



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE

PEDIATRÍA

REPORTE DE UN CASO DE TUBERCULOSIS DE
CADERA BILATERAL Y REVISION DE LA
LITERATURA

PRESENTA

DRA. SILVIA GUADALUPE ORTIZ AGUIRRE

TUTOR DE TESIS:

DR MARTE HERNANDEZ PORRAS



MEXICO, D.F 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

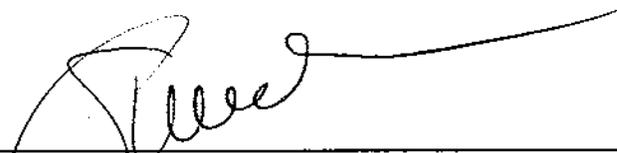
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

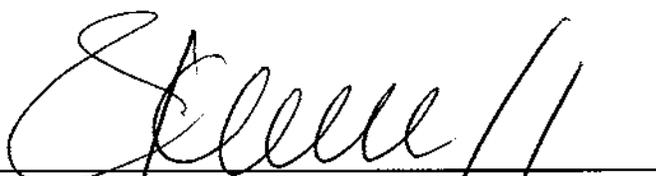
TÍTULO

REPORTE DE UN CASO DE TUBERCULOSIS DE CADERA BILATERAL Y
REVISION DE LA LITERATURA



DR ALEJANDRO SERRANO SIERRA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA



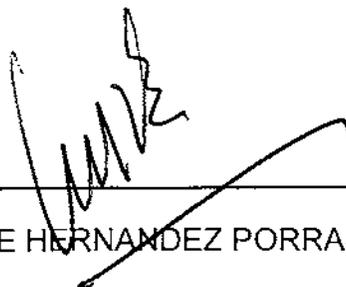
DRA ROSAURA ROSAS VARGAS

DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR MARTE HERNANDEZ PORRAS

TUTOR DE TESIS

DEDICATORIAS

A Dios, por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en todo momento y brindarme una vida llena de aprendizajes y sobre todo de felicidad.

A mi familia, por su infinita confianza y su apoyo incondicional, gracias por su tolerancia, ejemplo y amor

A los niños, mis mejores maestros, con quien aprendí entre risas y juegos.

A mis maestros, en especial al Dr. Marte, ejemplo de dedicación, constancia y amabilidad, gracias por su paciencia. Y a todos los que me inspiraron para querer ser como ellos.

A mis roomies, por su apoyo en todo momento.

INDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
CASO CLINICO	7
DISCUSIÓN	10
Tuberculosis osteoarticular.....	12
Tuberculosis de la cadera.....	14
Factores de riesgo.....	14
Fisiopatología.....	15
Cuadro clínico.....	16
Clasificación de la tuberculosis de la cadera.....	17
Diagnóstico.....	20
Tratamiento.....	24
CONCLUSIÓN.....	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	27

REPORTE DE UN CASO DE TUBERCULOSIS DE CADERA BILATERAL Y REVISION DE LA LITERATURA

RESUMEN

Se comunica el caso de un adolescente de 13 años previamente sano, se desconocen antecedentes de padres biológicos, con dolor en región inguinal derecha progresivo, fiebre y limitación a la movilización de la extremidad y posterior afectación bilateral, sin afectación pulmonar en el cual se realiza diagnóstico de tuberculosis por PCR de cadera bilateral.

Palabras claves: tuberculosis bilateral cadera, adolescente, tuberculosis osteoarticular multifocal

ABSTRACT

We report the case of a previous healthy teenager, the history of his parents is unknown, with progressive pain in the right inguinal region, fever and limitation to the movement of the hip, with subsequent bilateral involvement, without pulmonary affectation. The diagnosis of bilateral hip tuberculosis was made by PCR.

Key words: bilateral hip tuberculosis, teenager, multifocal osteoarticular tuberculosis

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la tuberculosis en pediatría persiste como una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.¹

Acorde al Reporte Global de tuberculosis del 2014 de la “World Health Organization”, se estima que de los 9 millones de personas que desarrollaron tuberculosis en el 2013, más de la mitad se encuentran en el sureste de Asia y en la región del Pacífico Occidental, el 13% fueron VIH positivos. En los países en vías de desarrollo, 30% de la población menor de 15 años se encuentra afectada (1,300,000 casos) y aproximadamente 450 mil niños mueren anualmente por esta enfermedad.²

En el 2014, en Estados Unidos se estudió la epidemiología en pacientes pediátricos con tuberculosis, encontrando que el 32% de estos presenta tuberculosis extrapulmonar, principalmente meníngea y miliar.³

En México, la tuberculosis infantil representa 5.3% del total de casos reportados; las formas clínicas más frecuentes son: pulmonar, ganglionar, renal y meníngea. La tasa global es de 2.9 por 100 mil, es discretamente mayor en el género masculino (4.0:3.4), con una edad media es de 12.3 ± 5.5 años⁴. Del total de casos notificados, 11.1% se ha asociado a desnutrición.⁵

Aproximadamente 10-11% de los casos de tuberculosis extrapulmonar involucra los huesos y articulaciones, representando aproximadamente el 3% del total de casos de tuberculosis. De los cuales 50% se asocian con tuberculosis pulmonar.⁶⁻⁷

La prevalencia global de tuberculosis osteoarticular es de 19 a 38 millones.⁸

La tuberculosis osteoarticular multifocal constituye del 5-10% de todos los casos de tuberculosis articular, incluso en zonas endémicas, rara vez ocurre en pacientes inmunocompetentes.⁹

CASO CLINICO

Masculino abandonado a los 5 meses de vida, residió en albergues infantiles. Actualmente tiene 13 años de edad, siendo previamente sano, presenta desnutrición aguda moderada, se desconoce antecedentes de padres biológicos y perinatales, reside en “Aldeas Infantiles” en Huehuetoca del Estado de México.

Inicia en octubre 2014, con dolor en región inguinal derecha, posterior a la realización de ejercicio, el cual se intensifico a las 24 horas irradiándose al muslo derecho, pobre mejoría con el empleo de analgésicos, agregándose limitación al movimiento, así como fiebre de 39 grados, manejado con antipiréticos, con escasa mejoría, por lo que acude con médico particular quien solicita radiografía de cadera, evidenciando irregularidad de las caras articulares, así como ultrasonido inguinal el cual reporta proceso inflamatorio en cara interna de muslo derecho. A los quince días de evolución de su padecimiento, por persistencia de la sintomatología lo refieren al Instituto Nacional de Pediatría. A su ingreso, en su exploración física: limitación a la movilización de la cadera derecha y la región ganglionar inguinal derecha aumentada de volumen y dolorosa, como únicos datos positivos. Laboratorios externos al hospital que reportan 12 100 leucocitos con 25% de linfocitos, 63% de neutrófilos, 10 % de monocitos, 645 mil plaquetas PCR de 56.6 y VSG 28. Es valorado por el servicio de ortopedia quienes solicitan

nueva radiografía de cadera encontrando disminución del espacio articular con esclerosis de los bordes y lesión del cartílago. (Figura 1) Se ingresa al servicio de Infectología por probable artritis séptica versus coxalgia en estudio a descartar tuberculosis, para abordaje.

A su ingreso a infectología, se verifica cartilla de vacunación no existiendo registro de aplicación de BCG, ni cicatriz, por lo que se toman baciloscopias, con resultado de tinción de Ziehl Neelsen negativo, BAAR y cultivo en lavado gástrico negativo. Radiografía de tórax sin alteraciones.(Figura 2) Se solicita también hemocultivos y rosa de bengala los cuales se reportan negativos. Se programa para realización biopsia de articulación, enviando PCR al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran, cultivo de líquido articular para micobacterias, con resultado positivo de la PCR para *Mycobacterium tuberculosis* (MT). Se descarta afección en la fagocitosis enfermedad granulomatosa crónica por técnica de 123 Dihidrorodamina, también se descarta VIH y brucelosis.

Se inician antifímicos con Isonianiacida a 10 mgkdía, Rifampicina 15 mgkdía, Pirazinamida 30 mgkdía, Etambutol 25 mgkdía. Durante su evolución presenta dolor en cadera izquierda, por lo que se aborda, obteniendo el diagnóstico de tuberculosis de cadera bilateral. (Figura 3) Presenta buena aceptación a los antifímicos así como buena evolución clínica, por lo que se egresa con diagnóstico de tuberculosis bilateral de cadera y seguimiento por la consulta externa de infectología y epidemiología. Actualmente madre sustituta refiere escaso dolor ocasional en cadera derecha, sin limitación al movimiento de esta, así como buen apego al manejo médico.



Figura 1. Radiografía de cadera con disminución del espacio articular, esclerosis de los bordes y lesión del cartílago.



Figura 2. Radiografía de tórax, sin afectación.



Figura 3. Afectación bilateral de cadera

DISCUSIÓN

El bacilo de la tuberculosis ha coexistido con el *Homo sapiens* desde tiempos inmemorables. El Rig Veda, Atharva Veda (3000–1800 a.C.) y Samhita de Charaka y Sushruta (1000 y 600 a.C.) reconocieron esta enfermedad como “Yakshma” en humanos. Las lesiones de la tuberculosis fueron encontradas en momias egipcias y en civilizaciones grecorromanas.¹⁰

La tuberculosis es producto de la invasión por *MT complex* (*Mycobacterium tuberculosis, bovis o africanum*) a la vía respiratoria, aunque en ocasiones puede transmitirse por vía digestiva a través de leche contaminada, lo cual provoca una infección linfático hematológica, como sucede con *Mycobacterium bovis*. La invasión de la vía respiratoria se produce por la inhalación de gotas de saliva (2-10 µm de diámetro) que se expulsan en forma de aerosol, de un paciente enfermo con tuberculosis, permitiendo así el paso de micobacterias al huésped. En los alvéolos, los bacilos son fagocitados por los macrófagos alveolares, donde permanecen para replicarse cada 25 h. El progreso a enfermedad clínica se debe a alteraciones en el estado de vacunación, inmunológico, nutricional y a la edad del niño.¹¹ El equilibrio de estos producirá una adecuada respuesta celular dependiente de linfocitos T (LT), con una respuesta inmunológica que controlará al germen. En los niños inmunocompetentes, esta respuesta se inicia en el momento en que el macrófago alveolar y la célula dendrítica presentan el antígeno micobacteriano a los LT, que con ayuda de la IL-12, producen un clon Th1, que continuará produciendo citocinas (IL-12, TNF-b e INF-g). Estas sustancias son potentes activadores de macrófagos y LT activados capaces de fagocitar y digerir

a los bacilos intracelulares que los infectaron, lo cual provoca granulomas en el área de infección. Los bacilos que sobreviven a esta reacción permanecen en estado de latencia en el granuloma y producen una *infección tuberculosa*, que se caracteriza por ser asintomática e intransmisible, y que dejará una huella inmunológica diagnosticada por la prueba de tuberculina (PPD); este primer contacto produce la *primoinfección tuberculosa*, etapa caracterizada por tres periodos clínicos; prealérgico, alérgico y curación. Tabla 1

Tabla 1. Periodo clínico y características

Período clínico	Características
Prealérgico	<p>Período de incubación de 2-12 semanas.</p> <p>Síntomas inespecíficos.</p> <p>Fiebre: 38-38.5C, matutina o nocturna.</p> <p>PPD negativo.</p>
Alérgico	<p>Duración de 6-24 meses.</p> <p>Aparición radiológica del Complejo de Ranke</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neumonitis. - Linfangitis - Adenitis <p>PPD: Positivo en el 50-75% de los casos.</p> <p>Baciloscopía</p> <ul style="list-style-type: none"> - Negativa en el 90% de los casos por localización ganglionar de las lesiones.

Curación	Duración de 12-24 meses. Aparición del nódulo de Ghon.
----------	---

La curación ocurre en el 95% de los niños inmunocompetentes afectados;¹² sin embargo, como algunos bacilos pueden permanecer en estado de latencia en el interior de los macrófagos en los ganglios linfáticos, existe el riesgo de reactivación en alguna etapa de la vida (tuberculosis latente). El 5% restante evoluciona a enfermedad pulmonar o diseminada, sobre todo en menores de 2 años, quienes tienen mayor riesgo de presentar formas graves o extrapulmonares.¹³

Los pulmones son frecuentemente el sitio de infección primaria, también se ha descrito otros focos primarios de infección como piel, tracto gastrointestinal, lengua y placenta.¹⁴

Tuberculosis osteoarticular

La tuberculosis osteoarticular se define por un conjunto de signos patológicos secundarios a la afectación del sistema locomotor osteoarticular por el bacilo de Koch. La tuberculosis comúnmente afecta la columna vertebral y la articulación de la cadera. Otros sitios afectados comúnmente son la rodilla, los huesos del pie, los codos y los huesos de las manos; raramente afecta la articulación del hombro.¹⁵

La tuberculosis de huesos y articulaciones se clasifica en: espinal y artrítica con enfermedad sinovial.¹⁶ El otro componente incluye osteomielitis tuberculosa y enfermedad de tejidos blandos asociados a tuberculosis.¹⁷ El principal agente etiológico es *M. tuberculosis*, en raras ocasiones *M. bovis* (transmitido por leche no pausterizada), *M. africanum* (Africa Central) y *M. microti* (poco frecuente).¹⁸

La tuberculosis articular es el resultado de diseminación hematógena de un foco primario, principalmente pulmones, nódulos linfáticos u otras vísceras; esta infección es demostrable hasta en un 40% de los pacientes.¹⁹

Aproximadamente 50% de las osteoartritis tuberculosas se acompañan de lesión tuberculosa pulmonar radiológicamente demostrable y el resto tienen una radiografía de tórax normal.²⁰

El bacilo de Koch se ubica inicialmente en la articulación en el tejido sinovial linfoideo, el cual frecuentemente ingresa por vía hematógena, pero también puede tener acceso por penetración directa por un foco de osteomielitis metafisiaria.²¹ La sinovitis tuberculosa puede adquirir dos formas evolutivas: forma granular y forma exudativa o caseosa, esta última predomina en los procesos osteolíticos con formación de caseum (caseificación) y destruye por completo la articulación, es frecuente encontrarla en adultos. Se pueden encontrar los dos patrones de afectación, sin embargo uno prevalece.²² Puede debutar con la aparición de un absceso frío a una fistula, llegando el paciente a la primera consulta con un proceso destructivo articular avanzado.²³ La tuberculosis del esqueleto puede presentarse también como osteomielitis crónica. El cuadro clínico puede presentarse en distintas formas: ataque al estado general, dolor, aumento de

volumen, fístulas cutáneas, contractura muscular, atrofia muscular o claudicación.²⁴



Tuberculosis de la cadera

La tuberculosis de la cadera representa el 15% de la TB osteoarticular, se presenta en la segunda y tercera década de la vida,²⁵ La infección puede empezar en el acetábulo(1), cabeza femoral (2), cuello del fémur(3) o

trocánter mayor(4).²⁶

Factores de riesgo:

Los niños y adultos jóvenes que habitan en regiones endémicas de tuberculosis presentan con mayor frecuencia formas extrapulmonares, como tuberculosis de huesos y articulaciones.²⁷ En las regiones no endémicas, la tuberculosis extrapulmonar afecta principalmente a personas de mayor edad que habitan en condiciones de hacinamiento y pobreza como prisiones y alcohólicos.²⁸

Huesped inmunocomprometido: en esta categoría se incluye a niños con VIH, Diabetes mellitus, Desnutrición, Alcoholismo, Enfermedades Crónicas como falla renal crónica, pacientes en diálisis, cirrosis, cáncer, empleo prolongado de corticoesteroides.²⁹ Se ha descrito caso de pacientes con tuberculosis ósea y empleo de infliximab.³⁰

Factores locales en hueso y articulación: El traumatismo sobre el hueso o la articulación juega un papel importante en la reactivación de la enfermedad, esto incluye, cirugías, uso de drogas intravenosas y enfermedad ósea preexistente así como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren o la presencia de osteonecrosis de la cadera en la anemia de células falciformes.³¹⁻³³

Fisiopatología

El bacilo de la tuberculosis es depositado en el tejido sinovial por vía hematogena, pero puede también tener acceso por penetración directa por un foco de osteomielitis metafisiaria. Existen dos patrones básicos de la enfermedad: granular y exudativo o caseoso.³⁴ El primer hallazgo clínico puede ser un derrame articular asociado con hipertrofia del tejido sinovial; los diagnósticos diferenciales incluyen: artritis séptica de otra etiología, enfermedad de Lyme, hemofilia, sinovitis vellonodular pigmentada y artritis reumatoide juvenil.³⁵

Inicialmente existe sinovitis con edema de la extremidad, espasmos musculares y limitación a la movilización. Los estudios de imagen pueden mostrar incremento del espacio articular; con posterior formación de tejido de granulación y formación de pannus, causando destrucción del cartílago lo cual inicia en la periferia de la articulación y erosiona el hueso esponjoso. La destrucción severa del hueso se continúa con desmineralización y necrosis.³⁶ En estadios avanzados, en los estudios de imagen se encuentra reducción del espacio articular.^{37,38} Puede progresar con la formación de abscesos fríos para-articulares y fistulas externas. El curso de la sinovitis tuberculosa es insidioso y la progresión del daño a la

articulación es más lento que en la infección piogena, debido a que micobacteria no produce colagenasas.³⁹

Existen 2 mecanismos que explican la tuberculosis osteoarticular multifocal en niños.⁴⁰ En lactantes y escolares sin exposición a tuberculosis, las lesiones en el sistema osteoarticular ocurren como un complejo primario. Estas lesiones pueden ser múltiples y pueden producir reacciones exudativas. Después de la sensibilización en niños mayores, la presentación típica es usualmente una lesión solitaria, si la inmunidad del huésped se vuelve precaria, los bacilos que habían permanecido inactivos durante la propagación inicial se activan produciendo múltiples lesiones osteoarticulares. Las lesiones pueden encontrarse en diferentes estadios de destrucción o curación y no son todas sintomáticas. Esto es el resultado de la interacción entre la virulencia del bacilo y la inmunidad del huésped.⁴¹ El número de lesiones óseas usualmente va de 4 a 6, se han reportado casos de 26 lesiones en 19 sitios diferentes.⁴² En el estudio realizado por Agarwal et al se observa una mayor afectación de manos y pies.⁴³

Cuadro clínico:

Las presentaciones clínicas de la tuberculosis de cadera dependen del estadio clínico patológico en que se encuentren; cada estadio tiene un patrón definido de deformidad.

En la **etapa de sinovitis**, hay derrame en la articulación y el miembro afectado se flexiona, en rotación externa con un aparente alargamiento de la extremidad. Hay una restricción movimientos terminales.

Durante la **etapa de artritis precoz** existe destrucción progresiva de la articulación, el miembro se encuentra en flexión, aducción y rotación interna, con un aparente acortamiento de la extremidad.

En la **etapa activa**, hay espasmo muscular, cada intento de movimiento de la cadera puede ser doloroso, y el niño camina con una marcha antiálgica, el espacio articular todavía se mantiene en esta etapa.

En la **etapa de la artritis avanzada** la destrucción conduce a márgenes articulares irregulares con disminución del espacio articular. Los movimientos de cadera son dolorosos y extremadamente restringidos con acortamiento de la extremidad. Ocurre una luxación patológica como resultado de la destrucción de la cabeza femoral o el margen acetabular superior, por lo que se produce mayor acortamiento y deformidad. El dolor y la reducción de los arcos de movilidad de la articulación son evidentes. La osteomielitis por tuberculosis puede mimetizar osteomielitis crónica por otras causas.

Los síntomas más frecuentes son la claudicación, la limitación a la movilización y el dolor.⁴⁴

Clasificación de la tuberculosis de la cadera

Shanmigasundaram fue el primero en hacer una clasificación de acuerdo con los tipos radiográficos de la tuberculosis en la cadera determinando el grado de destrucción de la articulación y el pronóstico de acuerdo a cada tipo.⁴⁵ (Figura 4)

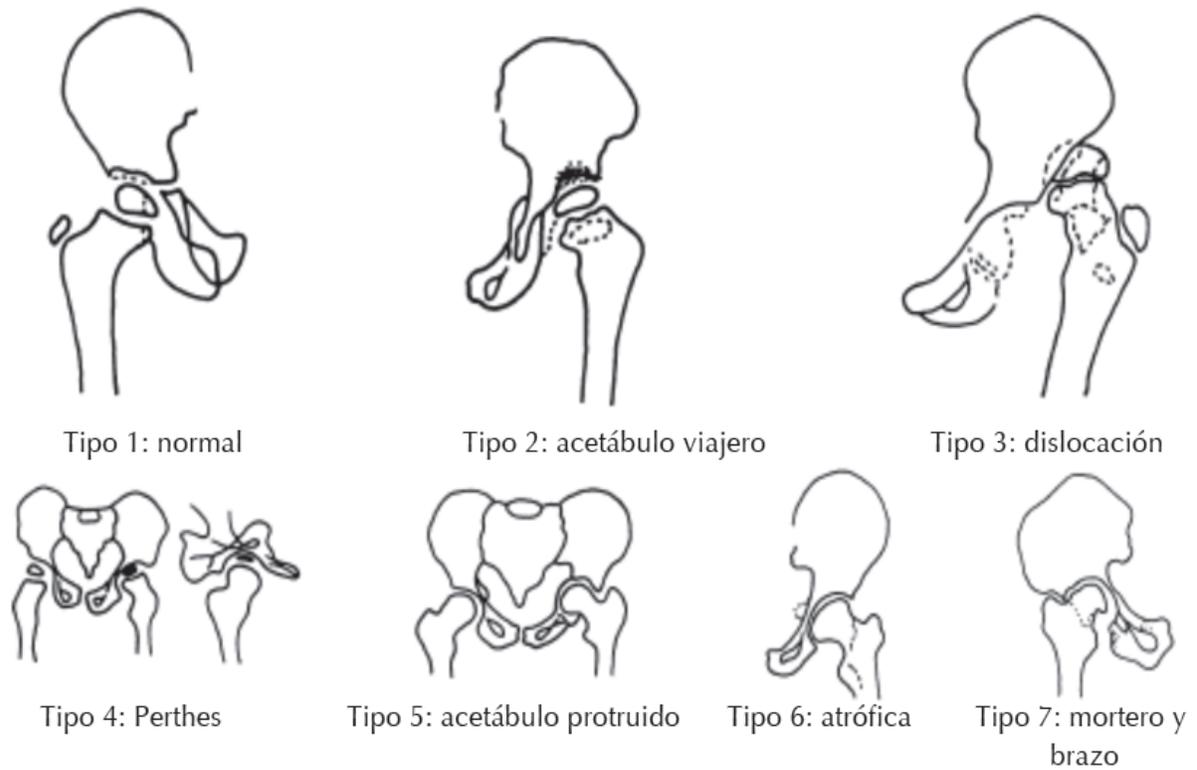


Figura 4. Clasificación radiográfica de la tuberculosis de cadera Shanmigasundaram.

Tabla 2. Clasificación radiográfica de la tuberculosis de cadera

Tipo	Radiología
Normal	El espacio articular es normal, pueden existir quistes o cavernas en la cabeza femoral, cuello o acetábulo, no existe destrucción del hueso subcondral.
Acetábulo viajero	La raíz del acetábulo se encuentra

	afectada, existe una migración proximal de la cabeza femoral.
Dislocación	La cadera se disloca o subluxa.
Perthes	La cadera es esclerótica. El distinguirla de la enfermedad de Perthes es muy difícil.
Acetábulo protruido	El acetábulo medio se encuentra afectado y erosionado.
Atrófica	Disminución del espacio articular. Probablemente el resultado de la erosión subcondral.
Mortero y brazo	Existe destrucción de la cabeza femoral o el acetábulo o ambos. Produciendo desajuste de las superficies articulares.
No clasificado	Trirradiado: Foco primario cerca del piso del acetábulo. Peudoartrosis del coxis: Perdida de la articulación debido a la destrucción de la cabeza femoral y en ocasiones del cuello del fémur. Anquilosis: hueso fibrosado o anquilosado.

Diagnóstico

El primer paso para realizar el diagnóstico consiste en tener un alto grado de sospecha, el cual se incrementa con los estudios de imagen, sin embargo, es necesaria la confirmación histopatológica, microbiológica y por secuenciación de reacción en cadena de polimerasa, lo cual se logra en el 90% de los casos mediante biopsia sinovial. Es importante señalar que el líquido sinovial puede ser positivo solo en 20-40% de los casos.⁴⁶

Actualmente, el método de referencia es la confirmación bacteriológica del *Mycobacterium tuberculosis*, que en los niños está limitado por la naturaleza paucibacilar y por los bajos rendimientos obtenidos con las técnicas realizadas para obtener las muestras.⁴⁷

Los métodos de tinción para reconocer al MT son el de Ziehl-Neelsen y el de auramina-rodamina. Cada técnica se selecciona en base al número de muestras y a la infraestructura y especialización del lugar en donde se procesen. La desventaja más importante de la auramina-rodamina es que, al detectarse una baciloscopia positiva, ésta debe recolorarse con Ziehl-Neelsen para corroborar su positividad. La interpretación clínica de la esta última tinción es sumamente importante, por lo que es importante conocer la escala internacional para interpretar los resultados.(Tabla 3)⁴⁸

Tabla 3. Escala internacional para el informe y lectura de los resultados de frotis examinados por medio de la técnica Ziehl Neelsen

Resultado del examen	Informe
No se encuentra BAAR en los 100 campos observados	Ausencia de bacilos
1-9 BAAR en 100 campos observados	Informar el número exacto de bacilos en los 100 campos.
10-99 BAAR en 100 campos observados	Positivo (+)
1-10 BAAR por campo en 50 campos observados	Positivo (++)
>10 BAAR por campo en 20campos observados	Positivo (+++)

Fuente: Manual para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis,, 2008

La expectoración espontánea (baciloscopia), el método ideal para la obtención del MT en el adulto, suele ser difícil en niños pequeños, pero existen otros métodos útiles para obtener la muestra. Entre ellos se encuentra el esputo inducido, cuyo procedimiento consiste en la aplicación de nebulizaciones con solución salina hipertónica al 3%, posterior a la aplicación de 200 µg de salbutamol y de oxígeno suplementario, para evitar la hiperreactividad bronquial secundaria a la solución. La sensibilidad del esputo inducido es del 30- 57%, aunque para Olsen y cols., ello se debería a la mala obtención de las muestras, incluso se refirieron cifras

menores a las obtenidas con lavado broncoalveolar por broncoscopia.⁴⁹ Otros métodos son el aspirado nasofaríngeo y el lavado gástrico.

El cultivo es el método de referencia para obtener el *Mycobacterium tuberculosis*. Su positividad oscila en 30-40% en algunos países, pero en México alcanza hasta un 50%.^{3,7} Existen dos métodos con diferentes ventajas e inconvenientes. El de Middlebrook 7H11 tiene la ventaja de reducir a la mitad el tiempo de detección gracias a que puede ser examinado 2 veces/semana. Sus desventajas son mayor costo, mayor probabilidad de contaminación y que, finalmente, deberá corroborarse mediante el método de Löwenstein-Jensen para incrementar la posibilidad de obtener cultivos positivos. En 2006 Robledo y cols. Concluyeron que el Middlebrook 7H11 es más sensible (92,6%) que el Löwenstein-Jensen (84,7%), cuya desventaja más importante es el tiempo que necesita para detectar las colonias.⁵⁰

Las nuevas técnicas de cultivo que emplean medios líquidos con crecimiento radiométrico para detección e identificación de ácidos nucleicos aislados por sondas o cromatografía líquida de alta presión de ácidos micólicos disminuye hasta 2 a 3 semanas la identificación de las especies.⁵¹

La PPD es otro método básico que suele ser positivo en el 86,7% de los casos, por lo que corresponde ser cautos y valorar cada caso individualmente. Arend y cols. compararon la especificidad y sensibilidad de la PPD frente a la respuesta de células T específicas contra MT para la detección de infección tuberculosa latente en pacientes con contacto reciente; observaron mayor sensibilidad con la PPD (100% contra 67%) para el diagnóstico de infección tuberculosa latente, pero su especificidad fue menor a la obtenida con las técnicas de respuesta T, ESAT- 6 y

CFP-10 (100% contra 72%).³⁰ Actualmente, las técnicas de IGRA (*interferon gamma release assays*) puede ser una opción para el diagnóstico de infección tuberculosa latente. Estas técnicas, que detectan los niveles de INF- γ , son QuantiFERON®- TB Gold y ELISPOT; su sensibilidad (95-96%) y especificidad (98-100%) son altas para el diagnóstico de infección tuberculosa latente. El método consiste en la incubación de sangre con antígenos (tuberculina y de *Mycobacterium avium intracellulare*) durante 16-24 h; si el paciente tiene infección tuberculosa latente por MT los LTCD4+ y LTCD8+ reconocerán la tuberculina y liberarán INF- γ . Al igual que en los adultos, el IGRA ha demostrado alta discriminación entre MT y micobacterias atípicas, mejor correlación con el grado de exposición a la tuberculosis que la PPD, mejor sensibilidad diagnóstica de tuberculosis activa por medio de ELISPOT independiente de una coinfección con VIH o desnutrición, no reaccionan con el bacilo de Calmette-Guerin (BCG), ni presentan efecto refuerzo (*booster*). Tienen en contra su complejidad y alto costo, escasos estudios en lactantes e inmunocomprometidos y recomendaciones muy heterogéneas en los niños.⁵²

Otra prueba es la amplificación de ácidos nucleicos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (AAN-PCR); resulta positiva en un 95-100% de los casos con cultivo positivo y en un 50-60% de los con cultivo negativo con falsos positivos en el 1-30% de los casos debido a que no pueden diferenciar los bacilos vivos de los muertos, por lo que son positivas incluso después de un tratamiento exitoso. Si se compara con la bacteriología convencional, la AANPCR detecta el ADN o ARN de MT en un tiempo de 7-8 h, incluso con una capacidad de detección igual o superior al cultivo. En el niño, la principal desventaja es el escaso número de

bacilos en las muestras (falsos negativos), se contamina fácilmente y requiere personal ampliamente entrenado. Las pruebas basadas en PCR que usan amplificación de las partes del genoma de las micobacterias, son prometedoras.⁵³ La FDA ha aprobado esta prueba para la identificación de la especie.⁵⁴ También se ha empleado para identificar resistencia a fármacos.^{55, 56}

Los métodos diagnósticos de nueva generación como amplificación directa de M tuberculosis AMTD; Gen ProbeInc y dot-Iba, también han mostrado resultados prometedores.⁵⁷

Tratamiento

El tratamiento exitoso de la TB depende en el diagnóstico temprano, manejo adecuado, limitación de la duración y extensión de la enfermedad y sus complicaciones. La primera línea de manejo incluye isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomina. La resistencia a drogas en la TB osteoarticular es rara debido a la baja carga de microorganismos (10^5 - 10^6).⁵⁸ La duración del tratamiento de la TB articular no está bien definida, las recomendaciones recientes establecen 9 meses de tratamiento.⁵⁹

El tratamiento de la tuberculosis osteoarticular multifocal es similar al de la tuberculosis articular que involucra un solo sitio. De acuerdo con el Programa Nacional de India, el etambutol debe ser administrado como parte del régimen para la tuberculosis extrapulmonar en niños.⁶⁰

La cirugía, fue descrita solo por algunos autores. Roberts y Webster (1951) desarrollaron una artrodesis extraarticular temprana; Martmor (1969) y Wilkinson (1969) la sinovectomía con o sin raspado de las lesiones del hueso.⁶⁰

CONCLUSIÓN

Se trata de masculino de 13 años previamente sano, nutricionalmente se encuentra en desnutrición aguda moderada, junto con el hacinamiento (ya que habita en albergue infantil) son factores de riesgo para el desarrollo de tuberculosis osteoarticular. Se desconocen antecedentes heredofamiliares y perinatales por el antecedente de abandono familiar, en este paciente la realización del combe resulta difícil debido a que habita en albergues.

Debuta con tuberculosis de la cadera derecha, cuya infección inicia en la cabeza femoral, posterior presenta afectación bilateral de la cadera sin afectación pulmonar, llama la atención que este tipo de presentación ocurre en niños y adultos jóvenes que habitan en regiones endémicas de tuberculosis, en quienes la presencia de un traumatismo sobre el hueso o la articulación juega un papel importante en la reactivación de la enfermedad latente ya que en estos niños, sin exposición a tuberculosis (como nuestro paciente), las lesiones en el sistema osteoarticular ocurren como un complejo primario, estas lesiones pueden ser múltiples y pueden producir lesiones exudativas. Si la inmunidad del huésped se vuelve precaria, como en el caso de niños con desnutrición moderada, los bacilos

que habían permanecido inactivos durante la propagación inicial se activan produciendo múltiples lesiones osteoarticulares.

Se realizó una búsqueda cualitativa de la literatura, consultando las bases de datos: PubMed, EMBASE, Cochrane, Lilacs y Scielo. Empleando las palabras clave: tuberculosis bilateral cadera, adolescente, tuberculosis osteoarticular multifocal, bilateral hip tuberculosis, teenager, multifocal osteoarticular tuberculosis. Encontrando un total de 16 artículos referentes a tuberculosis multifocal osteoarticular. En ninguno de ellos se presenta la afectación de cadera bilateral. Agarwal,⁴³ describe el caso de un masculino de 10 años, habitante de India, el cual presenta afectación osteoarticular multifocal involucrando: el cuello femoral derecho, ambas tibias, astrágalo y primer metatarso.

Es de vital importancia la sospecha clínica de tuberculosis de la cadera, para realizar su diagnóstico y tratamiento oportuno, particularmente en niños, ya que el retraso en su diagnóstico condiciona importante afectación de la función de la articulación con secuelas de por vida. Afortunadamente en nuestro paciente el diagnóstico se realizó de manera oportuna y actualmente según informa madre sustituta cuenta con buen apego al tratamiento médico de tuberculosis y una adecuada evolución clínica ya que no presenta limitación a la movilización de las caderas, ocasionalmente presenta escaso dolor en cadera derecha el cual se auto limita y no interfiere con la vida cotidiana.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nesbitt-Falomir C, Orozco-Andrade I. Tuberculosis en pediatría. RevEnfInfPed 2003;17(6):38-51.
2. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2014.
3. Pang J, Teeter D, Ghosh S, Epidemiology of Tuberculosis in Young Children in the United States. Pediatrics 2014;133:494-504
4. Saldaña N, Marcias M, Hernandez P. Pulmonary tuberculosis: Symptoms, diagnosis and treatment 19 year experience in a third level pediatric hospital BMC Infectious Disease 2014;14:401-417
5. Programa Nacional de Tuberculosis. Magnitud y trascendencia (Epidemiología). Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes. México, 2007. p. 15–22. ISBN 970-721-334-5.
6. Tuli SM. Tuberculosis of the Skeletal System. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 1997.
7. Samanta A. Bone and joint tuberculosis. Practical problems, series. Arthritis and Rheumatism council for Reseach Reports on Rheumatic Diseases 2005
8. Harrington JT, Mycobacterial and fungal infections, in Rudy S. Harris. Textbook of Rheumatology, 6th ed. Saunders 2001, pp 1493-1505
9. Tuli SM. General principles of osteoarticular tuberculosis. Clin Orthop Relat Res 2002;398:11-9
10. Sankaran B. Tuberculosis of Bones and Joints, Ind J Tub 2003;40:109.

11. Cegielski JP, Mc Murray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004; 8: 286-98
12. Schluger NW, Rom WN. The host immune response to tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:679-91
13. Secretaria de salud. Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes. Programa nacional de tuberculosis. México 2007
14. Titov AG, Vyshnevskay A, Mazurenko. Use of polymerase chain reaction to diagnose tuberculous arthritis form joint tissues and sinovial fluid, *ArchPatholdLabMed* 2004; 128: 205-209
15. Teklali Y, Alami ZF, El Madhi et al, Peripheral osteoarticular tuberculosis in children: 106 case reports, *JointBoneSpine*, 2003; 70: 282-286
16. Grosskopf I, Ben David A, Charach G et al Bone and joint tuberculosis: a 10-year review. *Israel Medical Sciences* 2004;30:278-283
17. Kosinski MA, Smith LC, Osteoarticular tuberculosis. *Clinics in Pediatric Medicine Surgery* 2001; 13: 725-739
18. Tuli SM General principles of joint and bone tuberculosis. *Clinical Orthopaedics and Related Reseach* 2002; 398:11-19
19. Marais B, Gle R, Schaaf H, Beyers N et al. Childhood pulmonary tuberculosis. Old wisdom and new challenges. *Am J Respir Crit care Med* 2006; 173:1078-90
20. Farga V. Tuberculosis 2ª Edición. Editorial Mediterráneo, 2002: 15-163

21. Mariconda M, Cozzolino A: Osteoarticular tuberculosis in a developed country. *J Infect* 2007; 54: 375-80
22. Pertuiset E, Beaudouil J. Epidemiological aspects of osteoarticular tuberculosis in adults. Retrospective study of 206 cases diagnosed in the Paris area from 1980 to 1994; *Presse Med* 1997; 26: 311-5
23. Muradali D, Gold W. Multifocal Osteoarticular tuberculosis : report of four cases and review of management. *Clin Infect Dis* 1993; 17:204-9
24. Mateo L, Ruiz J. Osteoarticular tuberculosis. Study of 53 cases. *Med Clin* 2007;129:506-9
25. Babhulkar S, Pande S. Tuberculosis of the hips. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2002; 398:93-99
26. King AD, Griffith J, Rushton et al. Tuberculosis of the greater trochanter and the trochanteric bursa. *Journal of Rheumatology* 2003; 25:391-393
27. Hueber RE, Castro KG. The changing face of tuberculosis. *Annua Review of Medicine* 2005; 46: 47-55
28. Puttick MP, Stein HB, Chan RM. Soft tissue tuberculosis: a series of 11 cases. *Journal of rheumatology* 2005; 22:1321-1325
29. Jellis JE. Human immunodeficiency virus and joint and bone tuberculosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2002; 398:27-31
30. Keane J, Gershon S. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha neutralizing agent. *New England Journal of Medicine* 2001;345: 1098-1104
31. Ferris BD, Goldie B & Weir W. An unusual presentation of tuberculosis—
injury TB. *Injury* 1987; 18:347–349.

32. Belzunegui J, Rodriguez-Arrondo F, Gonzalez C et al. Musculo skeletal infections in intravenous drug addicts: report of 34 cases with analysis of microbiological aspects and pathogenic mechanisms. *Clinical and Experimental Rheumatology* 2000; 18: 383–386.
33. Yun JE, Lee SW, Kim TH et al. The incidence and clinical characteristics of *Mycobacterium tuberculosis* infection among systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients in Korea. *Clinical and Experimental Rheumatology* 2002; 20: 127–132.
34. Sankaran B. Tuberculosis of Bones and Joints, *Ind J Tub* 1993;40:109.
35. Om P. Shrestha, Prakash Sitoula, Harish S. Hosalkar, Ashok K. Banskota, David A. Spiegel University of Pennsylvania. *Orthopaedic Journal* 2010;20.
36. Kosinski MA, Smith LC. Osteoarticular tuberculosis. *Clinics in Pediatric Medicine and Surgery* 2006;13: 725-739
37. Silber JS. Whitfield SB. Anbari K et al. Insidious destruction of the hip by *Mycobacterium tuberculosis* and why early diagnosis is critical. *Journal of Arthroplasty* 2000; 15: 392-397
38. Lange CG. Getty PJ. Morreissey AB et al. Destructive osteoarthritis after delayed diagnosis of tuberculosis. *Infection* 2002; 30: 46-49
39. Tuberculosis: a global emergency. *World Health Forum*, 1993;14:438
40. Campos OP. Bone and joint tuberculosis and its treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 37:937-66
41. Hong L, Wu JG, Ding JG, et al. Multifocal skeletal tuberculosis: experience in diagnosis and treatment. *Med Mal Infect* 2010;40:6-11

42. Dhammi IK, Jain AK, Singh S, Agarwal A. Multifocal skeletal tuberculosis in children: a retrospective study of 18 cases. *Scan J Infect Dis* 2003; 35:797-9
43. Agarwal A, et al. Multifocal osteoarticular tuberculosis in children. *Journal of Orthopedic Surgery* 2011;19:336-340
44. Negusse W. Bone and Joint tuberculosis in childhood in a children's hospital. *Ethiopian Medical Journal* 1993; 31: 51-61
45. Shanmugasundaram TK. A clinicoradiological classification of tuberculosis of the hip. In: Shanmugasundaram TK, editor. *Current concepts in bone and joint tuberculosis*. Madras, India: Proceedings of Combined Congress of International Bone and Joint Tuberculosis Club and the Indian Orthop Assoc; 1983. p. 60
46. Mahowald ML, Arthritis due to mycobacteria, fungi and parasites. In Koopman WJ. *Arthritis and Allied Conditions*, 14th ed., online versión chapter 128. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2007
47. Marals B, Gle R, Schaaf H, Beyers N, et al. Pulmonary tuberculosis. Old wisdom and new challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1078-90
48. Manual para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis. Normas y guía técnica. Parte I Baciloscopia. OPS/OMS. 2008.
49. Olsen SR, Long R, Tyrrell GJ, Kunimoto D. Induced sputum for the diagnosis of pulmonary tuberculosis: Is it useful in clinical practice? *Can Respir J* 2010;17 (4):e81-e84.
50. Robledo JA, Mejía GI, Morcillo N, Chacón L, et al. Evaluation of a rapid culture method for tuberculosis diagnosis: a Latin American multi-center study. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006;10:613-9.

51. Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. In Braunwald E. Harrison's Textbook of Medicine, 15th ed New York, McGraw-Hill. 2001; 1024-1035
52. Herrmann J-L, Belloy M, Porcher R, Simonney N, et al. Temporal Dynamics of Interferon Gamma Responses in Children Evaluated for Tuberculosis. *PLoS ONE* 2009;4(1):e4130
53. Perkins MD, Kristki a. Diagnostic testing in the control of tuberculosis. *Bulletin of the World Health Organization* 2002; 80: 512-513
54. O Sullivan CE, Miller DR, Schneider PS. Evaluation of Gen-Probe amplified Mycobacterium tuberculosis direct test by using respiratory and non respiratory specimens in a tertiary care center laboratory. *Journal of Clinical Microbiology* 2007; 40:1723-1727
55. Glennon M, Cormican M. Detection and diagnosis of mycobacterial pathogens using PCR. *Expert Reviews in Molecular Diagnosis* 2005;1: 163-174
56. Hirunwiwatkul P, Tumwasorn S, et al. A comparative study of diagnostic test for tuberculous lymphadenitis: polymerase chain reaction vs histopathology and clinical diagnosis. *Journal of Medical Association of Thailand* 2002; 85: 320-326
57. Gong G, Lee H, Kang GH et al. Nested PCR for diagnosis of tuberculous lymphadenitis and PCR-SSCP for identification of rifampicin resistance in fine needle aspirates. *Diagnostic Cytopathology* 2002;26:228-231
58. LShembekar A, Babhulkar S. Chemotherapy for osteoarticular tuberculosis. *Clinical Orthopedics* 2005; 398:20-26
59. Sequeira W, Co H, Block JA. Joint and bone tuberculosis: current diagnosis and treatment. *American Journal of Therapeutics* 2007; 7: 393-398

60. Working Group on Tuberculosis, Indian Academy of Pediatrics. Consensus statement on childhood tuberculosis. *Indian Pediatr* 2010;47:41-55