

**Reingreso:** Después de un mes de tratamiento ambulatorio reingresó al Servicio de Urgencias. Durante cinco días había reaparecido el dolor abdominal; 24 h antes tuvo vómitos continuos y dolor abdominal progresivo. Se veía mal hidratada, pálida, con facies de dolor; la peristalsis había disminuido y tenía parálisis del 6° par izquierdo. FC, 143x'; FR, 32x'; TA, 90/60; Temp, 36.5°; gasometría venosa con pH 7.48; PCO<sub>2</sub>, 35; HCO<sub>3</sub>, 25.7; sodio, 131; potasio, 4.9; cloro, 88; BUN, 39; creatinina, 1.09; PIR, 7.4; hemoglobina, 13.6; leucocitos, 5800 con 20% de bandas. Radiografía de abdomen con aire libre subdiafrágico.

Se decidió operarla por sospecha de perforación intestinal. Se halló abundante material seropurulento en la cavidad abdominal; las asas del intestino delgado estaban dilatadas, edematizadas y mostraban cambio de coloración. Había numerosas natas fibrinopurulentas en todos los órganos de la cavidad abdominal. Se halló materia fecal y perforación intestinal a 1.5 cm de la válvula ileocecal. Se realizó apendicectomía y resección del sitio de perforación. Se lavó la cavidad abdominal con 3 L de solución fisiológica.

Ingresó a Terapia Intensiva; por tres días se trató como sepsis grave; se colocó drenaje seroso de Penrose. La peristalsis estaba disminuida. Se le trató con soluciones parenterales, albúmina, ampicilina, cefotaxime, metronidazol, ranitidina y nalbufina. Una radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho por lo que se realizó una toracocentesis.

En su séptimo día postoperatorio mejoró la peristalsis. Se inició la alimentación por vía oral. Tuvo alzas térmicas aisladas. Se suspendió el metronidazol y se inició clindamicina. Se reinició el tratamiento antifímico. Un ultrasonido abdominal mostró un absceso residual de la pared abdominal de 1.8 cm a un lado de la cicatriz umbilical. El cultivo de material de la cavidad abdominal mostró *Klebsiella oxitoca* sensible a varios medicamentos.

En su segunda semana postoperatoria se colocó un catéter en la vena subclavia derecha. Continuó con el mismo esquema antimicrobiano y antifímico; con dieta licuada y buen aporte nutricional.

A los 15 días de operada presentó dificultad respiratoria progresiva; gasometría con acidosis metabólica, radiografía de tórax con patrón intersticial bilateral y condensación parahiliar izquierda y basal derecha. Se realizó intubación orotraqueal. Una BH mostró 26,000 leucocitos. Se presentó hipotensión y paro cardiorrespiratorio que no cedió con maniobras de reanimación.

## Discusión clínica

El abordaje diagnóstico inicial se orientó como fiebre de origen a determinar. El antecedente de dolor abdominal y la hepatomegalia, permitieron hacer más específica la orientación clínica. En los estudios iniciales había leucocituria, eritrocituria y datos ultrasonográficos de afección renal: dilatación pielocalicial e imágenes quísticas en el riñón izquierdo. El gammagrama mostró un riñón funcionalmente excluido. En las placas de tórax se vio un patrón intersticial bilateral. En los estudios tomográficos y de resonancia magnética de cráneo se hallaron imágenes nodulares diseminadas con halo hipodenso. La biopsia hepática mostró hepatitis granulomatosa; el cultivo de jugo gástrico fue positivo al BAAR. Se descartaron enfermedades inmunológicas.

El diagnóstico inicial presunto fue tuberculosis miliar con probable afección intestinal, pulmonar, cerebral y hepatitis granulomatosa fímica.

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis son muy variables y dependen de diversos factores del huésped. En este caso con sospecha de tuberculosis extrapulmonar, el grado de dificultad diagnóstica es mayor que cuando se presenta en su forma pulmonar. Esto se debe en parte porque clínicamente existen signos y síntomas sistémicos mal definidos. Existía una combinación nosológica con pocos bacilos en un sitio difícilmente detectable, con extenso daño; fue necesario realizar estudios más invasivos, con lo cual hay el posible inconveniente de obtener resultados falsos.

Debido a que había una repercusión sistémica, los síntomas eran inespecíficos, como fiebre, pérdida de peso, anorexia, etc. También los hallazgos clínicos eran poco definidos como el desgaste corporal, la hepatomegalia, la esplenomegalia, y las adenopatías.

Los datos radiológicos pulmonares en la TB miliar son anormales, con variaciones en los informes de distintos estudios que van del 50 al 90%, dependiendo de la serie consultada.

Los síntomas de la TB genitourinaria son más sutiles e inespecíficos como la disuria, la polaquiuria; además, hematuria y piuria estéril. Sin embargo, el US orientó a pensar en lesiones de tipo quístico que pudieran deberse a una malformación congénita coincidente.

La tuberculosis del sistema nervioso central es devastadora. Por lo general se inicia en la base del tejido cerebral; es frecuente la afectación de los pares craneales. Los síntomas de meningitis tuberculosa son más agudos y

dan origen a datos tomográficos inespecíficos. En los casos de tuberculomas, la evolución es insidiosa y la tomografía muestra lesiones de tipo anular. El líquido cefalorraquídeo es normal.

La afectación abdominal, puede involucrar cualquier órgano, y el peritoneo. Puede haber lesiones desde la boca hasta el ano, el sitio más afectado es la región ileocecal, que puede dar síntomas de abdomen agudo, oclusión intestinal, eventual perforación o todos estos hechos.

Por lo anterior se decidió iniciar el tratamiento con un esquema antifímico HAIN, rifampicina, pirazinamida y etambutol. La respuesta inicial fue satisfactoria, al grado que se dio de alta para tratamiento ambulatorio. Su reingreso a Urgencias se debió a que apareció dolor abdominal agudo que requirió una operación durante la cual se halló una perforación intestinal. La evolución posterior fue insidiosa; presentó datos de choque probablemente séptico y falleció.

La mala evolución se debió a diversos factores, uno de los cuales podría ser la resistencia a las drogas antifímicas. Otro factor que se debe tomar en cuenta es el lugar de procedencia y el nivel socioeconómico de la familia. Aunque la enferma, recibió nutrición adecuada durante su internamiento, al regresar a su ambiente familiar con escaso respaldo económico y nutricional, el desgaste corporal fue mayor y tuvo mala evolución a pesar del tratamiento.

### **Informe anatomopatológico A00-66 (registro: 407833)**

**Introducción.** La tuberculosis en los niños puede no influir en la dinámica epidémica de la enfermedad, pero el impacto en la salud infantil es considerable. La frecuencia de la tuberculosis en los niños indica una transmisión reciente de la enfermedad, lo cual siempre depende de la presencia de un adulto con esputo positivo (BAAR), **de ahí la enorme importancia de este caso.**

La afección pulmonar y meníngea son las formas principales de infección tuberculosa en la infancia y **la tuberculosis entérica o intestinal es relativamente rara.** La tuberculosis gastrointestinal se manifiesta usualmente con un cuadro de obstrucción aguda o subaguda. **La perforación** es frecuente en los adultos pero sólo se han informado algunos casos en la edad pediátrica, como en este caso.

### **Hallazgos**

**Macroscópicos:** Escolar, femenina, con estigmas de desnutrición grave y herida quirúrgica (LAE) abdominal. Ascitis

fibrinopurulenta. Pulmones con micronódulos en distribución intersticial y perivascular. Sangre fresca en la luz gástrica y mucosa edematosa y hemorrágica. Asas de intestino delgado y grueso con adherencias firmes (abdomen congelado); en la serosa hay una perforación puntiforme de 0.2 cm y lesiones granulares blancoamarillentas bien delimitadas con tamaño promedio de 0.9 cm. Las paredes intestinales son gruesas y la mucosa muestra atrofia y es granular. Hígado con lesiones micronodulares blancogrisáceas multicéntricas de 0.6 cm en promedio. Riñón izquierdo poliústico y ureterocece derecho. Espleno y adenomegalias generalizadas con superficie granular blanquecina. En la corteza cerebral, núcleos basales y puente hay micronódulos de bordes elevados, café amarillentos y microquistes periventriculares.

**Microscópicos:** En el estudio histopatológico se observaron granulomas con necrosis caseosa y abundantes BAAR positivos con Ziehl-Neelsen en pulmones (patrón miliar), pleura, yeyuno, íleon (con perforación secundaria y membranas fibrinopurulentas bacterianas transmurales y en la serosa peritoneal), colon, hígado, bazo, ganglios linfáticos



**Figura 1.** Peritonitis tuberculosa, fibrinopurulenta y a cuerpo extraño (abdomen congelado) (Macro).

### Diagnósticos principales

1. Tuberculosis intestinal (ileo-colónica) activa, ulcerada y perforada con extensión a la cavidad peritoneal y disemi-



Figura 6. Granuloma tuberculoso en sistema nervioso central (ML 40X H y E).



Figura 7. Tuberculoma en sistema nervioso central (Macro).

nación linfohematógena (tuberculosis miliar) multivisceral con afección de:

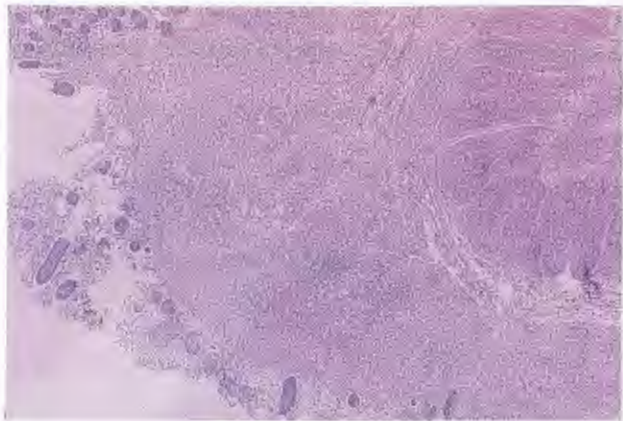
- a) Ganglios linfáticos mesentéricos, retroperitoneales (para-cavales y para-aórticos), mediastinales y cervicales bilaterales.
  - b) Pulmones y pleura (patrón intersticial y vascular)
  - c) Hígado y bazo
  - d) Sistema nervioso central (meninges y parénquima cerebral)
  - e) B00-2367: Ileítis tuberculosa activa ulcerada y perforada con peritonitis fibrinopurulenta
  - f) B00-1814: Tuberculosis hepática activa
  - g) BAAR (+) y PCR (+) para *Mycobacterium tuberculosis* en jugo y lavado gástrico
2. Datos anatómicos de choque y CID
  3. Riñón izquierdo: Displasia renal multiquistica.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ravenscroft A, Schoeman JF, Donald PR. Tuberculous granulomas in childhood meningitis: radiological features and course. *J Trop Pediatr* 2001;47(1):5-12.
2. Shaaf HS. Primary drug-resistant tuberculosis in children. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000;4(12):1149-55.
3. Alves R, Sant' Anna CC, daCunha AJ. Epidemiology of childhood tuberculosis in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Salud Pública* 2000;34(4):409-410
4. Nava D. Perforated tubercular enteritis of childhood: a ten year study. *Indian J Pediatrics* 1990;57(5):713-16.
5. Seth V. Childhood tuberculosis. Issues and challenges. *Indian J Pediatrics* 1999;60(1):137-9.
6. American Thoracic Society. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis in Adults and Children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1376-1395.
7. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis; experience with 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977;62:324-337.

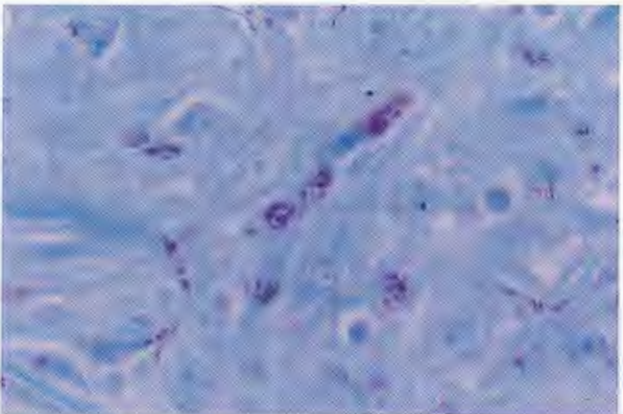


(cervicales, mediastinales, abdominales, etc.), piel, meninges y encéfalo.



**Figura 2.** Corte con granulomas tuberculosos transmurales de intestino delgado (ML 20X, H y E).

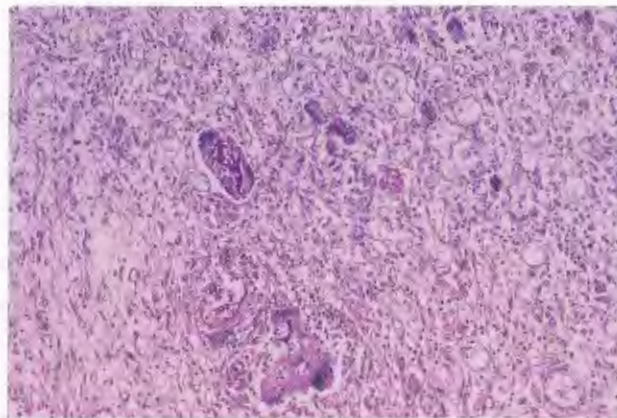
Otros hallazgos fueron los datos anatómicos de choque séptico y coagulación intersticial diseminada como trombos de fibrina en la microcirculación, congestión y hemorragia multivisceral, miopatía visceral hipóxico-isquémica esófago-gastro-intestinal, etc. Displasia renal multiquística izquierda y laringotraqueítis aguda ulcerada.



**Figura 3.** BAAR positivo con ZN en intestino delgado (yeyuno e íleon) (ML 100X ZN).

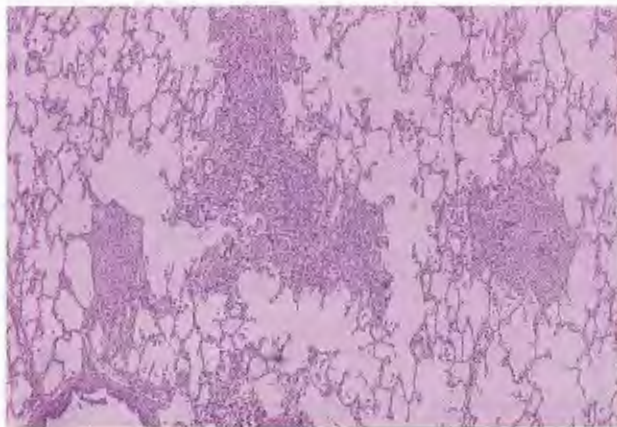
**Comentario.** La tuberculosis es uno de los principales desafíos de salud pública para niños y adultos en los países en desarrollo y tiene también un alto impacto en los sistemas de salud de países desarrollados. Aunque los medios para prevenir y curar la tuberculosis han existido desde hace más de 40 años, es la enfermedad infecciosa de mayor prevalencia hoy en día. Entre el 5 y 7% de los niños con tuberculosis extrapulmonar, padece tuberculosis abdominal. La tuberculosis intestinal es causada por deglutir el

esputo infectado en casos de TB pulmonar. Sin embargo, la **tuberculosis gastrointestinal** “primaria” es bien conocida y el *Mycobacterium tuberculosis hominis* es el responsable. Las lesiones pueden ocurrir en cualquier parte del intestino pero la mayoría están en el yeyuno distal, íleon y ciego. Esto es debido probablemente, 1) a la gran cantidad de tejido linfóide existente en la mucosa intestinal de la zona; 2) al aumento del grado de absorción; 3) al aumento del contacto de BAAR con la mucosa. Las complicaciones incluyen obstrucción, perforación, hemorragia, fístulas y enterolitiasis.



**Figura 4.** Granulomas a cuerpo extraño con células gigantes (ML 20X H y E).

No siempre es posible un diagnóstico preoperatorio de las complicaciones lo que ensombrece el pronóstico, como sucedió en nuestra paciente. El tratamiento de elección, es la resección que a su vez se complica por el mal estado general de estos pacientes, por la enfermedad diseminada, por los múltiples sitios de daño y por otros factores.



**Figura 5.** Granulomas tuberculosos con necrosis y células de Langhans en pulmón (TB miliar) (ML 20X H y E).

## Sesión anatomoclínica

Dr. José de Jesús Mejía Navarro,\* Dr. Daniel Carrasco Daza\*\*

Nombre: OGY, niña de seis años, de San José Huitzilac, Morelos.

*Antecedentes:* Nació en medio rural, donde no hay drenaje, sólo fosa séptica. La familia convive con borregos y perros. Esquema de inmunizaciones incompleto, sin la dosis de cuatro años de DPT. La paciente duerme en la cama de sus abuelos.

*Padecimiento actual:* Se inició tres meses antes de su ingreso con fiebre de 38.5° C diaria, vespertina y nocturna; hiporexia y ataque al estado general. Tenía dolor referido intermitente en la fosa ilíaca derecha que por un mes era diario y hasta en tres ocasiones por día. Presentó estrabismo intermitente del ojo izquierdo, ataxia y desviación de la cabeza a la derecha al escribir. Perdió unos nueve kg de peso en los últimos tres meses.

*Exploración física:* Peso: 16 kg (porcentil 3%). Talla: 108 cm (porcentil 3-10%). Temperatura: 36.6°C. Frecuencia Cardíaca: 96 x'. Frecuencia Respiratoria: 25 x'. Tensión Arterial: 100/60 mmHg.

Ectomórfica con buena hidratación y palidez de tegumentos. Parálisis del VI par izquierdo. Borde hepático a 3-2-2 cm. debajo del borde costal derecho. Sin adenomegalias.

El problema diagnóstico se abordó como proceso febril de etiología a determinar.

*Evolución:* Durante las primeras cuatro semanas de hospitalización se mantuvo estable; presentó ascensos febriles aislados de 38.5°C, y dolor abdominal intermitente sobre todo en la fosa ilíaca derecha. Se trató con antipiréticos y dieta a tolerancia.

*Laboratorio y gabinete:* Biometría Hemática. Hb, 10.7g/dL; Hct, 35%; leucocitos, 9800 con segmentados 79%, linfocitos 16%; monocitos 2%; plaquetas 860 mil. Orina, hemoglobina (++) ; leucocitos 5-20 por campo, eritrocitos 20-25 por campo. Complemento 225, IgG 1155, IgM 131, IgA

211, C3 108, C4 21. Virales negativas (VIH, CMV, EBV, HCV, HbsAg). Cuenta minutada: eritrocitos 717; leucocitos 2867.

Una TAC de cráneo mostró lesiones anulares que se refuerzan discretamente con medio de contraste; predominaron en el núcleo lenticular izquierdo; probable edema perilesional.

US abdominal: Dilatación pielocaliceal y áreas quísticas en riñón izquierdo.

Gammagrama Renal: riñón izquierdo sin perfusión y funcionalmente excluido.

RMN: Múltiples lesiones nodulares de intensidad heterogénea y reforzamiento perilesional.

LCR: agua de roca sin película, 1 cel/mm<sup>3</sup>, glucosa 46, proteínas 25, anticuerpos anticisticercosis y antitoxoplasma negativos. Prueba de la tinta china y examen directo para hongos negativos.

*Evolución:* A las cinco semanas de hospitalización persistía la fiebre intermitente. Mostraba ansiedad y agresividad; fasciculaciones en la lengua. Una nueva biometría hemática mostró hemoglobina de 8.8 g/dL, leucocitos 11,400 con 24% bandas. Una biopsia hepática mostró hepatitis granulomatosa. Un gammagrama con galio reveló una zona de hipercaptación en mesogastrio que sugirió una reacción inflamatoria de intestino delgado y pulmón derecho.

De la sexta a la séptima semanas de hospitalización presentó evacuaciones de consistencia disminuida, dolor abdominal recurrente y datos de mala absorción intestinal. El cuadro febril siguió presentándose de manera intermitente. Una biopsia de ganglio mostró un granuloma con centro de necrosis caseosa. BAAR en jugo gástrico positivo. Se inició un tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Su hemoglobina bajó a 6.4 g/dL. Se transfundió paquete globular.

En su octava semana intrahospitalaria tenía desnutrición de tercer grado tipo Kwashiorkor. Debido a su pobre alimentación se le dio una dieta licuada. Tenía dermatosis generalizada en cabeza y tronco, probablemente causada por ella misma. Un cultivo de jugo gástrico fue positivo para *Mycobacteria tuberculosis*. Toleró bien la dieta líquida. A las dos semanas del tratamiento desapareció la fiebre. Se decidió darla de alta y continuar con tratamiento ambulatorio.

*Evolución:* Dos semanas después reaparecieron la fiebre y el dolor abdominal intermitente.

\* Médico Adscrito a la Consulta Externa de Pediatría. INP  
\*\* Patólogo. INP

Correspondencia: Dr. José de Jesús Mejía Navarro. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Insurgentes Cuicuilco. México 04530 D.F.

Recibido: mayo, 2003. Aceptado: junio, 2003.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)