

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE LA TUBERCULOSIS PEDIÁTRICA

Clinical and radiological presentation of pediatric tuberculosis

Omar Mejía Reyes

Instituto Nacional Cardiopulmonar, Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN. Introducción. La Organización Mundial de la Salud estima que más de 8 millones de personas desarrollan tuberculosis (TB) anualmente y 1 a 3 millones mueren por esta enfermedad. El porcentaje exacto de niños con tuberculosis se estima que es de 3 al 13% de todos los casos. **Fuentes.** La presente revisión incluye literatura sobre las formas de TB en niños. **Desarrollo.** Para comprender la evolución natural de la enfermedad en niños, la TB se puede clasificar de la siguiente manera: a) Infección TB asintomática caracterizada por una prueba de tuberculina positiva y una radiografía de tórax normal, b) TB pulmonar primaria intratorácica, con presencia de adenopatías intratorácicas o lesiones parenquimatosas que dan la apariencia clínica y radiográfica de una neumonía o atelectasia., c) TB pulmonar primaria progresiva, que se desarrolla cuando el foco pulmonar primario no resuelve sino que progresa localmente, d) TB pulmonar crónica, también llamada del adulto o de reactivación, e) TB miliar, la cual es la forma más severa de TB hematogena, caracterizada por un patrón micronodular en la radiografía de tórax, f) TB extrapulmonar, sus formas más comunes son la TB de ganglios linfáticos superficiales y la TB del sistema nervioso central. **Conclusiones.** Debido a la escasez de manifestaciones clínicas y a que los niños son paucibacilares, el diagnóstico es difícil. Por ello es esencial comprender la epidemiología, la historia natural de la enfermedad así como el cuadro clínico y radiológico sugestivo en niños. *Rev Med Hondur 2010;78(1):29-32.*

Palabras clave: tuberculosis, niños, presentación clínica, radiología.

La tuberculosis (TB) continúa siendo una de las tres enfermedades infecciosas más importantes en el mundo en términos de morbilidad y mortalidad. La Organización Mundial de la Salud estima que más de 8 millones de personas desarrollan tuberculosis anualmente y 1 a 3 millones mueren por esta enfermedad. El diagnóstico de la tuberculosis infantil es indirecto y se basa en una combinación de criterios: 1) aislamiento del bacilo. 2) Epidemiológico 3) clínico 4) inmunológico 5) radiológico 6) hallazgos histológicos (granuloma específico).

Debido a que los niños son paucibacilares, el aislamiento del bacilo se logra sólo en un 6% de los niños con PPD positiva. Por lo cual comprender la epidemiología, la historia natural de la enfermedad, cuadro clínico y radiológico de la TB pediátrica es esencial para llegar al diagnóstico oportuno en niños.¹⁻⁴

Infección Tuberculosa Asintomática

La tuberculosis como pocas enfermedades tiene dos estadios en la patogénesis.¹ La infección precede al apareamiento de la enfermedad a menudo por años y ocasionalmente décadas. Es una fase latente que no es bien entendida en la cual el bacilo *Mycobacterium tuberculosis* está aparentemente viable pero "dormido", aunque mantiene suficiente inmunogenicidad para generar una reacción inmune detectable en individuos infectados.⁵ La infección tuberculosa es típicamente asintomática caracterizada por una prueba cutánea de tuberculina positiva, una radiografía de tórax normal y ausencia de manifestaciones clínicas.

Después de la exposición inicial la prueba cutánea de tuberculina permanece negativa durante 2 a 8 semanas. Después de la cual se desarrolla una reacción de hipersensibilidad a la proteína tuberculínica.⁶ La prueba de Mantoux, usando 5 unidades de tuber-

culina o proteína pura derivada o una unidad de su equivalente PP-DRT-23 es el método estándar para detectar infección por tuberculosis. La reacción debe ser medida cuantitativamente en milímetros de induración después de 48 a 72 horas. Una prueba de tuberculina negativa no descarta infección tuberculosa en un niño.

La asociación de BCG previa con prueba de tuberculina positiva es más débil de lo que realmente se reconoce. Múltiples estudios han documentado que la mayoría de los niños (80%-90%) que recibieron BCG tienen una prueba de tuberculina no reactiva a los 2 ó 3 años de edad.^{1,4,5,7} La variación en la interpretación de la prueba cutánea de la tuberculina basada en los factores de riesgo individuales del niño minimiza resultados falsos positivos y falsos negativos⁸ (Cuadro 1). En estos casos a pesar de la apariencia asintomática, la investigación de contactos y la quimioterapia deben iniciarse rápidamente para prevenir la progresión de la enfermedad.⁶

Tuberculosis Pulmonar Primaria Intratorácica

Después de la infección varios factores parecen influenciar el riesgo de progresión de la infección tuberculosa latente a enfermedad activa; estos factores incluyen la edad,^{1,4,6} el estado nutricional,⁹ el estado vacunal y el estado inmune.^{7,9} Los niños están en mayor riesgo de progresión a enfermedad activa que los adultos; siendo mayor aún el riesgo en menores de 2 años de edad.^{10,11}

El bacilo tuberculoso se disemina del foco parenquimatoso primario a través del drenaje linfático de los segmentos pulmonares afectados hacia los nódulos linfáticos regionales. Los nódulos paratraqueales e hiliares derechos se afectan más frecuentemente (Fig. 1). El complejo primario que ocurre después de la inhalación del *M. tuberculosis* incluye el foco parenquimatoso de Ghon con linfangitis tuberculosa asociada y nódulos linfáticos regionales.^{1,3} La obstrucción bronquial es la consecuencia más común de la adenopatía hilar. Frecuentemente la obstrucción bronquial resulta en consolidación o atelectasia segmentaria o de todo un lóbulo (Fig. 2).

Recibido 04/01/2010, aceptado con modificaciones 25/04/2010

Correspondencia: Dr. Omar Mejía Reyes, Instituto Nacional Cardiopulmonar, Col. Lara, atrás del PANI, Tegucigalpa, Honduras. Correo-E: omarmejar@yahoo.es

Cuadro 1. Definición de Prueba Cutánea de Tuberculina Positiva en Lactantes Niños y Adolescentes

<i>Induración mayor o igual a 5mm</i>
Niños en contacto cercano con un caso contagioso conocido o sospechoso de enfermedad tuberculosa.
Niños con sospecha de enfermedad tuberculosa: -Patrones radiológicos sugestivos -Cuadro clínico sugestivo.
Niños que reciben terapia inmunosupresora o con condiciones de inmunosupresión incluyendo VIH.
<i>Induración mayor o igual a 10 mm</i>
Niños en alto riesgo de enfermedad diseminada: -menores de 4 años -otras condiciones médicas incluyendo enfermedad de Hodgkin, linfoma, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, desnutrición.
Niños con exposición incrementada a enfermedad tuberculosa: -Aquellos nacidos en regiones del mundo con alta prevalencia.
<i>Induración mayor o igual a 15mm</i>
Niños de 4 ó más años de edad sin ningún factor de riesgo.

La erosión de un nódulo linfático infectado en un bronquio con la liberación de detritus caseoso en la vía aérea distal produce la apariencia clínica y radiográfica de una neumonía.^{1,5,11,12} Menos frecuentemente, los ganglios linfáticos pueden comprimir el bronquio principal izquierdo y originar inicialmente una atelectasia parcial o completa del pulmón izquierdo, consecuentemente este pulmón va perdiendo su capacidad elástica y se transforma en tejido fibroso y retrae todas las estructuras vecinas hacia el lado de la fibrosis, dando lugar a un hemitórax izquierdo disminuido de volumen, retracción de la tráquea y de la silueta cardíaca hacia el lado izquierdo.

Muchos casos de tuberculosis pulmonar primaria en niños son asintomáticos o presentan un cuadro clínico sugestivo de TB con una evolución sub aguda o crónica caracterizada por: a) disminución del apetito, b) falla en el medro o pérdida de peso por más de 4 semanas, b) apatía o desinterés en el juego, d) febrícula o fiebre por más de una semana sin otra explicación, y e) tos inicialmente seca y luego paroxística.^{7,10,12-15}

Tuberculosis Pulmonar Primaria Progresiva

La TB pulmonar primaria progresiva se desarrolla cuando el foco primario no resuelve o calcifica si no que progresa localmente hasta formar una gran masa caseosa. Esta área de caseificación finalmente drena en un bronquio adyacente produciendo una cavitación o una infección diseminada a otras áreas del pulmón. La lesión cavitaria usualmente es visible en la radiografía de tórax dentro del área del foco primario simulando una neumonía necrotizante (caverna primaria) (Fig. 3), usualmente en el lóbulo medio o en lóbulo inferior derecho.^{1,3,6,15-17}

La TB primaria progresiva puede presentarse con más afectación del estado general, pérdida de peso, fiebre prolongada, caquexia y tos productiva. El examen del tórax revela matidez disminución de los ruidos respiratorios y egofonía sobre el área de la cavitación.

Antes del advenimiento de la terapia antituberculosa, el 25% a 65% de estos niños morían sin embargo con la terapia apropiada actual el pronóstico es excelente.^{1,6}

Tuberculosis Pulmonar Crónica

También conocida como tuberculosis del adulto o de reactivación. Es el tipo de enfermedad que ocurre en el tejido pulmonar que fue sensibilizado a los antígenos de la tuberculosis por una infección tuberculosis temprana que se volvió dormida o latente. Más frecuentemente se presenta al inicio de la pubertad y sobre todo en mujeres. Es rara en niños menores de 2 años de edad. Las evidencias indican que la mayoría de los casos de tuberculosis de reactivación resultan de reinfección endógena con bacilos latentes. La tuberculosis de reactivación nace de un pequeño foco en los ápices de los pulmones también llamados focos de Assman o de Simon, que resultan de la diseminación linfohematógena durante la infección inicial.^{1,6,18} Los infiltrados fibronodulares en uno o ambos lóbulos superiores son comunes pero cuando hay una afectación pulmonar más extensa llevan a una consolidación difusa o cavitación (Fig. 4).

Las manifestaciones clínicas más comunes son: tos productiva, fiebre remitente, sudoración nocturna, dolor torácico y hemoptisis.^{1,6,18}

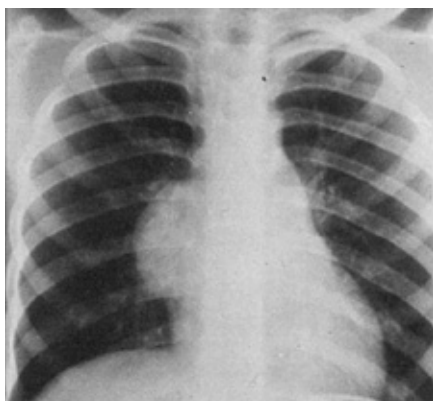


Figura 1. Adenopatía intratorácica en un niño con tuberculosis pulmonar primaria.

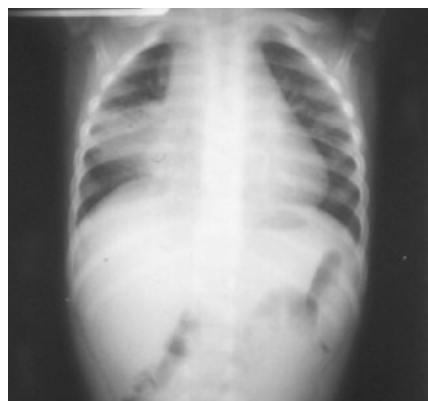


Figura 2. Lactante con tuberculosis pulmonar primaria y la clásica lesión consolidación-atelectasia.

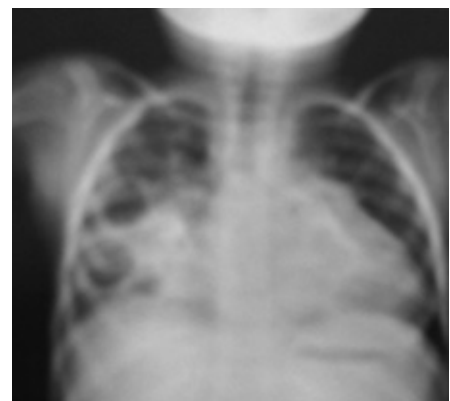


Figura 3. Lactante con tuberculosis pulmonar. Observar las cavernas primarias en el parénquima pulmonar derecho.



Figura 4. Radiografía de tórax de una adolescente de 15 años de edad con tuberculosis de reactivación (TB pulmonar crónica).



Figura 5. Niña de 14 años de edad con derrame pleural tuberculoso.

Tuberculosis Pleural

La tuberculosis pleural (Fig. 5) resulta de una diseminación directa de un foco parenquimatoso subpleural, nódulo linfático o de diseminación hematogena.^{1, 14, 19} Esta es rara en menores de 6 años de edad. La presencia de material caseoso en el espacio pleural puede desencadenar una reacción de hipersensibilidad con la acumulación de líquido serofibrinoso conteniendo pocos bacilos tuberculosos. Este exudado tiene una alta concentración de proteínas y células de predominio linfocítico. Aunque la microscopía directa puede ser negativa, el cultivo puede ser tan alto como 40% a 70%. La biopsia pleural a menudo demuestra granulomas caseificados. Si una lesión tuberculosa se asocia con una ruptura de la vía aérea en el espacio pleural se forma una fístula broncopleural y puede ocurrir un empiema; además se puede formar un neumotórax o hemotórax y como resultado de adhesiones pleurales puede ocurrir escoliosis.^{1, 4, 7, 14}

Tuberculosis Miliar

La TB miliar es la forma más severa de tuberculosis hematogena, resulta de una erosión de un foco caseoso en un vaso sanguíneo con la diseminación hematogena del bacilo tuberculoso. Los lactantes están en riesgo elevado de presentar TB miliar; sin embargo se puede presentar a cualquier edad. Algunas veces el paciente está afebril y aparenta estar bien. En otras ocasiones el inicio puede ser insidioso, a menudo ocurre después que el paciente tiene otra infección precipitante. En raros casos el inicio es abrupto manifestándose con pérdida de peso, hiporexia, fiebre persistente, debilidad, presencia de estertores difusos a la auscultación de pulmones, ocasionalmente cianosis y casi siempre esplenomegalia. Usualmente no más de tres semanas después del inicio de los síntomas se puede observar micromódulos en la radiografía de tórax.^{1, 6, 20}

Tuberculosis Extrapulmonar

Una completa revisión de la TB extrapulmonar está fuera del alcance de este artículo, sin embargo el pediatra y el neumólogo pediatra puede encontrar esta posibilidad cuando evalúan un niño con TB pulmonar. Las formas más comunes de TB extrapulmonar incluyen la TB de los nódulos linfáticos superficiales y la TB del sistema nervioso central. Otras formas raras de enfermedad extra-

pulmonar incluyen la TB osteoarticular, abdominal, gastrointestinal, genitourinaria, cutánea y enfermedad congénita. La TB de los ganglios linfáticos superficiales es la forma más común de TB extrapulmonar. La mayoría de los casos ocurren después de una infección pulmonar primaria con *M. tuberculosis*. Seis a nueve meses después de la infección inicial. Los ganglios linfáticos cervicales anteriores se afectan principalmente seguidos por los cervicales posteriores, supraclaviculares, submandibulares y cadenas submentonianas. El cuadro clínico es de un nódulo aumentado de tamaño, firme, no doloroso, puede ser único o múltiple,

uni o bilateral; usualmente sin cambios inflamatorios. Un complejo pulmonar primario se observa en la radiografía de tórax solo en un 30% a 70% de los casos. Si no se trata puede progresar a necrosis caseosa y formación de escrófula.^{1, 6}

Tuberculosis del Sistema Nervioso Central

La enfermedad del Sistema Nervioso Central es la complicación más seria de la TB en niños. Se presenta en 0.5% de las infecciones primarias no tratadas. Es más común en niños de 6 meses a 4 años de edad y generalmente ocurre de 2 a 6 meses después de la infección primaria. Se origina de la formación de una lesión caseosa en la corteza cerebral o las meninges que resulta de una diseminación linfohematogena oculta temprana.^{1, 21} Las lesiones descargan bacilos en el espacio subaracnoideo produciendo un exudado que infiltra los vasos sanguíneos corticales y meníngeos.

Para propósitos clínicos se divide en tres estadios: El *primer estadio* consiste en síntomas y signos generalizados no específicos de 1 a 2 semanas de duración sin hallazgos focales neurológicos o alteración de la conciencia. El paciente a menudo tiene fiebre, anorexia, vómitos, cefalea y cambios en la personalidad. El *segundo estadio* se caracteriza por síntomas y signos de aumento de la presión intracraneana, irritación meníngea y disfunción cerebral (vómitos, rigidez de cuello, convulsiones, temblores, desorientación y alteración del habla). En lactantes, abombamiento de la fontanela anterior. Adicionalmente, puede haber hiperreflexia, sordera, pérdida de la agudeza visual y parálisis de nervios craneales (III, VI y VII par).

En el *tercer estadio* hay injuria cerebral severa, posición de decerebración y decorticación, coma y opistótonos. La TB meníngea es la forma más severa y potencialmente devastadora de la TB infantil con una mortalidad y secuelas neurológicas que alcanza casi el 50% de los casos.^{1, 5, 10, 22}

Presentación clínica en niños con VIH-SIDA

La co-infección con VIH puede cambiar la presentación de la tuberculosis intratorácica. La tuberculosis tiene características clínicas típicas cuando el conteo de CD4 es mayor de 500 mm³. A medida que el conteo de CD4 disminuye el cuadro clínico cambia. Las cavidades pulmonares son raras pero los infiltrados de los lóbulos inferiores a menudo acompañados por adenopatías intratorácicas

son comunes. Debido a la poca producción de esputo a menudo se requieren técnicas diagnósticas más invasivas. Cuando la tuberculosis pulmonar se desarrolla en un niño infectado por el VIH, las características tienden a ser típicas de la TB infantil de un paciente inmunocompetente pero la enfermedad a menudo progresa más rápidamente y las manifestaciones clínicas son más severas. De igual manera, hay una tendencia incrementada al desarrollo de tuberculosis extrapulmonar.^{23,24}

CONCLUSIONES

Con el resurgimiento de la tuberculosis a nivel mundial y las altas tasas de coinfección con el VIH, indudablemente el médico

atenderá niños con síntomas y signos sugestivos de enfermedad tuberculosa y en los centros de mayor complejidad detectará patrones radiológicos sugestivos de tuberculosis infantil. Debido a las dificultades diagnósticas para tuberculosis en pediatría ya que los niños son paucibacilares, el personal de salud debe tener alto grado de sospecha y basar su diagnóstico en una combinación de criterios: epidemiológico, clínico, inmunológicos y radiológicos cuando el aislamiento del bacilo no es posible. El abordaje adecuado de los contactos con adultos con tuberculosis es importante para identificar una infección tuberculosa o enfermedad tuberculosa e iniciar quimioprofilaxis o tratamiento adecuado respectivamente.

REFERENCIAS

1. Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. *Kendig's Disorders of the Respiratory tract in children*. Seventh edition. Philadelphia PA: Saunders Elsevier; 2006.
2. WHO World Report 2002. *Global Tuberculosis Control*, WHO/CDS/TB/2002.295
3. Toledo AG, Katz F, Montiel J, Rico F. Criterios de diagnóstico en tuberculosis infantil. *Revista Mexicana de Pediatría* 1979; septiembre-octubre: 239-43.
4. Ejas AK y Mumtaz H. Recognition and management of tuberculosis in children. *Current Paediatrics* 2002;12:545-50.
5. Enarson Donald. Use of the tuberculin skin test in children. *Paediatric Respiratory Reviews* 2004; 5 (Suppl A), S135-S137.
6. Waagner, David. The clinical presentation of tuberculosis disease in children. *Pediatric Annals* 1993; 22:10: 622-628.
7. Mejía O. Tuberculosis Infantil: Un enfoque actual. *Rev Med Hondur* 2007;75:30-42.
8. Pediatric Tuberculosis Collaborative Group: Targeted tuberculin skin testing and treatment of latent tuberculosis infection in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:1175-201.
9. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: Evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8(3):286-98.
10. Newton SM, Brent AJ, Anderson S, Whittaker E, and Kampmann B. Pediatric Tuberculosis. *Lancet Infect Dis* 2008;8(8):498-510.
11. Marais BJ, Donald PR, Gie RP, Schaaf HS, Beyers N. Diversity of disease in childhood pulmonary tuberculosis. *Ann Trop Paediatr* 2005;25(2):79-86.
12. Dozor AJ. *Primary Pediatric Pulmonology*. First edition. New York: Futura Publishing Company, Inc; 2001.
13. Crofton J, Horne N, Miller F. *Clinical Tuberculosis*. Second edition. London and Basingstoke: Macmillan Education LTD; 1999.
14. Inselman LS. Tuberculosis in Children: An update. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:101-20.
15. Marais BJ, Donald PR, Gie RP, Schaaf HS, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8(4):392-402.
16. Ryymin Teemu. Tuberculosis-threatened Children: The rise and fall of a medical concept in Norway, c.1900-1960. *Med Hist* 2008;52(3):347-64.
17. Alcais A, Fieschi C, Abel L, Casanova J-L. Tuberculosis in children and adults two distinct genetic diseases. *J Exp Med* 2005;19:202(12):1617-21.
18. Hoskyns W. Pediatric tuberculosis. *Postgrad Med J* 2003;79:272-78.
19. Inselman LS. *Pediatric Pulmonary Pearls*. Philadelphia PA. Hanley and Belfus 1NC. Medical Publishers; 2001.
20. Kirks DR, Griscom T. *Radiología Pediátrica*. 3era edición. Madrid, España: Marban Libros S.L.; 2000.
21. Donald PR, Schoeman JF. Tuberculous meningitis. *N Engl J Med* 2004;351(17):1719-20.
22. Thwaites GE, Tran TH. Tuberculous meningitis: many questions, too few answers. *Lancet Neurol* 2005;4(3):160-70.
23. Blusse van Oud Alblas HJ, van Vliet ME, Kimpen JL, de Villiers GS, Schaaf HS, Donald PR. Human immunodeficiency virus infection in children hospitalized with tuberculosis. *Ann Trop Paediatr* 2002;22:115-23.
24. Walters E, Cotton MF, Rabie H, Schaaf HS, Walters LO, Marais BJ. Clinical presentation and outcome of Tuberculosis in Human Immunodeficiency virus infected children on anti-retroviral therapy. *BMC Pediatr* 2008;8:1.

ABSTRACT. Introduction. The World Health Organization estimates that more than 8 million people develop tuberculosis (TB) and 1 to 3 million die as result of the disease. Data about children estimates that they constitute 3 to 13% percent of all cases. Sources. This review includes literature about the different forms of presentation of TB in children. **Body of Review.** To understand the natural evolution of TB in children, it can be classified as follows: a) asymptomatic infection characterized for a positive tuberculin test and normal chest X-ray, b) primary intrathoracic pulmonary TB, with presence of intrathoracic adenopathies or parenchymal lesions clinically and radiologically resembling pneumonia or atelectasia, c) primary progressive pulmonary TB that develops when the primary pulmonary foci does not resolve but progresses locally instead, d) chronic pulmonary TB, also called TB of the adult patient or due to reactivation, e) miliary TB, the most severe form of hematogenous TB, characterized by a micronodular pattern in chest X-rays, f) extrapulmonary TB, the most common forms are TB of superficial lymph nodes and central nervous system TB. **Conclusions.** Due to the scarce clinical manifestations and the paucibacilar state of children, diagnosis of TB can be difficult. That is why it is essential to understand the epidemiology, natural history, and the clinical and radiological findings that suggest the diagnosis in children *Rev Med Hondur* 2010;78(1):29-32.

Key words: tuberculosis, children, clinical presentation, radiology.