



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**TUBERCULOSIS ABDOMINAL
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA
“REVISIÓN DE 10 AÑOS (2007-2017)”.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN INFECTOLOGÍA
PEDIATRICA**

P R E S E N T A:

NANCY EVELYN AGUILAR GÓMEZ

**TUTOR :
DR. NAPOLEÓN GONZALEZ SALDAÑA**

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.,

2018





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**TUBERCULOSIS ABDOMINAL
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA
"REVISIÓN DE 10 AÑOS (2007-2017)".**



Dra. Mirella Vázquez Rivera
SUBDIRECTOR DE PROGRAMACIÓN Y EVALUACIÓN EDUCATIVA



Dr. Manuel Enrique Flores Landero
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



Dr. Napoleón González Saldaña
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN INFECTOLOGÍA
TUTOR DE TESIS

Contenido de Temas

1. ANTECEDENTES	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
3. JUSTIFICACIÓN	15
4. OBJETIVOS	16
5. MATERIAL Y MÉTODO	16
6. ANALISIS ESTADISTICO	20
7. RESULTADOS	21
8. DISCUSION.....	25
9. CONCLUSIONES	27
10. CRONOGRAMA.....	28
11. BIBLIOGRAFIA	29

1. ANTECEDENTES

1.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La tuberculosis (TB) está presente en el mundo entero y sigue siendo uno de los problemas de salud pública más importantes; se estima que 1/3 de la población a nivel mundial está infectada y recientemente se ha visto un resurgimiento. Según datos de la Organización mundial de la Salud (OMS) tres de cada diez personas en el mundo están infectadas por TB; del 5- 10% de los infectados desarrollarán la enfermedad en algún momento de la vida (pudiendo infectar a lo largo de un año entre 10 y 15 personas por contacto directo) y 50% de los enfermos morirán en 5 años si no reciben tratamiento.¹²

Las personas infectadas por el VIH tienen entre 20 y 30 veces más probabilidades de desarrollar tuberculosis activa. Este riesgo también es más elevado en las personas que padecen otros trastornos que dañan al sistema inmunitario.¹³

Se define como tuberculosis a la infección causada por *Mycobacterium tuberculosis* o por *Mycobacterium bovis*, microorganismos pertenecientes a la familia Mycobacteriaceae, del orden Actinomycetales. El complejo *Mycobacterium* se completa con otros tres microorganismos adicionales: *M. canetti*, *M. microti* y *M. africanum* (este último se considera intermedio entre *M. tuberculosis* y *M. bovis*, y rara vez causa tuberculosis en humanos).¹⁵

A principios del siglo XX, la tuberculosis intestinal era la causa más frecuente de estenosis y obstrucción intestinal y se consideró la complicación más frecuente de la TB pulmonar activa. La mejora de las condiciones higiénico- sanitarias y el tratamiento antifímico redujeron su incidencia de tal modo que, en la década de 1960, en los países occidentales llegó a considerarse una rareza.⁵

Actualmente debido al incremento de la prevalencia de VIH, la resistencia a medicamentos y la inmadurez del sistema inmune la prevalencia de tuberculosis extraintestinal en niños y la presentación de micobacterias atípicas han incrementado; afectando a 60% de los pacientes con VIH y a 28% sin VIH.¹¹

La tuberculosis abdominal compromete al tracto gastrointestinal, peritoneo y ganglios linfáticos. Es causada comúnmente por *M. tuberculosis*. *M. bovis* es otro de los agentes causales sin embargo recientemente con la pasteurización de los productos lácteos la incidencia de este último ha disminuido.¹⁴ Actualmente, en el 10- 25% de los casos en los que existe un foco pulmonar activo, se encuentra afectado el tracto gastrointestinal.⁵

Con todo lo anteriormente mencionado la TB abdominal es una forma inusual de presentación siendo actualmente es un reto en el diagnóstico y en el tratamiento en la edad pediátrica.⁴

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

MUNDIAL

Recientemente ha existido un resurgimiento de los casos de tuberculosis a nivel mundial. En 2015 según la OMS el número mundial estimado de nuevos casos de TB fue 10,4 millones, de los cuales 5,9 millones (56%) son hombres, 3,5 millones (34%) en mujeres y 1,0 millón (10%) en niños. Las personas VIH-positivas representaron 1,2 millones (11%) de todos los casos nuevos de TB. La relación hombre mujer fue de 1.6:1.

El 60% de los casos a nivel mundial ocurrieron en solo 6 países: India en primer lugar seguido de China, Indonesia, Nigeria, Pakistán y Sudáfrica.¹²

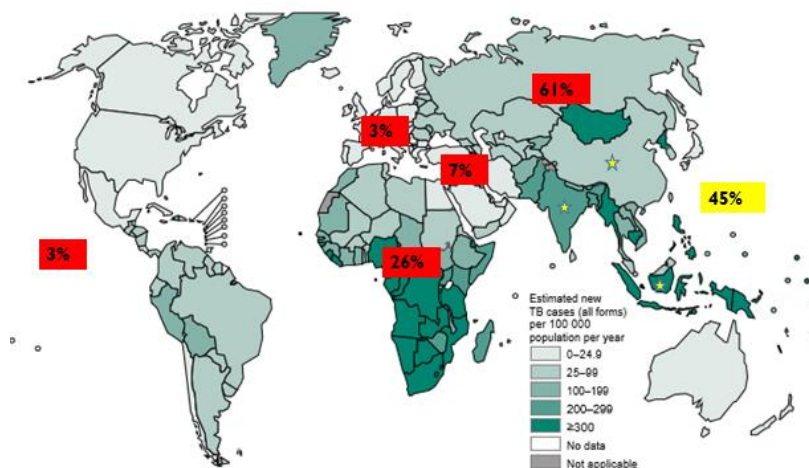


Figura 1. Global Tuberculosis Report (2016). Incidencia de Tuberculosis en el mundo. Recuperado de www.who.int/tb/publications/global_report/en. La imagen muestra la distribución mundial de la incidencia de TB en el mundo encontrándose el 61% de los casos nuevos en Asia, seguido de África con un 26%, el Mediterráneo 7%, Europa 3% y el continente Americano el 3%. El 45% de los casos se encuentran en India, China e Indonesia.

En 2015 el número estimado de muertes por TB fue de 1,4 millones (entre ellos, 0,4 millones de muertes con VIH). Si bien las muertes por TB disminuyeron en un 22% entre 2000 y 2015, la TB continuó siendo una de las diez principales causas mundiales de muerte en 2015.¹²

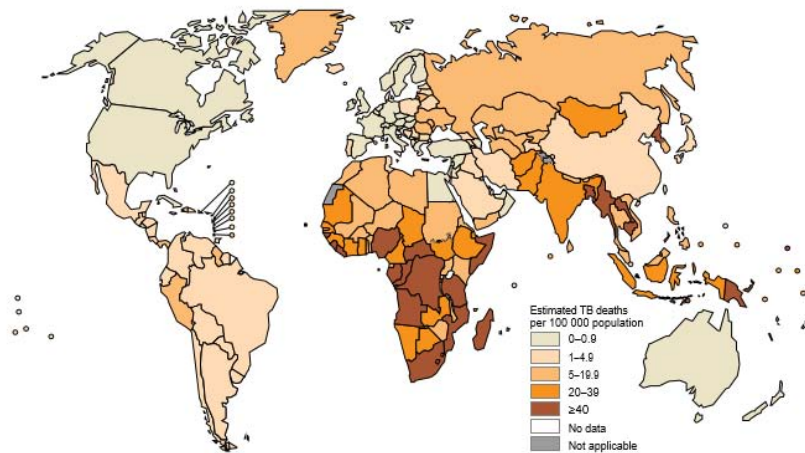


Figura 2. Global Tuberculosis Report (2016). Mortalidad de Tuberculosis en el mundo. Recuperado de www.who.int/tb/publications/global_report/en. La imagen muestra la distribución mundial de la mortalidad de TB siendo mas alta en el continente Africano con tasas de >40 muertes por 100,000 habitantes.

En 2015 el número estimado de nuevos casos de TB-MR fue de 480 000, más 100 000 casos de TB resistente a la rifampicina (TB-RR), de los cuáles 30,000 son niños mientras que 3.9% eran de recién diagnóstico y 21% previamente tratados.

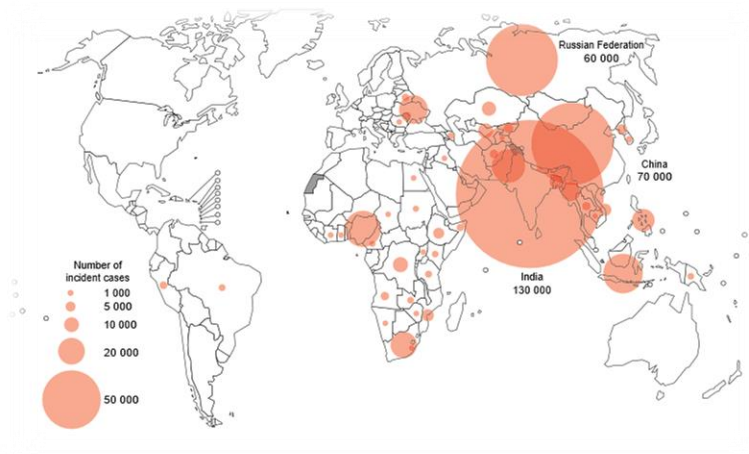


Figura 3. Global Tuberculosis Report (2016). Farmacoresistencia de Tuberculosis en el mundo. Recuperado de www.who.int/tb/publications/global_report/en La imagen muestra la distribución mundial de la TB farmacoresistente. La India, China y la Federación de Rusia representaron el 45% de los 580 000 casos documentados.¹²

AMÉRICA

En el continente americano el número estimado de casos totales en el 2015 fue de 277,200 representado el 3% de la incidencia mundial. Brasil, Perú, México, Haití y Colombia representan el 67% del total de los casos de América en orden descendiente. Se documentaron además 23, 000 muertes y 6, 800 casos de TB multiresistente.



Figura 4. Organización Panamericana de la Salud (2016) Incidencia de Tuberculosis en las Américas. Recuperado de www.paho.com.mx.

MÉXICO

En nuestro país la Tuberculosis sigue siendo endémica con una tasa de 17 x 100,000 habitantes y con una relación hombre: mujer de 1.6:1. Según los datos de la plataforma única de información (SUIVE) durante el 2015 la localización pulmonar fue la más común documentándose en un 80% de los casos. La tuberculosis abdominal se encuentra como la segunda manifestación extra pulmonar (3.1%) precedida por la ganglionar (26%).²

En la etapa pediátrica en el 2015 se documentaron 1,912 casos de tuberculosis representando el 9.2 % del total de casos con la siguiente distribución:

TOTAL CASOS DE TB EN NIÑOS MEXICANOS 1,912 (9.2%)

Pulmonar	53.2%
Extrapulmonar:	46.8%
Ganglionar	26%
Intestinal	3.2%
Miliar	3.1%
Ósea	2.8%
Meníngea	2.6%
Pleural	1.8%
Mixta	2.2%
Otras	4.7%

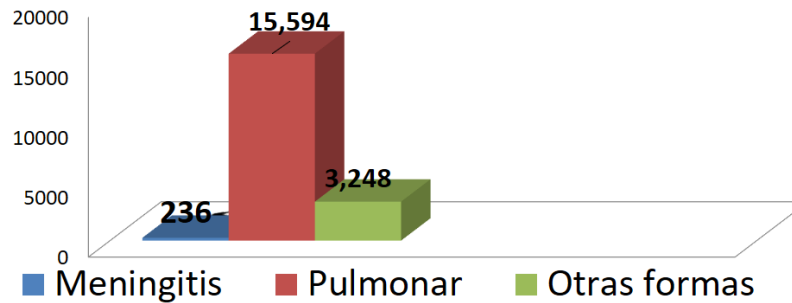


Figura 5. Dirección General de Epidemiología (2017). Casos de Tuberculosis reportados en México. Recuperado de SINAVE/DGE/Salud. La imagen muestra los casos de tuberculosis en México reportados en la Dirección General de epidemiología durante el 2016

La incidencia de tuberculosis en pediatría es de 20 – 30/ 100,000 en países en vías de desarrollo comparado con 2-3/ 1000 en países desarrollados; *Mycobacterium tuberculosis* es la principal causa de TB en pediatría, aunque *M. bovis* se encuentra también implicado sin embargo en menor porcentaje esto se explica por la erradicación de *M. bovis* con la pasteurización de los productos lácteos.¹⁰

La Tuberculosis abdominal es una presentación poco común; ocurre desde las primeras semanas de vida hasta la adolescencia y más de la mitad de los casos ocurren en menores de 5 años presentándose en 0.3% de los pacientes en etapa pediátrica. En países desarrollados la TB abdominal ocurre predominantemente en inmigrantes de una zona endémica.⁴

TB abdominal se asocia con involucro extra- abdominal en 30 % de los casos. En y TB miliar cerca del 35 % tiene involucro abdominal. Hay una fuerte asociación entre infección por VIH y TB diseminada incrementando la morbi-mortalidad.

Existen dos tipos de TB abdominal: peritoneal e intestinal; la forma más común es peritoneal y se estima que ocurre en 0.1% a 3.5 % de todos los pacientes con TB pulmonar y de 4 – 10% de las formas extrapulmonares.¹

Las características clínicas en los pacientes con TB intestinal generalmente se presenta con dolor abdominal agudo y vómito mientras que la presentación en TB peritoneal es de inicio insidioso del dolor abdominal y distensión. La TB abdominal puede ser asintomática y se encuentran de forma incidental calcificaciones durante el examen radiológico realizado por otras causas.

1.3 FISIOPATOLOGÍA

Los dos factores principales que favorecen la propagación de la infección son el hacinamiento, que aumenta las posibilidades de contagio, y la existencia de una población con escasa resistencia natural.¹⁵

M. tuberculosis se difunde de persona a persona vehiculizado por el aire en microgotas de 1 a 5 mm de diámetro que se originan cuando los enfermos de tuberculosis pulmonar o laríngea tosen, estornudan, hablan o cantan. Estas partículas son lo suficientemente pequeñas para alcanzar los alvéolos pulmonares donde *M. tuberculosis* comienza a replicarse. Se ha estimado que toser o hablar durante 5 minutos puede generar unas 3.000 partículas infectantes.

Mycobacterium bovis también se transmite por **vía aérea**, pero a diferencia de *M. tuberculosis*, puede invadir la mucosa gastrointestinal o el tejido linfático de la orofaringe cuando se **ingere el bacilo** ya sea por esputo (siendo esta la principal forma de infección), por productos lácteos contaminados o por extensión de órganos adyacentes. Después de la ingestión del bacilo, la pared celular de la micobacteria es relativamente resistente al ácido gástrico posteriormente puede involucrar a todo el tracto gastrointestinal; peritoneo, ganglios linfáticos, órganos sólidos ya sea de forma individual o mediante combinación de estos. El íleon terminal y la válvula ileocecal son las áreas más frecuentemente involucradas; en orden descendiente de frecuencia se encuentran el yeyuno, colon, ano-recto y rara vez el intestino proximal.⁴

Otra forma de transmisión es **la hematógena**, después de una primoinfección pulmonar, lo que explica su mayor frecuencia en el adolescente y el adulto joven. Frecuentemente se acompaña de pleuritis tuberculosa producida por un mecanismo semejante. Un foco tuberculoso activo en pulmones, riñones, ganglios, huesos, etc., es en ocasiones el punto de partida de la infección, al caseificarse y abrirse en un vaso sanguíneo. En todos estos casos de diseminación hematógena la lesión peritoneal es solo una manifestación de la tuberculosis miliar.

La diseminación puede hacerse por **vía linfática** a partir de órganos abdominales o torácicos puede, por los vasos sanguíneos que atraviesan el diafragma.

Puede **extenderse** también, **directamente** de la rotura de un ganglio mesentérico caseificado, de las lesiones intestinales ulceradas. A pesar de que la perforación de la úlcera intestinal tuberculosa es rara el proceso afecta el peritoneo adyacente a la úlcera formando adherencias entre las asas intestinales y el epiplón, dando origen a verdaderas peritonitis adhesivas.

La actividad del proceso tuberculosos abdominal depende de: la virulencia y el número de gérmenes que penetran al organismo, la capacidad de reacción del

mismo, su inmunidad y de la vía de diseminación de la infección a la cavidad peritoneal.

Como parte de la fisiopatología a nivel intestinal el bacilo se transporta desde el lumen intestinal por medio de una célula presentadora de antígeno a los folículos linfoides. Los microorganismos ingeridos son fagocitados por los macrófagos quienes no son capaces de eliminarlos probablemente por la deficiencia de factores dependientes de linfocitos T, presumiblemente interferón γ . Este foco primario produce una respuesta inflamatoria que involucra predominantemente la submucosa y la serosa y se puede extender por la circunferencia del intestino dando origen a cambios patológicos y diferentes tipos de peritonitis como son: **miliar, fibrinosa o adhesiva, caseosa y ulcerativa**.

La forma **miliar** la cual consiste en cambios hipertróficos circunferenciales conformando un aglomerado inflamatorio el cuál ocurre principalmente en la válvula ileocecal, se forman adherencias extensas, así como cambios en la mucosa produciéndose aspecto en empedrado y maceración, existe liquido en cantidad variable, dentro de la cavidad abdominal.⁴ Las granulaciones se encuentran debajo del revestimiento mesotelial de la serosa y su constitución histológica es la de un tubérculo. Cuando las lesiones evolucionan hacia la curación, el tubérculo se convierte en un nódulo fibroso y el exudado serofibrinoso se reabsorbe o se reemplaza por tejido de granulación, produciendo engrosamiento del peritoneo.

Las formas **fibrinosa o adhesiva y la caseosa**, generalmente van unidas y sólo se distinguen por el predominio de la organización fibrinosa o de necrosis.

En ambas hay una escasa producción de liquido. Los intestinos se encuentran adheridos entre sí y el peritoneo engrosado, congestionado, despulido, invadido por nódulos de tamaño variable. Los ganglios mesentéricos pueden estar crecidos con aspecto caseificado en ocasiones. El epiplón se observa engrosado, sembrado de nódulos tuberculosos, duro, retraído por el proceso fibrótico, adherido al peritoneo parietal y las asas, formando masas firmes que pueden confundirse con diversas tumoraciones durante la exploración abdominal.

Microscópicamente se observa a la serosa parietal engrosada, cubierta por exudado fibrinoso que evoluciona a la necrosis dando zonas de caseificación rodeadas de tejido de granulación con capilares sanguíneos dilatados, en cuyo seno se distinguen células gigantes de Langhans, linfocitos, células epitelioides, plasmocitos, fibroblastos e histiocitos. En la periferia se produce exudado serofibrinoso que origina fuertes adherencias peritoneales.

Al iniciarse la curación, si la zona de caseificación es delgada el tejido de granulación la invade completamente; si es gruesa, solo la reemplaza en parte quedando focos caseosos encapsulados en tejido cicatricial, que pueden ser el punto de partida de una nueva diseminación tuberculosa.

Conforme el tejido de granulación progresa adquiere fibras colágenas y pierde vasos. El área de necrosis finalmente es substituida por tejido conectivo hialinizado depositándose, en ocasiones sales de calcio.

Durante estos procesos cicatriciales se originan múltiples adherencias viscerales que se traducen clínicamente por síntomas suboclusivos u oclusivos.

Otra de las formas fisiopatológicas es la **ulcerativa**; la cual se encuentra en menor frecuencia en niños. La ulceración es superficial, transversa e hipertrófica en la superficie mucosa. Ocasionalmente son profundas.⁴

La tuberculosis involucra los vasos sanguíneos mesentéricos e intra- abdominales y los hallazgos patológicos incluyen los granulomas, fibrosis en la sub-íntima y trombosis intraluminal. La presencia de pseudo-aneurismas de la aorta y de las arterias mesentericas pueden causar hemorragias catastróficas. La trombosis de la porta y de los vasos esplénicos pueden originar hipertensión portal y complicaciones como várices esofágicas y esplenomegalia.⁴

La TB peritoneal y nodal ocurren más frecuentemente que la intestinal. Existen 3 tipos de TB peritoneal: húmeda (ascitis), enquistada y fibrotica. Es común el involucro de ganglios para- aórticos y mesentéricos.⁴

En algunos casos el íleon es la única parte involucrada seguido del apéndice.⁷ sin embargo esta presentación es poco habitual y en la literatura sólo se han documentado 2 casos.⁷

1.4 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas por lo regular son inespecíficas, variables y dependerán de la localización y extensión a nivel intestinal. Aunque los síntomas iniciales son insidiosos algunos niños presentan sintomatología aguda y la TB abdominal se debe de considerar como diagnóstico diferencial ante un niño con dolor abdominal sobre todo en áreas donde exista alta incidencia de TB; sin embargo la mayoría tendrá una historia de presentación crónica ó crónica agudizada.⁴

El síntoma más común es el **dolor abdominal** de forma usual es difuso aunque frecuentemente es localizado en epigastrio, periumbilical o en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Generalmente es crónico, referido por el 80-90% de los individuos. En ocasiones el inicio es súbito con dolor localizado en la fosa iliaca derecha que hace sospechar una apendicitis aguda y puede deberse a: linfadenitis regional, a una verdadera apendicitis tuberculosa o a tuberculosis cecal o aneural. Puede producirse con dolor en hipocondrios producido por infartos ganglionares que, algunas veces llegan a comprimir la vena porta.

Dos tercios de los pacientes presentan, en la exploración física, una **masa abdominal** palpable localizada en el cuadrante inferior derecho.⁵

La **pérdida de peso** ocurre en las dos terceras partes de los casos (40-90%), el **cambio del patrón intestinal** (constipación alternando con episodios diarreicos) en el 20- 50% predominando los episodios diarreicos.

Otros síntomas, como la **anorexia, náuseas y vómito** ocurren en un 11-20% de los casos y acompañan al dolor abdominal. **Fiebre** de bajo grado (35 - 50%) y anemia leve son hallazgos comunes. ¹¹ la sudoración nocturna y la hemorragia rectal, son menos frecuentes.

La **desnutrición** es un hallazgo común en los pacientes y generalmente tiene una etiología multifactorial: anorexia, incremento en los requerimientos calóricos y la malabsorción son factores contribuyentes.⁴

Los hallazgos a la exploración física son: caquexia, ascitis, hepatomegalia, signos de peritonitis y linfadenopatías.

Cuando la presentación es esofágica pueden presentar disfagia y odinofagia, gástrica puede simular una úlcera peptídica o carcinoma gástrico, duodenal se puede presentar como dispepsia u obstrucción duodenal.⁶

Hepática usualmente se presenta en TB miliar y característicamente hay hepatomegalia y falla hepática. Los tuberculomas son hallazgos poco comunes. El síntoma principal es dolor en flanco superior derecho, elevación de las transaminasas en 2/3 de los pacientes.

El involucro pancreático se puede presentar con datos sugestivos de pancreatitis aguda o crónica.

La ausencia de datos analíticos específicos y la similitud clínica con otros procesos abdominales más frecuente hace que la TB abdominal sea sub-diagnosticada y confundida con patologías más frecuentes como la enfermedad de Crohn, principalmente, y el adenocarcinoma, hacen de la TB intestinal un reto diagnóstico.

El diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn es fundamental, ya que los corticoides y los inmunosupresores mejoran ésta y pueden ser fatales en la TB.⁵

Debido a que los síntomas son inespecíficos existe un retraso en el diagnóstico en rangos que van de 1 mes a 6 años.¹ El retraso en el diagnóstico da como resultado un aumento en la morbi- mortalidad y el pronóstico es malo ante la presencia de desnutrición, enfermedad diseminada y cuando existen comorbidiidades.⁴

DIAGNÓSTICO

Se debe de tener un alto grado de sospecha de la enfermedad particularmente en niños con dolor abdominal sin causa aparente. En países desarrollados la TB abdominal ocurre principalmente en la población inmigrante. En países endémicos los niños con nivel socioeconómico bajo tienen alto riesgo para presentar TB abdominal.⁴

La historia de contacto cercano con un paciente con TB pulmonar debe de alertar al clínico para la posibilidad de TB; en un estudio publicado por Gurkan y colaboradores en 36 % de un total de 45 niños con TB abdominal tuvieron contacto con una persona con TB en casa; sin embargo otros estudios han reportado una baja proporción de contacto en casa.

El diagnóstico definitivo requiere la identificación y observación del bacilo en tejidos, además de la visualización directa por la tinción ácido alcohol resistente o por el crecimiento de cultivo.

1.5 ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

La anemia y el aumento de la velocidad de sedimentación son las alteraciones más comunes encontradas en el estudio de laboratorio.⁵

El diagnóstico de TB intestinal se basa en la detección de bacilos ácido-alcohol resistente en los tejidos (se puede obtener de aspirado gástrico o de muestras de esputo en niños mayores así como aspirado por aguja fina ante la presencia de adenopatías superficiales) y líquidos corporales. El cultivo de *M. tuberculosis* es específico y nos permite realizar test de susceptibilidad, sin embargo, los resultados están disponibles después de 4- 6 semanas (periodo de incubación largo del bacilo).

En ausencia de granulomas caseificantes, parece obvio que el método de diagnóstico más rentable es el que puede demostrar la presencia de *Mycobacterium*. Desafortunadamente la sensibilidad y especificidad de la tinción de Zielh-Neelsen son bajas, el cultivo de la biopsia tarda aproximadamente entre tres y 8 semanas, y el resultado frecuentemente es negativo³. El punto de mira, actualmente, está en la técnica de reacción en cadena de la polimerasa, que de manera rápida permite identificar el ADN del bacilo en las biopsias. Según los resultados del estudio llevado a cabo por Gan et al¹⁴, presenta una sensibilidad y especificidad del 64 y el 100%, respectivamente, es independiente del patrón histológico y permite el diagnóstico de aproximadamente la mitad de los casos donde el Zielh-Neelsen es negativo.⁵

El test de tuberculina no es útil en el diagnóstico por que un resultado positivo no necesariamente significa enfermedad activa. Por otra parte un resultado negativo no te descarta el diagnóstico (pueden ocurrir falsos negativos en el caso de desnutrición e inmunosupresión.⁴)

El PPD es positivo del 50-75% de los pacientes inmunocompetentes y del 24 % en los pacientes inmunocomprometidos con enfermedad activa. ¹¹

Si existe ascitis, este líquido debe de ser aspirado y analizado. Un contenido de proteína elevado (> 25 g/L), bajo gradiente de albúmina; aunque los linfocitos predominan en algunos pacientes los neutrófilos pueden ser predominantes. Una elevación de adenosina deaminasa (ADA) en el líquido de ascitis se ha encontrado en la mayoría de los niños con peritonitis por tuberculosis; sin embargo en niños con VIH estos valores pueden encontrarse normales y el diagnóstico no puede estar excluido. ⁴

El examen microbiológico del líquido de ascitis usualmente es poco útil. Lo examinación directa con Ziehl – Neelsen tiene una sensibilidad menor del 10%. Los cultivos para *M. tuberculosis* varía de 10 %-30%.sin embargo un volumen de 1 L puede mejorar

Muchos pacientes no tienen evidencia de TB pulmonar y el PPD y el aspirado gástrico son frecuentemente negativos.³

La radiografía simple de abdomen puede ser indistinguible de enfermedad de Crohn, linfoma o ameboma; los datos radiológicos que sugieren TB intestinal son adelgazamiento de la mucosa, distorsión de la pared, edema, ulceración, fibrosis y estenosis intestinal con pseudohipertrofia. Evidencia radiológica de pulmonar activa previa puede estar presente sin embargo su ausencia no excluye el diagnóstico. Se reporta una prevalencia de TB pulmonar en niños con TB abdominal en un rango de 20 – 60 %.⁴

El USG abdominal es un método no invasivo fácilmente disponible para detectar líquido abdominal y linfadenopatías. Se puede utilizar para el diagnóstico de TB de primera línea. El hallazgo sonográfico más específico de TB abdominal es ascitis, septos, linfadenopatía con centros hipoecoicos indicando necrosis caseosas.¹ Otros hallazgos ultrasonograficos son el engrosamiento de la pared, una masa omental, lesiones focales de hígado y bazo. ⁴

Los estudios de bario son sensibles para las lesiones ileocecales y colónicas. El enema de bario con doble contraste en la TB ileocecal muestra una porción corta

ascendente en el colon irregular, corta, estrecha, incompetencia de la válvula ileocecal.¹

La tomografía computarizada es útil y los hallazgos son: del engrosamiento de la pared intestinal, ascitis, múltiples linfadenopatías necróticas que pueden calcificarse, engrosamiento del omento y obstrucción intestinal.^{6,8}

La resonancia magnética de abdomen puede demostrar hallazgos similares como engrosamiento de la pared intestinal.

La endoscopia puede mostrar lesiones intestinales como ulceración (60%), hipertrofia (10%), hemorragias granulomatosas y necrosis.

Numerosos estudios han confirmado el valor de la laparoscopia en el diagnóstico de TB con una sensibilidad de 85- 100%. Con la visualización directa del espacio peritoneal se puede observar: ascitis usualmente de color amarillento, nódulos blanquecinos en el peritoneo parietal y visceral, bandas fibróticas, adherencias en peritoneo y el omento, pared eritematosa, distensión de asas, conglomerados ganglionares. El diagnóstico se confirma con una laparotomía la cual se indica cuando hay complicaciones como obstrucción y perforación⁴.

Ulceración es el hallazgo más común al realizar una colonoscopia, las biopsias tomadas durante la examinación demuestran granulomas caseosos. La ulceración transversa y superficial con márgenes irregulares son características y comúnmente ocurren en la válvula ileocecal. Aunque el valor de la colonoscopia está mejor establecida en adultos, hay datos limitados en niños.⁴

1.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tuberculosis es conocida como la gran simuladora incluyendo enfermedad inflamatoria intestinal, tumores u otras enfermedades infecciosas esto provoca retraso en el diagnóstico, mortalidad elevada y cirugías no necesarias.⁹ Su manifestación intestinal puede semejar a la enfermedad de Crohn y, con menos frecuencia, al adenocarcinoma. Otras posibilidades diagnósticas incluyen el sarcoma y procesos infecciosos como la enteritis por Yersinia, la amebiasis y la histoplasmosis, que obligan a realizar estudios serológicos y cultivos¹. Esta dificultad diagnóstica se plasma en la necesidad de recurrir a la laparotomía para el diagnóstico de certeza en algunos casos.

En los países donde la enfermedad de Crohn y la TBC intestinal son dos enfermedades prevalentes, existe un intento continuo por diferenciar ambas entidades, ya que los fármacos que mejoran la primera pueden tener consecuencias fatales en la segunda.

La colonoscopia permite el acceso directo a la mucosa colónica e ileal, con lo que posibilita el estudio macroscópico, histológico y microbiológico. Por eso actualmente

se considera el método diagnóstico de elección y ha disminuido el número de laparotomías, y por consiguiente la morbimortalidad que ésta comporta. Aoki et al fueron los primeros en describir los hallazgos endoscópicos más característicos de la TBC intestinal. Desde entonces han sido muchos los diagnósticos realizados mediante colonoscopia. Nagan et al han intentado buscar las diferencias entre las lesiones endoscópicas de la enfermedad de Crohn y la TBC. Han encontrado que la TBC intestinal suele manifestarse con úlceras redondeadas u ovaladas de eje mayor perpendicular al eje longitudinal del colon, con bordes irregulares, nodulares y edematosos, mientras que las úlceras de Crohn suelen ser profundas y paralelas al eje longitudinal del colon. Adyacentes al borde ulceroso, en la TBC se presentan unas formaciones polipoideas, sésiles, de 3-10 mm de tamaño, que difícilmente se desprenden con las pinzas de biopsia, a diferencia de los pólipos inflamatorios. Estos autores describen por primera vez, en la TBC intestinal, la presencia de divertículos de milímetros de diámetro, poco profundos y de distribución difusa, que no aparecen en la enfermedad de Crohn. Por otro lado, es más frecuente que la válvula ileocecal se afecte en la TBC y se vuelva incompetente. Ambas enfermedades se incluyen dentro de las colitis granulomatosas. Algunos estudios han hallado que hasta en el 36% presentan patrones histológicos superponibles¹⁴. Una vez más, en ausencia de datos patognomónicos, aumenta la dificultad de diagnóstico. La demostración de granulomas caseificantes y de M. tuberculosis se considera un dato diagnóstico, pero esto solamente ocurre en una pequeña parte de los enfermos y los primeros, tras el inicio del tratamiento, pueden estar ausentes.⁵

El diagnóstico diferencial es determinada por la presentación clínica del niño. Una masas abdominal debe de distinguirse de condiciones como Linfoma de Hodgkin ó masas retroperitoneales como tumores renales o neuroblastoma. Otras condiciones quirúrgicas que pueden tener presentación similar a TB son: apendicitis, abscesos del psoas, anomalías congénitas del uraco (fistula enterocutánea, umbilical). Infección por Yersinia, histoplasmosis gastrointestinal complejo Mycobacterium avium debe de considerarse como diagnóstico diferencial.⁴

TB intestinal y enfermedad de Crohn es frecuentemente difícil de diferenciar. Por lo que es importante la clínica, imagen, endoscopia e histología par llegar a un diagnóstico adecuado.⁴

1.7 TRATAMIENTO

Antes del descubrimiento de una terapia efectiva para Tuberculosis, no había esperanza para la recuperación de los pacientes con TB abdominal.²

Los niños desnutridos severamente presentan incremento de la mortalidad.

El tratamiento antifímico utilizado se basa en las guías locales. Según la organización mundial de la salud (OMS) recomienda el uso de cuatro antifímicos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) durante la fase inicial por 2 meses, seguido de dos antifímicos (isoniazida, rifampicina) por los siguientes meses hasta compeltar un año de tratamiento. Los medicamentos son calculados

acorde al peso y el metabolismo del mismo varía con la edad. Dada la severidad de la enfermedad es prudente dar el medicamento a dosis altas y un curso de 6 meses de tratamiento es adecuado en la mayoría de los pacientes.⁴

El uso de esteroides es controvesial.⁶

Se ha sugerido que los esteroides como terapia adjunta para pacientes con TB abdominal puede disminuir la morbi- mortalidades. La experiencia es limitada y los casos reportados son de revisión de estudios y al momento no contamos con evidencia suficiente para el uso de esteroides en niños con TB abdominal.

La intervención quirúrgica, con la excepción de laparoscopia o laparotomía debe de ser evitada a menos de que exista una clara indicación. La indicaciones para procedimiento quirúrgico incluyen: obstrucción, perforación intestinal, fistula persistente y sangrado intestinal severa. La resección intestinal debe reservarse para el manejo de obstrucción intestinal y alto involucro de estructuras abdominales.

1.8 COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones quirúrgicas se encuentran perforación, formación de fistula enterocúanea.⁴ La obstrucción intestinal es una complicación frecuente de la TB abdominal. La perforación es una complicación seria en adultos (0-11%) y poco común a nivel pediátrico (3-4%) de la TB abdominal y la mayoría son perforaciones solitarias ó localizadas al íleon; las perforaciones múltiples ocurren en un 40 % y se asocia a peor pronóstico.²

Otras complicaciones son peritonitis y fistulas, por ejemplo: la fistula enterocutánea, fistula rectal, hernia inguinal encarcerada son raras presentaciones de la TB abdominal. Complicaciones linfáticas son: peritonitis quilosa y la linfangiectasia intestinal. La rectorragia y la hematemesis son menos comunes en niños aunque se debe de considerar como diagnóstico diferencial en zonas de alta incidencia de TB⁴. La malabsorción puede presentarse secundario a sobre crecimiento bacteriano de forma secundaria en pacientes con obstrucción intestinal.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tuberculosis es un problema grave de salud mundial; según datos de la OMS una de cada tres personas en el mundo se encuentra infectada y a pesar de las medidas de prevención actualmente hay un resurgimiento de la enfermedad. Si bien la forma pulmonar es la presentación clínica más habitual; las formas de presentación extra pulmonares han incrementado en frecuencia y la tuberculosis abdominal ha ido en aumento; si bien su incidencia ha disminuido por la presencia de medidas preventivas como la pasteurización de los productos lácteos actualmente siguen presentándose casos de tuberculosis abdominal y no hay registro al respecto en México de su incidencia y características en la población pediátrica.

2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los hallazgos clínicos y radiológicos de los pacientes pediátricos con tuberculosis abdominal?

¿Cuáles son las complicaciones ocurridas en pacientes con tuberculosis abdominal?

3. JUSTIFICACIÓN

La tuberculosis en pediatría sigue siendo un importante problema de salud pública en México; representando el 10 % del total de casos de tuberculosis en nuestro país. Recientemente se ha visto un resurgimiento de los casos de tuberculosis a nivel mundial esto secundario al incremento de pacientes con VIH, inmunodeficiencias y sobre todo a la aparición de micobacterias resistentes. En estos pacientes la presentación usualmente es extrapulmonar siendo la tuberculosis intestinal una de las zonas afectadas frecuentemente.

Específicamente la tuberculosis abdominal dependiendo del lugar de afectación presenta un espectro clínico variado desde signos no específicos hasta datos compatibles con abdomen agudo convirtiéndose en un reto diagnóstico ya que múltiples patologías que afectan a la etapa pediátrica pueden iniciar con la misma sintomatología retrasando el diagnóstico y tratamiento favoreciendo a complicaciones graves.

A pesar de las estadísticas existen pocos estudios clínicos descriptivos en México, con últimos reportes en el año 2012 y en el Instituto Nacional de Pediatría, que es un centro de referencia de la población pediátrica en el país no cuenta con estudios al respecto.

Este estudio permitirá detectar a los pacientes vulnerables al desarrollo de tuberculosis abdominal como son: pacientes en etapa escolar, provenientes de zonas con alta incidencia, COMBE (+), inmunodeficiencias asociadas y que acudan con los siguientes signos y síntomas: fiebre, astenia, adinamia, pérdida de peso, dolor abdominal, cambios en el patrón intestinal, masa abdominal, sospecha de enfermedad de Crohn incluso abdomen agudo.

Con lo anteriormente mencionado se conocerán los datos epidemiológicos, clínicos y microbiológicos necesarios para instaurar medidas preventivas que contribuyan a disminuir la incidencia, morbimortalidad y el impacto socioeconómico de esta enfermedad en México.

4. OBJETIVOS

4.1 GENERALES:

Describir los aspectos clínicos y bacteriológicos de los pacientes pediátricos con Tuberculosis abdominal de enero del 2007 a abril del 2017 en el Instituto Nacional de Pediatría.

4.2 ESPECÍFICOS:

- Caracterizar la población con tuberculosis abdominal en el Instituto Nacional de Pediatría desde el año 2007 al 2017.
- Describir las principales manifestaciones clínicas de los pacientes con tuberculosis abdominal.
- Describir los hallazgos paraclínicos más frecuentes al momento del diagnóstico de tuberculosis abdominal.
- Describir los hallazgos microbiológicos en los pacientes con tuberculosis abdominal.
- Describir el tratamiento utilizado en los pacientes con tuberculosis abdominal.
- Describir las complicaciones ocurridas en los pacientes con tuberculosis abdominal.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1 CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y retrolectivo.

5.2 UNIVERSO DEL ESTUDIO

Son los expedientes de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis abdominal en el Instituto Nacional de Pediatría, durante el periodo comprendido entre enero del 2007 a abril del 2017.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Expedientes de los pacientes menores de 18 años del Instituto Nacional de Pediatría.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico de Tuberculosis abdominal de enero del 2007 a abril 2017.
- Expedientes de pacientes de ambos sexos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de tuberculosis abdominal mayores de 18 años.
- Expedientes de paciente con diagnóstico de tuberculosis abdominal diagnosticados antes del 2007.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- La información de los expedientes se encuentre incompleta para las variables a estudiar.

5.3 EXPLICACIÓN DE SELECCIÓN DE LOS SUJETOS QUE PARTICIPARÁN EN LA INVESTIGACIÓN:

Se revisarán los expedientes de niños menores de 18 años de edad con el diagnóstico de tuberculosis abdominal de enero del 2007 a abril 2017. Se documentarán las características sociodemográficas (lugar de origen, edad al diagnóstico, COMBE (+), vacunación previa), clínicas (en base a lo documentado en la bibliografía se buscarán los signos y síntomas presentes en esta patología), intervalo de inicio de sintomatología a realización de diagnóstico, estudios microbiológicos realizados (Cultivo, Gene Xpert, BAAR) estudios radiológicos (Radiografía de tórax, abdomen, USG y TAC Abdominal), tratamiento quirúrgico, tratamiento antifímico utilizado así como su duración, evolución, complicaciones y patologías clínicas asociadas.

5.4 VARIABLES

Las variables que se incluirán en el presente estudio se enumeran a continuación:

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN DE LA VARIABLE
Sexo	Estará acorde a los genitales externos del paciente. Esta variable es importante para determinar la frecuencia del género.	Nominal	Masculino =1 Femenino =0
Edad	Es el tiempo de vida desde el nacimiento hasta la fecha actual. Es importante esta variable ya que a nivel escolar mayor es la incidencia y el riesgo de presentación del padecimiento.	Intervalo	Años
Lugar de Origen	Es el lugar donde habitan los pacientes. Es de importancia ya los pacientes que acudan de zonas endémicas tienen más riesgo de desarrollar la enfermedad.	Nominal	Carácter
PPD	Es el conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad pero que tienen como característica causar inmunosupresión	Nominal	Sí=1 No =0
Aplicación de BCG (Bacillus de Calmette y Guérin)	La vacuna BCG es una preparación de bacterias vivas atenuadas derivadas de un cultivo de bacilos de Calmette y Guérin (<i>Mycobacterium bovis</i>).	Nominal	Sí=1 No =0
COMBE (+)	Se investiga si el paciente tuvo contacto con alguna persona con tuberculosis ya que en la etapa pediátrica más del 50 % de los niños adquirió la infección al estar en contacto con algún familiar infectado.	Nominal	Sí=1 No =0
Dolor abdominal	Es un síntoma muy inespecífico que se presenta en la región abdominal. Dependiendo de la localización de la infección de la tuberculosis intestinal se presentará dicha sintomatología.	Nominal	Sí=1 No =0
Fiebre	Fenómeno patológico que se manifiesta por elevación de la temperatura normal del cuerpo y mayor frecuencia del pulso y la respiración. Usualmente presente	Nominal	Sí=1 No =0

	cuando existe un proceso infeccioso.		
Pérdida de peso	Disminución de la masa corporal de forma involuntaria. Es multifactorial aunque usualmente se presenta en patologías infecciosas o tumorales.	Nominal	Sí=1 No =0
Masa abdominal	Tumoración abdominal detectada en la exploración física. Es de importancia ya que dependiendo de la localización de la tuberculosis intestinal puede presentarse este signo.	Nominal	Sí=1 No =0
Tipo de Tuberculosis	Según su localización existen dos tipos de TB abdominal: peritoneal e intestinal; la forma más común es peritoneal y se estima que ocurre en 0.1% a 3.5 % de todos los pacientes con TB pulmonar y de 4 – 10% de las formas extra pulmonares.	Nominal	Intestinal=1 Peritoneal=0
Diagnóstico de Ingreso	Es el diagnóstico de sospecha al ingreso a este hospital. Es de utilidad ya que la tuberculosis abdominal dependiendo de la localización puede presentarse desde síntomas no específicos hasta abdomen agudo.	Nominal	Carácter
ZN	Es la prueba que se realiza en la baciloscopía o examen de esputo en busca del bacilo de Koch (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>), el cual se tiñe con la coloración de Ziehl Nieelsen, a esta prueba también se le llama BAAR de esputo por que el bacilo es: bacilo (B) ácido (A) alcohol (A) resistente (R).	Nominal	Positiva=1 Negativa =0
PCR TB	Es la prueba de reacción en cadena de la polimerasa la cual se realiza con DNA extraídos directamente de distintos tipos de muestras para la identificación de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .	Nominal	Positiva=1 Negativa =0
CULTIVO TB	Es el método mediante el cual se lleva a cabo el aislamiento del complejo <i>Mycobacterium tuberculosis</i> por cultivo en medio de Löwenstein-Jensen requiere de 3 a 8 semanas.	Nominal	Positiva=1 Negativa =0
Tiempo transcurrido para el diagnóstico	Número de días entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico.	Intervalo	Número de días

Inmunodeficiencia asociada	Patología inmunológica asociada a tuberculosis. Existen defectos inmunitarios que por déficit de producción de INF y favorecen a que no se elimine la micobacteria como son: enfermedad granulomatosa crónica, defectos del eje IL-12, VIH.	Nominal	Caracter
Tratamiento quirúrgico	Pacientes que requirieron realización de procedimiento quirúrgico durante la evolución del padecimiento	Nominal	Si=1 No=0
Tratamiento antifímico	Medicamento antifímico utilizado para una infección determinada.	Nominal	Caracter
Susceptibilidad Antifímica	Son métodos in vitro que determinan la susceptibilidad de los microorganismos a una variedad de agentes antifímicos, bajo condiciones de laboratorio específicas y estandarizadas.	Nominal	S=sensible R=resistente
Duración del tratamiento	Número de días en que se dará el manejo médico y farmacológico de la enfermedad.	Intervalo	Número de días
Complicaciones	Se considera a la presencia de un estado no deseado y / o inesperado en la evolución prevista.	Nominal	Sí =1 No =0
Días de hospitalización	Estancia intrahospitalaria de los pacientes con una determinada infección	Intervalo	Número de días
Evolución del tratamiento	Resultado de la terapéutica utilizada para esta enfermedad.	Nominal	Vivió =1 Murió =0

6. ANALISIS ESTADISTICO

- ✓ Se realizará una base de datos con la información que se va a recolectar de los expedientes.
- ✓ La Base de datos se realizará en Excel según las variables a utilizar.
- ✓ Para determinar las características sociodemográficas y clínicas se hará el análisis descriptivo de acuerdo a la variable a evaluar.
- ✓ Estos resultados se presentarán en tablas y gráficos dependiendo de las variables utilizadas.

7. RESULTADOS

Se revisaron los expedientes de pacientes pediátricos con reporte de tuberculosis abdominal en el Instituto Nacional de Pediatría de Enero del 2007 a abril del 2017; encontrándose un total de 15 pacientes con diagnóstico clínico y confirmación microbiológica de tuberculosis abdominal.

7.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Del total de pacientes (n=15); 10 eran hombres (66.6%) y 5 eran mujeres (33.3%). Ningún grupo de edad fue excluido siendo el paciente más joven de 4 meses y el mayor de 15 años con una media de 7 años.

En cuanto a la distribución por grupo etario los niños < 12 meses, 2 (13.3%), 1-4 años, 2 (13.3%), 5-9 años, 8 (53.3%), 10-13 años, 2 (13.3%) y > 14 años, 1 (6.6%).

Tabla 1. Características de los pacientes (n=15)

Edad a 15 años)	7 años (4 meses
Sexo	
Hombre	66.6% (10)
Mujer	33.3% (5)

Tabla 2. Distribución por grupo etario (n=15)

Edad	Pacientes
<12 meses	13.3% (2)
1-4 años	13.3% (2)
5-9 años	53.3% (8)
10-13 años	13.3%(2)
>14 años	6.6% (1)

Tabla 3. Lugar de origen (n=15)

Estado	Pacientes
Puebla	20% (3)
Distrito Federal	20% (3)
Guerrero	13.3%(2)
Estado de México	40% (6)
Tlaxcala	6.6%(1)

La distribución geográfica de los casos predominó en la zona centro documentándose seis casos en el Estado de México, tres casos en el Estado de Puebla, tres casos en el Distrito Federal, un caso en Tlaxcala y los dos restantes eran originarios del Estado de Guerrero.

7.2 CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Los motivos de ingreso de los pacientes fueron en primer lugar síntomas compatibles con abdomen agudo (60%) en primer lugar dolor abdominal agudo (26.6%) seguido de apendicitis aguda (20%) y por último obstrucción abdominal (13.3%). Cinco pacientes presentaron clínica compatible Linfoma (33.3%), un paciente se presentó con datos clínicos de enfermedad de Crohn.

Tabla 4. Diagnóstico de Ingreso

Diagnóstico	Pacientes (n=15)
Dolor abdominal agudo	26.6 % (4)
Apendicitis Aguda	20 % (3)
Obstrucción Intestinal	13.3 % (2)
E. Crohn	6.6 % (1)
Linfoma	33.3% (5)

La duración media de los síntomas previo al diagnóstico fue de dos meses (rango de 1- 24 meses).

Los tres datos clínicos más frecuentes que se presentaron en el 100 % de los pacientes fueron fiebre, dolor abdominal y pérdida de peso. Distensión abdominal se presentó en 10 pacientes (66.6%), diarrea en 8 (53.3%), constipación en 3 (20%), sangrado rectal en 2 (13.3%), masa abdominal palpable en 5 (33%), hepatomegalia en 3 (20%), esplenomegalia en 3 (20%) y ascitis en 5 (33.3%).

Tabla 5. Presentación Clínica (n=15)		
	TB intestinal 46.6% (n = 7)	TB Peritoneal 53.3% (n =8)
Signos y Síntomas abdominales		
Dolor	100% (7)	100% (8)
Vómito	57% (4)	62.5%(5)
Distensión abdominal	57% (4)	75% (6)
Masa abdominal	14.2%(1)	50% (4)
Diarrea	14.2%(1)	87.5%(7)
Constipación	(0)	37.5%(3)
Rectoraria	28.5% (2)	(0)
Síntomas constitucionales		
Fiebre	100% (7)	100% (8)
Pérdida de peso	100% (7)	100% (8)
Sudoración nocturna	(0)	62.5% (5)
Anorexia	100% (7)	100% (8)

7.5 HALLAZGOS PARACLÍNICOS

Todos los casos recibieron BCG al nacimiento y en dos pacientes se presentó BCGitis. Cuatro pacientes (26.6%) tuvieron una historia familiar de TB, el test de tuberculina fue positivo en 4 (26.6%), BAAR (+) en 6 (40%). El cultivo fue positivo en 7 (46%) y 4 de ellos fueron *M. bovis*.

La radiografía de tórax se realizó en todos los casos y fue anormal en tres pacientes, mostrando conglomerado perihiliar de los linfonodos en tres pacientes, calcificaciones en dos y cavitaciones en uno.

A todos los pacientes se les realizó estudio de imagen abdominal (USG o TAC abdominal) y en todos se encontraron hallazgos radiológicos: lo más común fue conglomerado ganglionar intra- abdominal en 8 (53%), masa abdominal en 6 (40%), ascitis en 5 (53.3%), calcificaciones en 4 (26.6%) y estenosis intestinal en 4 (26.6%).

El tránsito intestinal se realizó en tres pacientes (20%); sólo en un paciente se documentó estenosis intestinal.

7.6 EVOLUCIÓN

Doce pacientes (80%) se sometieron a laparotomía exploradora, ocho pacientes (53.3%) desarrollaron perforación abdominal y todos requirieron resección intestinal. Se realizó ileostomía terminal en cinco pacientes (53.3%) y dos pacientes desarrollaron fistula enterocutánea (13.3%).

A todos los pacientes se les indico tratamiento antifímico al momento del diagnóstico con terapia cuádruple a base de Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol en la fase intensiva seguida de terapia doble con Isoniazida y Rifampicina en la fase de mantenimiento. La duración del tratamiento fue de 18 a 24 meses en pacientes inmunocomprometidos y un año en inmunocompetentes. Tres pacientes (20%) tuvieron presentación atípica con falla al tratamiento de primera línea (empeoramiento o no mejoría de los síntomas), teniendo en todos, reporte de cultivos con resultado de micobacteria resistente por lo que se utilizó tratamiento de segunda línea.

Tratamiento	n=15 (100%)
12 meses Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol (2-4 m) Isoniazida, Rifampicina (8-10m)	8 (53.3 %)
18 – 24 meses En pacientes con inmunodeficiencia	5 (33.3 %)
Resistente a Rifampicina e Isoniazida Etambutol, Moxifloxacino, Amikacina (2 meses IV) Claritromicina y Protinamida	3 (20 %)

Cinco pacientes tuvieron inmunodeficiencia. Tres con defecto del eje IL-12/IFN- γ . Un paciente con deficiencia de STAT-1 (asociado con defecto tipo I y II en la respuesta a interferón) y el ultimo con enfermedad granulomatosa crónica. Tres pacientes tuvieron enfermedad diseminada con mala evolución y pobre respuesta al tratamiento de primera línea y se inició manejo con segunda línea de tratamiento. Ninguno de los pacientes tenía infección por VIH, ningún paciente falleció.

INMUNODEFICIENCIA		n=15 (100%)
Defecto del Eje IL- 12		3 (20 %)
STAT 1 (defecto parcial en la vía del interferón gamma)		1 (6.6 %)
Enfermedad granulomatosa crónica		1 (6.6%)
Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)		-

8. DISCUSION

En la literatura pediátrica la TB abdominal se describe infrecuentemente en 2/100,000 en países industrializados y 20-30/100,000 en pacientes en vías de desarrollo; esto se atribuye a la erradicación de *M. bovis* en los productos lácteos pasteurizados.

La TB abdominal puede involucrar el tracto gastrointestinal, peritoneo, ganglios linfáticos y órganos sólidos; sin embargo, el peritoneo y los ganglios linfáticos abdominales son los sitios más comúnmente involucrados. En nuestro estudio el sitio más afectado fue el peritoneo. La edad media de presentación fue de 7 años siendo comparable con lo reportado en la literatura como grupo de edad más común afectado (6-11 años)¹. Sin embargo, nuestro estudio también mostro que los pacientes pueden afectarse en cualquier grupo de edad.

La transmisión de TB abdominal ocurre por contacto estrecho y una historia familiar es positiva en la mayoría de los casos sin embargo en nuestro estudio sólo en cuatro pacientes se tuvo una historia familiar positiva de TB. Con lo anteriormente mencionado podemos especular que la mayoría de los casos fue secundaria a *M.*

bovis la cual no ha sido erradicada en México y los niños se contaminaron por beber o ingerir productos lácteos no pasteurizados.¹

En áreas donde la incidencia de TB es alta, la presentación abdominal es la forma más común extrapulmonar y es una causa común de molestias abdominales. A pesar de que es común esta patología en áreas endémicas, un número importante de pacientes permanece sin diagnosticarse oportunamente.¹⁰

La tuberculosis es un padecimiento de inicio insidioso y de presentación crónica, la mayoría de los pacientes tiene síntomas por semanas a meses y algunas ocasiones años. Lambrianides et al¹⁶ en su estudio declararon que la TB raramente es una emergencia. Sin embargo, en nuestro estudio 9 pacientes (60%) se presentaron con datos compatibles con abdomen agudo. Las tumoraciones abdominales similares a las presentadas en Linfoma se han reportado en pediatría; esta presentación hace el diagnóstico de tuberculosis aún más difícil. En nuestra serie un paciente se presentó con tumoración abdominal similar a lo presentado en pacientes con Linfoma y el diagnóstico definitivo se obtuvo por estudios histopatológicos. Debido a la presencia de signos y síntomas no específicos el diagnóstico se retrasa. El rango de retraso en el diagnóstico según la literatura en promedio es de (1 mes – 6 años) ;⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ el promedio de retraso en el diagnóstico en el presente estudio fue de 2 meses (rango 1 mes – 24 meses).

La TB abdominal no se sospecha usualmente. En las distintas series el dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso son la forma de presentación más habitual como en nuestro estudio esta tríada se presentó en el 100% de los casos. El involucro hepático o esplénico es poco común y lo observamos en nuestra serie únicamente en 3 pacientes (20%).

El principal reto en la TB abdominal es el diagnóstico temprano el cuál muchas veces no se realiza de forma oportuna. El diagnóstico definitivo requiere biopsia de tejido, ganglios linfáticos o de la pared intestinal. La demostración de granuloma caseoso en el espécimen de la biopsia es definitiva.

En nuestro estudio la TB abdominal se pudo confirmar bacteriológicamente únicamente en 7 pacientes. Otros estudios ⁽²⁰⁻²²⁾ han tenido dificultades similares en la confirmación microbiológica de la enfermedad. La identificación por PCR de *M. tuberculosis* se realizó únicamente en tres pacientes los cuáles mostraron resistencia a rifampicina. Como lo refiere la literatura a pesar de ser una herramienta con alta sensibilidad y especificidad muchas veces no se menciona en los reportes en países de alta incidencia probablemente por el costo tan elevado al realizarla.

El PPD fue positivo en 4 pacientes (26.6%). Existen datos en algunas series de positividad hasta en el 53.8% ²³ y en 57.6% ²⁴ en otras. Sin embargo, el PPD puede ser positivo en pacientes que recibieron vacunación previa con BCG y no es comparable con la presencia de TB activa.¹⁴

El ultrasonido abdominal es un método no invasivo y rápidamente disponible para detectar líquido abdominal y linfadenopatía. Se puede utilizar como el primer estudio de imagen para el diagnóstico de TB abdominal. El dato más específico en el USG abdominal es ascitis con septos finos y linfadenopatía con centro hipoecoico lo cual es indicativo de necrosis caseosa. En nuestro estudio lo más común fue conglomerado ganglionar intra- abdominal en 8 (53%), ocurriendo ascitis en 5 (53.3%) pacientes.

El estudio de bario es una herramienta útil especialmente ante la sospecha de TB intestinal. En este estudio

El tratamiento con cuatro tratamientos antifímicos se utilizó de forma inicial en todos los niños de este estudio teniendo evolución desfavorable en 3 pacientes ameritando tratamiento de segunda línea.

La mayoría de los pacientes en este estudio se sometieron a laparotomía exploradora (80%) similar a lo encontrado en áreas de alta incidencia de TB según otros estudios presentándose hasta en el (85%) de los casos.¹⁰

9. CONCLUSIONES

1. La tuberculosis sigue siendo un problema de salud de salud pública en nuestro país. Si no se trata de forma temprana puede ocasionar complicaciones muy graves.
2. El diagnóstico de tuberculosis abdominal llega a ser un reto diagnóstico debido a la falta de sospecha lo cual ocasiona un retraso en el diagnóstico.
3. En áreas endémicas como México la tuberculosis abdominal se debe de considerar en pacientes de 5 – 10 años con síntomas constitucionales inespecíficos (fiebre, pérdida de peso) e historia de sintomatología abdominal de larga evolución (dolor y distensión abdominal).
4. Es importante descartar inmunodeficiencias asociadas ya que el manejo y la evolución de los pacientes tiende a ser más compleja.
5. La resistencia a los antifímicos primarios va en aumento lo que dificulta su manejo.
6. Las presentaciones atípicas y la emergencia de resistencia antimicrobiana siempre se deben de tener en mente mientras se manejan a estos pacientes.

10. CRONOGRAMA

Actividades	Octubre/Nov	Diciembre Enero	Feb/Marzo	Abril/Mayo	Junio/Julio
Búsqueda bibliográfica	*				
Planteamiento del problema	*				
Marco teórico		*			
Marco metodológico		*			
Entrega de protocolo		*			
Recolección de la información			*		
Procesamiento de la información				*	
Análisis de la información					*
Redacción de resultados					*
Tesis					*

11. BIBLIOGRAFIA

1. Tinsa F, Essaddam L, et al. Abdominal Tuberculosis in children. *JPGN* 2010; 50: 634-368.
2. Singal R, Grupta S, et al. Primary Abdominal tuberculosis presenting as peritonitis in a Young child- managed surgically. *Asian Pacifica of Tropical Medicine* 2012: 413 – 415.
3. Saczek B, Schaaf S. Diagnostic dilemmas in abdominal tuberculosis in children. *Pediatr Surg Int* (2001): 111-115.
4. De la Rey E. (2007) Abdominal tuberculosis in children (Chapter 40) 432-436.
5. Martínez P, López de Hierro M. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(6):351-4.
6. Lazarus A, Thilagar B, et al. Abdominal Tuberculosis *DM* 2007 33-38.
7. Uppuluri R, Shan I. Jejunal tuberculosis in a 10 year- old girl. *Pediatrics and Internatioal Child Health* 2012; (32) 123-124.
8. Yilmaz T, Sever A, et al. CT findings of abdominal tuberculosis in 12 patients. *Computerized Medical Imaging anf Graphics* (2002), 321- 325.
9. Yo- Spring L, Chering Y, et al. Abdominal Tuberculosis in children: A Diagnostic Challenge. *J Microbiol Immunol Infect* 2010 ; 43(3):188-193.
10. Delisle M. Seguin J, et al. Paediatric abdominal tuberculosis in developed countries: case series and literatura review. *Arch Dis Child* 2015;0.1-6-
11. D. Manela Tuberculosis Enteritis Chapter 22: 229- 233.
12. Global Tuberculosis report 2016
13. Wong WM. Lai KC. Yiu WC. Et al. Intestinal tuberculosis mimicking fistulizing Chron’s disease Case Report. *Gastroenterol Hepatol* 2007;22: 137139.
14. Shah I. Uppuluri R, et al. Clinical Profile of abdominal tuberculosis in children. *Indian Journal of Medical Sciences*. 2010;64 (5):205-209.
15. Montero A. Tuberculosis Capitulo 12:147-179
16. Lambrianides AL.Ackroyd N, Shorey BA. Abdominal tuberculosis *Br Surg*1980;67:887-889.
17. Collado C, Stirnemann J, Ganne N et al. Gastrointestinal tuberculosis:17 caases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29; 419-24.
18. Das P, Shukla HS, Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. *Br J Surg* 1976;63:941-6.
19. Berhard JS, Bhatia G, Knauer CM, Gastrointestinal tuberculosis: an eighteen-patiet experience and review. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 397-402.
20. Uygur – Bayramicli O, Dabak R. A clinical dilema: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003; 9 : 1098-101.

21. Al Quorain AA, Facharzt, Satti MB, et al. Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 casos. *Am J Gastroenterol* 1993;88:75-79.
22. Pfaller MA. Application of new technology to the detection, identification and antimicrobial susceptibility testing of mycobacteria. *Am J ClinicPathol* 1994;101:329-337.
23. Thapa BR, Yaccha SK, Mehta S. Abdominal tuberculosis. *Indian Pediatr* 1991;28:1093-100.
24. Manohar A, Simjee AE, Haffage AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over five year period. *Gut* 1990;31:1130- 2

