

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Prueba de Tuberculina en Niños de 0 a 14 Años

Estudio de 1918 casos, realizado en el Hospital Infantil de
Infectología y Rehabilitación de Marzo a Mayo de 1994.



En el Acto de su Investidura de
MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Octubre de 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
05
T(7222)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: SERGIO ANTONIO HERNANDEZ ALVAREZ.-

Carnet Universitario No. 8613221

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al

Título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"PRUEBA DE TUBERCULINA EN NIÑOS DE 0-14 AÑOS".

Trabajo asesorado por: DR. PABLO ANTONIO PACHECO SOLIS

y revisado por: DR. HECTOR EMILIO SOTO RODAS.-

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 11 de Octubre de 1994

DR. EDGAR R. DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL A. CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

~~IMPRIMASE~~

Dr. Edgar Akel Oliva Gonzalez
DECANO



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 08 de septiembre de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

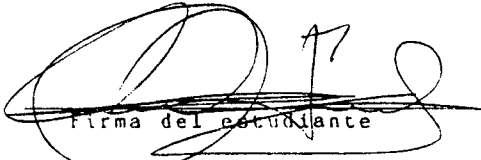
Se informa que el: Baciller Sergio Antonio Hernandez Alvarez
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

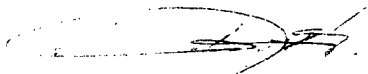
_____ Carnet No. 8613221
_____ completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

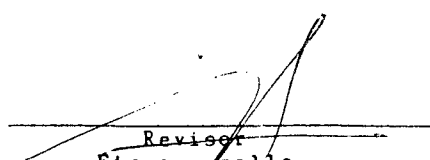
PRUEBA DE TUBERCULINA EN NIÑOS DE 0-14 AÑOS

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante



Asesor
Firma y sello personal


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 11677

DR. HECTOR EMILIO SOTO RODAS
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 2748



MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION

5a. Avenida 7-01 Zona 11. Teléfonos 723532 - 722270
Ciudad de Guatemala, C. A.

Of. 288-10-94
Ref. Dr. CARA/Jdelv

10 de octubre de 1,994

Doctor
Edgar de León Barillas
Coordinador Docente Administrativo de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala

Doctor de León Barillas:

Por medio de la presente, el suscrito Director Ejecutivo del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación, hace constar que el Bachiller SERGIO ANTONIO HERNANDEZ ALVAREZ, -- con carnet N°8613221, estudiante de esa Facultad, realizó su tesis sobre "PRUEBA DE TUBERCULINA EN NIÑOS DE 0-14 AÑOS DE - MARZO A MAYO DE 1,994", para optar al título de Médico y --- Cirujano, en este centro asistencial; bajo las normas del --- Programa Académico/ Docente de Enfermedades Infecciosas --- Pediátricas del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación y Pediatría del Hospital Roosevelt.

El mencionado estudiante cumplió con los requisitos exigidos por esta Institución, por lo que esta Dirección ha --- reconocido el trabajo efectuado.

Atentamente.

DR. CARLOS ANIBAL RIOS ALVAREZ
DIRECTOR EJECUTIVO HOSPITAL INFANTIL DE
INFECTOLOGIA Y REHABILITACION. COORDINADOR
ACADEMICO DOCENTE PROGRAMA DE ENFERMEDADES
INFECCIOSAS PEDIATRICAS HR/HIIR.-



1. TITULO:

" PRUEBA DE TUBERCULINA EN NIÑOS DE 0 A 14 AÑOS "

**ESTUDIO DE 1918 CASOS REALIZADO EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION
DE MARZO A MAYO DE 1994
GUATEMALA.**

INTRODUCCION

El presente trabajo se realizó con el propósito de conocer cuál es el comportamiento de la tuberculina en la población infantil que acude por demanda al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación ubicado en la zona 11 de la ciudad capital.

Se realizó revisando las boletas correspondientes, las cuales se llenan en el momento de efectuar la prueba a cada paciente, utilizando las de los meses de marzo a mayo de 1994.

Los resultados encontrados en la investigación, fueron los esperados, entre los que encontramos que del total de 1918 pacientes, el 15.72% independientemente de tener vacunación previa con BCG dio la prueba positiva (Induración mayor de 10mm.).

Del total de pacientes que tenían BCG solo el 14.8% dieron un PPD mayor de 10mm de induración. La fuente de contagio en la mayoría de los casos no pudo ser identificada y reportada, notificándose presente.

Del grupo estudiado el que más acudio fue el mestizo, comprendido entre las edades de 5-14 años, siendo ligeramente mayor el número de hombres.

Dichos resultados se encuentran dentro de los limites esperados reportados por organismos internacionales como OPS.

INDICE

	Pag.
2. DEFINICION DEL PROBLEMA	1
3. JUSTIFICACION	2
4. OBJETIVOS	3
GENERALES ESPECIFICOS	
5. MARCO TEORICO	4
5.1 TUBERCULOSIS	4
5.1.1 DEFINICION	
5.1.2 ESTIOLOGIA	
5.1.3 EPIDEMIOLOGIA	
5.1.4 MODO DE TRANSMISION	
5.1.5 DATOS CLINICOS	
5.1.6 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR	
5.1.7 RESPUESTA INMUNE	
5.1.8 DATOS DE LABORATORIO	
5.1.9 TRATAMIENTO	
5.2 PRUEBAS DERMICAS	11
5.2.1 HISTORIA	
5.2.2 TUBERCULINA	
5.2.3 INTERPRETACION DE LA TUBERCULINA	
5.2.4 LA TUBERCULINA COMO INDICE EPIDEMIOLOGICO DE INFECCION	
5.2.5 COMPLICACIONES DE LA TUBERCULINA	
5.2.6 INTERACCION DE LA TUBERCULINA	
5.2.7 OTRAS PRUEBAS CON MICOBACTERIAS	
5.2.8 NUEVOS METODOS DIAGNOSTICOS	
5.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN PERU	18
6. METODOLOGIA	19
7. PRESENTACION DE RESULTADOS	22
8. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	31
9. CONCLUSIONES	33
10. RECOMENDACIONES	34
11. RESUMEN	35
12. BIBLIOGRAFIA	36
13. ANEXO	39

2. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Tuberculosis es una enfermedad micobacteriana crónica que continúa siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

En todos los países subdesarrollados como el nuestro, la causa primaria que predispone a este mal son las condiciones socioeconómicas, como el hacinamiento ambiental, la pobreza, la desnutrición, la ignorancia, etc. Actualmente en nuestro medio no se cuenta con datos recientes sobre la sensibilidad de la tuberculina en la población que acude al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación, la cual nos permite realizar un diagnóstico temprano de dicha enfermedad, y a la vez, nos dá una idea de la prevalencia de la misma en un momento en particular.

Internacionalmente se recomienda hacer estudios sobre la sensibilidad de la tuberculina periódicamente (cada 3 ó 5 años).

Se tienen datos que el último estudio similar a este fue realizado en 1974 por el Dr. Julio Cesar Mérida de León. Director del D.A.I. (en ese entonces).

Por lo actual de la sensibilidad de la aplicación de la prueba de la Tuberculina en los niños de 0-14 años que acuden a consultar en el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación durante los meses de Marzo abril y mayo de 1994.

3. JUSTIFICACION

La tuberculosis persiste a pesar de que la ciencia médica moderna ha desarrollado los medios para eliminar prácticamente la enfermedad. Como todo mal que lleva consigo predisponentes de índole socioeconómicos y culturales, parece estar destinada a acompañar al hombre durante toda su existencia.

El reciente surgimiento del SIDA y su asociación al mismo es, sin duda alguna, una de las causas de su incrementos. Los esfuerzos en la investigación médica hacia diversos puntos, han desviado la atención de la tuberculosis a tal grado que el diagnóstico se establece cada vez con más frecuencia cuando la enfermedad ya está avanzada o postmortem. El último estudio realizado similar a este fue hecho por el Dr. Julio Cesar Mérida de León en 1974. Por lo tanto, es importante conocer la prevalencia actual de la enfermedad en nuestros niños a través de la evaluación del comportamiento de la prueba con derivado proteínico purificado (PPD), pues este dato nos da una idea global del estado actual de la población del país, tomando en cuenta que el Hospital de Infectología tenemos asistencia de toda la república.

Estados consientes que hay algunas regiones donde la tuberculosis es más prevalente que en otras existiendo estudios poblacionales específicos.

4. OBJETIVOS

GENERALES:

Evaluar el comportamiento del derivado proteínico purificado (PPD) en una población infantil Guatemalteca.

ESPECIFICOS:

Identificar el comportamiento de la tuberculina en pacientes sanos que acuden al Hospital Infantil de Infectología y rehabilitación (HIIR) determinando la reacción del derivado proteínico purificado (PPD) con o sin BCG.

Determinar la prevalencia de tuberculosis de la población que acude por demanda en HIIR.

5. MARCO TEORICO:

5.1 TUBERCULOSIS:

5.1.1 DEFINICIO: *Enfermedad micobacteriana crónica que constituye una causa importante de invalidez y defunción en muchas partes del mundo. (15).*

5.1.2 ETIOLOGIA:

La tuberculosis está ocasionada por el bacillo tuberculoso, un miembro de la familia Mycobacteriaceae, orden actino mycetales. En los seres humanos, los bacillos tuberculosos más frecuentes son mycobacterium tuberculosos, responsable de la mayoría de las infecciones.

El M Bovis, M Africanum, son una causa rara de tuberculosis en Africa Occidental y Central.

Todas las micobacterias son bacillos aerobios, inmóviles, no esporulantes y pleomórficas. Son difíciles de teñir debido al alto contenido de lípidos en sus paredes celulares y una vez teñidos resisten a la decoloración con acido-alcohol.

Los microorganismos de la M. tuberculosis son de crecimiento lento; el tiempo medio de recuperación es de 21 día y algunas cepas requieren entre 4 y 6 semanas.

M. tuberculosis se diferencia de otras colonias de micobacterias para la morfología de la colonia, la ausencia de pigmento, la producción de niacina, la capacidad para reducir los nitratos, la presencia de una catalasa termolábil y la sensibilidad a la isoniacida. Las micobacterias atípicas crecen más rápidamente que M. tuberculosis, no producen niacina, son capaces de reducir los nitritos, producen catalasa termoestable y son altamente resistentes a la isoniacida (14,5).

5.1.3 EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia anual de infección es la proporción de la población que será primariamente infectada o reionfectada con el bacilo de Koch en un año.

Se expresa como un porcentaje, llamado tasa anual de infección o, más comúnmente como un riesgo: el riesgo anual de infección.

El riesgo anual de infección es considerado como el mejor índice de la fuerza de transmisión de la tuberculosis en una comunidad.

Se ha calculado por ejemplo, que un riesgo de infección anual del 1% equivale a una incidencia anual de alrededor de 50 casos con baciloscopia positiva, por cada 100,000 habitantes.

Se estima que los países de America Latina tiene un riesgo de infección anual que varía entre el 0.5 y 1.5%.

El número de casos anuales en la actualidad es de 9.8 por 100,000 habitantes (USA). El número de casos pediátricos al año es de 5 al 6% del número total de casos en 1985, de los 1,261 casos en niños menores de cinco años. El intervalo entre los 5 y los 14 años desde hace tiempo se conoce como la edad favorecida para la tuberculosis.

De los 1261 pacientes con tuberculosis infantil en 1985, 344 (27.3%) eran blancos no hispánicos, 47 (3.7%) eran Estadounidenses nativos, y 160 (12.7%) prevenían de Asia e Islas del pacífico.

Los casos de tuberculosis infantil tienden a acumularse en algunos grupos raciales y étnicos y en determinadas localidades. (23).

Respecto a la edad, la mayor susceptibilidad se dá en la lactancia y los primeros cuatro años de vida. (16)

En el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación en enero de 1,988 a diciembre de 1,992 se encontraron 106 casos.

La edad más afectada fué de 0 a 5 años con 52.8%, el sitio anatomico que con mayor frecuencia se documento fué la tuberculosis pulmonar (42%), luego las extrapulmonares, miliar (18.9%), sistema nervioso central (17.2%), y ganglionar (13%), el lugar de procedencia San Juan Sacatepequez con 14.2% Ciudad Capital con 21.7%, Escuintla 13.2%. (19).

En 1,988 en Guatemala se reportaron un total de 1,126 casos bacilíferos nuevos y se trataron 4,246 casos con una cifra de 40% de abandono en el tratamiento antibuberculosos y se registraron ese año 111 defunciones por esta enfermedad. (18,17).

En Guatemala la tuberculosis es una enfermedad con alta morbi-mortalidad, en 1,983 se reporto un morbilidad de 8.3 por 100,000 habitantes y una mortalidad de 9.79 por 100,000 habitantes. (7).

Durante 1,985 se observaron un total de 5,200 pacientes con tuberculosis pulmonar. El ese mismo año se registraron un total de 207 defunciones por tuberculosis. (13).

5.1.4 MODO DE TRASMISION:

La principal vía de infección por M tuberculosis es la inhalación de gotitas contaminadas con microorganismos viables que causen la enfermedad.

Las gotitas de secreciones pulmonares aerosolizadas, producidas por la tos y estornudo, son lo suficientemente pequeñas para permanecer suspendidas en el aire, las cuales al ser inhaladas pueden alcanzar los bronquios terminales y los alvéolos, la infectividad o actividuos con cultivo de esputo positivo o enfermedad pulmonar cavitaria.

La infección primaria en los niños se da a menudo tras el contacto estrecho y prolongado con un adulto con enfermedad cavitaria no tratada. (23,14,15)

5.1.5 DATOS CLINICOS:

Síntomas y Signos: físicos son sorprendentemente pocos, los niños pequeños, especialmente los lactantes de menos de 1 año, son los que mayor tendencia presentan a tener síntomas. En ocasiones la iniciación de la infección tuberculosa primaria se manifiesta por febrícula y tos leve, que se resuelve a unos pocos días, a medida que aumenta la hipersensibilidad a los antígenos tuberculosos progresa la inflamación pulmonar, pueden presentarse síntomas inespecíficos como fiebre, tos, pérdida de peso y sudores nocturnos. Los lactantes pequeños pueden mostrar falta de desarrollo, sin embargo no hay presentación específica típica de la tuberculosis.

Por lo general, no hay signos y síntomas pulmonares. Algunos lactantes con obstrucción bronquial manifiesta señales de aprisionamiento de aire, con sibilancias o disminución de los ruidos respiratorios que pueden acompañarse de taquipnea o, rara vez de franca dificultad respiratoria. En algunos lactantes los signos respiratorios disminuyen cuando el segmento o el lóbulo entra en colapso. (23,12).

5.1.6 TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR:

Las tuberculosis extrapulmonares constituyen alrededor del 20% de todos los casos de esta afección.

Las formas más frecuentes son la pleuresía y la adenitis tuberculosa, seguidas por la tuberculogenitourinaria. En porcentajes inferiores al 10% en escala descendente, tenemos la localización osteoarticular, la tuberculosis miliar, la meningitis tuberculosa y el de otras serosas u órganos. La pandemia del SIDA, entre cuyas complicaciones infecciosas destacan las formas diseminadas y extrapulmonares de la tuberculosis, sin duda hará variar la frecuencia de estas localizaciones.

El diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar plantea problemas especiales, ya que la combinación de poblaciones bacilares reducidas, asentando en órganos relativamente inaccesibles, hace más difícil la confirmación bacteriológica. Esto obliga a recurrir frecuentemente a biopsias u otros procedimientos invasivos.

TUBERCULOSIS MILIAR: *El síntoma frecuente es la fiebre, que puede revestir el carácter de una fiebre séptica y acompañarse de hepatoesplenomegalia.*

Se comunico un caso comprobado de tuberculosis miliar congénita, en un paciente del sexo masculino de un mes veinte días de edad, quien desarrolló un cuadro de gastroenteritis aguda, desequilibrio hidroelectrolítico de 5%, abdomen agudo por obstrucción intestinal por compresión extrínseca, bronconeumonía y septicemia, falleció al décimo día de su ingreso. Le fue efectuada una

laparatomía exploradora por el abdomen agudo, encontrándose múltiples áreas de caseificación en hígado, bazo y mesenterio, ganglios mesentéricos agrandados que comprimían el intestino delgado. Las biopsias y coloraciones especiales de estos especímenes fue positivo a bacilos ácido alcohol resistentes (*M. tuberculosis*)

Se tiene como antecedente muy importante que la madre durante el último mes de embarazo desarrolló un cuadro de tuberculosis pulmonar activa. En el período del postparto inmediato el niño fue separado de la madre, teniendo por lo tanto, contacto únicamente durante el nacimiento.

Al niño se le realizó la prueba del PPD la cual fue negativa.

La tuberculosis neonatal y/o congénita reviste características especiales en el recién nacido y en el neonato, se han registrado numerosos casos de infección intrauterina por transmisión a través de la placenta y/o líquido amniótico durante las fases tardías del embarazo. El bacilo tuberculoso puede penetrar a la circulación fetal después de una bacteremia materna con formación de granuloma placentario, o por aspiración de líquido amniótico infectado, después de haberse desarrollado una endometritis tuberculosa o tuberculosis de la trompa de falopio. Otras vías de transmisión son: resucitación boca-boca por un adulto infectado, exposición pronta a leche humana contaminada. A través de estos mecanismos descritos se pueden producir dos patologías, la tuberculosis pulmonar congénita, y la tuberculosis miliar.

En la tuberculosis miliar congénita, el principal sitio de infección es el hígado seguido por el bazo y los ganglios mesentéricos, con formación de múltiples focos de caseificación secundarios a siembras por diseminación hematogena, el bacilo puede proseguir por vía del conducto torácico venoso hacia el corazón y llegar a los pulmones donde se producen lesiones tuberculosas, además de nódulos mediastinales agrandados y caseificados. Los focos únicos o múltiples presentes sólo en el pulmón, se transmiten generalmente por las otras vías descritas a excepción de la vía hematogena.

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al número de las dosis infectante de bacilos, sitio y número de lesiones caseosas. En muchos casos reportados la tuberculosis solo fue descubierta en la autopsia. Los síntomas aparecen

en una semana o más. Pueden incluirse entre estos anorexia pérdida de peso, rinorrea, tos, bronconeumonía, ictericia, hepatoesplenomegalia, cianosis, trombocitopenia.

La infección adquirida en el período neonatal, de un adulto infectado puede seguir un curso fulminante, externas caseificaciones pulmonares pueden conducir a formación de cavidades y una neumonía tuberculosa confluyente. La infección puede ser menos evidente en el recién nacido hijo de una madre con tuberculosis inactiva.

El test de tuberculina puede ser negativo hasta el segundo o tercer mes de vida y está en relación al desarrollo inmunológico propio del niños y otros factores asociados. (11).

MENINGITIS TUBERCULOSA: Se caracteriza por la producción de un exudado espeso, gelatinoso, que se deposita en la base del cerebro, interfiriendo con la circulación del líquido cefalorraquídeo. Puede producirse así hidrocefalia, parálisis de los nervios craneanos, especialmente del sexto, tercero, cuarto y séptimo pares, e infiltrados de la pared de los vasos meníngeos y corticales, vasculitis e infartos cerebrales. El cuadro clínico puede haber apatía, constipación, cambios de carácter, conducta aberrante, cefalea, diplopía y otros signos leves de irritación meníngea.

PLEURESIA TUBERCULOSA: El cuadro clínico consiste en aparición de ganglios dolorosos regularmente cervicales acompañado de fiebre.

TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR: El cuadro clínico es inespecífico, lo más constante es el dolor acompañado de impotencia funcional de la articulación afectada. (8).

5.1.7 RESPUESTA INMUNE:

La tuberculosis conlleva una serie de interacciones entre el bacilo tuberculoso, las subpoblaciones linfocitarias específicas y los macrófagos tisulares. Después que son inhalados los microorganismos viables, empieza una respuesta inmunitaria celular; los macrófagos pulmonares ingieren a los bacilos, pero son

incapaces de matarlos, y los bacilos proliferan, la infección se propaga a los ganglios linfática y hematógica y el establecimiento de muchos focos extrapulmonares infectados. Aunque los macrófagos pulmonares no destruyen a los bacilos ingeridos, son capaces de procesar los antígenos micobacterianos y presentárselos a los linfocitos T. proliferan y circulan por todo el sistema linfático y producen diversos mediadores solubles, las linfocinas. Las linfocinas atraen a los linfocitos circulantes y los monocitos a los sitios de interacción linfocito-antígeno, activan los macrófagos e incrementan de esta manera la destrucción intercelular de los micrófagos. En presencia de numerosos bacilos tuberculosos, los linfocitos activados pueden producir también sustancias citotóxicas que junta con las enzimas hidrolíticas liberadas de los macrófagos pulmonares vivos y muertos, ocasionan necrosis incompleta o caseificación. En los pulmones la licuefacción de este material caseoso forma cavidades y un incremento masivo en el número de bacilos tuberculosos. Normalmente éstos procesos inmunológicos ocurren a lo largo de un período de 6 a 10 semanas y son capaces de contener la infección primaria y eliminar los focos metastásicos.

La edad influye en la gravedad de la infección, los niños menores de 3 años presentan una mortalidad elevada por tuberculosis miliar y meningitis. Ello puede ser el resultado de una respuesta inmunitaria inmadura, o puede reflejar el inóculo relativamente mayor de microorganismo en las infecciones recibidas por un niño pequeño. Diversos factores que interfieren con la función de la células T, también predisponen a la enfermedad grave; mal nutrición, infecciones como rubéola, sarampión, tos ferina, embarazo, enfermedades reticuloendoteliales y cáncer del sistema linfático, así como pacientes tratados con fármacos inmunosupresores. (14).

5.1.8 DATOS DE LABORATORIO

Las pruebas sistemáticas del laboratorio, como el recuento sanguíneo completo, y la fórmula leucocitaria, rara vez ayuda a establecer el diagnóstico de tuberculosis. El análisis de líquidos corporales infectados de pleura, articular y

cefaloráquideo e muestran linfocitos, aumento de proteínas y disminución de glucosa sugieren tuberculosis.

La prueba de laboratorio más importante para diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis es el cultivo de la micobacteria.

En los adultos el aislamiento de la micobacteria en el esputo los cultivos y las pruebas de susceptibilidad dirigen el tratamiento.

En los niños muchas veces no es posible aislar la M. tuberculosis en pacientes con tuberculosis pulmonar, pero los datos epidemiológicos, la curtiereación y la información radiográfica pueden ser compatibles con la enfermedad.

El esputo producido por niños mayores o adolescentes con tuberculosis pulmonar pueden contener la M. tuberculosis. Los niños pequeños rara vez producen esputo. Los productos de aspiración gástrica proporcionan el germen del 30 al 40% de los casos. La aspiración debe efectuarse por la mañana cuando el niño despierta antes que el estómago se vacíe de la acumulación de secreciones nocturnas deglutidas procedentes del aparato respiratorio. (23)

5.1.9 TRATAMIENTO:

El tratamiento de la tuberculosis ha sufrido un cambio radical durante los últimos 10 años, disponemos ahora de medios para curar la mayor parte de casos de tuberculosis. El factor limitante es la conducta humana; poca fidelidad de los pacientes en su tratamiento, que originan recaídas y aparición de resistencia y falta de comprensión del tratamiento óptimo de la tuberculosis por parte del personal sanitario.

La base científica racional del tratamiento moderno de la tuberculosis no ha sido ampliamente expuesto en la literatura pediátrica. (23).

5.2 PRUEBAS DERMICAS:

5.2.1 HISTORIA:

Las pruebas dermicas se han utilizado desde principios del siglo XX, cuando

Von Pirquet en 1907 introdujo la prueba con tuberculina. Las dos clases de material para dermorreacción utilizadas en los 70 años últimos han sido tuberculina antigua que se emplea desde la época de Koch y el derivado proteínico purificado (ppd) ideado por Lons y Siebert. En 1952, después de varios años de ensayo la prueba con PPD fue adoptada por la organización mundial de la salud (OMS) como la tuberculina estándar internacional. (10).

5.2.2 TUBERCULINA:

Las pruebas intradérmicas se utilizan como índice de hipersensibilidad tardía o de inmunidad celular.

La fidedignidad de las pruebas dérmicas o de cualquier prueba, depende de la administración adecuada del antígeno.

La jeringa deberá ser calibrada para administrar partes fraccionadas en un mililitro, la piel se limpiara con alcohol y se dejará secar. Se introducirá horizontalmente una aguja número 26 ó 27; el lugar óptimo es la superficie palmar del antebrazo, pero puede utilizarse otras zonas. Deberá inyectarse el volumen deberá producir una roncha de por lo menos 5mm. de diámetro si la sustancia se inyecta dentro de las capas de la demis. En caso de inyección subcutánea. puede obtenerse resultados negativos falsos. En consecuencia no hay elevación de tipo ampolla, o si esta menos de 5mm. de diámetro, la inyección deberá repetirse en otra área. (10).

La prueba con tuberculina es el único ejemplo de hipersensibilidad tardía en las enfermedades infecciosas infantiles que en la actualidad se utiliza como requisito diagnóstico principal. Ello se aplica, en particular en el grupo pediátrico en el cual no se obtienen fácilmente cultivos positivos. Los motivos de la importancia atribuida a ésta prueba son la acumulación de años de estudio y la falta de mejores métodos de tamizaje.

La tuberculina antigua (OT) se elabora de un cultivo de bacilos de la tuberculosis desarrollado en caldo de glicerol y peptona. El derivado proteínico purificado (PPD) como se obtuvo anteriormente es una cepa de bacilos de la

tuberculosis que se han desarrollado en medio sistemico de LONG. El cultivo se calienta y filtra; el filtrado se concentra y la proteína se precipita con sulfato amónico neutro.

Hay pocas diferencias entre OT y PPD para descubrir infección tuberculosa; sin embargo en la actualidad se usa más la (PPD).

Se aconseja sistemáticamente la prueba con tuberculina entre los 9 y 12 mese de edad, de preferencia inmediatamente ante de recibir vacunación antisarampionosa y después anualmente hasta los 4 años de edad, tras esta fecha, las pruebas deben efectuarse con intervalos de 1 o de 2 años, según el peligro de exposición de cada niño y la frecuencia de la tuberculosis en el grupo de población, o hasta que la dermoreacción del pequeño se tome positiva (mayor de 10mm.). Se ha informado que la reacción con PPD se torna negativa en algunos pacientes que recibieron quimioterapia poco después que la prueba con PPD se había tornado positiva. Algunos autores interpretan lo anterior como indicación de que el tratamiento temprano mata los microorganismos y que solo los microorganismos viables producen reactividad. (10).

5.2.3 INTERPRETACION DE LA TUBERCULINA:

Al estimar el resultado de esta pruebas debe tenerse seguridad de medir el endurecimiento y no el eritema. El endurecimiento se palpará con cuidado y se medirá horizontal y verticalmente. La medida mayor deberá enunciarse en milímetros y no se anotará como positiva o negativa. Al efectuar dermoreacciones comparativas, es indispensable anotar la medida horizontal igual que la vertical deberá advertirse que estas pruebas son subjetivas, siempre que sea posible una sola persona deberá administrarla y estimar los resultados de manera constante.

La reactividad en niños, al igual que la de adultos, pueden variar en distintas fechas.

En general, cuando se utiliza el Mantoux, se ha visto únicamente resultados falsos positivos en el 5-10% de los casos y falsos negativos en el 2-6%. (24).

Las reacciones pueden variar por distintos motivos: algunos virus de la índole del sarampión, paperas, disminuir pasajeramente la reactividad. Trastornos del tipo de linfomas, que afectan los mecanismos inmunológicos, también pueden modificar la reacción del huésped.

Los procesos que miden la inmunidad celular varían grandemente según los individuos y el estado evolutivo de la infección tuberculosa. Estas reacciones pueden ser negativas en personas desnutridas, o bien permanecer positivas durante muchos años después que la persona ha estado en contacto con el *M. tuberculosis*. (18,17).

Pueden hacer lo mismo algunos medicamentos como los corticosteroides y otros agentes inmunosupresores. En ocasiones se observa reactividad aumentada, el efecto estimulante puede observarse cuando se efectúa con intervalos frecuentes la prueba dérmica que contengan el mismo antígeno. Se ha advertido reacción local se eritema en termino e 3 a 12 horas cuando se ha practicado dermorreacciones repetidas en el mismo lugar, las pruebas dérmicas administradas en el mismo lugar, también pueden modificar las reacción en comparación con la de otro lugar, sin embargo no se ha comprobado que la dermorreacción repetida con tuberculina se torne positiva a menos que el huésped haya presentado infección.

En la actualidad se acepta que la dosis crítica de tuberculina es la de potencia intermedia, de 5 ó 10 unidades de tuberculina (UT) de PPD de buena calidad, la edad y la dosis de tuberculina afectan la extensión de la reacción.

Al utilizar 5 UT, se acepta en general que el endurecimiento de menos de 5mm. es negativo. y que el endurecimiento de 5mm. a 9mm. indica que hay una fuente de sensibilidad aun no delucidada. El endurecimiento de 10mm., o mayor e acepta como positivo para infección tuberculosa en alguna fecha.

Quienes reaccionan a la prueba dérmica con edurecimiento de 5mm. a 9mm. plantean un problema en la actualidad y deben considerarse como sospecha. Si han tenido contacto íntimo con un caso activo de tuberculosis, o si los antecedentes sugieren esta infección, el sujeto debe volver a investigarse

clínicamente y epidemiológicamente, la prueba se repetirá en término de 3 a 6 semanas. (10.16.19).

5.2.4 LA TUBERCULINA COMO INDICE EPIDEMIOLOGICO DE INFECCION:

El conocimiento de la proporción de individuo que reaccionan al PPD es el mejor indicador de las situación de la tuberculosis en una población. Permite valuar, el riesgo anual de infección, y estimar el número de fuentes contagiosas de una comunidad.

5.2.5 COMPLICACIONES DE LA TUBERCULINA:

De cuando en cuando la prueba con tuberculina produce reacciones que van desde tumefacción intensa hasta ulceración con linfangitis. Cuando la reacción de tuberculina amenaza tornarse necrótica, la aplicación de hidrocortisona tópica puede disminuir la gravedad de la lesión, también la prueba de la tuberculosis puede desencadenar conjuntivitis flictenular, o esta ocurre después de la prueba. En casos pocos frecuentes, ocurre reacciones generales de la índole de la fiebre, malestar o extensión de las lesiones. (10).

5.2.5 INTERACCION DE LA TUBERCULINA:

La exposición reciente a micobacterias no tuberculosas del ambiente (NTM) puede originar una sensibilidad cruzada y una reacción positiva falsa para la PPD.

La inmunización con bacilos de CALMETTE GUERIN (BCG) también puede ser causa de una cutirreacción positiva posterior.

Generalmente las reacciones cruzadas de NTM y BCG son pasajeras y producen induraciones menor de 10 a 12mm.

Estudios recientes muestran que es posible la transferencia trasplacentaria pasajera de inmunidad tuberculosa de madre al lactante, mediada por la

blastogenesis de linfocitos provocada por la PPD. (10).

5.2.6 OTRAS PRUEBAS CON MICOBACTERIAS:

Hasta el sexto decenio del siglo XX, el resultado positivo de la prueba con tuberculina se interpretaba con reactividad a los antígenos de mycobacterium tuberculosis o mycobacterium bovis.

Esta reacción era de aceptación corriente, a medida que las calcificaciones pulmonares con resultados negativos de la prueba con tuberculina motivaban intradermoreacción con otros antígenos.

Las micobacterias diferentes de los bacilos de la tuberculosis humana o bovina ha menudo se llama atípicas, anónimas o no clasificadas; se han aislado de tierra piscinas, playas marinas, tanques de peces tropicales, agua corriente etc.

La clasificación más mencionada, la de Timpe y Runyon se funda en rapidez de crecimiento, clasificación del fago y producción del pigmento.

En los 20 años últimos se ha identificado la importancia clínica de algunas micobacterias atípicas al aislar los microorganismos de tejidos granulomatosos semejantes a la tuberculina, y se han comparado con la PPD-S en varios grupos grandes de población y en los grupos de pacientes de tuberculosis y otras micobacteriosis. PPD-B de M. intracellulare (BATEY) y PPD-G de M. scrofulaceum (GAUSE) se han comprobado más ampliamente con el derivado proteínico purificado de M. tuberculosis (PPD-S, PPD-B Y PPD-G) y otros extractos no se expenden en el comercio, pero pueden obtenerse del centro de enfermedades transmisibles y de algunos departamentos sanitarios (en los Estados Unidos). Se administran por vía intradérmica, en dosis de 0.1mm¹. de material para prueba dérmica, y la reacción se estima en 48 a 72 horas. Sin embargo, al hacer la lectura, una zona de 4mm. de endurecimiento se considera negativa el endurecimiento de 5mm. 0 mayor se interpreta como reacción positiva, pero no obligadamente específica para el antígeno semejantes, y aún se está buscando diferenciación por técnicas inmunológicas. Hasta la fecha. estos intentos han incluido técnicas de aglutinación absorción, difusión en agar, hemaglutinación

y modificación *in vitro* de respuestas de linfocitos.

Estos estudios son interesantes, pero para fines diagnósticos el único requisito concluyente es cultivar los microorganismos. (23).

5.2.7 NUEVOS METODOS DIAGNOSTICOS:

Hasta hacer poco, eran mínimos los adelantos logrados en tecnología diagnósticas de tuberculosis. Finalmente, la revolución moderna de inmunoquímica e ingeniería genética se está aplicando a las enfermedades micobacterianas.

El serodiagnostico de tuberculosis se ha utilizado desde 1898, cuando Arloin desarrolló la primera prueba de aglutinación.

Dos problemas de metodología han retrasado el progreso; la falta de distribución y aislamiento de antígenos micobacterianos específicos, y el conocimiento insuficiente de la respuesta humoral a la infección micobacteriana.

Se revisaron los trabajos realizados en el laboratorio multidisciplinario (USAC) sobre diagnóstico serología de la tuberculosis por métodos de contrainmuno-electroforesis (CIE) y ensayo inmunoenzimático con fase sólida (ELISA) en sus dos variedades: anticuerpos antituberculosos y antígeno micobacteriano. Los resultados de este estudio fueron en CIE en 100 pacientes adultos con tuberculosis, la sensibilidad fue de 0.73 y la especificidad de 1.0. En 50 niños menores de 5 años con Mantoux positivo sin BCG previa la sensibilidad fue de 0.76 y especificidad 1.0. En ELISA determinando anticuerpos IgG antituberculosos en 32 pacientes adultos con tuberculosis pulmonar, la sensibilidad fue de 0.62 y en 32 pacientes con tuberculosis extrapulmonar 0.75 y especificidad de 1.0.

En determinación de antígeno micobacteriano por el método de ELISA en 40 pacientes adultos con tuberculosis pulmonar y extrapulmonar la sensibilidad fue de 1.0 y especificidad de 1.0, y en un estudio de 57 niños de 2 a 6 años de edad en los cuales 18 tenían tuberculosis pulmonar la sensibilidad fue de 1.0 y la especificidad de 1.0.

Rojas Espinosa y col. (21) reportó utilizando la técnica de CIE, en 86 pacientes adultos con tuberculosis pulmonar encontro 0.84 de sensibilidad y 1.0

de especificidad y Quezada Pascual y col. (20) en 126 pacientes adultos con tuberculosis pulmonar la sensibilidad fue de 0.60 y 1.0 de especificidad (México). Estos resultados son similares a los encontrados en Guatemala. En terminos generales la CIE no es p¹²acaz de detectar aproximadamente el 20% de los pacientes con tuberculosis. El método ELISA es muy sencible y específico, capaz de detectar pequeñas cantidades de antígeno y de anticuerpos.

El problema más importante en la determinación de anticuerpos micobacterianos son los sujetos sanos tuberculino positivos que tienen pequeñas cantidades de anticuerpos antituberculosos y que son captados por métodos sencibles como ELISA por lo que hay que hacer diluciones séricas grandes con lo que la sensibilidad del método baja. (18,17)

En fecha reciente se ha purificado una proteína especifica de 35000 daltones denominada antígeno 5 y se ha comprobado que era relativamente específico para M. Tuberculosis. La técnica de inmunovaloración con solvente enzimático (Elisa), utilizando antígeno 5 en adultos con tuberculosis pulmonar proporcionó resultados similares a los obtenidos con examen de esputo de Frotos teñidos. Esta técnica pudiera ser especialmente útil en casos en los cuales los frotos a los cultivos dan poco resultado, como la enfermedad de niños con tuberculosis pulmonar, utilizando (Elisa) y antígenos 5, proporcionó sensibilidad de 86% y especificidad de 100%. En niños con meningitis tuberculosa, utilizando antígeno 5 Elisa descubrió, anticuerpos de inmunoglobulina G (IgG) en el líquido cefaloraquídeo en menos del 20% de los casos.

Otros investigadores han intentado descubrir componentes estructurales directamente de micobacterias, como el ácido tuberculosteárico en esputo, suero, y LCR. Estas pruebas son muy sencibles, pero requieren empleo de técnicas complejas, como cromatografía de gas, espectrometría de masa con monitores de ión. Dichas técnicas son muy complejas por lo que no está al alcance de la maroría de laboratorios y centros hospitalarios (23).

5.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS EN PERU:

La tuberculosis continúa siendo causa significativa de morbilidad. Para definir

la magnitud del problema es Perú, se determinó la prevalencia de la sensibilidad de la tuberculina por edades. En una población de individuos la prevalencia de 10mm. o más de induración fué de 34% del total de 368. La prevalencia por edades fué la siguiente:

PREVALENCIA	EDADES
12%	0-1 años
18%	2-4 años
24%	5-14 años
60%	15-24 años
68%	mayores de 25 años.

Vacunación con BCG (87% del grupo estudiado) causó significativo aumento débil de reacción de 5 a 9mm., pero no causó una reacción mayor de 10mm. La prevalencia de tuberculosis en ésta población ha emigrado proveniente a las montañas y junglas y también ha aumentado la concentración de gente en áreas marginales urbanas.

De los vacunados con BCG (87%) se encontró que 86.7% tenían cicatriz por BCG. Se utilizó la presencia de cicatriz para ver los vacunados de los no vacunados.

Se concluyó que en todos los vacunados con BCG en los grupos hubo una respuesta de 10mm. o mayor, menos en el grupo de 0-1 años.

6. METODOLOGIA:

La investigación es un estudio observacional descriptivo que permitió mediante su desarrollo establecer el comportamiento de la tuberculina en niños sanos con o sin vacunación con BCG.

TECNICAS E INSTRUMENTOS:

TECNICAS:

DESCRIPCION DEL CAMPO DE TRABAJO:

Se determinó como campo de trabajo, el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación ubicado en la 9av. 7-01 zona 11.

TAMAÑO DE LA POBLACION ESTUDIADA:

Para efectos de investigación, se estudiaron el 100% de los pacientes que asistieron a la consulta externa del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación en los meses de marzo a mayor de 1,994.

Incluyendo las siguientes características de la población estudiada:

Se midió el endurecimiento, se paló con cuidado y se midió horizontalmente y verticalmente, la medida mayor deberá enunciarse en milímetros, agrupandolas en 3 grandes grupos: menor de 10mm. de 10-15 mm. y mayores de 15 mm.

Edad: Se dividió en grupos etareos: menor de 1 años, de 1 a 4 años, de 5 a 14 años.

Cicatriz de BCG: con o sin.

Procedencia: Capital o Departamental.

Fuente de Contagio: Ausente, Presente, Dudoso y Desaparecido.

Se excluyeron los siguientes pacientes:

Aquellos que tenían diagnósticos de Tuberculosis activa, niños que estuvieran recibiendo quimioprofilaxis o presentaron cuadro compatible con sarampión.

INSTRUMENTOS:

Se revisaron las fichas de recolección de datos usados por el Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación. (anexo 1).

Luego se procedió a la recopilación, presentación, analisis e interpretación de los resultados obtenidos.

7. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

*Induración obtenida por el PPD con o sin BCG
En la población que acude por demanda al Hospital
Infantil de Infectología y Rehabilitación en los meses
de Marzo, Abril y Mayo de 1994. Guatemala.*

INDURACION PPD	CON BCG		SIN BCG		No.	%
	No.	%	No.	%		
10 mm.	1222	63.7	392	20.4	1614	84.1
10 - 15 mm.	223	11.62	8	0.4	392	12.02
15 mm.	63	3.2	10	0.52	73	3.7
TOTALES	1508	78.52	410	21.32	1918	100

FUENTE: *Boleta de recolección de datos:*

CUADRO No. 2

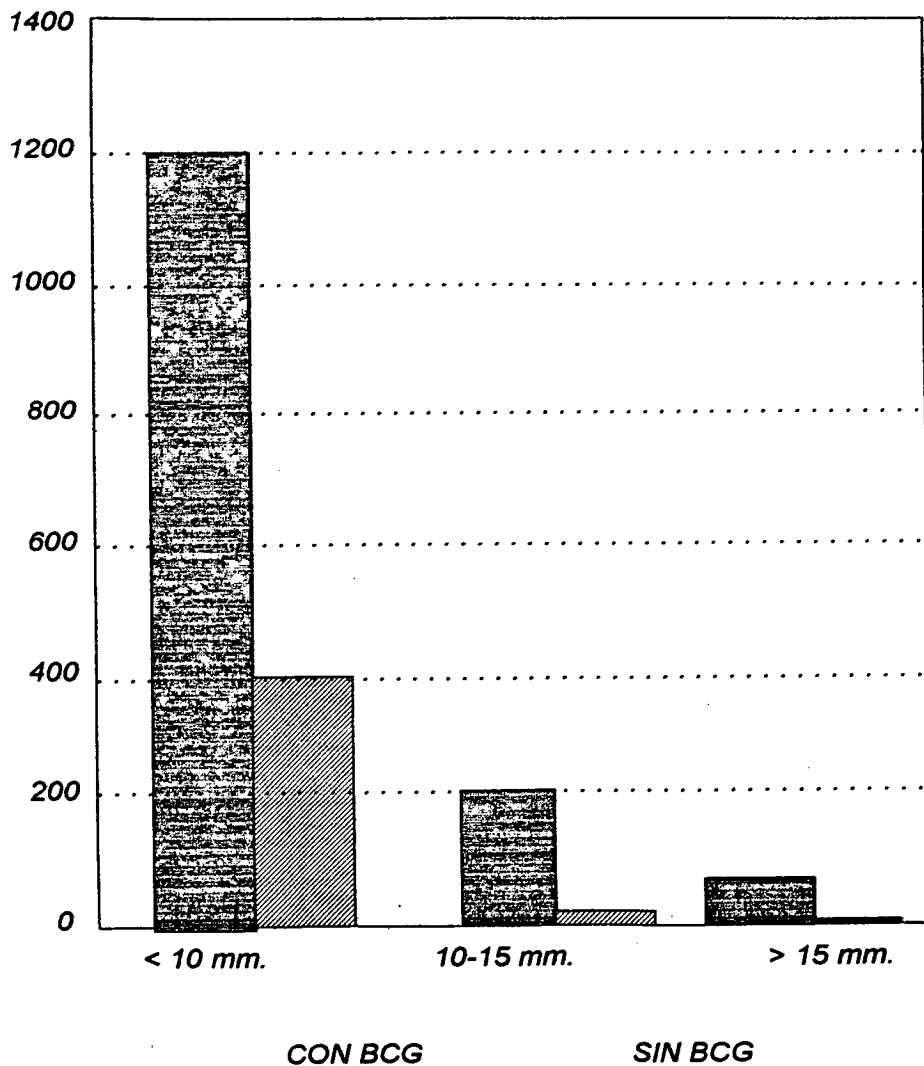
*Fuente de contagio en la Población que acude por
demanda al Hospital Infantil de Infectología y
Rehabilitación en los meses de marzo
abril y mayo 1994
Guatemala*

<i>FUENTE DE CONTAGIO</i>	<i>No.</i>	<i>%</i>
<i>AUSENTE</i>	<i>1760</i>	<i>91.7</i>
<i>PRESENTE</i>	<i>89</i>	<i>4.64</i>
<i>DESAPARECIDO*</i>	<i>9</i>	<i>0.46</i>
<i>DUDOSO</i>	<i>60</i>	<i>3.12</i>
<i>TOTALES</i>	<i>1918</i>	<i>100</i>

FUENTE: Boleta de colección de datos

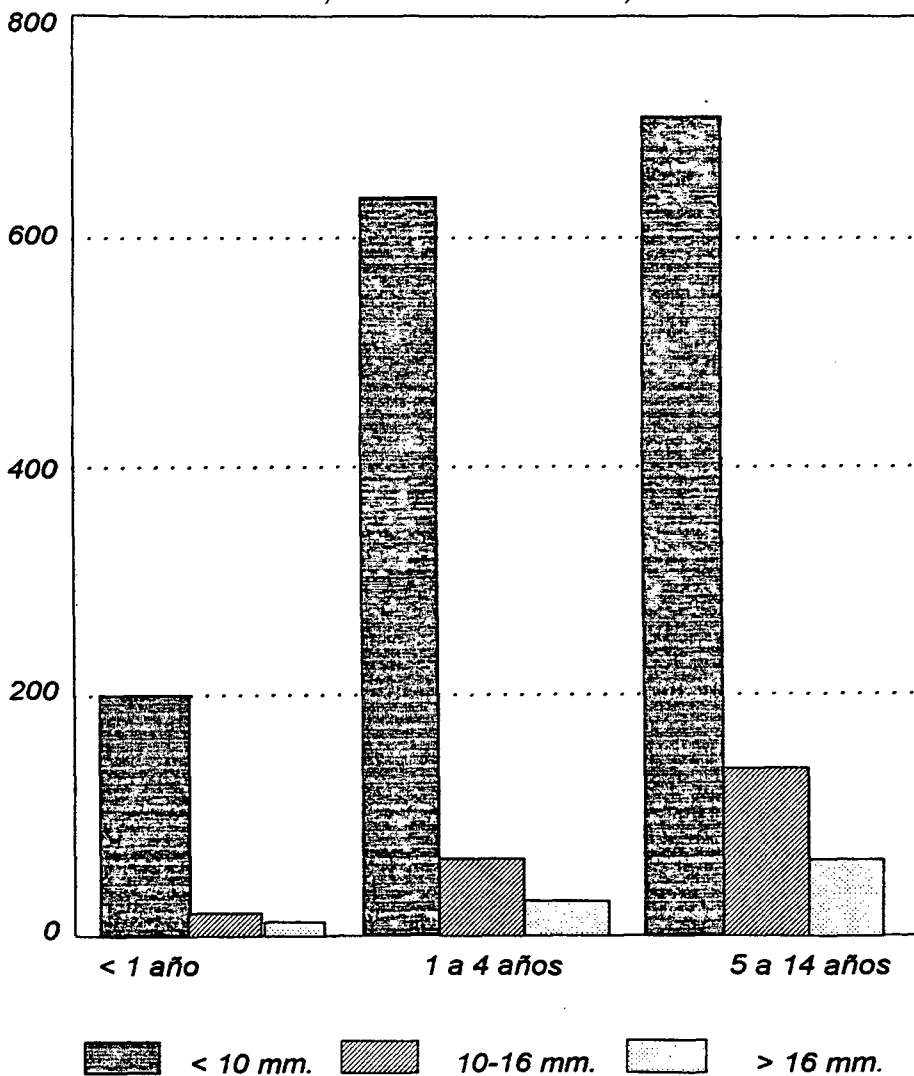
** Incluyen pacientes fallecidos o que se desconoce su paradero.*

GRAFICA 1
INDURACION OBTENIDA POR EL PPD CON Y SIN BCG
EN LA POBLACION QUE ACUDE POR DEMANDA AL
HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y
REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

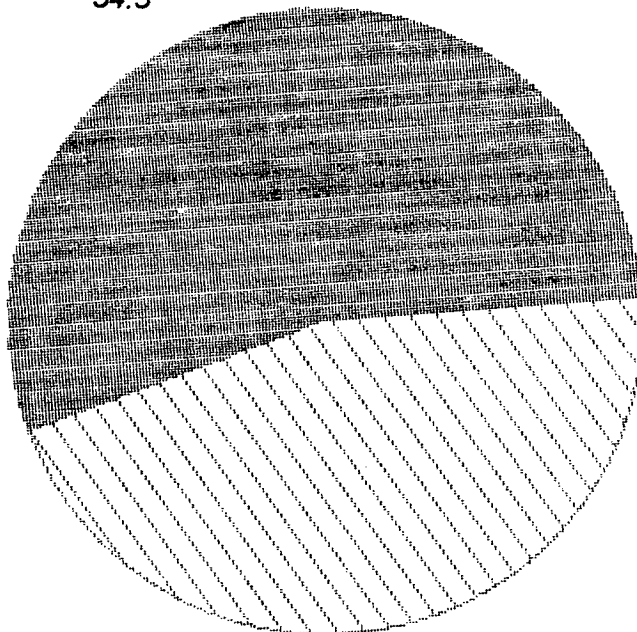
GRAFICA 2
REPRESENTACION DE LA INDURACION POR PPD DIVIDIDA
EN GRUPOS ETARIOS DE LA POBLACION QUE ACUDE POR
DEMANDA AL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA
Y REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 3
DISTRIBUCION POR SEXO EN PORCENTAJES DE LA POBLACION
QUE ACUDE POR DEMANDA AL HOSPITAL INFANTIL
DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994

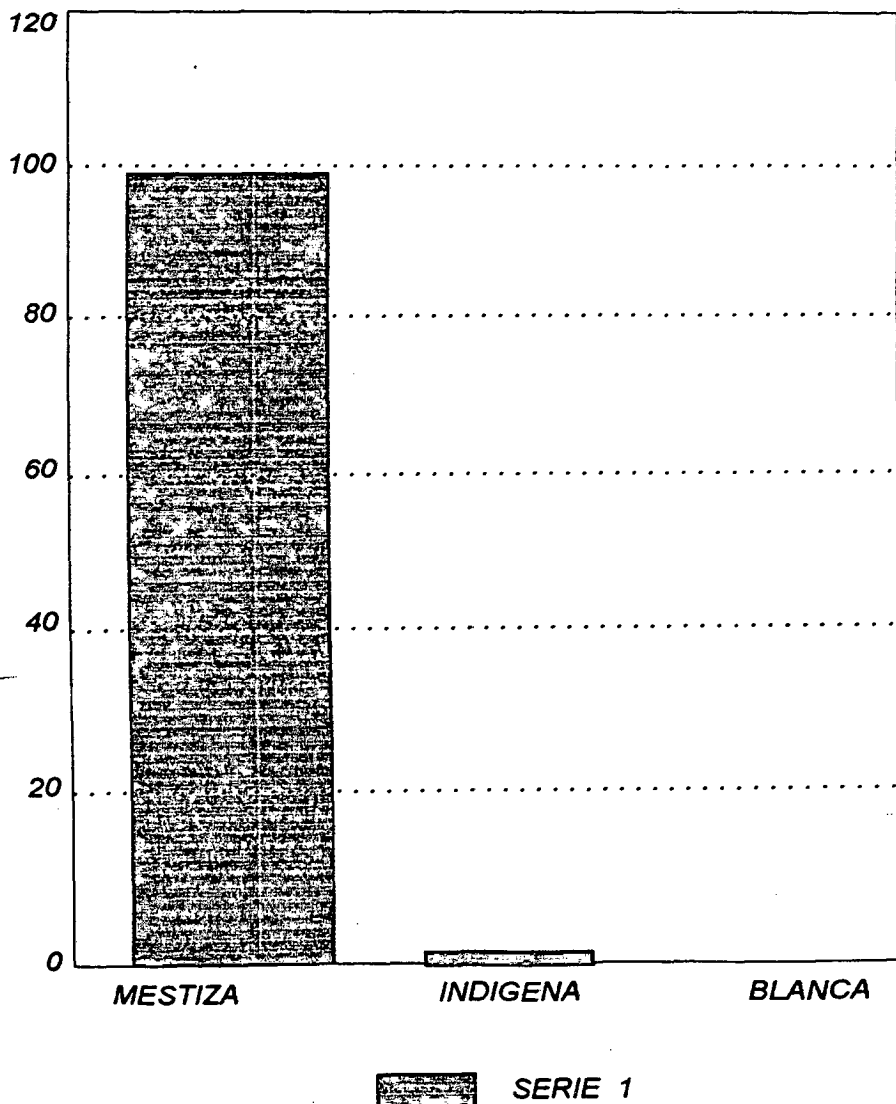
HOMBRES
54.5



MUJERES
45.5

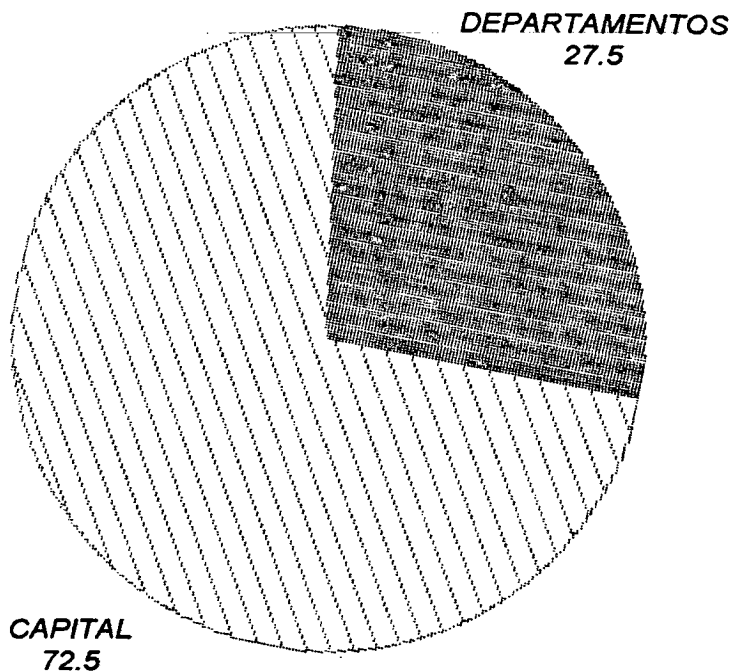
FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 4
DISTRIBUCION POR ETNIA DE LA POBLACION QUE ACUDE POR
DEMANDA AL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y
REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994



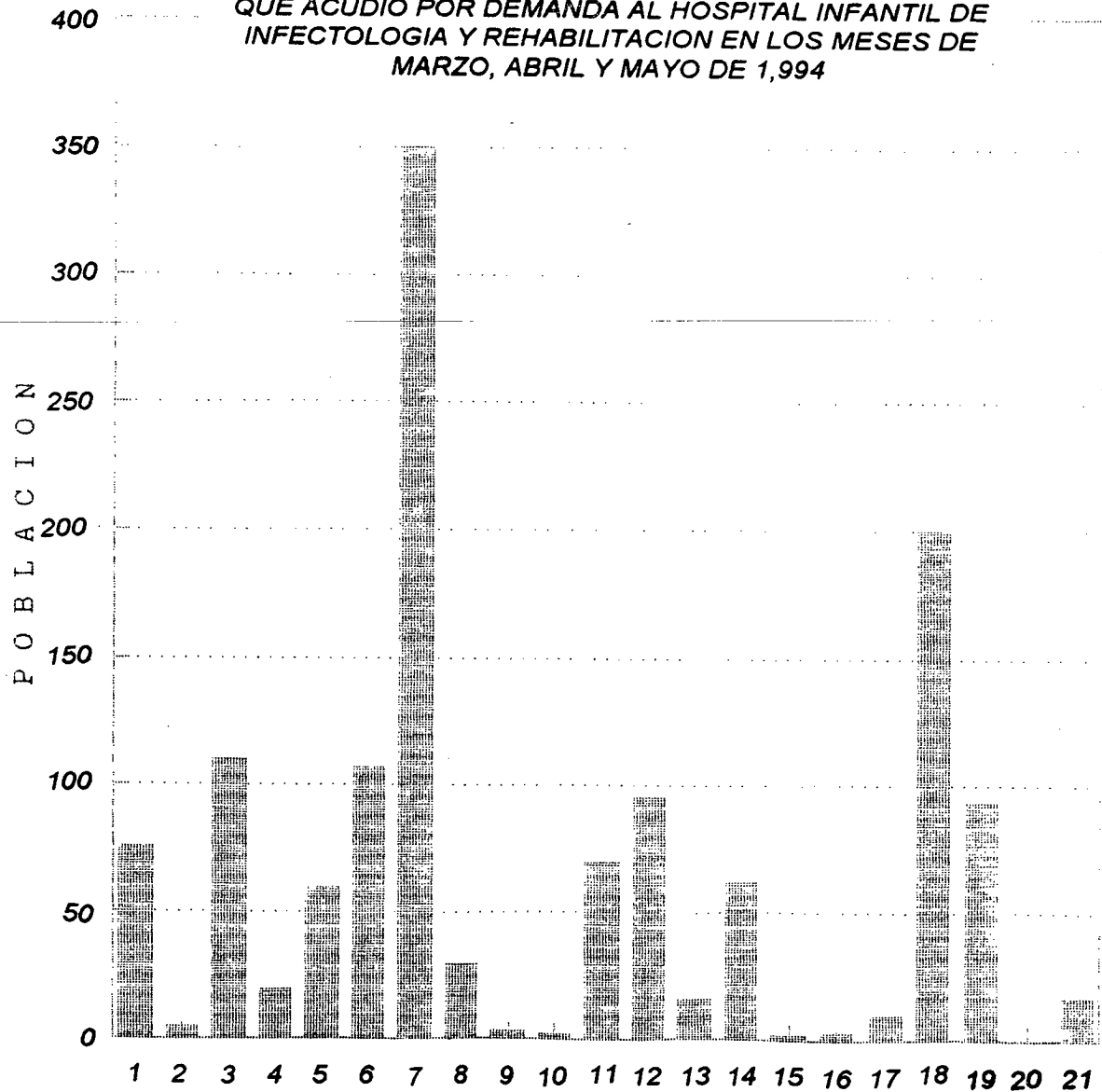
FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 5
DISTRIBUCION SEGUN PROCEDENCIA DE LA POBLACION QUE
ACUDIO POR DEMANDA AL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA
Y REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994



FUENTE: BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS

GRAFICA 6
DISTRIBUCION POR ZONAS DE LA CAPITAL DE LA POBLACION
QUE ACUDIO POR DEMANDA AL HOSPITAL INFANTIL DE
INFECTOLOGIA Y REHABILITACION EN LOS MESES DE
MARZO, ABRIL Y MAYO DE 1,994



ZONAS DE LA CAPITAL

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

8. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se estudiaron un total de 1,918 pacientes a los cuales se les realizó a prueba de PPD con técnica de Mantoux.

El 78% de los pacientes, estaban vacunados previamente con BCG, de los cuales el 14.8% demostró una induración al PPD mayor de 10mm. Los pacientes que no tenían BCG (21.3%) solo el 9% presentaron más de 10 mm. de induración.

Independientemente que los pacientes tengan o no la vacuna de BCG, se obtuvo el 15.72% de pacientes que dieron la prueba positiva (mayor de 10mm.) Cuadro y gráfica número 1.

15.72% que corresponde a la prevalencia se divide así:

PREVALENCIA	GRUPO ETAREO
6.9%	menores de 1 año
31.4%	del 1 a 4 años
61.5%	de 5 a 14 años

En países donde la tuberculosis es endémica internacionalmente se recomienda que la reactividad tuberculínica no pase del 20% por lo que la prevalencia encontrada en este estudio esta entre los límites esperados, esto corelacionado con el riesgo anual de infección, que según datos de la división nacional de tuberculosis, hasta el año de 1993, es de aproximadamente 1.5%.

En el último estudio similar a este realizado en 1974, por el Doctor Julio Cesar Mérida de León (Director del D.A.I. en ese entonces,) se obtuvo una prevalencia del 12%, esto indica que ne 20 años la misma se ha mantenido igual o con leve aumento del 3%. Hay que tomar en cuenta factores como: incremento poblacional, la migración desmedida hacia la capital con el consecuente deterioro en la calidad de vida, el detrimento económico, etc. los cuales son favorables para el desarrollo de la tuberculosis.

Del grupo estudiado el que más acudió al Hospital Infantil de Infectología y

Rehabilitación (HIIR) fue mestizo, comprendido entre las edades de 5-14 años, siendo ligeramente mayor el Numero de hombres.

Solo el 4.6% de todos los pacientes se notifico presente la fuente de Contagio, el resto del porcentaje se reparte entre ausente, desaparecido y dudoso (cuadro Número 2), esto nos da la idea de la cantidad de portadores que no pueden ser captados o identificados, esto es un problema al cual hay que ponerle mucha atención.

Se encontró que el 72.4% eran procedentes de la ciudad capital, siendo las zonas 7, 18 y 3 de mayor afluencia, el 27.5% fueron de procedencia departamental (Gráfica Número 6), se justifica por la localización del HIIR, y que las áreas de salud en el interior del País, localizan y dan tratamiento adecuadamente a la mayoría de los casos, refiriendo únicamente aquellos casos complicados, por lo que la principal afluencia es de la capital.

Estamos consientes que en ciertas áreas del interior del país la prevalencia puede ser más de la encontrada en esta investigación, y que el sesgo estadístico se da por el tipo de población que basicamente es de las cercanías de la ciudad capital.

Producto de la investigación se encontró que existe un 18.5% de cobertura en la vacunación con BCG, siendo la recomendación internacional no menos del 80%. En la actualidad, desde su exclusión de las campañas de vacunación, está en el 40-50%, lo que epidemiológicamente es ineficaz.

9. CONCLUSIONES

1. *La prevalencia de Tuberculosis encontrada en este estudio es del 15.72%, manteniéndose abajo del porcentaje máximo (20%), aceptado internacionalmente en un país con tuberculosis endémica. Por eso que en Guatemala, la prevalencia permanece sin modificaciones, o con una leve tendencia al incremento.*
2. *La vacunación previa con BCG no provocó reacciones al PPD arriba de 10mm. en porcentaje importante. Por lo que la prueba del PPD sigue siendo el mejor indicador de la situación de la tuberculosis en una población como la nuestra. Los pacientes que no tienen BCG anterior (21.32%) solo el 0.92% dieron positiva la prueba del PPD.*
3. *La prueba de tuberculina permite evaluar el riesgo anual de infección y estimar el número de fuentes contagiosas de una comunidad (casos Nuevos), y continúa jugando un papel muy importante en el diagnóstico individualizado de tuberculosis en el paciente pediátrico.*

10. RECOMENDACIONES

- 1. Realizar estudios del comportamiento de la Tuberculina periódicamente en un lapso de tiempo no mayor de 3 a 5 años.*
- 2. Incrementar la cobertura de la vacunación con BCG introduciendola nuevamente a las jornadas de Vacunación.*
- 3. Mejorar el control, tratamiento y seguimiento de casos nuevos incrementando la aplicación de PPD en las poblaciones escolares, para impactar en el descenso de la enfermedad.*

11. RESUMEN

La investigación se realizó con el fin de establecer Cual es le comportamien- to de la Tuberculina en la Población infantil que acudió por demanda al Hospi- tal Infantil de Infectología y Rehabilitación en los meses de Marzo, Abril y Ma- yo de 1994. Los pacientes fueron divididos en 3 grupo etareos menores de 1 año, de 1 a 4 años y de 5 a 14 años.

Se investigaron factores como: Si tienen o no vacunación previa con BCG, Etnia, Procedencia, Sexo y Fuente de contagio.

Se estudiaron 1918 pacientes a los cuales se les aplico tuberculina con tec- nica de Mantoux. Se obtuvo que el 78% de los pacientes habían sido vacuna- dos con BCG, de los cuales solo el 14.8% tuvieron positiva la prueba del PPD.

La fuente de contagio no pudo ser encontrada en la mayoría de los casos, solo en el 4.6% de todos los pacietes pudo ser identiificada una duente de contagio.

Del grupo estudiado el que más acudio al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación, fue mestizo, comprendido entre las edades de 5 a 14 años, siendo ligeramente mayor el numero de hombres.

La prevalencia de tuberculosis encontrada en este estudios es de 15.72% Un 72.4% fueron procedentes de la ciudad capital.

12. BIBLIOGRAFIA

1. GETCHELL WILLIAM S., DAVIS CHERLES F., GILMAN JOSEPHINE, URUETA GUILLERMO, RUIZ ERNESTO, GILMAN ROBERT H. *Basic Epidemiology of Tuberculyn Sensitivity In A Pueblo joven.* Rev. *The American Journal of Tropical Medicine and Higiene* vol. 47 (6) 1,992 p.p. 721-729.
2. CRUFTON JOHN, NORMAN HORNE, FRED MILLER. *Clinical Tuberculosis.* first published 1992. p.p. 29-87
3. CLARBORNE DUNAGAN W., M. L. RIDNER, *Manual de Terapeutica Department of Medicine Washington University, 7a. edición Salvat. 1991 p.p. 336-338.*
4. CORMACK DAVID H. *Histología de Ham. Los linfocitos T y su función en la inmunidad.* edición 9a. 1988, p.p. 294-295.
5. CECIL LOEB, *Tratado de Medicina Interna. 18a. edición vol 2 p.p. 1858-1867.*
6. LORIN MARTIN I, H.K. KATHARINE, JACOB SUSAN C. *Treatmen of Tuberculosis in Children.* Rev. *The Pediatric Clinics of North America.* Vol. 30 (2) 1,983 p.p. 333-347.
7. Dirección General de Servicios de Salud. División de Tuberculosis. Guatemala Memoria Anual de Labores. 1983, 20 pp.
8. FARGA VICTORINO, *Tuberculosis. 2a. edición 1992, p.p. 43,44,45 67-93, 232,233*
9. GANON WILLIAM F. *Fisiología Medica Inmunidad Célular. Ila edición, editorial el manual moderno S.A. de C.V. Mexico 1988, p. 442.*
10. OHARE DONNA. *Clinicas Pediatricas de Norte America. Vol. 3 1988, p.p. 481-493.*
11. IZAGUIRRE RODOLFO, IXCOT MARIO, AGUILAR RODOLFO, BALSELLS YOLANDA. *Tuberculosis Miliar Congenita. Informe de un caso* Rev. *Guatemala Pediatrica.* Vol. 9 1987, p.p. 181-183.
12. KRUPP MARCUS A. *Diagnóstico Clinico y Tratamiento. 25a. edición 1987, p. 127.*
13. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. División de Tuberculosis. Memoria 1988, 18 p.p.

14. NELSON. *Tratado de Pediatría*. 13a. edición. vol. 1, p.p. 673-675.
15. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. *Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre*, duodécima edición 1975.
16. O'RYAN M. et al. *Respuesta Cutánea de Lactantes a 2 y 10 unidades de tuberculina*. *Rev. Chil. Pediatr.* 1990 septiembre G1 (3) p.p. 133-138.
17. PINTO MARIO, CRUZ ELDA CAROLA. *Determinación Serica de Antígeno de Micobacterium Tuberculosis por ELISA. Ensayo Inmunoenzimático de Chagas Congenito Tuberculosis y Cisticercosis*. Cuaderno de Investigación Dirección General de Investigación USAC. p.p. 33-47.
18. PINTO MARIO, GONZALEZ REYNALDO, ROJAS SERGIO, CAMPOS ZULLY, ROSALES MOISES. *Serodiagnóstico inmunológica de la Tuberculosis Humana*. *Guatemala Pediatría* Vol. 2 1986, p.p. 80-90.
19. PER AVILA PEDRO ESTUARDO. *Tuberculosis en niños del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación*. Julio 1993, 56 p.p.
20. QUEZADA PASCUAL FAUSTO. *Dianóstico inmunológico de la Tuberculosis* *Sal. Pub. Mex.* 1983, 25:6, p.p. 601-611.
21. ROJAS ESPINOSA O., QUEZADA PASCUAL F. ANAYA N, ESTRADA PARRA S. *Antimycobacterial Antibodies in Tuberculosis the Contrainmuno-electrophoresis Test*. *Rev. Invest. Clin (MEX)* 1978. 30. 121-126.
22. SUROS J. *Semiología Médica y Técnica Exploratoria* 5a. edición revisada Editorial Salvat. 1975 p.p. 180-186, 193.
23. STARK JEFFRY R. *Técnicas para Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis durante la Infancia*. *Rev. Clínicas Pediátricas de Norte América*. 1971 p.p. 305-309.
24. SCHMID F. et al *Late Exudative Complications of Collapse Therapy por Pulmonary Tuberculosis*. *Chest Rev.* 1986 june, p.p. 822-827.

25. SMITH M. *Tuberculosis Otras Infecciones por Micobacterias. Se desconoce edición.*
26. CLAUDE FRANCOIS ROBERT, HIRCHEL BERNAD, RUCHAT TRIERRY.
The Tuberculin Skin Reactivity in HIV-Seropositive Intravenous Drug Addicts.
Re. The New Englan Journal Of Medicine vol. 321 (18) 1,989 p. 1268.

ANEXO 1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD		SEXO	RAZA	PROCE- DEN- CIA	ZONAS		CICATRIZ B.C.G.	TUBERCULINA		FUENTE DE CONTAGIO	B.C.G.
0]	[0]				[0]	[0]		[0]	[0]		
1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]	[1]
	[2]	Mascu- lino	Mestiza	Capital	[2]	[2]	Cicatriz	[2]	[2]	Ausente	Vacu- nado
	[3]		[3]		[3]	[3]		[3]	[3]	Presente	
	[4]		India		[4]	[4]		[4]	[4]		
	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]	[5]
	[6]	Femec- nino	Blanca	Depto.	[6]	[6]	Sin Cicatriz	[6]	[6]	Desapa- reció	Reva- cunado
	[7]		[7]		[7]	[7]		[7]	[7]		
	[8]		Negra		[8]	[8]		[8]	[8]	Dudoso	
	[9]		[9]		[9]	[9]		[9]	[9]		[9]
			Otras							No Va- cunado	

FECHA

INSCRIPCION No	FOTOFUOROSCOPIA	RADIOGRAFIA

Nombre

1er. Apellido

2o. Apellido

Nombre padres o encargados

Dirección

HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA
Y REHABILITACION

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL