

# Tuberculosis en niños

T u b e r c u l o s i s e n n i ñ o s

Olga Patricia Panqueva Centanaro, MD

Pediatra neumóloga.  
Hospital Universitario San Ignacio. Docente Pontificia  
Universidad Javeriana.  
Hospital de San José. Docente Fundación Universitaria  
Ciencias de la Salud.

Jaime Enrique Morales de León, MD

Pediatra Neumólogo,  
Profesor Titular de Pediatría Universidad de Cartagena.  
Facilitador de AIEPI

## Introducción

La tuberculosis (TBC) es la enfermedad infecciosa más frecuente en el mundo, de la cual se ha encontrado evidencia de lesiones en restos humanos del período neolítico –en momias egipcias–, así como en la civilización asiática, griega, romana y precolombina. Conocida con diferentes nombres, como tisis, escrófula y peste blanca, la enfermedad inició su propagación en la Edad Media y en el Renacimiento cuando aumentó la densidad de la población en las grandes ciudades, acompañada de malas condiciones sanitarias, pobreza y hacinamiento. Durante los siglos XVII y XVIII, se consideró como una enfermedad de difícil tratamiento, y se realizaban ritos sanadores y métodos alternativos para lograr su cura. En el siglo XIX, se obtuvieron avances importantes en el conocimiento de su forma de transmisión; Robert Koch, en 1882, pudo mostrar al mundo el agente causal de la enfermedad, el *Mycobacterium tuberculosis*.

Durante el siglo XX, se desarrolló la prueba de la tuberculina (*purified proteic derivative* –PPD–), que actualmente se utiliza para el diagnóstico de la enfermedad, y, también, la vacuna contra la tuberculosis (*Bacille Calmette-Guérin* –BCG–), empleando cepas atenuadas de *Mycobacterium bovis*. Además, se descubrieron antibióticos como la estreptomina, la isoniazida y la rifampicina, que consiguen curar la enfermedad.

En 1981, apareció el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que ha llevado a un resurgimiento de la tuberculosis al punto de que en 1993 la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró emergencia sanitaria global, al encontrar que un tercio de la población mundial estaba infectada con ella.

En el 2009, la OMS reportó 9,4 millones de casos nuevos, 1,7 millones de muertes anuales y 1,3 millones de individuos infectados simultáneamente con el VIH; sin embargo, no hay datos reportados específicamente para la población infantil. Se estima que la población pediátrica contribuye con 1 millón (11%) de casos y 500.000 muertes por año. El mayor número de casos ocurre en Asia (China, India) con el 55% de los pacientes; África (Suráfrica, Nigeria) con el 30%; los países al este del Mediterráneo con el 7%; Europa con el 4%, y el 3% en Latinoamérica, donde Brasil posee la mayor carga de la enfermedad.

Colombia continúa siendo un país endémico, con 11.663 casos reportados en el 2009, según la OMS, y 717 en menores de 15 años, considerándose cifras subestimadas, ya que para la definición de caso se requiere tener una baciloscopia positiva, lo cual no es aplicable a los niños, pues es difícil de obtener una muestra de esputo en lactantes y menores de cinco años; además, puede ser de presentación extrapulmonar

y la enfermedad es usualmente paucibacilar, es decir, con un número reducido de bacilos en la muestra, y el cultivo requerido para la confirmación diagnóstica suele ser negativo. Todo esto nos permite deducir que los programas nacionales de tuberculosis no registran ni reportan los casos extrapulmonares.

Los programas mundiales de lucha contra la tuberculosis no consideran la enfermedad en niños como una prioridad, puesto que las estrategias de control se han enfocado a la identificación y el manejo efectivo de los casos con baciloscopia positiva, con el fin de disminuir la transmisión, y en este grupo están los adultos y adolescentes.

El aumento de la afección en la niñez se ha asociado a la crisis económica mundial, que ha llevado a la reducción del presupuesto para los programas de salud, y, así mismo, a la pobreza, el hacinamiento, la desnutrición, el abuso de sustancias y el aumento de la infección por VIH en niños de países con alta incidencia de tuberculosis con tasas de coinfección del 1 al 19%.

## Etiopatogenia

El agente causal más importante de la tuberculosis es el *M. tuberculosis*, perteneciente al género *Mycobacterium*, del cual hacen parte *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*, entre otros. El *Mycobacterium tuberculosis* es un bacilo aerobio estricto, inmóvil, resistente al frío y a la congelación, y sensible a los rayos ultravioleta; posee una pared celular constituida por lípidos en un 20 al 60%, lo cual impide que se decolore con ácido y alcohol, y tiñe de color magenta con la tinción de Ziehl-Neelsen. Es de crecimiento lento (14 a 24 horas para su división) y el medio de cultivo más utilizado para su aislamiento es el de Lowenstein-Jensen.

El bacilo se puede adquirir por diferentes vías: ingestión, inoculación o contaminación, y, la más frecuente, por inhalación, de las gotas

de saliva que pueden llegar a las vías aéreas provenientes de individuos con tuberculosis pulmonar o laríngea, que tosen, estornudan, hablan, ríen o cantan. Los niños se infectan por contacto directo con un adulto o adolescente, generalmente de su familia cercana (padres, abuelos o hermanos mayores) o de su entorno (escuela, guardería o cuidador), y se convierten en centinelas de su comunidad, ya que, si se presenta un caso entre ellos, indica transmisión reciente del bacilo por un adulto infectado. Los menores de 10 años se consideran no bacilíferos, pues carecen de suficiente fuerza para toser, por lo que no pueden propagar la enfermedad.

## Inmunopatogenia

El menor en contacto cercano con un caso fuente puede inhalar las partículas y solamente las de menos de 5  $\mu\text{m}$  logran penetrar hasta el alvéolo, en donde el macrófago alveolar y la célula dendrítica se encargan de fagocitar el bacilo y producir un aumento en la respuesta inflamatoria, con atracción de otras células, como monocitos, linfocitos y macrófagos. Además, hay producción de interleucina 12 (IL-12), citocinas y quimiocinas.

Las células dendríticas son las encargadas de presentar el antígeno a los linfocitos y, para ello, migran a los ganglios linfáticos regionales. Los linfocitos CD4 son los encargados de desarrollar la inmunidad específica y producir citocinas, como IL-2, IFN $\gamma$  (interferón gamma) y FNT $\alpha$  (factor de necrosis tumoral alfa), que desencadenan la activación del macrófago, una vez que se le presenta el antígeno. El IFN $\gamma$  se encarga de la activación de los macrófagos y, por lo tanto, de la protección contra la tuberculosis. Cuando los linfocitos CD4 se encuentran disminuidos, como en la infección por VIH, se aumenta la posibilidad de una infección por *M. tuberculosis*.

Los linfocitos CD8 también juegan un papel en la activación del macrófago, así como en la producción del granuloma, junto con el IFN $\gamma$  y el FNT $\alpha$ .

Además, se ha visto que desempeñan un papel junto con las células asesinas naturales (*natural killer* –NK–) y las células gamma-delta ( $\gamma\delta$ ) en la destrucción intracelular y extracelular de la micobacteria. Sin embargo, en los niños menores de un año se encuentran disminuidos.

Después de la fagocitosis del bacilo, se pueden presentar cuatro situaciones. En la primera, puede haber destrucción del bacilo por reconocimiento del sistema inmunitario, que usualmente no se presenta en la población pediátrica. En la segunda, se genera el granuloma, caracterizado por la presencia de células inflamatorias (monocitos, macrófagos, células gigantes y neutrófilos) que encapsulan al bacilo y lo llevan a la forma silente (forma latente). La tercera situación se presenta cuando el foco neumónico (neumonitis) se disemina por los vasos linfáticos (linfangitis) hasta los ganglios regionales (adenomegalias) y producen el complejo primario. En la cuarta situación, el bacilo se disemina sin control por el sistema inmunitario y produce siembras en diferentes órganos (meninges, pulmón, riñón y hueso).

Después de una infección primaria por *M. tuberculosis*, el riesgo de que progrese a enfermedad depende de la edad y del compromiso del sistema inmunitario. El niño menor de un año tiene el 40% de posibilidades de diseminar la enfermedad y del 10 al 20% de desarrollar tuberculosis meníngea, mientras que el mayor de cinco años tan solo posee el 5% de probabilidades de diseminarla y el 0,5% de desarrollar tuberculosis meníngea. Estas diferencias reflejan la incapacidad del sistema inmunitario de desarrollar una respuesta protectora, puesto que, durante los primeros años de vida, el número de macrófagos alveolares es limitado, y sus funciones de fagocitosis y reclutamiento celular son deficientes.

Las células dendríticas se encuentran disminuidas en la circulación sanguínea y su capacidad de presentación antigénica es reducida hasta los dos años de edad. Por el contrario, los CD4

están aumentados en los niños, pero no confieren la misma protección que en los adultos, y la liberación del IFN $\gamma$  y de otras citocinas, como el FNT $\alpha$ , está relacionada con la edad y es más baja en los niños menores de cinco años. Por esta razón, los niños hacen progresión rápida de la enfermedad, con diseminación linfática o hematogena y con siembras extrapulmonares más frecuentes que en los adultos.

## Diagnóstico clínico

Debe basarse en la evaluación conjunta de los criterios epidemiológicos, clínicos, de resultados de la tuberculina, radiológicos, histopatológicos y microbiológicos.

El interrogatorio debe ir dirigido a buscar al posible adulto bacilífero y a buscar síntomas generales, como anorexia, fiebre, poca ganancia de peso, retraso en el crecimiento, tos de más de dos semanas y hepatoesplenomegalia. En escolares y adolescentes, la sudoración y la fiebre de predominio nocturno, así como la tos, pueden ser el cuadro de presentación.

La tuberculosis casi nunca se considera como diagnóstico diferencial de otras enfermedades comunes en la niñez, como la neumonía, la infección por VIH, el retraso en el crecimiento o las sibilancias recurrentes.

## Prueba de tuberculina

Es una prueba que se hace utilizando el derivado proteico purificado (*purified protein derivative* –PPD–), que se obtiene después de la filtración y esterilización del cultivo de *M. tuberculosis*. El inconveniente que se presenta es que las proteínas utilizadas no son específicas de *M. tuberculosis*, lo cual lleva a que la prueba tampoco sea específica.

La técnica consiste en la aplicación por vía intradérmica, con una jeringa en centésimas de mililitro y aguja fina, de 0,1 ml de PPD –equivalente a 2 UT de PPD-RT-23 ó 5 UT de

PPD-S— en la cara anteroexterna del antebrazo izquierdo, específicamente, en la unión del tercio superior con el tercio medio. Al hacerlo se produce una pápula isquémica plana, de aparición inmediata y de duración transitoria.

La prueba se lee 72 horas después de haberse aplicado; la lectura de la induración se hace midiendo el diámetro transversal y se registra en milímetros. La American Thoracic Society (ATS) en el 2000, con el fin de mejorar la sensibilidad y la especificidad de la prueba, estableció tres puntos de corte: igual o mayor de 5 mm, igual o mayor de 10 mm e igual o mayor de 15 mm.

La prueba de tuberculina se considera positiva cuando es igual o mayor de 5 mm en los niños que han estado en contacto con un caso de tuberculosis confirmada y en los pacientes inmunosuprimidos, como los infectados con VIH, en tratamiento con esteroides o otros inmunosupresores o con algún tipo de trasplante.

Cuando es igual o mayor de 10 mm, se considera positiva en los niños menores de cinco años que habitan en países con alta incidencia de tuberculosis (Latinoamérica, Asia y África) y en niños con exposición a adultos infectados por VIH, indigentes, inmigrantes, drogadictos, reos, pacientes con linfoma de tipo Hodgkin, leucemia o insuficiencia renal. Cuando es igual o mayor de 15 mm, se considera positiva en niños mayores de cuatro años sin factores de riesgo.

Una PPD positiva no indica una enfermedad activa, solamente que el niño ha estado expuesto a una micobacteria. Una prueba negativa no excluye infección ni enfermedad, ya que los pacientes con compromiso inmunológico pueden no responder a su aplicación.

Los pacientes con enfermedad tuberculosa diseminada (miliar y meníngea), varicela, sarampión, parotiditis, VIH, fiebre tifoidea o lepra, o vacunación con virus vivos atenuados (sarampión, varicela, parotiditis, rubéola o

poliomielitis), o con técnica inadecuada en la aplicación o lectura, pueden no responder a la prueba y el resultado se considera como un falso negativo por supresión temporal de la reacción de hipersensibilidad.

Los falsos positivos pueden encontrarse en pacientes en contacto con otras micobacterias no tuberculosas o cuando se hace una interpretación inadecuada de la prueba.

## Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico de certeza se hace identificando al *M. tuberculosis* mediante el cultivo, pero en la población pediátrica es todo un desafío, dada la dificultad de obtener el material y el carácter paucibacilar del niño. Se pueden utilizar muestras de esputo, jugo gástrico, líquido cefalorraquídeo, orina, punción ganglionar, biopsia o lavado broncoalveolar; estas se deben enviar en solución salina para lograr la identificación bacteriológica, pero solo son positivas en el 10 al 15% de los especímenes remitidos.

El diagnóstico temprano y oportuno de la tuberculosis se basa en el examen microscópico de las muestras clínicas en búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistentes, mediante la tinción de Ziehl-Neelsen. Las nuevas tinciones con fluorocromos, tales como la auramina y la rodamina, son superiores a la de Ziehl-Neelsen, y son fáciles de realizar, económicas y rápidas.

### Expectoración

Los rendimientos bacteriológicos son mejores en los niños mayores de 10 años y en los adolescentes. Se deben obtener tres muestras en días consecutivos. Es importante recordar que la mayoría de los niños menores de cinco años son bacilíferos negativos.

### Aspiración gástrica

Mediante una sonda nasogástrica, se puede practicar en niños pequeños que no pueden

expectorar. El aspirado gástrico debe ser enviado para estudio bacteriológico y cultivo de micobacterias. Se debe obtener un aspirado gástrico durante tres mañanas consecutivas.

### *Inducción del esputo*

En varios estudios recientes, se ha encontrado que la inducción de esputo es segura y efectiva en niños de todas las edades, y los rendimientos de las bacterias son tan buenos o mejores que los de los aspirados gástricos. Sin embargo, se necesita entrenamiento y equipos especializados para practicar este procedimiento correctamente.

### *Lavado broncoalveolar*

El papel de la broncoscopia en la evaluación de los niños con tuberculosis pulmonar es controvertido. La utilidad del cultivo es usualmente menor que la de tres aspirados gástricos. No obstante, puede ser útil en el diagnóstico de la tuberculosis endobronquial y en la exclusión de otros agentes causales de infecciones oportunistas, especialmente en huéspedes con compromiso inmunológico.

### *Criterio radiológico*

Se debe solicitar radiografía de tórax a todos los niños que sean sintomáticos respiratorios, que tengan una tuberculina positiva o que estén en contacto con adultos o adolescentes con tuberculosis.

La radiografía de tórax es útil en el diagnóstico de la tuberculosis en los niños, pero, frecuentemente, no es específica. Permite evaluar si existe enfermedad activa. Pueden hallarse adenopatías, focos parenquimatosos (que pueden ser interpretados como diseminación broncogena), compresión de la vía aérea por adenopatías, nódulos parenquimatosos, patrón miliar (sugiere diseminación hematogena de la TBC), así como cavitaciones (raras en niños) y derrames pleurales en escolares y adolescentes.

La tomografía de tórax puede ser de ayuda en caso de tener una radiografía normal y sospecha clínica, o en caso de adenopatías que compriman la vía aérea, utilizando una tomografía con reconstrucción tridimensional (TACAR).

### *Pruebas de interferón gamma*

Miden la producción de IFN $\gamma$  por las células T al entrar en contacto con antígenos específicos de *M. tuberculosis*, que no se encuentran en la BCG ni en las micobacterias no tuberculosas.

En niños, los estudios son muy limitados. Comercialmente se conocen como T Spot-TB (Elispot), que utiliza ESAT-6, con mayor sensibilidad en pacientes con inmunosupresión, y el Quantiferon-TB Gold in-Tube, que utiliza CFP-10. Son más específicos que la tuberculina y no son influidos por la vacunación con BCG. No requieren múltiples visitas para la lectura y la aplicación, y el resultado se obtiene en 24 horas, pero requiere de una infraestructura y personal entrenado para su realización. No son útiles para diferenciar entre infección o enfermedad. La Elispot ha mostrado mejor sensibilidad que la tuberculina en áreas con alta prevalencia de VIH, para detectar probable enfermedad tuberculosa. Actualmente, no se cuenta con estudios suficientes, pero podrían servir para confirmar una tuberculina negativa en un paciente con inmunosupresión, desnutrición o exposición a TBC; no obstante, un resultado negativo no excluye la enfermedad o la infección.

### *Reacción en cadena de la polimerasa*

Los estudios muestran resultados poco satisfactorios con esta prueba por su poca sensibilidad en pacientes con TBC extrapulmonar y paucibacilares, por lo que en pediatría no tiene mucho uso.

### *Deaminasa de adenosina*

Sirve en el diagnóstico de la TBC de serosas (pleural y pericárdica). La determinación de

la actividad enzimática de la deaminasa de adenosina, que interviene en el metabolismo de las purinas, y cuya principal actividad fisiológica ocurre en el tejido linfático, tiene una elevada sensibilidad y especificidad, y valor diagnóstico positivo y negativo, para diferenciar las enfermedades que cursan con derrame pleural, en especial TBC y neoplasias. El punto de corte es mayor en las revisiones de varios estudios, entre 68,5 U/L y 95,5 U/L, en zonas donde la TBC es de alta prevalencia, como en nuestro país; esto, además del criterio clínico y radiológico, le confiere confiabilidad para el diagnóstico de tuberculosis.

## Tratamiento

### *Evaluación de contactos*

Las personas que conviven con un enfermo de TBC (contactos), especialmente los menores de 15 años, deben evaluarse en busca de síntomas que sugieran la enfermedad y se les debe administrar el tratamiento preventivo a aquellos susceptibles de desarrollar la enfermedad (menores de cinco años). Esto incluye todo contacto de pacientes bacilíferos y no bacilíferos, sobre todo si presenta manifestaciones clínicas.

Los métodos empleados para la evaluación son la tuberculina (PPD), la radiografía de tórax y la exploración clínica, aunque en ocasiones pueden obtenerse muestras de jugo gástrico o de esputo. Si el resultado es negativo y el niño es menor de cinco años, se le administran 5 mg/kg de isoniazida durante seis meses, con seguimiento cada dos meses durante el tratamiento, y posteriormente, cada seis meses, en busca de enfermedad. Si el paciente es sintomático, se le hace un estudio completo para tuberculosis. Cuando es mayor de cinco años y no presenta manifestaciones clínicas, radiológicas ni de cualquier otro tipo, se puede mantener en observación, y hacerle la evaluación si aparece alguna sintomatología.

En los países en donde la enfermedad por TBC es endémica, se recomienda el estudio

para VIH de todos los pacientes sintomáticos. Los menores en contacto con un paciente con TBC resistente a los medicamentos de primera línea deben controlarse durante dos años. En caso de aparición de la enfermedad, se debe individualizar el caso y considerar el inicio de un esquema terapéutico para caso fuente.

El recién nacido tiene poco riesgo de contagio de una madre con tuberculosis, si ella ha iniciado tratamiento dos a tres semanas antes del parto. Por el contrario, si a la madre se le diagnostica tuberculosis pulmonar activa antes del parto, debe estudiarse la placenta y, en caso de ser positiva, el neonato debe recibir tratamiento.

Cuando la madre es bacilífera, el niño debe recibir isoniazida durante tres meses; luego, se le practica una prueba de tuberculina (PPD) y, si es negativa, se le aplica la BCG; si es positiva, se trata por tres meses más y se aplica nuevamente BCG. La piridoxina siempre debe incluirse en el tratamiento en menores de tres meses, pues se ha visto que la isoniazida causa disminución de absorción y depleción de calcio y fósforo.

### *Tuberculosis latente*

Para tratarla, se administra isoniazida durante nueve meses. Se han estudiado otros esquemas de tratamiento, como la asociación de isoniazida y rifampicina por cuatro meses, la cual ha demostrado mayor seguridad y cumplimiento de parte del paciente que la monoterapia.

### *Enfermedad activa*

Los principales objetivos del tratamiento de la tuberculosis, sin importar si es niño o adulto, son: la curación del paciente por eliminación rápida del bacilo; la prevención de la muerte por la enfermedad; la prevención de la recaída, por eliminación del bacilo latente; la prevención del desarrollo de resistencia con el uso de combinación de medicamentos, y la reducción de la transmisión a otras personas.

El tratamiento recomendado es el mismo tanto para adultos como para los niños; siguiendo la estrategia de la OMS, debe ser acortado y supervisado (*directly observed therapy, short-course* –DOTS–), lo cual significa que el fármaco debe administrarse en un centro de salud o en otro lugar previamente determinado, bajo observación de una persona que garantice que el enfermo ingiera los medicamentos antituberculosos. El tratamiento directamente observado (DOTS) ha mostrado ser efectivo en la detección temprana de pacientes con poco cumplimiento del tratamiento, efectos colaterales de la medicación y mala evolución clínica.

Se utilizan tratamientos combinados con diferentes acciones para prevenir la aparición de resistencia y toxicidad de los medicamentos. Los fármacos empleados son de primera y segunda línea. Los de primera línea son bactericidas y buscan disminuir la replicación del bacilo para reducir su número y lograr la mejoría clínica, conteniendo la progresión de la enfermedad y disminuyendo la transmisión; estos son la isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomycin. Los de segunda línea son cuatro, los inyectables, dentro de los cuales se encuentran la kanamicina y la amikacina; las fluoroquinolonas, como la levofloxacina y ofloxacina; los bacteriostáticos orales de segunda línea, como el ácido paraaminosalicílico (PAS) y la cicloserina; y los agentes que no tienen un papel claro en el tratamiento de las resistencias, como la claritromicina, amoxicilina/clavulanato.

La isoniazida bloquea la síntesis del ácido micólico, parte importante de la membrana del bacilo. Actúa frente a los microorganismos que se encuentran en multiplicación activa. Cuando se usa en niños, debe asociarse a piridoxina, en especial en los recién nacidos y desnutridos. La dosis es de 10 a 15 mg/kg al día, la cual es bien tolerada y cuyos efectos secundarios son poco frecuentes en la población pediátrica; en adultos, se observa toxicidad hepática y polineuritis.

La rifampicina inhibe la transcripción de la polimerasa de ARN. Actúa contra microorganismos de crecimiento lento y rápido. La dosis en niños es de 10 a 20 mg/kg al día. La toxicidad hepática es su efecto secundario más importante.

La pirazinamida interfiere en el metabolismo de la nicotinamida. Ayuda en la erradicación de los microorganismos que son de crecimiento lento. Previene las recaídas durante el tratamiento. Se utiliza a dosis de 30 mg/kg por día.

El etambutol no era un medicamento recomendado en niños hasta hace poco. Actúa inhibiendo la transferencia de los ácidos micólicos a la pared celular. Disminuye la resistencia a los bactericidas. Su efecto secundario es la neuritis óptica, que puede llevar a ceguera irreversible si no se descontinúa su uso. Las revisiones y los estudios recientes sobre su empleo en niños muestran que su toxicidad se relaciona con la dosis y la duración del tratamiento, por lo cual es seguro en estos pacientes si se administra a las dosis recomendadas, 15 a 20 mg/kg, y se limita a la fase de iniciación por dos meses.

El tratamiento antituberculoso tiene dos fases: la fase inicial y la de continuación. La fase inicial, o intensiva, busca eliminar la mayor cantidad de bacilos de forma rápida, la administración de medicamento es diaria y tiene una duración de dos meses. La fase de continuación, cuyo fin es erradicar los organismos latentes, dura cuatro meses, en ella la medicación se administra tres veces a la semana.

El esquema utilizado en pediatría consiste en dos meses de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, seguidos de cuatro meses con isoniazida y rifampicina. El cuarto fármaco es el etambutol, que se emplea para prevenir el desarrollo de resistencia a los medicamentos; además, la OMS lo recomienda en pacientes que habitan en países con alta prevalencia de VIH y alta resistencia a la isoniazida.

## Prevención

Actualmente, la principal estrategia de prevención es la aplicación de la BCG, la cual es una vacuna preparada a partir de bacilos vivos atenuados de *M. bovis*, que pierden su virulencia pero mantienen su poder antigénico. La BCG confiere protección contra las formas diseminadas en niños pequeños, como la miliar y la meníngea. No ofrece protección contra el desarrollo de TBC pulmonar de tipo adulto y su aplicación no debe influir en la interpretación de la PPD, ni para decidir la administración de tratamiento.

En este momento, se encuentran en desarrollo diferentes vacunas. Estas son las recombinantes, en las cuales se ha modificado genéticamente la BCG para mejorar la protección contra la tuberculosis; las segundas utilizan vectores virales y estimulan el sistema inmunitario con antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Por último, se están desarrollando vacunas para la estimulación posterior a la infección e inmunoterapia. Todas ellas se encuentran en ensayos clínicos y se espera que para el 2015 se tengan nuevas vacunas.

La OMS recomienda la vacunación en recién nacidos en países de alta prevalencia de tuberculosis.

Otra manera de evitar la aparición de la enfermedad es identificando de forma temprana a los enfermos de TBC, para realizar evaluación y tratamiento tempranos, así como el seguimiento de los niños en contacto con estos pacientes, en especial los menores de cinco años, que son los que están en mayor riesgo de desarrollar la forma activa después de la exposición a *M. tuberculosis*.

El reporte de los casos a los servicios de salud es obligatorio, ya que permite conocer la dinámica de la enfermedad, vigilar el progreso y el resultado del tratamiento, como también el funcionamiento de los programas de control de TBC a nivel nacional.

## VIH y tuberculosis

En comunidades con alta incidencia de TBC y VIH, la edad de prevalencia se ha disminuido, encontrándose con mayor frecuencia en hombres y mujeres en edad fértil, por lo que los niños pequeños están siendo expuestos a *M. tuberculosis* de forma temprana. Según su edad y estado inmunológico, pueden desarrollar la enfermedad.

En los niños con infección por VIH, no hay sensibilidad a la tuberculina; por esta razón, en pacientes en contacto con tuberculosis, se recomienda practicar estudios y, si la enfermedad no está activa, iniciar la profilaxis con isoniazida sin importar la edad.

En pacientes con VIH e infección por tuberculosis, el diagnóstico es difícil, ya que clínicamente el cuadro de pérdida de peso y retraso en el crecimiento es característico de ambas enfermedades; además, los hallazgos radiológicos son inespecíficos y la obtención de muestras en esputo o jugo gástrico es complicada.

El tratamiento es igual que el de los niños no infectados por VIH y algunos autores recomiendan extenderlo por nueve meses, pero no se ha visto ningún beneficio al hacerlo. Estos pacientes pueden tener una mortalidad mayor que el grupo no infectado, pues no se sospecha la enfermedad, cursan con desnutrición grave e inmunosupresión, tienen gran incidencia de infección simultánea por otros patógenos y muestran poco cumplimiento del tratamiento. Las dosis se deben ajustar al peso corporal y deben ser superiores a las utilizadas en los adultos, pues se debe recordar que la forma de distribución, el metabolismo y la excreción son mayores en los niños.

La prevención debe empezarse disminuyendo la transmisión del VIH de la madre al hijo. Si la madre es tosedora, debe practicarse la baciloscopia y tratarse, por lo menos, dos meses antes del nacimiento, para evitar el