

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

0

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA

CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE



TESIS

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA TUBERCULOSIS
ABDOMINAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

Para obtener el título de Infectología pediátrica presenta:

Dra. Dalia Berenice Rizo Santos

ASESORA CLÍNICA

Dra. Martha Marcela Espinoza Oliva

Infectóloga Pediatra

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Juan Carlos Barrera de León

Médico Pediatra

Investigador Asociado C

Investigador Nivel 1 SNI CONACYT

Guadalajara, Jalisco, 2018



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.



DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
U.M.A.E. PEDIATRÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
GUADALAJARA JALISCO

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

AUTORIZACIÓN

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA EN INVESTIGACION EN SALUD

2018 – 1302 – 010

**En virtud de haber terminado de manera satisfactoria su tesis y contar con el
aval de su director de tesis para obtener el grado de especialista en:**

INFECTOLOGÍA PEDIATRÍA

SE AUTORIZA LA IMPRESIÓN DE TESIS DEL ALUMNO

DALIA BERENICE RIZO SANTOS

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS”**

DIRECTOR DE TESIS

DRA. MARTHA MARCELA ESPINOZA OLIVA

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. JUAN CARLOS BARRERA DE LEÓN

Guadalajara, Jalisco, México 27 de febrero de 2018

AUTORES

Dra. Dalia Berenice Rizo Santos

Residente de segundo año de Infectología Pediátrica

UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS

Belisario Domínguez 735 Col. Independencia

CP 43044, Guadalajara Jalisco, Méx.

Teléfono: 3313888868

Correo electrónico: daliarizosantos@gmail.com

Dra. Martha Marcela Espinoza Oliva

Infectóloga Pediatra

UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS

Belisario Domínguez 735 Col. Independencia

CP 43044, Guadalajara Jalisco, Méx.

Teléfono: 3331904556

Correo electrónico: marce34gdl@yahoo.com.mx

Dr. Juan Carlos Barrera De León

Médico Pediatra Neonatólogo, Investigador Asociado C, Investigador Nivel 1 SNI

CONACYT

UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS

Belisario Domínguez 735 Col. Independencia

CP 43044, Guadalajara Jalisco, Méx.

Teléfono: (33) 36683000 Ext. 32696 Red 865032696

Correo electrónico: juan.barrerale@imss.gob.mx / jcbarrer@hotmail.com

ABREVIATURAS

M. tuberculosis: *Mycobacterium tuberculosis*

M. bovis: *Micobacterium bovis*

BAAR: Bacilo ácido alcohol resistente

ZN: Ziehl-Neelsen

OMS: Organización Mundial de la Salud

CENAPRECE: Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

UMAE: Unidad Médica de Alta Especialidad

CMNO: Centro Médico Nacional de Occidente

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

PPD: derivado proteico purificado

ADA: Adenosina desaminasa

IGRA: Ensayo de liberación de interferón gamma

PCR: Proteína C reactiva

ELISA: Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana

LAM: lipoarabinomanano

IFN- γ : Interferon gamma

INDICE

RESUMEN.....	6
MARCO TEORICO	
INTRODUCCIÓN.....	7
HISTORIA.....	8
ETIOLOGÍA.....	9
MECANISMO DE TRANSMISIÓN.....	10
RIESGO DE INFECCIÓN.....	12
FISIOPATOLOGÍA.....	13
FISIOPATOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL.....	15
EPIDEMIOLOGÍA.....	16
CUADRO CLÍNICO.....	17
DIAGNÓSTICO.....	20
TRATAMIENTO.....	27
COMPLICACIONES.....	30
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	32
JUSTIFICACIÓN.....	33
MAGNITUD.....	34
TRASCENDENCIA.....	35
FACTIBILIDAD.....	35
VULNERABILIDAD.....	35
OBJETIVOS	
OBJETIVO GENERAL.....	36
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	36

HIPOTESIS.....	36
MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
CRITERIOS DE SELECCIÓN	
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	37
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	37
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	37
VARIABLES	
VARIABLE DEPENDIENTE.....	38
VARIABLES INDEPENDIENTES.....	38
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	39
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	56
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	56
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	57
RECURSOS.....	57
FINANCIAMIENTO.....	57
RESULTADOS.....	58
DISCUSIÓN.....	74
CONCLUSIONES.....	81
RECOMENDACIONES.....	82
BIBLIOGRAFÍA.....	84
ANEXOS	
ANEXO 1.....	87
ANEXO 2.....	92
ANEXO 3.....	93
CARTA DE DICTAMEN.....	94

RESUMEN: CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL EN PACIENTES PEDIATRICOS

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis abdominal engloba a la infección del tracto gastrointestinal, peritoneo, mesenterio, nódulos linfáticos abdominales, hígado, bazo y páncreas, carece de clínica específica representando un reto diagnóstico para el médico infectólogo y pediatra. **OBJETIVO:** Determinar las características clínicas y epidemiológicas de la tuberculosis abdominal en pacientes pediátricos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio transversal descriptivo, de enero 2012 a diciembre 2017, se incluyeron expedientes de pacientes ingresados a la UMAE Hospital de Pediatría mayores de 1 mes y menores de 16 años, en los que de acuerdo a la NOM-006-SSA2-2013, se confirmó la infección por *M. tuberculosis*. El muestreo fue no probabilístico de casos consecutivos. Se realizó análisis descriptivo de variables cualitativas con frecuencias y porcentajes y medianas y rangos para las cuantitativas. Se catalogó como estudio sin riesgo y fue aprobado por el comité local de ética e investigación en salud.

RESULTADOS: Se incluyeron 16 casos, el sexo femenino fue el más afectado, la mediana de edad fue de 8 años. Todos fueron vacunados con BCG y en 88% no hubo antecedente de contacto con tuberculosis. La mediana de duración de los síntomas fue de 65 días, requiriendo una media de 17.3 días para realizar el diagnóstico. Los hallazgos relevantes fueron desnutrición crónica, fiebre, dolor y distensión abdominal, vómitos, masa abdominal, hepatomegalia, ascitis, alteración en el patrón de evacuaciones, anemia, linfopenia e hipoalbuminemia, adenopatías mesentéricas retroperitoneales, líquido libre y calcificaciones intestinales. 75% requirió cirugía abdominal, las biopsias se caracterizaron por necrosis caseosa de ganglios y de tejido intestinal. Las complicaciones fueron suboclusión intestinal, desnutrición e infección relacionada a los servicios de la salud, con mortalidad de 38%.

CONCLUSIONES: Debe tenerse alta sospecha en un paciente con desnutrición crónica, cuadro subagudo de dolor y distensión abdominal, ascitis, masa palpable o irritación peritoneal, acompañado o no de fiebre, con anemia, linfopenia e hipoalbuminemia, que en el estudio tomográfico presente adenopatías mesentéricas retroperitoneales, líquido libre y calcificaciones intestinales.

MARCO TEORICO

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es la segunda causa, de muerte en el mundo por un solo microorganismo infeccioso (superada solo por el virus de la inmunodeficiencia humana). En 1993 la OMS declaró a esta infección como una emergencia de salud pública global ¹ y continúa siendo un problema inmenso, principalmente en países tercermundistas a pesar de los esfuerzos implementados por los sistemas de salud².

Este microorganismo, afecta principalmente a los pulmones, debido al mecanismo de transmisión principal por vía aérea, pero puede afectar prácticamente a cualquier órgano del cuerpo humano ¹. Las formas extrapulmonares representan un 20% de los casos y asciende hasta un 50% en los pacientes con VIH. Estas formas extrapulmonares imponen un reto diagnóstico en comparación con la tuberculosis pulmonar, pues los síntomas son más inespecíficos, los sitios principalmente afectados son los ganglios linfáticos, seguido por el sistema genitourinario, osteoarticular, miliar, meníngea y finalmente la abdominal, ocupando el sexto lugar de las formas extrapulmonares en Estados Unidos ³.

Los sitios anatómicos involucrados en la tuberculosis abdominal incluyen todo el tracto gastrointestinal, peritoneo, mesenterio, nódulos linfáticos abdominales, hígado, bazo y páncreas ⁴.

Aproximadamente el 10 a al 15% de todos los casos de tuberculosis, afectan a la edad pediátrica ⁵, la afectación abdominal en niños no es frecuente, especialmente en niños que no cursan con alguna enfermedad concomitante como diabetes, cirrosis, falla renal crónica con terapia sustitutiva renal con diálisis peritoneal, representando <5% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar ⁵. En el 2015, en Jalisco, se reportaron 362 nuevos casos de tuberculosis extrapulmonar y no meníngea ⁶, no se cuenta con datos epidemiológicos recientes de tuberculosis abdominal en nuestra población pediátrica.

Esta infección en general carece de datos clínicos específicos y tiene gran similitud con otros procesos abdominales que pueden ser más frecuentes, tales como apendicitis, tumoraciones intra abdominales, enfermedad inflamatoria intestinal, entre otros ⁴, por lo que representa un reto diagnóstico para el médico infectólogo y pediatra.

HISTORIA

M. tuberculosis fue descubierta por Roberto Koch en 1882, ya desde el neolítico, la época precolombina y en los primeros vestigios egipcios, se encontraron indicios de la infección por tuberculosis vertebral. Es hasta la época de la revolución industrial, cuando la población inicia a concentrarse en las ciudades, trabajando y viviendo en hacinamiento, que esta enfermedad cobra gran importancia, pues se favorecía su propagación, al no contar con un tratamiento efectivo, entre los siglos XVII y XVIII, la tuberculosis causó una cuarta parte de las muertes en adultos en todo Europa. En 1946 con la demostración de la eficacia de la estreptomycinina para combatir esta infección, parecía haber esperanza para erradicar esta epidemia mortal, en 1952 se comercializa la isoniazida, convirtiéndose en una enfermedad curable. Siguiendo las investigaciones, en 1970 se inicia la administración de rifampicina de forma complementaria, logrando mejores resultados, sin embargo, en 1985 el panorama se vuelve nuevamente sombrío, con la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) causando un repunte de la infección y las muertes por tuberculosis, registrándose las primeras cepas multidrogaresistentes, implementándose la segunda línea de tratamiento. En el 2001 aparece el primer caso de tuberculosis extensamente resistente (XDR) en Kwazulu –Natal Sudáfrica ¹.

En la fecha actual, esta infección aún se considera una enfermedad emergente, que infecta aproximadamente a un tercio de la población mundial ², que continúa cobrando vidas a pesar de los esfuerzos implementados por los sistemas de salud en todo el mundo.

El bacilo de Koch ha acompañado y amenazado a la humanidad a lo largo de su historia, obligando a los profesionales de la salud a reconocer y recordar la importancia de esta enfermedad infecciosa.

ETIOLOGÍA

M. tuberculosis pertenece al orden *Actinomycetales*, familia *Mycobacteriaceae* y género *Mycobacterium*, se han identificado más de 150 especies de micobacterias, pero solo algunas causan infección en el ser humano, ya que estas micobacterias se han adaptado a distintas especies animales que actúan como receptores específicos ⁷. El término tuberculosis corresponde a un amplio abanico de entidades clínicas causadas principalmente por *M. tuberculosis*, pero también por *M. bovis* y *M. africanum* ¹.

M. tuberculosis es un bacilo aerobio inmóvil, no esporulado, de aproximadamente 0.2 a 0.6 por 1 a 10 μm , se caracteriza por tener una pared rica en lípidos, por lo que la superficie es hidrofóbica, lo que le confiere resistencia a muchos desinfectantes y tinciones habituales ⁷.

La pared celular tiene las características de los Gram positivos, ya que está constituida por una membrana interna, seguida de una capa de peptidoglucano y carece de membrana externa ⁷, sin embargo, tiene otras características singulares que la diferencian ampliamente de este grupo, como se explica a continuación:

- En la membrana plasmática, se anclan proteínas, manósido de fosfatidilinositol y lipoarabinomanano (LAM) ⁷.
- El 60% de la pared celular está compuesta por lípidos, en donde se intercalan proteínas transportadoras y porinas, estas proteínas confieren el 15% del peso de la pared celular y son los componentes clave para estimular la respuesta inmunitaria celular ^{1,7}.
- La pared es gruesa, se separa de la membrana celular por el espacio periplasmático y se constituye de 4 capas, la primera, más interna, está constituida por peptidoglucanos, correspondiendo al esqueleto de la bacteria, pues le da forma y rigidez a la misma, posteriormente se agregan otras 3 capas, de polímeros de arabinosa, galactosa y de ácidos micólicos con 70 a 90 átomos de carbono ¹.

- Con estas características de la pared, esta bacteria tiene capacidad ácido alcohol resistencia, resistencia a detergentes, a antibióticos frecuentes y también le confiere antigenicidad.

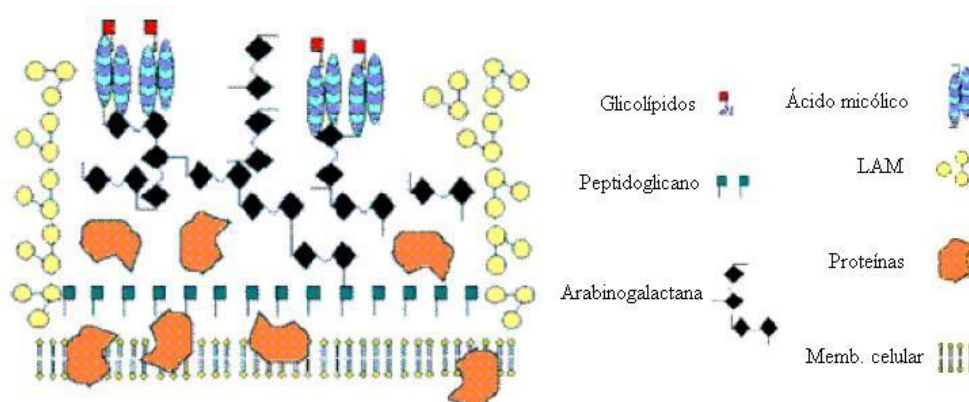


Figura 1. Representación esquemática de la pared celular de *M. tuberculosis*. La bacteria está envuelta dentro de una bicapa lipídica típica de membrana citoplasmática que permanece debajo del peptidoglicano rígido (PG). Cierta número de proteínas se encuentran en asociación con PG y entre la membrana, los PG y algunas de ellas pueden ser inmunogénicas.

Fig 1⁷

Sus principales factores de virulencia, son sus proteínas, Proteína Hsp_x, Esat6/CF-10, Lipoproteína 19kDa, los Glicolípidos, lipoglucanos y polisacáridos, el lipoarabinomano y fosfatidilinositol manósidos, pues evaden la respuesta inmune.

Es una bacteria de división lenta, requiriendo una incubación hasta de 8 semanas, es destruida por la luz ultravioleta¹.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

El principal mecanismo de transmisión de esta infección, es por vía aérea, hasta en el 90% de los casos^{1,7}.

A través del contacto con una persona con tuberculosis pulmonar activa, los bacilos son aerolizados por la tos, los estornudos o incluso al hablar, estas partículas infecciosas se secan y pueden quedar suspendidas en el aire por periodos prolongados, un acceso de tos puede producir 3000 núcleos de microgotas infecciosas¹.

Se han descrito otras formas de transmisión de la tuberculosis, de importancia para la infección abdominal, es a partir del consumo de lácteos contaminados sin pasteurizar, principalmente por *M. bovis*,¹ este mecanismo de transmisión continúa siendo importante en nuestro país, Jalisco es uno de los estados que concentra la mayor producción de leche fresca (17%)⁸, siendo común sobre todo en la región de los altos, la producción de leche traspatio o familiar que no siempre cumple con todos los estándares sanitarios instaurados por la SAGARPA⁹.

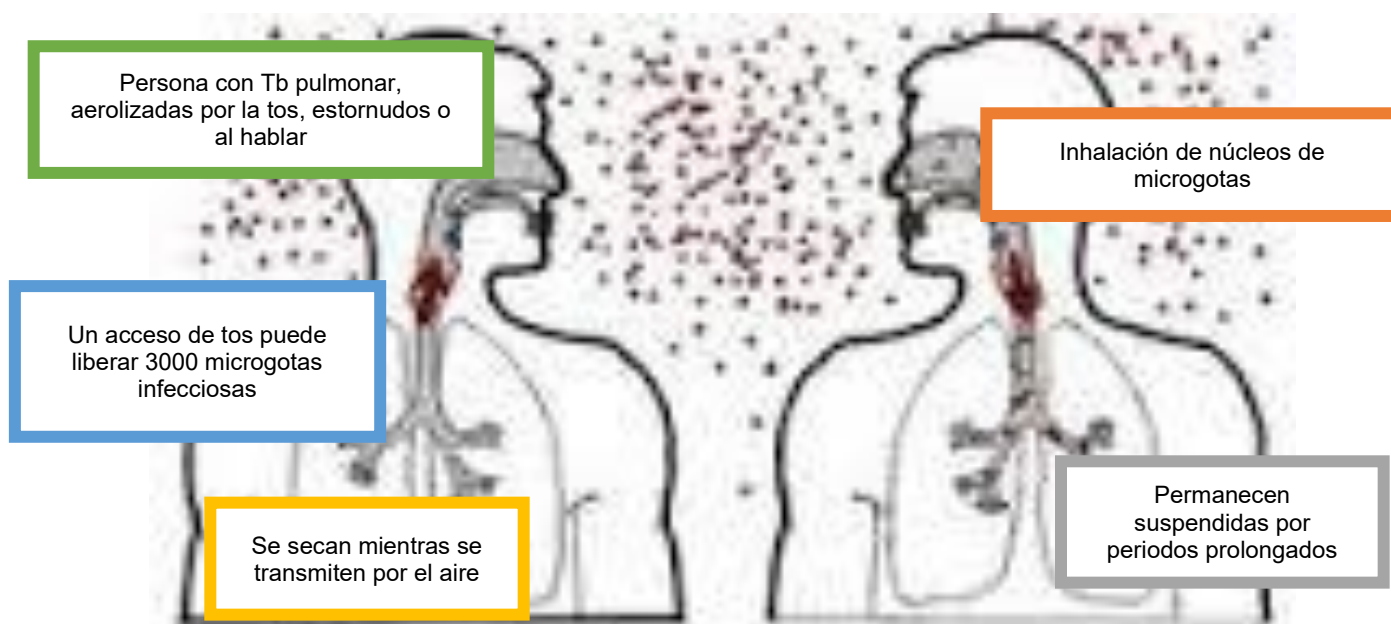


Fig 2: Transmisión aérea^{1,7}



Ingesta de productos lácteos contaminados



Fig 3: Transmisión por vía digestiva^{1,7,9}

Otros mecanismos de transmisión son raros, tales como la inoculación cutánea de *M. tuberculosis* (principalmente en patólogos y personal de laboratorio) transmisión sexual (bacilos en orina) y transplacentaria ¹.

RIESGO DE INFECCIÓN

El riesgo de desarrollar la enfermedad está presente a cualquier edad, sin embargo se han identificado grupos con mayor vulnerabilidad, siendo de alto riesgo los pacientes menores de 5 años, disminuyendo el riesgo en la edad escolar e incrementando nuevamente en la adolescencia, la presentación de las formas graves predomina en los menores de cinco años¹⁰.

A diferencia de los adultos, en la población pediátrica las formas clínicas generalmente son paucibacilares, con menor riesgo de transmisión de la enfermedad, sin embargo, el detectar un caso de tuberculosis en pediatría, es un indicador centinela de la existencia de una persona bacilífera no detectada, indicando que la cadena de infección está activa ¹⁰.

Factores contribuyentes para el desarrollo de la enfermedad:

Ambientales: el nacer en un país endémico de tuberculosis incrementa el riesgo de tener contacto con el bacilo, presentar la primoinfección y eventualmente desarrollar una enfermedad activa ^{1,11}.

Socioculturales: bajo nivel educativo, vivir en hacinamiento, tener malos hábitos higiénicos, condición de pobreza extrema (incrementa el riesgo pero, puede existir infección en cualquier estrato socioeconómico), condición de calle, presos, migrantes, falta de servicios de saneamiento y servicios de la salud ¹¹.

Individuales: Desnutrición, inmunodeficiencia congénita o adquirida (infección por VIH), comorbilidades tales como diabetes mellitus, obesidad, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar crónica, enfermedades psiquiátricas etc, alcoholismo, tabaquismo, toxicomanías ^{1,11}.

FISIOPATOLOGÍA

Durante las primeras semanas tras la exposición al bacilo de la tuberculosis, el hospedero carece de defensas inmunitarias. *M. tuberculosis* ingresa en la vía respiratoria, las partículas infecciosas alcanzan los alveolos, siendo digeridas por los macrófagos alveolares o se multiplican libremente en los espacios alveolares ^{1,7}.

Una vez dentro del macrófago, esta bacteria tiene varios mecanismos para impedir su destrucción:

Impide la fusión del fagosoma con los lisosomas (inhibiendo la molécula de unión específica, el autoantígeno endosómico temprano 1, EEA1) ¹

Se fusiona a otras vesículas intracelulares para facilitar el acceso del patógeno a nutrientes y su proceso de replicación intravacuolar. ¹

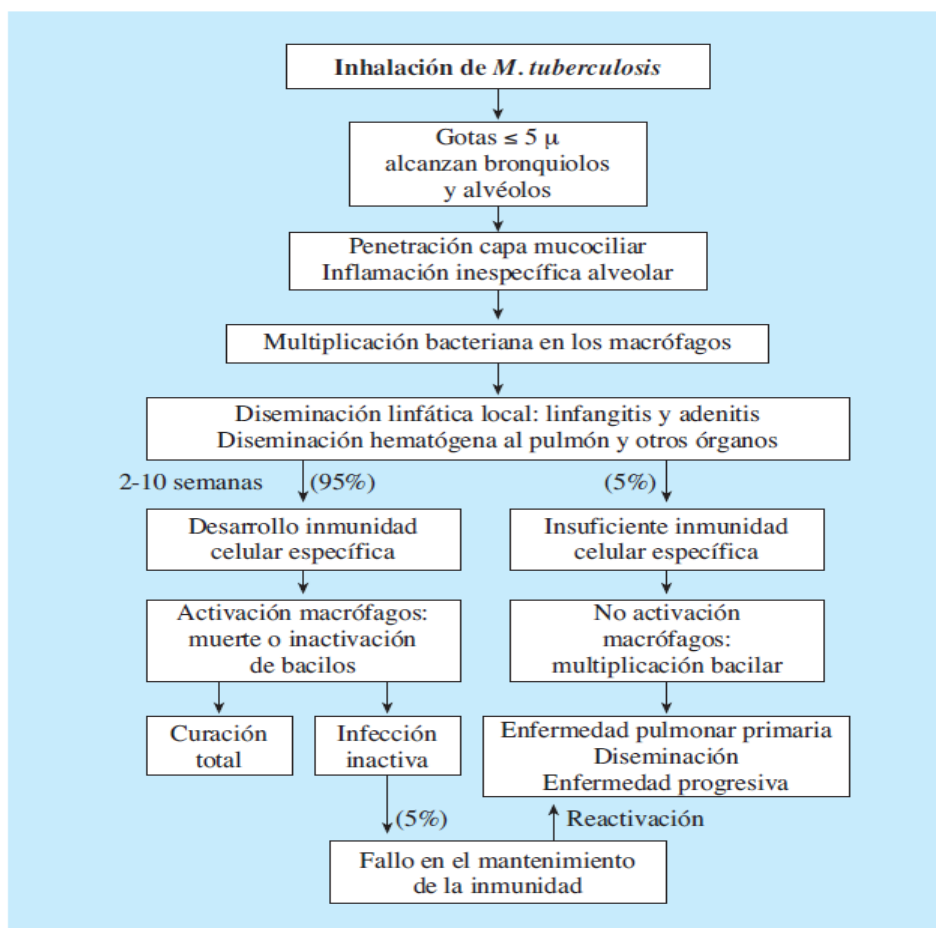
Elude la destrucción por los macrófagos con la formación de intermediarios reactivos del nitrógeno. ¹

Los macrófagos, al no poder fagocitar a la bacteria, secretan IL-12 y FNT- α , estas sustancias aumentan la inflamación al reclutar linfocitos T y NK hacia la zona de los macrófagos infectados, con la consiguiente secreción de IFN- γ .

El IFN- γ permite que los macrófagos infectados se activen, aumentando la fusión entre fagosoma - lisosoma y finalmente logrando la destrucción intracelular. El FNT- α también contribuye, estimulando la producción de óxido nítrico y los intermediarios reactivos del nitrógeno lo que potencia la destrucción intracelular ¹.

Debido a que para lograr el control de la infección, es indispensable desarrollar una respuesta inmunitaria celular específica, es necesario un periodo de tiempo, en el cuál, el

bacilo continúa multiplicándose dentro de los macrófagos, siendo factible la diseminación linfática local, pudiendo ocasionar linfangitis y adenitis, posteriormente una diseminación hematogena, pudiendo afectar principalmente al pulmón, pero también a cualquier otro órgano, tras un periodo de 2 a 10 semanas el 95% de los individuos es capaz de desarrollar la inmunidad celular específica, activando los macrófagos, pudiendo eliminar o inactivar a los bacilos intracelulares, esta primoinfección, tiene dos finales posibles, la primera es que ocurra una curación total, la segunda, que se logre una inactivación de la infección, con la formación de granulomas, que contienen a los bacilos viables en su interior, es decir, pasar a una fase latente, pudiendo permanecer el resto de la vida en esta fase o en el momento en que ocurra una inmunosupresión por alguna otra causa subyacente, ocurra una reactivación y desarrollo de la enfermedad. En un 5% de los casos, la inmunidad celular específica no se desarrollará, por lo que el bacilo continuará multiplicándose dando pie a una enfermedad activa ^{1, 7, 10, 12}.

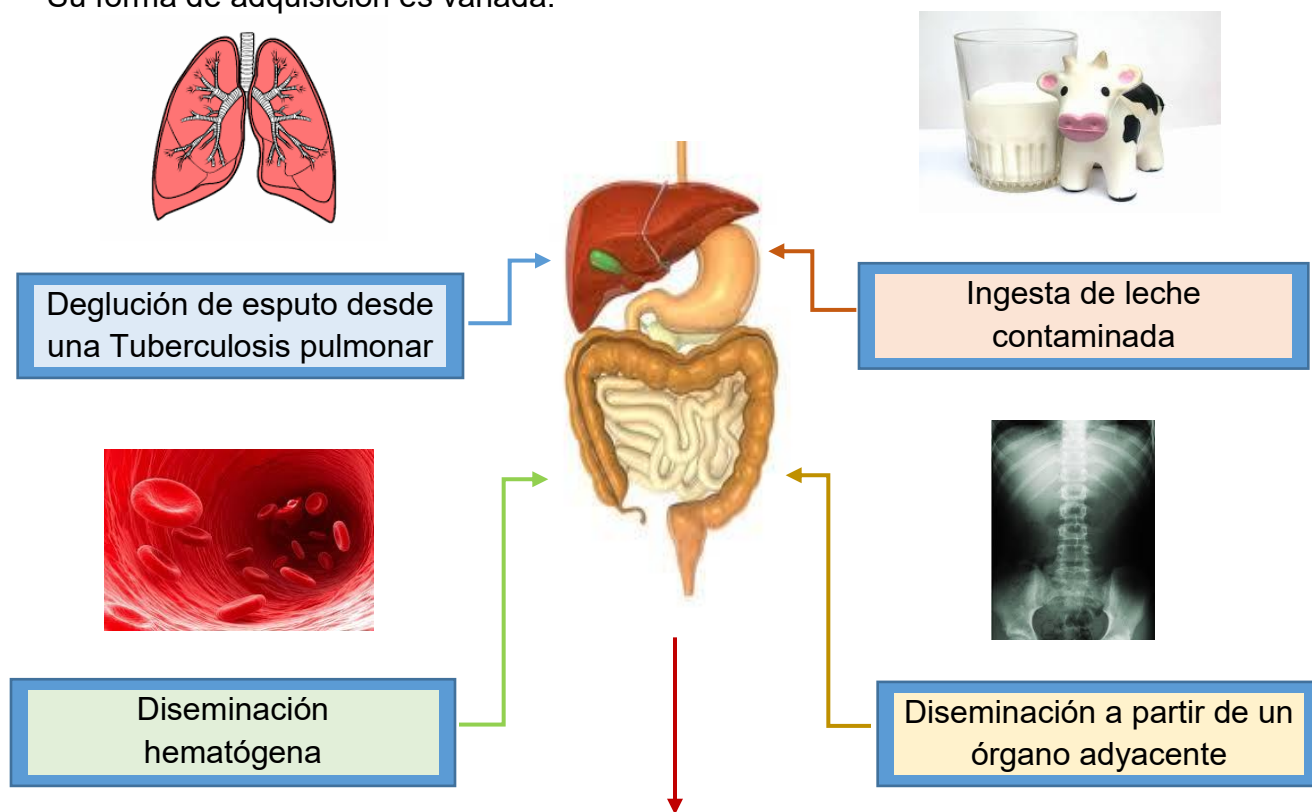
Fig 4 ¹²

FISIOPATOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis intestinal incluye la infección del aparato gastrointestinal, peritoneo, mesenterio, ganglios linfáticos abdominales, hígado, bazo y páncreas ^{1,5}.

Esta infección es resultado de la diseminación hematológica y linfática del bacilo del complejo *M. tuberculosis* a partir de un foco primario, por contigüidad o por ingestión de productos lácteos no pasteurizados ¹⁰. Como se explicó previamente, gracias al desarrollo de inmunidad celular específica, es posible contener la infección primaria con la formación de granulomas que contienen en su interior bacilos viables, los cuáles, al ocurrir una alteración en los mecanismos de la respuesta inmune (extremos de la vida, inmunosupresión secundaria a infecciones o medicamentos, enfermedades crónicas descontroladas, desnutrición, etc.) pueden reactivarse y desarrollar una infección activa ^{1,13}.

Su forma de adquisición es variada:



La micobacteria penetra en el tejido mucoso y submucoso, iniciando una reacción inflamatoria con la formación de granulomas, endarteritis, linfangitis, necrosis caseosa, llevando a la formación de úlceras en la mucosa, cicatrices, fibrosis y lesiones pseudotumorales. ¹³

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis es una enfermedad emergente, que infecta aproximadamente a un tercio de la población mundial, ocasionando 9 millones de casos nuevos y 2 millones de muertes cada año ^{1,2}. La OMS estima que en el mundo, la infección por este agente en la edad pediátrica representa del 5 al 30% de todos los casos, se estima que de los 9 millones de casos nuevos de tuberculosis que se reportan cada año, 1, 300, 000 son menores de 15 años ¹⁰.

En nuestro país, en el 2015 se reporta en general una incidencia de tuberculosis de 21 casos por 100 000 habitantes ¹⁴, con una mortalidad de 1.8 casos por 100 000 habitantes ⁶. En el 2016 se registraron 21,184 nuevos casos de tuberculosis en todo el país, en Jalisco se reportaron 1046 casos nuevos ⁶. La tuberculosis infantil representa el 10% del total de casos reportados, con una tasa global de 3.7 por 100 000 habitantes ¹⁰.

En el 2015 se reportaron 3815 nuevos casos de tuberculosis extrapulmonar y no meníngea ⁶, la afectación abdominal no es una presentación usual, ocupa el 6to lugar en frecuencia de las formas extrapulmonares según lo reportado en literatura internacional ¹, estimándose que la afectación peritoneal ocurre en el 0.1 a 3.5% de todos los pacientes con tuberculosis pulmonar, representando el 4% de todas las formas extrapulmonares ⁵. Actualmente no contamos con una cifra de incidencia de tuberculosis abdominal en nuestra población pediátrica.

CUADRO CLÍNICO

La tuberculosis intestinal incluye la infección de cualquier parte del sistema digestivo, desde la boca hasta el ano, así como el peritoneo, mesenterio, ganglios linfáticos abdominales, hígado, bazo y páncreas. La clínica generalmente es inespecífica y sus manifestaciones pueden variar según el sitio anatómico que se encuentre afectado ^{1,5}.

La afectación orofaríngea, puede caracterizarse por lesiones ulcerosas no dolorosas, masa granulomatosa gingivolabial, o heridas que no curan tras una extracción dental, esta afectación es más común cuando la vía de infección es por ingestión de productos lácteos contaminados con *M. bovis* ¹.

La afectación esofágica es muy rara, usualmente es secundaria a una adenopatía caseosa adyacente que puede ocasionar estenosis con obstrucción o a la formación de fístulas traqueoesofágicas o aortoesofágicas ¹⁵.

La afectación gástrica puede ser ulcerativa o hiperplásica, manifestándose con dolor epigástrico, saciedad temprana, vómitos, sangrado de tubo digestivo alto, pudiendo también ocasionar una obstrucción pilórica ¹.

El compromiso duodenal, puede dar lugar a síntomas de úlcera péptica u obstrucción. La infección del intestino delgado pueden ser lesiones múltiples, que dan lugar a perforación, obstrucción, fístulas enteroentéricas o enterocutáneas, sangrado de tubo digestivo, malabsorción, la zona ileocecal es la localización más frecuente y produce dolor, anorexia, diarrea, obstrucción, hemorragia que puede ser grave y, a menudo, una masa palpable ¹.

La tuberculosis pancreática se puede manifestar como un absceso o una masa con afectación de los ganglios locales y simular un carcinoma. Las vías biliares pueden obstruirse por adenopatías tuberculosas y también se ha descrito una colangitis ascendente ¹.

La afectación hepática puede manifestarse como hepatitis granulomatosa, ésta suele ser asintomática, pudiéndose asociar a una elevación desproporcionada de la concentración

de fosfatasa alcalina respecto a los valores de la bilirrubina con cifras de transaminasas normales ¹.

La afectación peritoneal, puede caracterizarse por masas abdominales dolorosas a la palpación, ascitis con o sin signos de peritonitis, es frecuente la presencia de fiebre, dolor abdominal y pérdida de peso, usualmente es un cuadro insidioso, pero puede manifestarse como un cuadro de abdomen agudo ¹.

Las formas más comunes de tuberculosis abdominal en niños son la peritonitis adhesiva y la afectación de ganglios mesentéricos ⁵. Se reporta coinfección pulmonar de un 5 hasta un 36% de los casos ^{5,16}.

Tinsa et al, realizaron un estudio retrospectivo en población pediátrica en Tunisia, encontrando que la media de edad al momento del diagnóstico de esta infección es de 9.8 años (rango de 7 a 14 años), predominando en el sexo femenino (77%). El inicio de los síntomas fue de 4 días a 1 año antes del diagnóstico (media 4.2 meses), los síntomas clínicos más comunes fueron dolor y distensión abdominal, la fiebre se presentó solo en el 30% y la astenia con pérdida de peso en el 54%, el 15% presentó masa abdominal, solo el 8% se encontró con abdomen agudo, requiriendo intervención quirúrgica (Laparotomía exploradora) en el 23%. En el 70% de los casos la afectación fue peritoneal, seguido de la afectación ganglionar, intestinal, siendo menos frecuente la afectación esplénica y hepática ⁵.

Chaudhary et al, evalúa población pediátrica y adulta en una gran corte retrospectiva de 756 casos con tuberculosis abdominal en India, en donde se encuentra afección a ambos sexos por igual, aunque en sexo femenino el grupo de edad más afectado fue de los 11 a los 20 años y en masculinos fue de 21 a 30 años, el 100% presentó dolor abdominal, el 78% pérdida de apetito, náusea y vómito, el 64% pérdida de peso, fiebre en el 66% de los casos, solo el 16% presentó diarrea. Los signos físicos predominantes, fueron distensión abdominal en el 64%, el 50% presentó palidez, ascitis solo en el 16% y linfadenopatía solo en el 8% de los casos. El 8% tenían historia previa de tuberculosis, la mayoría pulmonar,

solo el 5% tenían historia de contacto en la familia con tuberculosis. El intestino delgado fue el sitio más afectado, seguido de los ganglios mesentéricos ¹⁷.

Lin et al reporta el 8.9% de afección abdominal de todas las formas de tuberculosis en su población pediátrica, predomina en el sexo femenino, con una media de edad de 14.7 años, el 60% tenían antecedente de contacto con Tuberculosis en la familia, el 40% tenían una patología crónica de base, como talasemia menor, lupus eritematoso sistémico, asma y defecto septal ventricular. El 90% presentó fiebre, 80% dolor abdominal y el 70% pérdida de peso, el 20% no presentó ningún síntoma gastrointestinal y ninguno presentó diarrea. La media de duración de los síntomas antes de la hospitalización fue de 26 días ¹⁶.

Shreshtha et al, en su estudio retrospectivo en población adulta encuentran una media de edad de 25 años, con predominio del sexo femenino (67%), la mayoría de bajo nivel socioeconómico (93%), el principal síntoma fue el dolor abdominal (97%) seguido de estreñimiento (45%) y pérdida de peso (36%) el tiempo de duración de los síntomas varía de 2 días a 2 años previo al diagnóstico, solo el 25% presentó fiebre, el 50% presentó síntomas peritoneales y obstrucción intestinal en el 40% ¹⁸.

DIAGNOSTICO

En el marco de una infección abdominal por tuberculosis, al no ser una presentación frecuente, con sintomatología inespecífica, en muchas ocasiones no se sospecha de forma inicial, lo que retrasa el diagnóstico y manejo oportuno. Lin et al, encontró que solo en el 30% de los casos, se sospechó el diagnóstico de tuberculosis abdominal al ingreso hospitalario, en el resto, el diagnóstico se instauró en una media de 19 días tras la hospitalización ¹⁶. Los estudios de laboratorio convencionales son menos eficientes en niños en comparación con los adultos, pues es más difícil obtener las muestras suficientes (esputo) y generalmente son paucibacilares, pudiendo resultar en cultivos negativos ¹⁹. Se requiere la sospecha diagnóstica y una serie de estudios de laboratorio, gabinete y en ocasiones exploración quirúrgica para lograr instaurar el diagnóstico definitivo ¹⁶.

Estudios de Imagen:

Ultrasonido abdominal: Puede mostrar la presencia de líquido ascítico, libre o loculado, linfadenopatía (ganglios mesentéricos, peri pancreáticos, pariportales y para aórticos) engrosamiento de la pared intestinal (>15mm) con compromiso especial de la zona ileocecal. Engrosamiento del mesenterio, con incremento de la ecogenicidad más linfadenopatía, es un hallazgo característico de la tuberculosis abdominal temprana. Shreshtha et al encontró que el USG abdominal mostró ascitis en el 43%, masa abdominal en el 29.5% y linfadenopatía en 29.5% ¹⁸. Lin et al reporta también que el ultrasonido abdominal fue anormal en el 60%, de los casos ¹⁶.

Serie intestinal con Bario: Se ha documentado que la SEGD con trago de bario puede ser útil en el abordaje diagnóstico de esta patología, demostrando lesiones intestinales tales como estrechamiento o distensión del ciego o íleon terminal en el 80-90% de los casos, tránsito intestinal rápido, precipitación del bario en las zonas engrosadas del intestino. En el estudio realizado por Shreshtha et al, la realización del estudio con bario contribuyó al diagnóstico de pacientes con sospecha de tuberculosis intestinal en el 41%, los hallazgos fueron dilatación intestinal, deformaciones del ciego e incremento en el grosor de la pared intestinal, el sitio anatómico más afectado fue el íleo distal en el 51% de los casos ¹⁸.

Tomografía: Los hallazgos sugestivos de tuberculosis abdominal son: ascitis, engrosamiento del peritoneo, nódulos peritoneales, engrosamiento circunferencial de la pared del íleo terminal y colon, con dilatación proximal, asas adherentes, nódulos y engrosamiento mesentérico, masas peritoneales o extraperitoneales con calcificaciones, pudiendo encontrar esplenomegalia, con calcificaciones esplénicas. Los ganglios mesentericos, porta hepáticos y peri pancreáticos pueden encontrarse comprometidos, reflejando el drenaje linfático del intestino delgado ¹⁸. Los hallazgos tomográficos reportados por Lin et al, incluyen linfadenopatía (70%), ascitis de alta densidad (70%), engrosamiento del peritoneo (60%), granulomas (30%), engrosamiento de la pared intestinal (10%) y compromiso a órgano sólido (10%) ¹⁶.

Estudios de laboratorio:

Análisis del líquido ascítico: El líquido se encuentra con características exudativas, con alto nivel de proteínas (>3g/dl) con un gradiente sérico de albúmina <1.1g/dl, celularidad >1000/mm³ con predominio linfocítico >70% y niveles de ADA >33U/l, la tinción de Ziehl-Neelsen puede ser positiva en menos del 3% de los casos, un cultivo para micobacterias positivo solo en <20% de los casos, tardando hasta 8 semanas para que las colonias de las micobacterias aparezcan. Tinsa et al, reporta en su estudio que el 70% de los pacientes presentó ascitis, todos los líquidos peritoneales se encontraron con característica de exudado, con predominio linfocítico, el cultivo del líquido ascítico fue positivo para complejo *M. tuberculosis* en el 22%, solo un paciente con afectación hepática, al cual se le realizó biopsia, presentó también cultivo positivo, por lo que la confirmación bacteriológica, ocurrió solo en el 23% de los casos ⁵.

Amplificación de ácidos nucleicos: Las técnicas convencionales para diagnosticar tuberculosis, tales como la tinción de Ziehl-Neelsen, tienen baja sensibilidad (53.3%) y el cultivo, que es el gold estándar (especificidad 100%) toma tiempo ¹⁸. Los estudios de amplificación de ácidos nucleicos son otra técnica para la detección directa de *M. tuberculosis* en muestras clínicas. Existen al menos dos técnicas de amplificación aprobadas por la FDA: Amplified *M. tuberculosis* Direct Test (Gen-Probe, San Diego Ca),

cuya diana es el ARN ribosómico y el test de *M. tuberculosis* AMPLICOR (Roche Diagnostic Systems, Basilea, Suiza), cuya diana es el ADN. La sensibilidad de la amplificación de ácidos nucleicos es intermedia entre la tinción ácido alcohol resistente y los cultivos. En el caso de muestras con frotis positivos, la sensibilidad y la especificidad de la amplificación de ácidos nucleicos superan el 95%, en caso de frotis negativo, la sensibilidad oscila entre 40 y 77%, manteniendo especificidad de >95% ¹. Estas pruebas de amplificación de ácidos nucleicos no pueden distinguir entre los microorganismos muertos de los viables y no deben ser usados para monitorizar la respuesta al tratamiento ¹.

Estudios de bacteriología:

La siguiente tabla resume las especificaciones para la calidad de las muestras a analizar en el laboratorio de bacteriología:

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD Y MANEJO DE MUESTRA	CONSERVACIÓN
Espito	3 muestras de 3-5 ml cada una.	Enviar al laboratorio de inmediato. Si el envío es dentro de las 24 horas siguientes, mantener en refrigeración a 4 °C y proteger de la luz.
Secreción bronquial por lavado broncoalveolar	20-50 ml de muestra.	≤ 12 horas mantener a 4 °C.
Jugo gástrico	20 ml de muestra. Enviar de inmediato al laboratorio.	≤ 4 horas, mantener a 4 °C. > 4 horas. Neutralizar la acidez del contenido gástrico con 3 ml de bicarbonato de sodio (consultar a técnico de laboratorio).
LCR	Enviar 5-10 ml para BAAR. 2-5 ml para cultivo.	≤ 12 horas, mantener a 4 °C.
Muestras de tejidos o biopsias, incluidos ganglios	Colocar en un frasco con agua destilada estéril.	Enviar al laboratorio de inmediato. Si el envío es dentro de las 24 horas siguientes, mantener en refrigeración a 4 °C y proteger de la luz.
Líquido pleural	10 ml	
Líquido ascítico	10 ml	
Líquido sinovial	2-5 ml	

Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes ISBN: 970-721-334-5 Secretaría de Salud 2011 (10)

Tinción Ziehl-Neelsen: La muestra puede ser líquido ascítico, aspirado gástrico o esputo. Es un frotis fijado recubierto con carbolfucsina se calienta, se aclara y se decolora con ácido alcohol, posteriormente se contrasta con azul de metileno. La tinción de Kinyoun es una modificación en la que no es necesario el calentamiento. Es necesario un aproximado de 10 000 microorganismos /ml de muestra para que el frotis sea positivo y la detección de al menos 10 microorganismos en un portaobjetos es óptima, la detección de un solo bacilo es sumamente sospechosa, la sensibilidad de este frotis al compararla con el cultivo

es del 60%, la sensibilidad aumenta un 10% si se toma una segunda muestra y un 2% con una tercera ¹.

Tinción auramina – rodamina: es una tinción de fluorocromo con auramina fenólica, un paso de decoloración con ácido alcohol ligeramente modificado, contrastando la tinción con permanganato potásico, es necesaria la microscopía de fluorescencia, requiriendo menos tiempo por parte del técnico y puede aumentar la sensibilidad sobre los frotis con tinciones convencionales ¹.

Cultivo: El cultivo es el Gold estándar para el diagnóstico de tuberculosis, puede realizarse en muestras de líquido peritoneal, jugo gástrico, esputo, líquido pleural, orina, tejido de biopsia. Se pueden utilizar tres tipos de medio para el cultivo de las micobacterias: medio con base de huevo (Lowenstein- Jensen), medio con base de agar sólido (Middlebrook) y caldo líquido, añadiendo antibióticos para hacerlos selectivos para micobacterias. El crecimiento es más rápido en presencia de dióxido de carbono al 5-10%. Los cultivos de caldos líquidos requieren un periodo de incubación de 1-3 semanas para detectar microorganismos, mientras que los medios sólidos se necesitan de 3 a 8 semanas, pero con la ventaja de que permiten examinar la morfología de las colonias y cuantificar el crecimiento, por lo que se recomienda utilizar en conjunto los medios líquidos y sólidos ¹. Tinsa et al, reporta que el 70% de los pacientes presentó ascitis y el cultivo del líquido ascítico fue positivo para complejo *M. tuberculosis* en el 22%, solo un paciente con afectación hepática, al cual se le realizó biopsia, presentó también cultivo positivo, por lo que la confirmación bacteriológica, ocurrió solo en el 23% de los casos ⁵. Lin et al reportan el aislamiento de *M. tuberculosis* en muestra de ascitis en solo el 20%, de tejido intra abdominal en el 20%, aspirado gástrico en 30% y muestra de esputo en 30% ¹⁶.

Intervención quirúrgica:

Laparoscopia / Laparotomía exploradora: Es un recurso útil, pudiendo apoyar al esclarecimiento de la duda diagnóstica hasta en un 87 – 92% de los casos de tuberculosis peritoneal. Los hallazgos característicos son los siguientes: Engrosamiento del peritoneo 4-5mm, granulomas en el peritoneo parietal, hígado o bazo, peritonitis fibro adhesiva. En

el estudio realizado por Shreshtha et al, el diagnóstico se realizó en base a los hallazgos intraoperatorios en el 42% ¹⁸. Lin et al reporta también que el 50% de su población requirió exploración quirúrgica para instaurar el diagnóstico definitivo tras la muestra de biopsias ¹⁶. En cuanto a los hallazgos quirúrgicos Chaudhary et al reporta que predominó la linfadenopatía mesentérica 42%, adhesión intestinal en 43%, granulomas en el 50%, perforación intestinal 29% y obstrucción en el 19% ¹⁷.

Estudios complementarios

Prueba cutánea de la tuberculina: Consiste en la aplicación intradérmica de 0.1 ml del derivado proteico purificado (PPD) 5UT (5 unidades de tuberculina, equivalen a 0.0001 mg de proteína PPD-S en 0.1ml de solución) en la región anteroexterna del antebrazo. El individuo infectado con el bacilo de la tuberculosis reacciona con una respuesta de hipersensibilidad retardada mediada por células (Linfocitos T) apareciendo a las 48 a 72 horas tras la inyección una induración de la zona ²⁰. Al cabo de 72 horas, se realiza la lectura, observando y palpando la induración cutánea, la cual se mide en su diámetro mayor ¹⁰. Para la interpretación, si se encuentra una induración >5mm se considerará positivo en personas no vacunadas. En el caso de personas vacunadas con BCG pueden tener respuesta a antígenos compartidos entre la vacuna (*M. bovis*) ya que presenta antígenos no exclusivos de *M. tuberculosis*, en este panorama, se deberá tomar en cuenta la clínica y el riesgo del paciente, si son convivientes o mantienen contactos frecuentes con pacientes bacilíferos, portadores de radiología de tórax con lesiones sugestivas de tuberculosis y nunca tratados, así como la presencia de inmunosupresión, se podrá considerar un resultado positivo >5mm, en caso de no tener estos factores de riesgo, se considerará positivo con una induración >10mm ²⁰. Este estudio solo manifiesta el contacto previo de un paciente al bacilo de *M. tuberculosis*, útil en el estudio de los contactos, diagnóstico de una tuberculosis latente y apoya al diagnóstico de tuberculosis activa si su resultado es positivo ¹⁰.

INTRADERMORREACCIÓN POSITIVA (REACTOR POSITIVO)
Induración > 5mm
<p>Niño o adolescente con contacto de un caso de tuberculosis bacilífero.</p> <p>Niño o adolescente con sospecha de tuberculosis enfermedad.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Evidencia clínica. ▪ Rx con hallazgos sugestivos de tuberculosis. <p>Niño o adolescente con antecedente de terapia inmunosupresora (VIH, diabetes, desnutrición y otras como linfoma, insuficiencia renal crónica, trasplantados, etcétera).</p>
Induración > 10mm
<p>Niños y adolescentes con riesgo alto de enfermedad sistémica (diseminada).</p> <p>Menores de 5 años.</p> <p>Niños y adolescentes en contacto con casos de tuberculosis bacilíferos.</p>

Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes ISBN: 970-721-334-5 Secretaría de Salud 2011 (10)

En caso de que el resultado sea negativo, es posible descartar la sospecha de tuberculosis, sin embargo, existen falsos negativos que habrá que considerar, tales como la mala técnica de aplicación, la caducidad del PPD, conservación inadecuada del biológico, el encontrarse en una fase prealérgica, que curse con una infección diseminada (miliar) o una enfermedad anergizante (sarampión, rubeola), el encontrarse bajo tratamiento inmunosupresor o esteroide, desnutrición grave o edad menor a 3 meses ¹⁰.

IGRA: El PPD que se ha usado desde hace más de 100 años tiene limitaciones, su administración puede ser difícil y puede haber variaciones en la interpretación de los resultados (como falsos positivos por reacción cruzada con la vacuna BCG y micobacterias no tuberculosas, así como falsos negativos en pacientes inmunocomprometidos), lo que puede llevarnos a iniciar un tratamiento innecesario de Tuberculosis latente ²¹. Existe otra prueba disponible, el QuantiFERON es un inmunoensayo enzimático (ELISA) que puede apoyar al diagnóstico de tuberculosis. Existen dos pruebas aprobadas por la FDA, el T-SPOT.TB (Oxford Immunotech, Oxford, UK) y el QuantiFERON-TB Gold In-Tube (QFT-GIT), ambas pruebas utilizan antígenos específicos de células T de memoria ²². El QuantiFERON-TB Gold es la segunda generación de este test, aprobado por la FDA en el 2004, el cuál utiliza antígenos más específicos como el *Early Secretory Antigen target* (ESAT-6) y el *Culture Filtrate Protein 10* (CFP-10). Estas dos moléculas, codificadas por la región RD-1 del genoma de

Mycobacterium tuberculosis, incrementan significativamente la especificidad con respecto al PPD, pues estos antígenos están ausentes en todas las cepas que contiene la vacuna de BCG y en la mayoría de las micobacterias no tuberculosas ²⁰. La prueba se realiza incubando 1ml de sangre periférica anticoagulada con heparina en cada uno de los pocillos que contienen los diferentes antígenos: suero salino como control negativo, fitohemaglutinina como control positivo, para medir la capacidad linfoproliferativa de cada paciente y los antígenos ESAT-6 y CFP-10, la sangre se debe incubar con estos antígenos antes de las siguientes 12 horas de su extracción, con un periodo de incubación de 16 a 24 horas a 37 grados centígrados, se determina la concentración de IFN- γ en el plasma con la técnica ELISA. Los resultados deben ser calculados usando un software proporcionado por el fabricante ²⁰:

Interpretación QFT-TB-G			
Mitógeno-nulo IU/ml	ESAT6-nulo y/o CFP10-nulo IU/ml	Resultado QFT-G	Interpretación
≥0,5	≥0,35	Positivo	Probable infección por TBC
<0,5 IU/ml	≥0,35	Positivo	Probable infección por TBC
<0,35 IU/ml	<0,35	Negativo	Infección improbable por TBC
≤0,5	< 0,35	Indeterminado	Resultado no válido

La diferencia entre el mitógeno y el valor nulo debe ser ≥0,5 y/o ESAT-nulo o CFP10-nulo ≥0,35 IU/ml para que un individuo tenga un resultado válido.

Cascante J, Pascal I, Eguía V, Huetto J. Diagnosis of tuberculosis infection. An. Sist. Sanit. Navar 2007, Vol. 30:49-65 (20).

Este test tiene una sensibilidad que varía de acuerdo a los estudios, pero se ha reportado hasta del 80%, con una especificidad promedio del 96%, por lo que es útil para complementar en el diagnóstico de una tuberculosis ²⁰.

ADA: Indirectamente, la determinación de la actividad de la Adenosina desaminasa en líquido peritoneal puede inducir a la sospecha diagnóstica. Esta enzima involucra el catabolismo de las purinas (conversión de adenosina a inosina) y sus niveles se elevan en la tuberculosis peritoneal como resultado de la estimulación de linfocitos T en respuesta de las células inmunes a los antígenos de las micobacterias. Con una cifra mayor a 33 U/L la sensibilidad y especificidad es del 100 y 95% respectivamente ³.

TRATAMIENTO

Antes de que se dispusiera de una quimioterapia eficaz, el 70% de los pacientes con enfermedad pulmonar avanzada desarrollaban tuberculosis gastrointestinal al tragar secreciones contagiosas, hasta el 50% de los moría en el transcurso de 2 años y solo curaba el 25% ¹.

Gracias a la terapia antituberculosa actual, el tratamiento satisfactorio se convirtió en un objetivo razonable en todos los pacientes. Aún nos enfrentamos a fallas en esta terapéutica, por la emergencia de resistencias o más comúnmente por el empleo de regímenes inapropiados principalmente por la falta de cumplimiento del tratamiento. Es por esta razón que la responsabilidad de un tratamiento adecuado ha pasado a depender del médico y de los departamentos sanitarios más que de los pacientes, lo que resalta la importancia del tratamiento estrictamente supervisado ¹, sin embargo en el caso de nuestros pacientes pediátricos la cooperación de la familia y el apego al tratamiento es de vital importancia para la curación ¹⁰.

Los objetivos del tratamiento incluyen interrumpir la cadena de transmisión de *M. tuberculosis*, prevenir las complicaciones y secuelas, curación de la enfermedad y evitar la muerte por tuberculosis ¹⁰.

Los esquemas de tratamiento incluyen fármacos bactericidas y bacteriostáticos que combinados proporcionan una cura microbiológica y una menor duración del mismo. Para seleccionar el esquema adecuado de tratamiento, se debe identificar el sitio de afectación de la infección (pulmonar o extrapulmonar) ¹⁰.

El esquema se debe conformar por una fase intensiva que consta de cuatro fármacos: HRZE (Isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y una fase de sostén que se conforma de dos fármacos: HR (Isoniazida y rifampicina) ^{10, 23}.

Fármacos anti tuberculosis de primera línea.

Fármacos Acción	Presentación	Dosis diaria:		Dosis intermitentes:		Penetración al Sistema Nervioso Central	Exámenes clínicos de monitoreo	Interacciones y efectos adversos
		Niños Dosis mg/Kg	Adultos Dosis mg/Kg	Niños Dosis 3 veces por semana mg/kg	Adultos Dosis 3 veces por semana mg/kg			
Isoniacida (H) Bactericida extra e intracelular	Comprimido 100 mg	15 hasta 300 mg	5-10 hasta 300 mg	20 hasta 600 mg	600-800	Buena	Pruebas de función hepática	Fenitoína Neuritis Hepatitis Hipersensibilidad Síndrome lupoides
Rifampicina (R) Bactericida todas poblaciones Esterilizante	Cápsulas 300 mg Jarabe 100 mg/5 ml	15 hasta 600 mg	10 hasta 600 mg	20 mg/kg 600 a 900 mg	600	Buena	Pruebas de función hepática (Aspartato amino transferasa y Alanina amino transaminasa)	Inhibe anticonceptivos orales Quinidina Hepatitis Reacción febril Púrpura Hipersensibilidad Intolerancia oral
Pirazinamida (Z) Bactericida intracelular Esterilizante	Comprimido 500 mg	25-40 hasta 2 g	20-30 hasta 2 g	Hasta 50 mg/kg En >51 Kg hasta 2.5 g	2,500	Buena	Pruebas de función renal (ácido úrico) Pruebas de función hepática (Aspartato amino transferasa y Alanina amino transaminasa)	Hiperuricemia Hepatitis Vómitos Artralgias Hipersensibilidad cutánea
Etambutol (E) Bacteriostático extra e intracelular	Comprimido 400 mg	15-30 hasta 1.2 g	15 25 hasta 1.2 g	50 mg/kg hasta 1.2 g como dosis tope	1,200	Buena	Agudeza visual	Neuritis óptica Discriminación rojo-verde
Estreptomina (S) Bactericida extracelular (*), (**)	Frasco ampula 1 g	15-30 hasta 1 g	15 hasta 1 g	25-30 mg/kg hasta 1 g	1,000	Pobre	Función vestibular Audiometría Pruebas de función renal (creatinina)	Bloqueo neuromuscular Lesión VIII par Hipersensibilidad nefrotoxicidad

(*) Pacientes con menos de 50 kg de peso y mayores de 50 años, dar la mitad de la dosis.

(**) No utilizar durante el embarazo.

Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2013, Para la prevención y control de la Tuberculosis (23).

Según lo recomendado por la guía de práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes ¹⁰, el tiempo de duración del tratamiento en una tuberculosis abdominal, va de 9 a 12 meses, con 3 meses de fase intensiva y la fase de sostén de 6 a 9 meses.

Lin et al reporta en su estudio que solo un paciente presentó resistencia a estreptomycin, el resto fue tratado con terapia cuádruple convencional por 10 a 13 meses con favorable respuesta ¹⁶. En el caso de Tinsa et al, a todos los pacientes del estudio se les administró el tratamiento convencional con cuatro drogas (Rifampicina / Isoniazida / Pirazinamida / Etambutol) por 2 meses y se completó el esquema con 2 drogas (Rifampicina / isoniazida) por 9 a 12 meses y ninguno presentó recaída de la enfermedad ⁵.

Tratamientos coadyuvantes:

Existen indicios de que el tratamiento complementario con corticoides disminuye la probabilidad de obstrucción intestinal tardía, a falta de estudios definitivos, no se recomienda su administración adyuvante de forma sistemática ¹. La guía de práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes, recomienda su uso como tratamiento coadyuvante en una tuberculosis peritoneal, usando prednisona a 1-2mg/kg/dosis durante 1 a 2 semanas con disminución progresiva hasta retirar ¹⁰.

La piridoxina disminuye el riesgo de neuropatía periférica ocasionada por la isoniazida, se puede administrar junto con otras vitaminas del complejo B, una tableta 2 veces por semana durante todo el tratamiento antituberculoso ¹⁰.

COMPLICACIONES

La oclusión intestinal es la complicación quirúrgica más común y puede llegar a presentarse hasta en 20 a 60%, causada por el engrosamiento de la pared intestinal, fibrosis o acodamiento secundario a adherencias. Las perforaciones intestinales usualmente son ileales, usualmente en el borde antimesentérico presentándose hasta en el 5% de los pacientes. Las resecciones intestinales son más frecuentes en intestino delgado 44%, ciego 34%, colon 20%, estómago y apéndice de 1-3%⁴.

La mortalidad de la tuberculosis intestinal en caso de perforación intestinal es de 30-40%, la mortalidad operatoria es de 7% y la general es de 19 a 38%⁴.

Chaudhary et al, refieren que los pacientes que ingresan con abdomen agudo llegan a presentar un mayor riesgo de mortalidad y de complicaciones graves en comparación con los cuadros crónicos o subagudos, las más comunes fueron fuga de la anastomosis en el 4%, fístula en el 5%, perforación intestinal en 14% y mortalidad del 5%¹⁷.

Saaq et al, reporta en su población adulta que las complicaciones post operatorias fueron las más comunes, con infección del sitio quirúrgico en el 7.92%, septicemia con síndrome de distress respiratorio 3.04%, fuga de la anastomosis y dehiscencia de la herida en 0.6%. La mortalidad se presentó solo en el 2.14% de los casos, todos presentaron peritonitis fulminante secundario a perforación intestinal, falleciendo durante la primera semana tras la admisión hospitalaria²⁴.

Al verse afectado el intestino, es común que los pacientes cursen con algún grado de desnutrición, previo al diagnóstico, por la infección crónica, el dolor abdominal, vómitos, diarrea que limitan la adecuada tolerancia de los alimentos y la absorción de nutrientes y posterior al diagnóstico pues en ocasiones los pacientes requieren derivaciones intestinales altas, comportándose como un síndrome de intestino corto, el riesgo de suboclusiones y perforaciones intestinales posteriores, siendo susceptibles de sobreinfecciones bacterianas, retraso en el neurodesarrollo y merma en su calidad de vida.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tuberculosis es una enfermedad emergente, que infecta aproximadamente a un tercio de la población mundial, ocasionando 9 millones de casos nuevos y 2 millones de muertes cada año a nivel mundial.

Esta infección sigue siendo prioridad en salud, por los casos complicados con alta morbilidad y mortalidad que puede ocasionar, la aparición de farmacorresistencia y el vínculo con enfermedades como VIH, diabetes mellitus y desnutrición, entre otras. Para lograr el control de esta enfermedad, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha emitido la Estrategia alto a la tuberculosis, propuso como meta para el 2015 reducir la prevalencia de la tuberculosis y la mortalidad por esta causa en un 50% con respecto a 1990, desafortunadamente, no fue posible para nuestro país lograr esta meta, pues contamos con una incidencia de 29 casos por 100 000 habitantes en el 2000 y de 21 casos por 100 000 habitantes en el 2015 acorde a lo reportado en el Banco Mundial, (datos.bancomundial.org/indicador/SH.TBS.INCD), gracias a los esfuerzos implementados por nuestro sistema de salud, se ha logrado disminuir la mortalidad por tuberculosis de 7.4 casos por 100 000 habitantes en 1990 a 1.8 casos por 100 000 habitantes en el 2015 acorde a lo reportado por la CENAPRECE. La nueva meta emitida por la OMS para el 2050 es eliminar a la tuberculosis como problema de salud pública, con <1 caso por millón de habitantes, por lo que es de suma importancia dar el reconocimiento que merece a esta patología, reforzando los conocimientos sobre la fisiopatología, clínica, métodos de diagnóstico, tratamiento y prevención a todo el personal de la salud, para hacer frente a esta problemática de salud en nuestro país, logrando identificar de forma oportuna las infecciones tanto pulmonares como extrapulmonares.

La tuberculosis es conocida como “la gran simuladora”, presentándose en muchas ocasiones con signos clínicos vagos y sutiles, sobre todo en la población pediátrica que presenta afectación extrapulmonar. La tuberculosis abdominal es un reto diagnóstico, ya que no es un sitio de presentación común, ocupa el sexto lugar en frecuencia, correspondiendo aproximadamente a un 5% de todas las formas extrapulmonares en EU, ocasionando cuadros clínicos catastróficos, debido a la detección tardía de la infección. En nuestra población, no contamos con un informe que determine la prevalencia y las

características clínicas de la tuberculosis abdominal, lo que nos llevó a hacernos la siguiente pregunta de investigación:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de la tuberculosis abdominal en pacientes pediátricos?

JUSTIFICACIÓN

Nuestro país cuenta con un alto índice de tuberculosis, en el 2016 se registraron 21,184 nuevos casos de tuberculosis en todo el país, en Jalisco se reportaron 1046 casos nuevos⁶, contamos con metas, estrategias y líneas de acción específicas para disminuir el riesgo de enfermar y morir por causas de tuberculosis², que hasta ahora han dado fruto en cuanto a la disminución de la mortalidad, pues de 7.4 casos por 100 000 habitantes en 1990 se disminuyó a 1.8 casos por 100 000 habitantes en el 2015, sin embargo la incidencia continúa sin grandes cambios, pues se reportaron 29 casos por 100 000 habitantes en el 2000 y 21 casos por 100 000 habitantes en el 2015, con una disminución de menos del 30% en 15 años (acorde a lo reportado por la CENAPRECE)⁶, lo que nos obliga a crear nuevas líneas de investigación y estrategias para la detección temprana y prevención de esta enfermedad.

Se debe brindar especial atención a la tuberculosis extrapulmonar, pues en la gran mayoría de los casos, la presentación clínica no será la habitual, en especial en la población pediátrica. En el 2015 se reportaron 3815 nuevos casos de tuberculosis extrapulmonar y no meníngea, en contraste con los 1891 casos reportados en el 2000⁶, pudiera ser reflejo de una mejor sospecha clínica y diagnóstico de estas formas de tuberculosis, pero es importante no bajar la guardia y continuar trabajando en la detección y tratamiento oportunos. No contamos con datos acerca de la prevalencia de la tuberculosis abdominal en población pediátrica en nuestro país, se sabe que no es una presentación usual, pues ocupa el 6to lugar en frecuencia de las formas extrapulmonares según lo reportado en literatura internacional¹. El diagnóstico y la instauración de tratamiento antituberculoso oportuno, puede cambiar completamente el pronóstico de esta infección, pues de lo contrario, puede resultar mortal.

MAGNITUD

La UMAE Hospital de Pediatría, es un centro hospitalario de referencia, en donde acuden pacientes de todo el occidente y parte del norte de la República Mexicana, con patologías complejas, sin un diagnóstico claro en muchas ocasiones, es bien sabido, que la prevalencia de tuberculosis en nuestro país es alto, con 21,184 casos nuevos reportados en el 2016, con 21 casos por 100 000 habitantes en el 2015⁶ en contraste con lo reportado en EU, con aproximadamente 4.4 casos por 100 000 habitantes¹, lo que nos obliga a siempre sospechar esta posibilidad diagnóstica, sobre todo en población pediátrica, en quienes el cuadro clínico no será el más clásico y sobre todo, tratándose de una presentación extrapulmonar.

La infección abdominal, no es tan frecuente, sin embargo, es de vital importancia, realizar el diagnóstico e iniciar el tratamiento oportuno, pues de lo contrario, esta enfermedad puede ocasionar síndrome consuntivo, desnutrición grave, dolor abdominal recurrente, trastornos de la motilidad y perforación intestinal, haciendo a los pacientes susceptibles de adquirir infecciones sobre agregadas, afectando directamente su desarrollo físico y cognitivo, mermando su calidad de vida e incluso llegando a ocasionar la muerte, por lo que el conocer las características de esta enfermedad, hacer una detección y tratamiento tempranos, podría ocasionar un gran impacto en la vida del paciente y su familia, disminuyendo la morbimortalidad, brindando bienestar al lograr estabilidad del paciente y detección de contactos con tuberculosis que ameriten tratamiento y a la comunidad al disminuir los casos con tuberculosis activa y contribuyendo a que el paciente sea un potencial adulto productivo.

TRASCENDENCIA

Con la realización de este estudio, se dieron a conocer cuáles son las características de la historia de la enfermedad, las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio y gabinete de la tuberculosis abdominal en nuestra población pediátrica, con esta información se realizaron recomendaciones que pueden ayudar a orientar sobre la sospecha diagnóstica, el protocolo de estudio e iniciar un tratamiento oportuno, lo que beneficia a nuestros pacientes y a la comunidad, pues diagnosticando un caso, se abre la investigación para detectar a los contactos con tuberculosis, dar tratamiento y contribuir a la lucha contra la tuberculosis.

FACTIBILIDAD

Nos encontramos en un hospital de referencia de 3er nivel, el cual cuenta con personal capacitado en las áreas de Infectología, gastroenterología, cirugía pediátrica y terapia intensiva, contando con instalaciones y el material adecuado para el cuidado y tratamiento de pacientes con esta patología y sus complicaciones. Se cuenta con el área de laboratorio, microbiología y patología, en donde se procesan las muestras varias (sangre, líquido peritoneal, orina, esputo, tejido de biopsia, etc), realizando tinciones especiales para bacterias intracelulares, cultivos específicos para micobacterias, hongos y bacterias habituales, PCR para *M. tuberculosis*, así como otros estudios complementarios como PPD, teniendo el apoyo para subrogar estudios como el Quantiferón TB Gold.

VULNERABILIDAD

Al tratarse de un estudio retrospectivo tuvimos la desventaja de la pérdida o dificultad para obtener los datos requeridos, así como el tamaño de muestra fue pequeño para permitir establecer una relación de riesgo-enfermedad.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y epidemiológicas de la tuberculosis abdominal en pacientes pediátricos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reportar la prevalencia de tuberculosis abdominal en la UMAE hospital de Pediatría CMNO.
- Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con tuberculosis abdominal.
- Identificar signos clínicos relevantes que apoyen al diagnóstico de una tuberculosis abdominal, su evolución, desenlace y complicaciones.
- Describir el tratamiento empleado para la tuberculosis abdominal, tanto quirúrgico (LAPE, derivación, resección intestinal, etc.) como médico (esquema antituberculoso, duración, éxito o fallo).

HIPOTESIS:

Al tratarse de un estudio transversal descriptivo, no requirió formulación de hipótesis.

MATERIAL Y METODOS:

Diseño del estudio: estudio Transversal descriptivo

Lugar de realización: UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS, servicio de infectología pediátrica.

Temporalidad: Enero del 2012 a diciembre del 2017.

Universo de estudio: Expedientes de pacientes ingresados al servicio de infectología, gastroenterología o cirugía pediátrica con el diagnóstico de tuberculosis abdominal, mayores de 1 mes y menores de 16 años de edad.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión de casos:

-Expedientes de pacientes ingresados al servicio de Infectología, gastroenterología o cirugía pediátrica con el diagnóstico de tuberculosis abdominal, en los que de acuerdo a la NOM-006-SSA2-2013, se confirmó la infección por *M. tuberculosis* por medio de cultivo, baciloscopía, estudio histopatológico o métodos moleculares.

-Edad: mayores de 1 mes, menores de 16 años.

-Género: indistinto

Criterios de exclusión:

-Casos en los que no se confirmó el diagnóstico de tuberculosis abdominal, de acuerdo a los criterios de la NOM-006-SSA2-2013.

-Expedientes en los que no se encontró la información necesaria.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se obtuvo la muestra por conveniencia, incluyendo a todos los pacientes con diagnóstico de tuberculosis abdominal durante el periodo de estudio.

MUESTREO: No probabilístico de casos consecutivos.

VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE:

-Localización de la tuberculosis abdominal

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Sociodemográficas: Sexo, edad, lugar de residencia, vacunación con BCG, antecedente de contacto con tuberculosis.

Temporalidad: tiempo que transcurrió desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso hospitalario y tiempo que transcurrió desde el ingreso hospitalario al diagnóstico de tuberculosis abdominal.

Clínicas: Pérdida de peso, fiebre, dolor abdominal, anorexia, vómito, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal, oclusión intestinal, ascitis, masa abdominal palpable, irritación peritoneal, perforación intestinal, desnutrición, síndrome consuntivo, tos productiva, adenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia.

Laboratorio: PPD, Quantiferón TB Gold, BAAR en jugo gástrico, esputo, orina, líquido peritoneal, tejido de biopsia, PCR para *M. tuberculosis* en jugo gástrico, esputo, orina, líquido peritoneal, tejido de biopsia, ADA en líquido peritoneal, hemoglobina, plaquetas, leucocitos totales, linfocitos, neutrófilos, urea, creatinina, Na, K, Ca, albúmina, examen general de orina, PCR, Procalcitonina, cultivos (sangre, orina, líquido peritoneal, tejido de biopsia).

Gabinete: TAC de abdomen, USG abdominal, Radiografía de abdomen y tórax

Estudios endoscópicos: Endoscopía o colonoscopía

Hallazgos de laparotomía exploradora: Líquido libre en cavidad abdominal, perforación intestinal, lesiones granulomatosas, masa abdominal, cambios necróticos en intestino, ganglios retroperitoneales, resección intestinal, ileostomía, colostomía.

Patología: Biopsia con reporte de tinción Ziehl-Neelsen positiva, cambios granulomatosos con células gigantes de Langhans.

Complicaciones: Derivación intestinal, perforación o fístula intestinal, suboclusión / oclusión intestinal, dehiscencia de la herida quirúrgica, infección nosocomial, muerte

Tratamiento: Esquema antituberculoso, duración del tratamiento, éxito o fallo al tratamiento.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Dependiente:

Variable	Definición operacional	Escala	Unidad de medición	Tipo de variable
Localización de la Tuberculosis abdominal	infección del aparato gastrointestinal, peritoneo, mesenterio, ganglios linfáticos abdominales, hígado, bazo o páncreas por complejo <i>M. tuberculosis</i>	Nominal	Intestinal Ganglionar Visceral Peritoneal	Cualitativa

Independientes:

Variable	Definición operacional	Escala	Unidad de medición	Tipo de variable
	SOCIODEMOGRAFICAS			
Sexo	Características biológicas que definen a un individuo como hombre o mujer	Nominal	Femenino Masculino	Cualitativa
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Discreta	Años	Cuantitativa
Lugar de residencia	Tipo de área de asentamiento humano	Nominal	Urbana Rural	Cualitativa
Vacunación con BCG	Vacuna con el bacilo de Calmette-Guérin	Nominal	SI NO	Cualitativa
Antecedente de contacto con Tb	Contacto con una persona con sospecha o diagnóstico de tuberculosis	Nominal	SI NO	Cualitativa
	TEMPORALIDAD			
Tiempo de inicio de síntomas al ingreso hospitalario	Tiempo que transcurrió desde el primer síntoma hasta el ingreso hospitalario	Discreta	Días	Cuantitativa
Tiempo del ingreso hospitalario al diagnóstico de	Tiempo que transcurrió desde el ingreso a hospital, hasta instaurar el	Discreta	Días	Cuantitativa

Tuberculosis abdominal	diagnóstico de Tb abdominal			
	CLINICAS			
Pérdida de peso	Disminución del peso corporal de forma involuntaria	Discreta	kilos	Cuantitativa
Fiebre	Incremento temporal de la temperatura corporal mayor a 38.3 grados	Continua	Grados centígrados	Cuantitativa
Dolor abdominal	Dolor localizado o referido en el área abdominal	Nominal	SI NO	Cualitativa
Anorexia	Ausencia de apetito	Nominal	SI NO	Cualitativa
Vómito	Expulsión espasmódica y violenta del contenido gástrico a través de la boca	Nominal	SI NO	Cualitativa
Diarrea	Deposición de heces de menor consistencia o líquidas en 3 o más ocasiones al día	Nominal	SI NO	Cualitativa
Estreñimiento	Evacuación con esfuerzo excesivo, heces duras, sensación de obstrucción del área anorrectal	Nominal	SI NO	Cualitativa

Distensión abdominal	Aumento del volumen del abdomen	Nominal	SI NO	Cualitativa
Oclusión intestinal	Oclusión parcial o total del tubo digestivo, impidiendo el paso del contenido y su adecuada evacuación	Nominal	SI NO	Cualitativa
Ascitis	Acumulación de líquido en la cavidad peritoneal	Nominal	SI NO	Cualitativa
Masa abdominal	Proceso ocupante de espacio en la cavidad abdominal	Nominal	SI NO	Cualitativa
Irritación peritoneal	Proceso inflamatorio agudo en la cavidad peritoneal que provoca un conjunto de signos a la exploración abdominal, tales como defensa abdominal, dolor a la descompresión, ausencia de ruidos intestinales	Nominal	SI NO	Cualitativa
Perforación intestinal	Pérdida de la continuidad que se desarrolla a través de toda la pared gástrica, intestinal o biliar, con la consiguiente	Nominal	SI NO	Cualitativa

	filtración del contenido intestinal hacia la cavidad abdominal			
Desnutrición	Pérdida anormal de peso por déficit o asimilación deficiente de alimentos por el organismo, conduciendo a un estado patológico de distintos grados de severidad.	Nominal	Leve Moderada Grave	Cualitativa
Síndrome consuntivo	Pérdida involuntaria de más del 10% del peso corporal en 60 días o más de 3kg en 30 días, acompañado de astenia y anorexia.	Nominal	SI NO	Cualitativa
Tos productiva	Mecanismo de defensa para la movilización de las secreciones, cuerpos extraños y factores irritantes para el tracto respiratorio	Nominal	SI NO	Cualitativa
Dificultad respiratoria	Estado clínico que se caracteriza por aumento de la frecuencia respiratoria y aumento del esfuerzo respiratorio	Nominal	SI NO	Cualitativa

Adenomegalia	Aumento anormal del tamaño de los ganglios linfáticos, acompañado de alteración en su consistencia, de > de 1cm de diámetro.	Nominal	Presente Ausente	Cualitativa
Esplenomegalia	Incremento del tamaño del bazo mayor a sus dimensiones normales	Nominal	Presente Ausente	Cualitativa
Hepatomegalia	Incremento del tamaño del hígado mayor a sus dimensiones normales	Nominal	Presente Ausente	Cualitativa
LABORATORIALES				
Hemoglobina	Proteína formada por 2 tipos de cadenas de globinas y hierro que se encuentra en los eritrocitos, cuya función es el transporte de oxígeno en el organismo.	Continua	mg/dl	Cuantitativa
Plaquetas	Células derivadas del megacariocito, con tamaño de 2-3 micras de aspecto discoidal, que carecen de núcleo	Continua	miles/ μ l	Cuantitativa

	y su función consiste en la formación de coágulos para la hemostasia primaria. También son partícipes en el proceso inflamatorio.			
Leucocitos	Glóbulos blancos, pieza clave del sistema inmunológico del organismo.	Continua	miles/ μ l	Cuantitativa
Linfocitos	Tipo de glóbulo blanco cuya principal función es la producción de citosinas, por medio de las cuáles estimula la producción de anticuerpos (T cooperadores) así como lisis de células que presentan antígenos extraños en su membrana (T citotóxicos)	Continua	miles/ μ l	Cuantitativa
Neutrófilos	Tipo de glóbulo blanco, de tipo de granulocito, cuya principal función es fagocitar y destruir a bacterias y participar en el inicio del proceso inflamatorio.	Continua	miles/ μ l	Cuantitativa

PCR	Proteína de fase aguda, inducida como respuesta al daño tisular, infecciones, procesos inflamatorios y neoplasias, producida principalmente por los hepatocitos y su expresión está regulada por proteínas producidas por las distintas poblaciones celulares del sistema inmune (IL1, IL6, FNT alfa)	Continua	mg/l	Cuantitativa
Procalcitonina	Propéptido hormonal inactivo de la calcitonina de 116 aminoácidos, la cuál presenta un gran aumento en presencia de toxinas bacterianas y moléculas proinflamatorias pues estimulan su producción en numerosos tejidos extratiroideos, reconocida como un reactante de fase	Continua	ng/mL	Cuantitativa

	aguda y marcador de sepsis.			
Glucosa	Medida de concentración de glucosa en sangre en mg/dl.	Continua	mg/dl	Cuantitativa
Urea	Medida de concentración de urea en sangre en mg/dl.	Continua	mg/dl	Cuantitativa
Creatinina	Medida de concentración de creatinina en sangre en mg/dl.	Continua	mg/dl	Cuantitativa
Albumina	Proteína producida en el hígado, que constituye más de la mitad de las proteínas sanguíneas, altamente soluble y que a pesar de su elevada carga negativa puede ligarse reversiblemente con cationes y aniones, lo que hace posible que su situación plasmática sea óptima para transportar sustancias	Continua	g/dL	Cuantitativa

Sodio sérico	Medida de concentración de sodio en sangre.	Continua	mg/dl	Cuantitativa
Potasio sérico	Medida de concentración de potasio en sangre.	Continua	mmol/l	Cuantitativa
Calcio sérico	Medida de concentración de calcio en sangre.	Continua	mmol/l	Cuantitativa
Examen general de orina	Estudio que identifica las distintas sustancias eliminadas por el riñón, su resultado es de gran importancia en el estudio inicial de enfermedades de origen urinario o sistémico.	Nominal	Normal Anormal	Cualitativo
PCR para <i>M. tuberculosis</i>	Reacción en cadena de la polimerasa para la identificación de <i>M. tuberculosis</i> .	Nominal	Positiva Negativa	Cualitativo
BAAR	Identificación de Bacilos Acido Alcohol Resistentes en muestras varias (esputo, orina, líquido peritoneal, pleural, jugo gástrico, muestra de biopsia).	Nominal	Positivo (+, ++, +++) Negativo	Cualitativo

PPD	Prueba cutánea de la tuberculina (Derivado proteico purificado)	Continua	mm	Cualitativo
Quantiferon TB Gold	inmunoensayo enzimático (ELISA) que puede apoyar al diagnóstico de tuberculosis al detectar la presencia de IFN- γ .	Nominal	Positivo Negativo	Cualitativo
Cultivos	Gold estándar para el diagnóstico de tuberculosis, puede realizarse en muestras de líquido peritoneal, jugo gástrico, esputo, líquido pleural, orina, tejido de biopsia	Nominal	Positivo Negativo	Cualitativo
Biopsia	Análisis macroscópico, microscópico y con tinciones especiales de tejidos varios (peritoneo, ganglio, hígado, bazo, piel etc) que complementan el diagnóstico de tuberculosis abdominal.	Nominal	Positiva para Tb Negativa para Tb	Cualitativo
GABINETE				

TAC de abdomen	Tomografía computarizada de abdomen, que puede complementar el diagnóstico al reportar hallazgos sugestivos de Tb abdominal: ascitis, engrosamiento del peritoneo, nódulos peritoneales, engrosamiento circunferencial de la pared del íleo terminal y colon, con dilatación proximal, asas adherentes, nódulos y engrosamiento mesentérico, masas peritoneales o extraperitoneales con calcificaciones etc.	Nominal	Sugestiva de Tb No sugestiva de Tb	Cualitativo
USG Abdominal	Ultrasonido abdominal, estudio de imagen operador dependiente que puede apoyar el diagnóstico de tuberculosis abdominal: puede mostrar la presencia de líquido ascítico,	Nominal	Sugestiva de Tb No sugestiva de Tb	Cualitativo

	<p>libre o loculado, linfadenopatía (ganglios mesentéricos, peri pancreáticos, pariportales y para aórticos)</p> <p>engrosamiento de la pared intestinal (>15mm) con compromiso especial de la zona ileocecal</p>			
Rx de tórax	<p>Radiografía de tórax, puede apoyar al diagnóstico al mostrar afectación pulmonar con patrón miliar, cavitaciones, calcificaciones etc.</p>	Nominal	<p>Sugestiva de Tb</p> <p>No sugestiva de Tb</p>	Cualitativo
Rx de abdomen	<p>Radiografía de abdomen, puede apoyar al diagnóstico, al mostrar presencia de líquido libre en cavidad, calcificaciones, dilatación de asas, engrosamiento de pared, datos de perforación intestinal, etc.</p>	Nominal	<p>Sugestiva de Tb</p> <p>No sugestiva de Tb</p>	Cualitativo

ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS				
Endoscopia	Estudio endoscópico que puede apoyar al diagnóstico de tuberculosis abdominal al encontrar lesiones granulomatosas, úlceras, pudiendo facilitar la toma de muestras para tinciones, cultivo y biopsias.	Nominal	Sugestiva de Tb No sugestiva de Tb	Cualitativo
Colonoscopia	Estudio endoscópico que puede apoyar al diagnóstico de tuberculosis abdominal al encontrar lesiones granulomatosas, úlceras, pudiendo facilitar la toma de muestras para tinciones, cultivo y biopsias.	Nominal	Sugestiva de Tb No sugestiva de Tb	Cualitativo
QUIRURGICOS				
Hallazgos en LAPE	Recurso útil, pudiendo apoyar al esclarecimiento de la duda diagnóstica hasta en un 87 – 92%	Nominal	Sugestiva de Tb No sugestiva de Tb	Cualitativo

	de los casos de tuberculosis peritoneal. Los hallazgos característicos son: Engrosamiento del peritoneo 4-5mm, granulomas en el peritoneo parietal, hígado o bazo, peritonitis fibro adhesiva.			
	COMPLICACIONES			
Derivación intestinal	Anastomosis de un tramo más proximal del intestino delgado o grueso a otro más distal para hacer pasar el tránsito digestivo más allá de una zona del intestino con patologías generalmente obstructivas o por procesos inflamatorios o tumorales.	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
Perforación intestinal	Ruptura que compromete todas las capas de la pared	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo

	intestinal, permitiendo la salida del material hacia la cavidad peritoneal.			
Fistula intestinal	Comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas, una de ellas intestino.	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
Suboclusión intestinal	Oclusión parcial del tubo digestivo, impidiendo el paso del contenido y su adecuada evacuación	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
Oclusión intestinal	Oclusión total del tubo digestivo, impidiendo el paso del contenido y su adecuada evacuación	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
Dehiscencia de la herida quirúrgica,	Complicación quirúrgica en la que una herida ya suturada, sufre una separación de alguna o todas sus capas.	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
Infección nosocomial	Infección contraída durante la estancia en un centro hospitalario, usualmente en el periodo de 48 horas posterior al ingreso	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo

	hospitalario y 7 días posteriores al alta.			
Muerte	Fin del ciclo vital de cualquier ser vivo.	Nominal	Presente Ausente	Cualitativo
	TRATAMIENTO MEDICO			
Esquema antituberculoso	Tipo de esquema empleado para la tuberculosis, según las recomendaciones de la NOM-006-SSA2-2013 Primera línea: Isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol Segunda línea: Quinolonas, aminoglucósidos, linezolid, carbapenem, etc.	Nominal	Primera línea Segunda línea	Cualitativo
Duración del tratamiento	Tiempo de duración del esquema antituberculoso	Continua	Meses	Cuantitativo
Respuesta al tratamiento	Respuesta exitosa al demostrar la curación de la infección por tuberculosis según las recomendaciones de la NOM-006-SSA2-2013 o fallo al	Nominal	Exitosa Fallo	Cualitativa

	tratamiento al presentar recaída, recrudescencia o recurrencia de la infección por tuberculosis según las recomendaciones de la NOM-006-SSA2-2013			
--	---	--	--	--

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo de variables cualitativas se realizó con frecuencias y porcentajes, para las variables cuantitativas en caso de curva simétrica se realizó cálculo de medias y desviación estándar, en caso curva no simétrica medianas y rangos.

Para la determinación de las características de la curva de datos numéricos se realizó a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Los datos se capturaron en programa Excel para Windows y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 23.0 para Windows.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este protocolo de investigación fue sometido a revisión y dictamen por el Comité Local de Ética e Investigación en Salud de nuestro hospital otorgándose autorización con el número de registro R-2018-1302-010. De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud Título II, Capítulo I, artículos 17 y 23, se clasificó por sus características como un estudio sin riesgo. No requirió carta de consentimiento informado debido a que solo se realizó revisión de expediente clínico. El estudio se apegó a los principios generales de investigación establecidos en la reunión de Helsinki Finlandia.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Este estudio no requirió carta de consentimiento informado ya que al tratarse de un estudio retrospectivo, solo se realizó revisión del expediente clínico.

RECURSOS

RECURSOS HUMANOS: Residente de segundo año de Infectología Pediátrica, tutor de tesis y asesor metodológico.

RECURSOS MATERIALES: Hojas blancas, fotocopias de las hojas de recolección de datos, las necesarias para el número de pacientes incluidos en el estudio, plumas, lápices, borrador, cartucho de tinta para impresora, equipo de cómputo, libros de texto, revistas médicas.

FINANCIAMIENTO

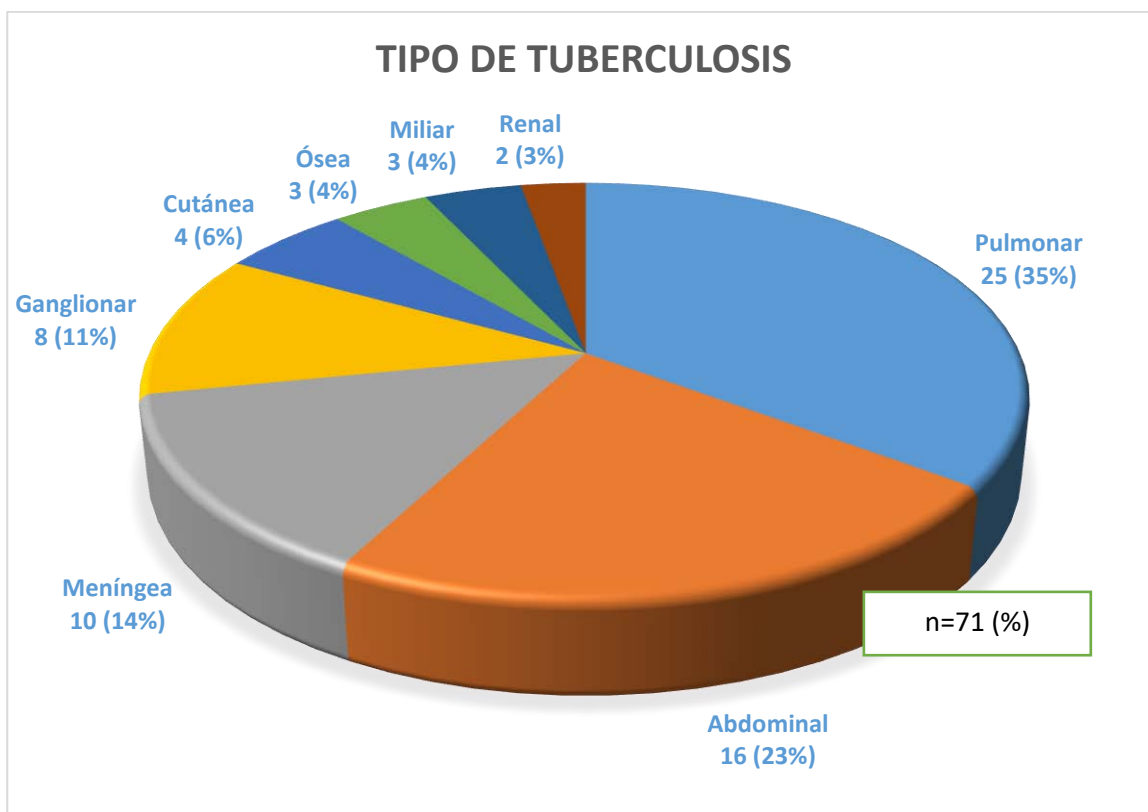
El financiamiento de este estudio se cubrió completamente por la tesista, el estudio fue factible desde el punto de vista financiero, ya que no se requirió inversión económica.

RESULTADOS

Acorde a lo reportado por nuestro servicio de Epidemiología, durante el periodo de estudio, se reportaron 133 casos con sospecha de tuberculosis, de éstos, 71 cumplieron criterios para tuberculosis acorde a la NOM.

La Tabla 1 muestra la distribución del tipo de tuberculosis en nuestra población, observando que la tuberculosis abdominal ocupó el segundo lugar en frecuencia, superada solo por la tuberculosis pulmonar.

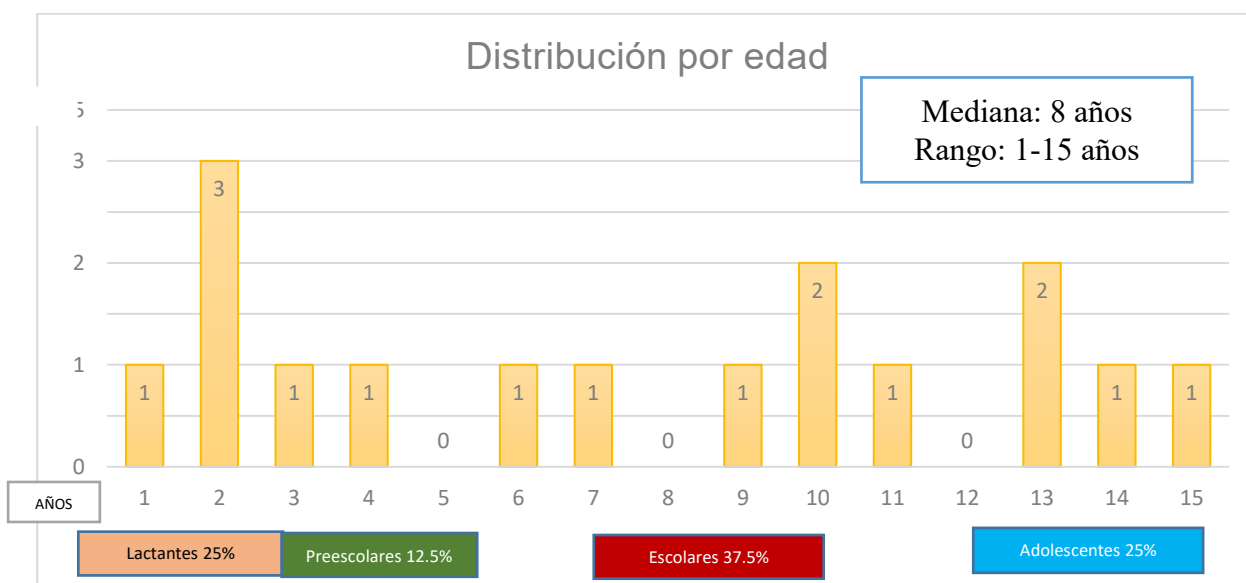
Tabla 1



El sexo femenino fue el más frecuentemente afectado, correspondiendo al 56% de los casos (9 pacientes).

La tabla 2 refleja que los escolares fueron los más afectados, con 37.5% de los casos, los lactantes y adolescentes se afectaron de igual forma, correspondiendo al 25% respectivamente, los preescolares representaron el 12.5%. La mediana de edad fue de 8 años y el rango de 1 a 15 años.

Tabla 2



La mayoría de los pacientes provienen de la zona metropolitana de nuestro estado, el 50% residen en la ciudad de Guadalajara, 2 pacientes provenían de Tlajomulco, un paciente de Zapopan, El Salto, Tepatitlán, Cihuatlán, Zapotlán del Rey y Colima respectivamente.

Todos los pacientes fueron vacunados con BCG y solo el 12 % tenían antecedente de contacto con tuberculosis, quienes eran familiares de primera línea. 5 pacientes tenían antecedente de consumo de lácteos sin pasteurizar.

Tabla 3

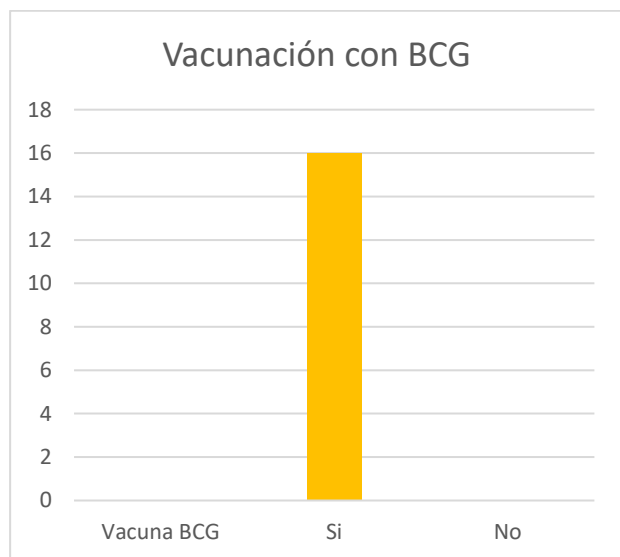
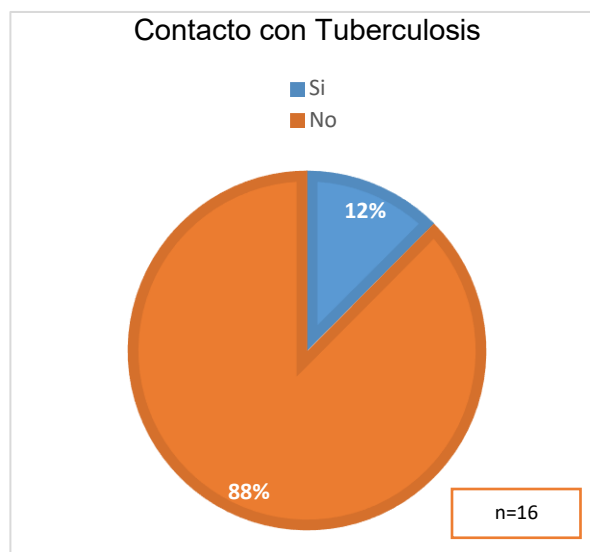


Tabla 4

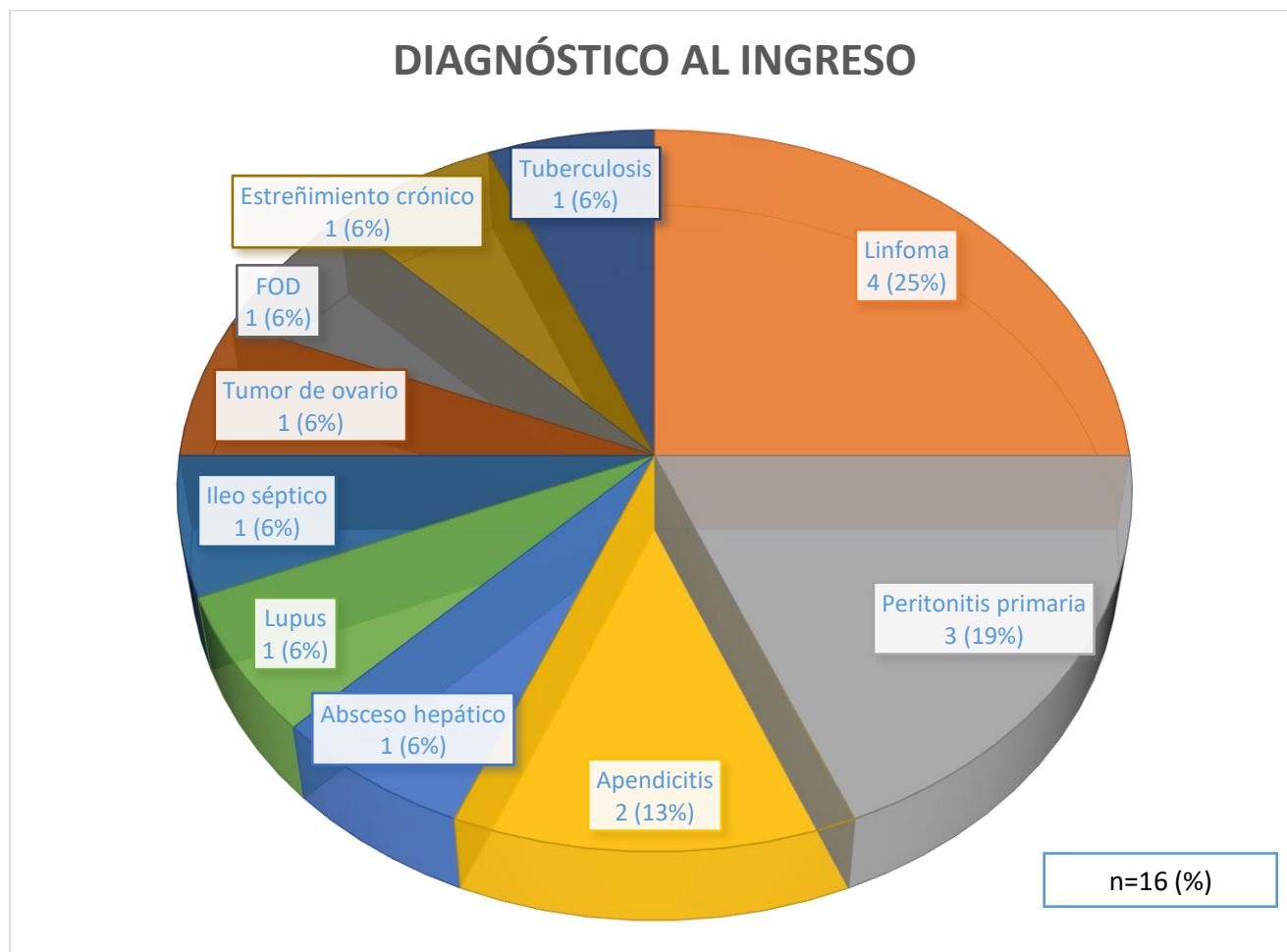


El 81% de los casos eran sanos previamente, un paciente con Síndrome de Down, uno con atresia de vías biliares y uno post trasplantado renal.

Solo un caso tenía antecedente propio de tuberculosis, presentó tuberculosis meníngea que requirió colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal un año previo al diagnóstico de tuberculosis abdominal.

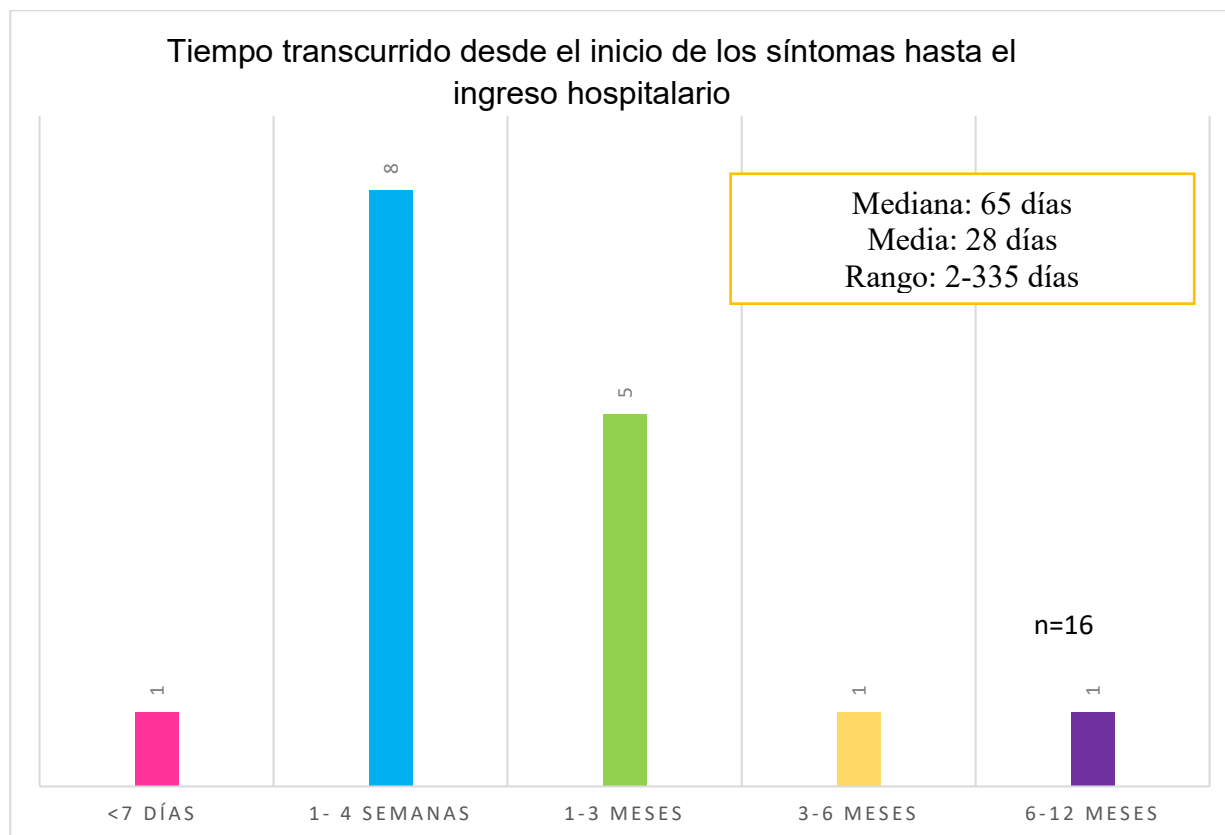
Dentro de los diagnósticos de sospecha al ingreso hospitalario, el linfoma fue el más frecuente, seguido de la peritonitis primaria. Solo en un paciente se sospechó de tuberculosis.

Tabla 5



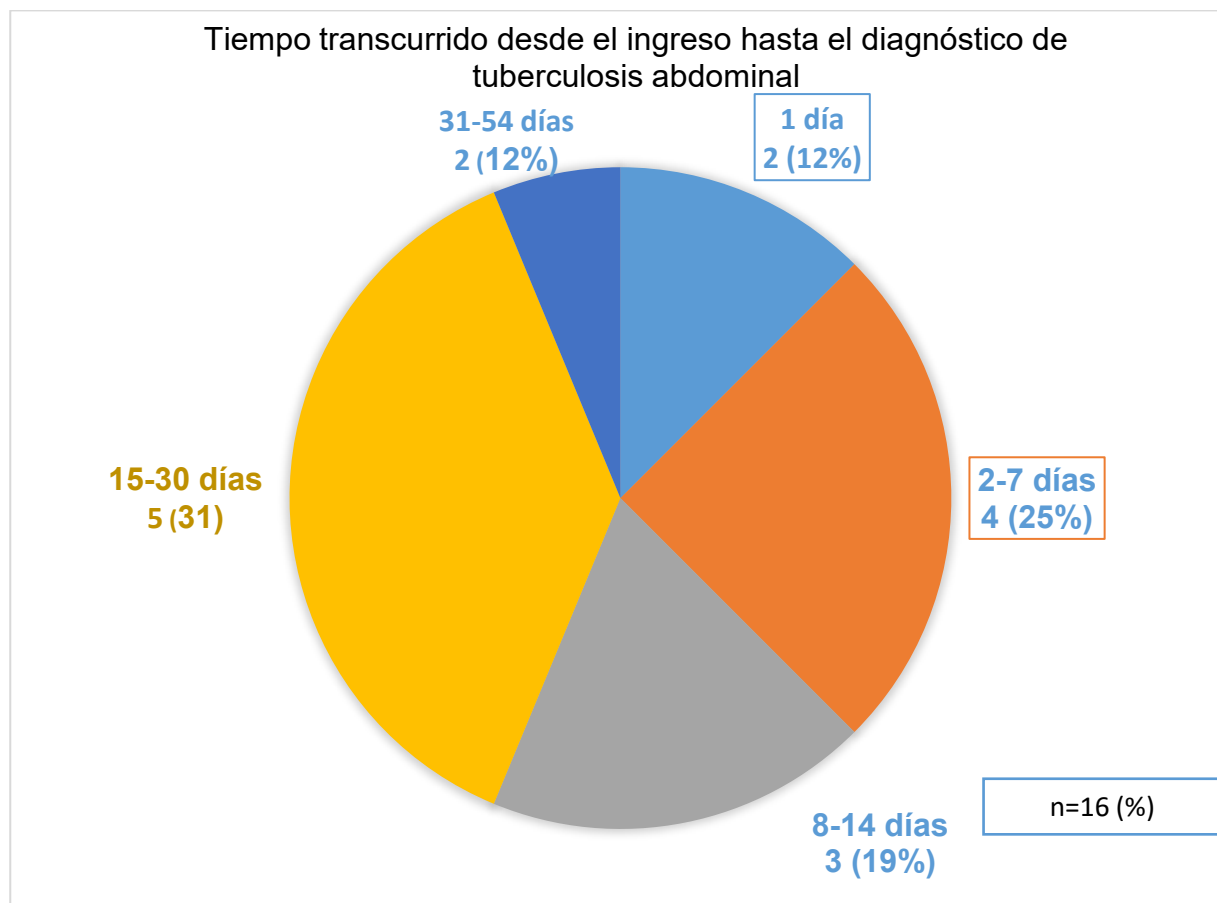
La tabla 6 refleja el tiempo que transcurrió desde que se iniciaron los síntomas, hasta que el paciente ingresa a nuestra unidad hospitalaria. El 50% ingresó dentro del primer mes de la sintomatología, el 31% ingresó con 3 meses de evolución, solo un paciente ingresó dentro de la primera semana de iniciado el padecimiento y un paciente con hasta un año de evolución. La mediana fue de 65 días, media de 28 días y un rango de 2 a 335 días.

Tabla 6



La tabla 7 muestra el tiempo que transcurrió desde que ingresó el paciente hasta que se instauró el diagnóstico de tuberculosis abdominal, el rango fue de 1 a 54 días, con media de 17.3 días y mediana de 13.5 días para realizar el diagnóstico e iniciar el tratamiento dirigido.

Tabla 7



En la tabla 8 observamos que el 44% (7 pacientes) presentaron pérdida de peso durante su evolución, el rango de tiempo en que se presenta esta pérdida va de 1 a 2 meses con mediana de 1 mes, en cuanto a la pérdida, la mediana es de 8kg, media de 6.7kg, con rango de 0 a 10kg.

Tabla 8



La tabla 9 muestra que la mayoría de nuestros pacientes presentaron fiebre (11 pacientes), siendo en todos de alto grado (39 a 40°), el 64% no presentó un horario específico de la fiebre, 3 pacientes refirieron un patrón vespertino. En cuanto a su duración, se presentó con mediana de 24.5 días, media de 29.6 días, con rango de 3 a 84 días.

Tabla 9

Fiebre	n=16
Si, n (%)	11 (69)
No, n (%)	5 (31)

La tabla 10 recopila todos los signos y síntomas gastrointestinales que presentaron los pacientes. El dolor abdominal fue el síntoma más frecuente, presentándose en el 94% de los casos, la distensión abdominal ocupa el segundo lugar en frecuencia, pues se encontró en el 87%, el vómito fue el tercer síntoma más frecuente con un 56%, una masa abdominal se encontró en el 50% de los casos, de igual forma en el 50% se encontró hepatomegalia, la esplenomegalia solo en el 19%, la presencia de ascitis se encontró en 6 pacientes, la diarrea y la anorexia se encontró en el 37% respectivamente, seguido del estreñimiento en el 31%, los datos de irritación peritoneal se encontraron en 25% (4 pacientes), la oclusión intestinal en el 19%, el 13% presentó sangrado de tubo digestivo (melena o hematoquezia), la perforación intestinal la presentaron 2 pacientes al ingreso hospitalario.

Tabla 10:

Signos y síntomas gastrointestinales	n=16
Dolor abdominal, n (%)	15 (94)
Distensión abdominal, n (%)	14 (87)
Vómito, n (%)	9 (56)
Masa abdominal palpable, n (%)	8 (50)
Hepatomegalia, n (%)	8 (50)
Anorexia, n (%)	6 (37)
Diarrea, n (%)	6 (37)
Ascitis, n (%)	6 (37)
Estreñimiento, n (%)	5 (31)
Irritación peritoneal, n (%)	4 (25)
Oclusión intestinal, n (%)	3 (19)
Esplenomegalia, n (%)	3 (19)
Perforación intestinal, n (%)	2 (13)
Sangrado de tubo digestivo, n (%)	2 (13)

La tabla 11 muestra el resto de los signos y síntomas que presentaron los pacientes, el 50% presentó fatiga y algún grado de desnutrición, se clasificó como desnutrición aguda en 2 pacientes y el 75% presentaron desnutrición crónica, la palpación de alguna adenomegalia (cervical) se encontró en el 13%, los síntomas menos frecuentes fueron síncope, lumbalgia, dificultad respiratoria y tos.

Tabla 11

Otros signos y síntomas encontrados	n=16 (%)
Fatiga, n (%)	8 (50)
Algún grado de desnutrición, n (%)	8 (50)
Desnutrición aguda, n (%)	2 (25)
Desnutrición crónica, n (%)	6 (75)
Adenomegalias, n (%)	2 (13)
Síncope, n (%)	1 (6)
Lumbalgia, n (%)	1 (6)
Dificultad respiratoria, n (%)	1 (6)
Tos, n (%)	1 (6)

Al 62% de los casos (10 pacientes) se les aplicó PPD, de estos, el 50% tuvieron un resultado positivo (>10mm). Al 31% (5 pacientes) se le realizó la prueba de Quantiferón TB gold y de éstos, 2 pacientes tuvieron resultado positivo, uno de estos pacientes contaba con un PPD positivo con 12mm de induración y el segundo paciente tenía un PPD de 0.

La tabla 12, contiene los resultados de la tinción Ziehl Neelsen para identificar Bacilos Acido Alcohol Resistentes, al 87% se les solicitó esta tinción en jugo gástrico, un paciente presentó resultado positivo, al 37% se les realizó en muestra de líquido peritoneal (6 pacientes) 2 pacientes tuvieron resultado positivo y al 75% se les solicitó en tejido de biopsia, 3 pacientes tuvieron resultado positivo. Al 50% de los pacientes se les solicitó PCR para *M. tuberculosis* en líquido peritoneal, el 37% (6 pacientes) se encontró positivo y al 25%(4 pacientes) se les solicitó esta prueba molecular en tejido de biopsia, solo un paciente resultó positivo.

Tabla 12:

BAAR	Positivo n=16	Negativo n=16	No se realizó n=16
Jugo gástrico, n (%)	1 (6)	13 (81)	2 (13)
Líquido peritoneal, n (%)	2 (13)	4 (25)	10 (62)
Tejido de biopsia, n (%)	3 (18)	9 (56)	4 (25)

PCR para <i>M. tuberculosis</i>	Positivo n=16	Negativo n=16	No se realizó n=16
Líquido peritoneal, n (%)	6 (37)	2 (13)	8 (50)
Tejido de biopsia, n (%)	1 (6)	3 (19)	12 (75)

El estudio de citoquímico en líquido peritoneal se solicitó en 3 pacientes, dos de ellos presentaron celularidad >100 y solo uno presentó el típico predominio de monocitos.

La tabla 13 contiene los datos relevantes de los estudios de laboratorio que se realizaron al ingreso hospitalario. El 56% de los pacientes presentó anemia moderada, la mayoría presentó recuento plaquetario normal, pero un 38% presentó recuentos menores a 100 000, en el 56% de los casos el recuento leucocitario estaba dentro de rangos normales, pero un 50% presentó linfopenia menor a 1000/ μ L, el 56% se encontró con neutrofilia, el 88% presentó algún grado de hipoalbuminemia y de estos, el 56% el déficit fue severo, el 75% de los pacientes presentó PCR positiva (>10 mg/dL).

Tabla 13

ESTUDIOS DE LABORATORIO ALTERADOS n=16	
Hemoglobina, mediana (rango)	9.8 (7,8-15.5)
Anemia leve (11-11.4g/dL), n (%)	2(13)
Anemia moderada (8-10.9g/dL), n (%)	9(56)
Anemia grave (<8g/dL), n (%)	1(6)
Normal, n (%)	4(25)
Plaquetas, mediana (rango)	241000 (66000-552000)
Trombocitopenia leve (100 000-150 000/ μ L), n (%)	2(13)
Trombocitopenia moderada (50 000-100 00/ μ L), n (%)	4(25)
Trombocitopenia severa (<50 000/ μ L), n (%)	0
Normal, n (%)	10(62)
Leucocitos, mediana (rango)	8460 (1240-27550)
Leucopenia <5000/ μ L, n (%)	2(13)
Leucocitosis >16000/ μ L, n (%)	5(31)
Normal, n (%)	9(56)
Linfocitos, mediana (rango)	1129 (180-6270)
Linfopenia (<1000/ μ L), n (%)	8(50)
Linfocitosis (>35% leucocitos totales), n (%)	3(19)
Normal, n (%)	5(31)
Neutrófilos, mediana (rango)	5930 (880-22940)
Neutropenia leve (1000-1500/ μ L), n (%)	1(6)
Neutropenia moderada (500-1000/ μ L), n (%)	0
Neutropenia severa (<500/ μ L), n (%)	0
Neutrofilia (>65% leucocitos totales), n (%)	9(56)
Normal, n (%)	6(38)
Albumina, mediana (rango)	2.3 (1.7-4.2)
Hipoalbuminemia leve (3-3.5g/dL), n (%)	2(13)
Hipoalbuminemia moderada (2.5-3g/dL), n (%)	3(19)
Hipoalbuminemia severa (<2.5g/dL), n (%)	9(56)
Normal, n (%)	2(13)
PCR, mediana (rango)	37.7 (4-181)
10-50mg/dL, n (%)	5(31)
51-100mg/dL, n (%)	4(25)
>100mg/dL, n (%)	3(19)
<10mg/dL, n (%)	4(25)

A todos los pacientes se les realizaron hemocultivos, cultivos para micobacterias de líquido peritoneal, jugo gástrico e incluso cultivo de tejido de biopsia, en ninguno se logró aislamiento.

En cuanto a los hallazgos radiográficos en abdomen, el 94% presentó distensión de asas intestinales, el segundo hallazgo más frecuente fue la ausencia de aire distal (38%), solo en un paciente que presentaba claros datos de perforación intestinal se encontró con menisco aéreo, en otro caso no se encontró ninguna alteración. El 87% presentó una radiografía de tórax normal, solo en 2 pacientes se encontró derrame pleural.

La tabla 14 muestra los principales hallazgos en el estudio de tomografía de abdomen, este estudio se realizó al ingreso en 10 pacientes, en el 60% de los casos se encontraron adenopatías mesentéricas retroperitoneales, el segundo hallazgo más frecuente (50%) fue la presencia de líquido libre en cavidad abdominal, en el 30% se encontraron calcificaciones intestinales, en el 20% se reportó un quiste peritoneal, en un caso se reportó una tumoración ovárica, la hepato y esplenomegalia solo se encontró en un caso y otro más con engrosamiento de la pared intestinal.

Tabla 14

TAC DE ABDOMEN	n=10
Adenopatías mesentéricas retroperitoneales, n (%)	6(60)
Líquido libre en cavidad abdominal, n (%)	5(50)
Calcificaciones en intestino, n (%)	3(30)
Quiste peritoneal, n (%)	2(20)
Tumoración ovárica, n (%)	1(10)
Hepato y esplenomegalia, n (%)	1(10)
Engrosamiento de la pared intestinal, n (%)	1(10)

La tabla 15 resume los hallazgos reportados en la laparotomía exploradora, esta intervención fue necesaria en 12 pacientes. Se encuentra que todos presentaron adenopatías mesentéricas, los granulomas fue el segundo hallazgo más frecuente afectando al 67% de los casos, 7 pacientes presentaron líquido libre en cavidad, el 50% de los casos presentaron afectación en íleon distal, solo el 33% la afectación fue colónica,

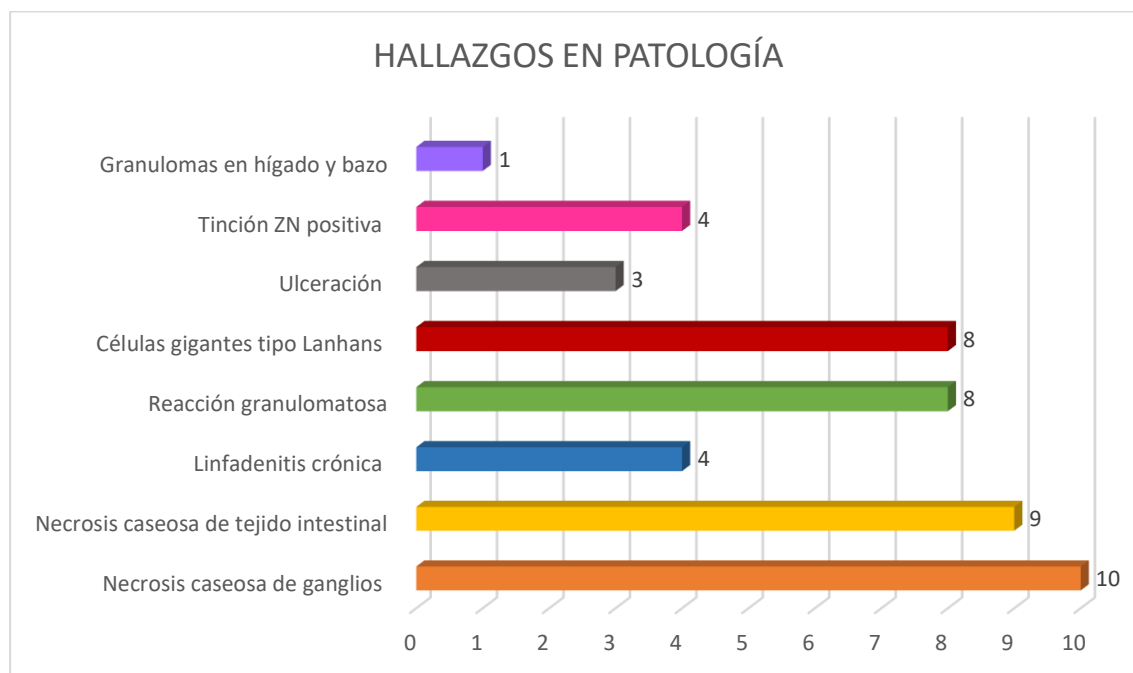
en 5 pacientes se encontraron bridas asa-asa y asa-pared, en 4 pacientes se encontró una masa adherida a planos profundos, el 33% presentó engrosamiento de la pared intestinal y 19% calcificaciones intestinales, solo en 3 pacientes se reportó material caseoso en peritoneo, en 2 pacientes se encontró quiste en cavidad peritoneal y también dos casos con perforación intestinal.

Tabla 15

Laparotomía exploradora	n=12
Adenopatías mesentéricas, n (%)	12(100)
Granulomas, n (%)	8(67)
Líquido libre en cavidad, n (%)	7(58)
Afectación en íleon distal, n (%)	6(50)
Presencia de bridas, n (%)	5(42)
Masa adherida a planos profundos, n (%)	4(33)
Engrosamiento de la pared intestinal, n (%)	4(33)
Afectación en colon, n (%)	4(33)
Calcificaciones en la pared intestinal, n (%)	3(19)
Material caseoso en peritoneo, n (%)	3(19)
Quiste peritoneal, n (%)	2(17)
Perforación intestinal, n (%)	2(17)

La tabla 16 contiene los hallazgos encontrados en el estudio de patología de las muestras intestinales de los pacientes, en 2 casos el diagnóstico fue por necropsia. Observamos que la necrosis caseosa de ganglios y de tejido intestinal, fueron los hallazgos más frecuentemente encontrados, en el 83 y 75% de los casos respectivamente, la reacción granulomatosa y las células gigantes tipo Lanhans se encontraron en el 67%, linfadenitis crónica solo en 4 pacientes, encontrando bacilos acido alcohol resistentes con la tinción ZN en 4 casos, la presencia de ulceración de tejido de la pared intestinal en 3 casos, reportándose granulomas en hígado y bazo solo en un paciente.

Tabla 16



En cuanto al tipo de tuberculosis abdominal encontrada en nuestros pacientes, la tuberculosis peritoneal afectó al 56% y la intestinal al 50% de los pacientes, solo un caso presentó afectación tanto intestinal como hepato esplénica, se trata del caso post trasplantado renal, el cuál presentó peritonitis secundaria a perforación intestinal, condicionando choque séptico, culminando en la muerte, el diagnóstico se instauró en la necropsia.

En la tabla 17 se presentan las complicaciones con las que cursaron los pacientes posterior al diagnóstico de tuberculosis abdominal. El 75% presentó cuadros recurrentes de suboclusión intestinal, 2 pacientes presentaron oclusión intestinal, evolucionando a perforación, requiriendo nuevamente exploración quirúrgica para reparación y lisis de bridas, 6 pacientes requirieron derivación intestinal (ileostomía o colostomía). 2 pacientes presentaron dehiscencia de la herida quirúrgica y el 31% de los casos, cursó con

sobreinfección nosocomial, el 69% presentó algún grado de desnutrición. 6 pacientes murieron, 4 pacientes (2 casos que ingresaron al hospital con perforación intestinal y 2 que en su evolución presentaron reperfusión intestinal, con sepsis asociada a los servicios de la salud) evolucionaron a falla orgánica múltiple condicionando la muerte. Una paciente presentó desnutrición grave, dehiscencia de herida quirúrgica, síndrome de intestino corto e infección asociada a línea vascular, choque séptico, culminando también en un desenlace fatal. Otro caso fue un post trasplante renal que a pesar de que se sospechaba de tuberculosis, no se logró tener ninguna evidencia en las pruebas microbiológicas, moleculares ni de gabinete, finalmente se decidió iniciar la prueba terapéutica con antituberculosos, sin embargo tras una semana de tratamiento, presenta perforación intestinal, estado de choque y muerte, el reporte de la necropsia concluye tuberculosis intestinal, hepática y esplénica.

Tabla 17

COMPLICACIONES	n=16
Suboclusión intestinal, n (%)	12(75)
Desnutrición, n (%)	11(69)
Derivación intestinal, n (%)	6 (38)
Muerte, n (%)	6(38)
Infección asociada a los servicios de la salud, n (%)	5(31)
Falla multiorgánica, n (%)	4(25)
Síndrome de intestino corto, n (%)	3(19)
Perforación intestinal, n (%)	2(13)
Oclusión intestinal, n (%)	2(13)
Dehiscencia de herida, n (%)	2(13)

La tabla 18 nos muestra el tratamiento brindado una vez realizado el diagnóstico de tuberculosis abdominal, 15 pacientes recibieron el tratamiento de primera línea con 4 drogas por un periodo de 2 a 3 meses y la fase de sostén con dos drogas a completar 12 meses de tratamiento, el 44% de los casos requirió inicio con terapia de segunda línea, pues las condiciones abdominales no permitían la administración de los fármacos por vía

enteral, pero al reinstaurarse la funcionalidad intestinal, se hizo el cambio a la terapia de primera línea, solo un caso no recibió Dotbal, pues falleció en las primeras 72 horas del ingreso y el diagnóstico fue por necropsia, pero recibió terapia de segunda línea, 2 pacientes presentaron recaída, ambos por mala adherencia al tratamiento, uno desarrolló tuberculosis meníngea y el segundo caso tuberculosis miliar, en éste último se logró obtener nuevamente PCR para *M. tuberculosis* en muestra de esputo, reportándose resistente a rifampicina, catalogándose como multidrogoresistente, actualmente se encuentra en terapia de segunda línea a completar 18 meses de tratamiento, hasta el momento con aparente favorable evolución.

Tabla 18

TRATAMIENTO EMPLEADO	n=16
Primera línea (Isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol), n (%)	15(94)
Segunda línea (Levofloxacino, amikacina, linezolid, imipenem etc), n (%)	7(44)
Recaída, n (%)	2(13)
Falla al tratamiento, n (%)	1(6)
Multidrogoresistencia, n (%)	1(6)

DISCUSIÓN

De 133 casos reportados como sospecha de tuberculosis, 71 cumplieron criterios acorde a la NOM, encontrando que la tuberculosis abdominal ocupó el segundo lugar en frecuencia, superada solo por la tuberculosis pulmonar, este hallazgo difiere de lo reportado en la literatura internacional (Mandell et al), en donde se encuentra una frecuencia del 11 al 16% ocupando el 6to lugar en frecuencia de las tuberculosis extrapulmonares. En nuestro caso, la encontramos en el 23%, pero habrá que considerar que no se contemplaron los pacientes que se manejaron de forma ambulatoria, en donde es común encontrar tuberculosis ganglionar, además de que nuestro hospital es un centro de referencia de tercer nivel.

El sexo femenino fue el más afectado, con 56% de los casos, Tinsa et al y Lin et al también encontraron predominio en el sexo femenino.

En cuanto a la edad, los escolares fueron los más afectados, con un 37.5% de los casos, encontramos mediana de 8 años. Lin et al, en su estudio en pacientes pediátricos encontró que la media de edad en su población fue de 14.7 años, Tinsa et al encuentra algo similar a nuestra población, con una media de 9.8 años, pero su rango de edad fue de 7 a 14 años, en nuestro caso el rango abarcó desde 1 a 15 años.

La mayoría de nuestros pacientes provienen de la zona metropolitana de nuestro estado, el 50% residen en la ciudad de Guadalajara. Al igual que Saaiq et al, la mayoría de los afectados provienen de zonas urbanas.

Al igual que lo reportado por Tinsa et al, todos nuestros pacientes tenían la vacuna del Bacilo Calmette-Guérin, en su caso, todos sus pacientes fueron mayores de 7 años de edad, en nuestra población, a pesar de la vacunación encontramos afectado a un paciente de 1 año y 3 de dos años de edad, esta vacuna es efectiva en la prevención de 65 a 85% para las formas graves de tuberculosis (meníngea y miliar) y de 50% para la forma pulmonar, no contra otras formas extrapulmonares¹⁰, lo que pudiera explicar que a pesar de que nuestra población es adecuadamente vacunada, puede presentar esta infección.

Solo 2 pacientes tenían antecedente de contacto con tuberculosis, siendo familiares de primera línea. El 88% negó contacto previo con esta infección, similar a lo encontrado por Tinsa et al, pues solo un paciente presentó exposición a tuberculosis, pero contrasta con lo encontrado por Lin et al, ellos reportan el contacto previo en el 60%. En cuanto a otro tipo de exposiciones, 5 pacientes tuvieron antecedente de consumo de lácteos sin pasteurizar. Solo un caso tenía antecedente propio de tuberculosis, la infección fue meníngea que requirió colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal un año previo al diagnóstico de tuberculosis abdominal. Chaudhary et al, en su estudio realizado en India e incluyó pacientes de todas las edades, encontró en el 8% (64 pacientes) antecedente propio de tuberculosis, la mayoría con afección pulmonar. Es importante resaltar que debemos de sospechar de esta patología aún sin el antecedente de contacto con tuberculosis.

El 81% de nuestros casos se referían sanos previamente, solo un paciente con Síndrome de Down, uno con atresia de vías biliares y uno post trasplantado renal, que corresponde al 19%, menor a lo encontrado por Lin et al pues el 40% de su población estudiada tenía alguna patología previa. Ninguno de nuestros pacientes presentó infección por VIH. A pesar de que se referían sanos previamente, llama la atención, que el 50% (8 pacientes) de nuestros casos tenían algún grado de desnutrición y en el 75% (6 pacientes) era crónica, factor que también puede contribuir a la presencia de esta infección.

Al momento del ingreso es más frecuente que se sospeche de linfoma, en segundo lugar peritonitis primaria, seguido de apendicitis, otros diagnósticos menos comunes fueron absceso hepático, lupus, ileo séptico, tumor de ovario, fiebre de origen desconocido y estreñimiento crónico, solo en un caso se pensó en tuberculosis. Lin et al reporta que en su población se sospechó de tuberculosis en el 30%, pero estos pacientes tenían afectación pulmonar con patrón miliar o cavitación, siendo altamente sugestivo de tuberculosis, en nuestro caso ningún paciente presentó este tipo de lesiones en la radiografía de tórax, por lo que fue difícil la sospecha diagnóstica.

Observamos que el 50% de los casos ingresaron a nuestro hospital dentro del primer mes del inicio de la sintomatología, la media fue de 28 días, la mediana de 65 días y rango de

2 a 335 días, mayor a lo encontrado por Chaudhary et al quienes reportan que en promedio la duración de los síntomas es de 11 a 17 días. Lin et al reporta algo similar a nuestro estudio, pues la presentación subaguda (2 a 6 semanas de evolución) fue lo más frecuente.

Para realizar el diagnóstico de tuberculosis abdominal, pasó un rango de 1 a 54 días desde el ingreso hospitalario, con mediana de 13.5 y media de 17.3 días, similar a lo reportado por Lin et al, quienes requirieron en promedio 19 días para realizar el diagnóstico.

En cuanto a la sintomatología, la pérdida de peso se encontró en el 44% (7 pacientes), la mediana es de 8kg, con rango de 0 a 10kg en el transcurso de 1 a 2 meses, pérdida de peso muy significativa, pudiendo ser secundaria tanto a la actividad de la infección como por las alteraciones gastrointestinales asociadas como diarrea, náusea, vómito, anorexia, dolor abdominal, etc. El 69% reportó fiebre de alto grado (11 pacientes, 39-40°), solo el 19% con predominio vespertino, en cuanto a su duración, se presentó con mediana de 24.5 días, con rango de 3 a 84 días. El 50% presentó fatiga y algún grado de desnutrición. La palpación de alguna adenomegalia solo se encontró en 13%.

El dolor abdominal fue el síntoma más frecuente (94%), en segundo lugar distensión abdominal (87%), vómitos en 56%, masa abdominal se encontró en 50% de los casos, de igual forma, en el 50% se encontró hepatomegalia, esplenomegalia en 19%, 38% ascitis, diarrea y anorexia en 37% respectivamente, seguido de estreñimiento en el 31%, los datos de irritación peritoneal se encontraron en 25% (4 pacientes), la oclusión intestinal en 19%, el 13% con sangrado de tubo digestivo (melena o hematoquezia), la perforación intestinal la presentaron 2 pacientes al ingreso hospitalario. Los síntomas menos frecuentes fueron síncope, lumbalgia, dificultad respiratoria y tos. Otros estudios concuerdan en que el cuadro clínico es inespecífico, Chaudhary et al. también encuentra el dolor abdominal crónico como el síntoma más frecuente, seguido de pérdida de apetito y pérdida de peso, similar a lo encontrado en nuestro estudio, el 66% había presentado fiebre. Shreshtha et al, coincide en el dolor abdominal como el síntoma más frecuente, pero la fiebre se presentó solo en 25%, pérdida de peso en 36%, siendo más frecuente el estreñimiento y el porcentaje con abdomen agudo y perforación intestinal fue mayor en comparación con

nuestro estudio. Saaq et al, reporta que el cuadro más frecuente fue el abdomen agudo, seguido de una obstrucción subaguda.

Para el abordaje de estudio, al 62% de los casos (10 pacientes) se les aplicó PPD, el 50% tuvieron resultado positivo ($>10\text{mm}$), Shreshtha et al, encuentra reactividad del PPD solo en el 26%, en contraste Tinsa et al reporta positividad en el 62%. Al 31% (5 pacientes) se le realizó la prueba Quantiferón TB gold y de éstos, 2 tuvieron resultado positivo, uno de estos pacientes contaba con PPD de 12mm de induración y el segundo PPD de 0, los otros 3 pacientes con resultado negativo, también tuvieron PPD menor a 10mm. La tinción Ziehl Neelsen para identificar Bacilos Acido Alcohol Resistentes, se solicitó en el 87% en muestra de jugo gástrico, solo 1 fue positivo, al 37% se les realizó en muestra de líquido peritoneal, 2 pacientes con resultado positivo, al 75% se les solicitó en tejido de biopsia y 3 pacientes tuvieron resultado positivo. Al contrario de lo que se podría pensar, aun cuando la infección está asentada en el tubo digestivo, fue menos frecuente el obtener una baciloscopía positiva de jugo gástrico, que en muestra de líquido peritoneal o biopsia. Al 50% (8 pacientes) se les solicitó PCR para *M. tuberculosis* en líquido peritoneal, en 6 pacientes se encontró positivo y al 25%(4 pacientes) se les solicitó esta prueba molecular en tejido de biopsia, solo uno resultó positivo, de nuevo observamos que el análisis del líquido peritoneal tanto para la tinción como para el estudio molecular por PCR es una herramienta muy útil para realizar el diagnóstico, pues resultó positivo en mayor frecuencia que el resto de las muestras. No se logró aislamiento en ningún cultivo, Tinsa et al, reporta confirmación bacteriológica por cultivo en 23%. El estudio citoquímico en líquido peritoneal se solicitó en 3 pacientes, dos de ellos presentaron celularidad >100 y solo uno presentó el típico predominio de monocitos.

En cuanto a los resultados de laboratorio, el 56% presentó anemia moderada, hallazgo también observado por Shreshtha et al. El 50% cursó con linfopenia menor a $1000/\mu\text{L}$, el 88% presentó algún grado de hipoalbuminemia y en el 56% el déficit fue severo, Akgun Y. también encontró hipoalbuminemia en el 51% de sus pacientes. El 75% de nuestros pacientes presentó proteína C reactiva positiva ($>10\text{ mg/dL}$).

Radiológicamente, encontramos que en la proyección simple de abdomen, lo más común es encontrar distensión de asas intestinales, ausencia de aire distal y una radiografía de

tórax en la mayoría normal, solo 2 pacientes presentaron derrame pleural, difiere de lo reportado por Lin et al, pues el 90% de su población presentaba alguna alteración en la radiografía de tórax, incluyendo patrón miliar, calcificaciones o cavitaciones. La tomografía de abdomen se caracterizó por demostrar adenopatías mesentéricas retroperitoneales (60%), el segundo hallazgo más frecuente fue el líquido libre en cavidad abdominal (50%), el 30% cursó con calcificaciones intestinales y menos frecuentemente la presencia de quiste peritoneal y engrosamiento de la pared intestinal, similar a lo encontrado en los estudios de Lin et al y Tinsa et al, en donde fue común encontrar linfadenopatía, ascitis, engrosamiento del peritoneo y de la pared intestinal, con masas inflamatorias.

En 75% (12 pacientes), fue necesaria la laparotomía exploradora, porcentaje mayor a lo encontrado por Shreshtha et al (50%), Tinsa et al (23%) y Saaq et al (70%), todos los pacientes presentaron adenopatías mesentéricas, en segundo lugar los granulomas (67%), 7 pacientes líquido libre en cavidad, el 50% de los casos presentaron afectación en íleon distal, solo el 33% la afectación fue colónica, en 5 pacientes se encontraron bridas, en 4 una masa adherida a planos profundos, el 33% cursó con engrosamiento de la pared intestinal y 19% calcificaciones intestinales, solo en 3 casos (19%) se reportó material caseoso en peritoneo, en 2 pacientes (13%) quiste peritoneal, finalmente dos casos con perforación intestinal, estos hallazgos concuerdan con lo encontrado por Saaq et al, aunque en su caso reportan mayor porcentaje de perforación intestinal (21%), en nuestro estudio solo el 13%.

El estudio histopatológico se realizó en los 12 pacientes que requirieron intervención quirúrgica, se realizaron 2 necropsias. En el 83 y 75% de los casos se encontró necrosis caseosa de ganglios y de tejido intestinal respectivamente. La reacción granulomatosa y las células gigantes tipo Lanhans se encontraron en el 67%, linfadenitis crónica en 33%, encontrando bacilos ácido alcohol resistentes con la tinción ZN en 4 casos (25%), en la necropsia de uno de los pacientes, se encontraron granulomas en hígado y bazo con tinción ZN positiva. Tinsa et al encontró al igual que en nuestro estudio, que la reacción granulomatosa en los tejidos de biopsia de ganglio o de peritoneo es un hallazgo característico.

En cuanto al tipo de tuberculosis abdominal en nuestra población, la infección peritoneal se encontró en el 56% de los casos, el 50% se catalogó como tuberculosis intestinal y de éstos, el 50% presentó afección en íleon distal, solo un caso se registró con infección peritoneal, intestinal y hepato esplénica, se trata del caso post trasplantado renal, el diagnóstico se instauró en la necropsia. Tinsa et al y Chaudhary et al, concuerdan en que la afectación peritoneal es más común y dentro de la infección intestinal, la región ileocecal es la más afectada, la razón de esta localización es por la mayor estásis en el área, el alto grado de absorción asociado a la digestión y la abundancia de tejido linfoide²⁶.

Las complicaciones encontradas fueron en el 75% cuadros recurrentes de suboclusión intestinal, 13% oclusión intestinal que evolucionó a perforación, requiriendo nuevamente exploración quirúrgica para reparación y lisis de bridas, 6 pacientes (38%) requirieron derivación intestinal (ileostomía o colostomía). El 13% presentó dehiscencia de la herida quirúrgica y 31% de los casos, cursó con infección relacionada a los servicios de la salud, el 69% desarrolló algún grado de desnutrición (acentuando la desnutrición crónica previa al diagnóstico en la mayoría). Encontramos que el 38% (6 pacientes) murió, 4 pacientes (2 casos que ingresaron al hospital con perforación intestinal y 2 que en su evolución presentaron reperfusión intestinal, con sepsis asociada a los servicios de la salud) evolucionaron a falla orgánica múltiple condicionando la muerte. Una paciente presentó desnutrición grave, dehiscencia de herida quirúrgica, síndrome de intestino corto e infección asociada a línea vascular, culminando también en un desenlace fatal. Otro caso fue un post trasplante renal que a pesar de que se sospechó del diagnóstico de tuberculosis, no se logró tener ninguna evidencia microbiológica, molecular o de gabinete, finalmente se decidió iniciar la prueba terapéutica con antituberculosos, tras una semana de tratamiento, presenta perforación intestinal, estado de choque y muerte, el reporte de la necropsia concluye tuberculosis intestinal, hepática y esplénica. En contraste a lo reportado por los otros estudios, nuestro porcentaje de mortalidad y de infecciones asociadas a los servicios de la salud es mucho mayor.

En cuanto al manejo antituberculoso, en 15 pacientes (94%) recibieron el tratamiento de primera línea con 4 drogas por un periodo de 2 a 3 meses, continuando con fase de sostén con dos drogas a completar 12 meses, el 44% de los casos requirió inicio con

terapia de segunda línea, pues las condiciones abdominales no permitían la administración de los fármacos por vía enteral, pero al reinstaurarse la funcionalidad intestinal, se hizo el cambio a la terapia de primera línea, solo un caso no recibió Dotbal, pues falleció en las primeras 72 horas del ingreso y el diagnóstico fue por necropsia, pero recibió terapia de segunda línea, 2 pacientes presentaron recaída, ambos asociado a mala adherencia al tratamiento, uno desarrolló tuberculosis meníngea y el segundo caso tuberculosis miliar, en éste último se logró obtener nuevamente PCR para *M. tuberculosis* en muestra de esputo, reportándose resistente a rifampicina, catalogándose como multidrogoresistente, actualmente se encuentra en terapia de segunda línea a completar 18 meses de tratamiento, hasta el momento con favorable evolución.

CONCLUSIONES

- La tuberculosis abdominal ocupó el segundo lugar en frecuencia. El sexo femenino fue el más afectado, la mayoría provienen de zonas urbanas, la mediana de edad al diagnóstico fue de 8 años. Todos tenían vacuna de BCG y en el 88% no hubo antecedente de contacto con tuberculosis, la mayoría fueron pacientes previamente sanos.
- Se encontró mediana de 65 días de evolución del cuadro, requiriendo en promedio 17.3 días para realizar el diagnóstico, una vez hospitalizado el paciente.
- Los signos y síntomas relevantes fueron desnutrición crónica, fiebre de alto grado sin predominio de horario, dolor y distensión abdominal, vómitos, masa abdominal, hepatomegalia, ascitis, alteración en el patrón de evacuaciones, encontrando en el 25% datos de irritación peritoneal al ingreso.
- Los hallazgos laboratoriales que apoyaron al diagnóstico, fueron anemia, linfopenia e hipoalbuminemia. La TAC fue útil para la orientación diagnóstica al identificar adenopatías mesentéricas retroperitoneales, líquido libre y calcificaciones intestinales.
- En la laparotomía exploradora, lo característico fue la presencia de adenopatías mesentéricas, granulomas, líquido libre, afectación en íleon distal, bridas, masas mesentéricas y engrosamiento de la pared intestinal, las biopsias se caracterizaron por necrosis caseosa de ganglios y de tejido intestinal.
- Fue alta la frecuencia de complicaciones, como cuadros de suboclusión intestinal, desnutrición e infección relacionada a los servicios de la salud, lo que incrementó el riesgo de muerte, que en nuestro estudio fue de 38%.

RECOMENDACIONES

México es un país endémico en tuberculosis, la sospecha de esta patología debe estar siempre presente.

Debemos quitar estigmas de esta infección, ya que no es necesario el antecedente de contacto con tuberculosis, la ausencia de BCG, el provenir de áreas rurales, nivel socioeconómico bajo, la presencia de fiebre vespertina o nocturna de larga evolución para sospechar de infección por tuberculosis. Se deberá tener en cuenta este diagnóstico aún en pacientes con radiografía de tórax normal, con PPD e incluso Quantiferón TB gold negativos.

Debe tenerse alta sospecha de tuberculosis abdominal ante un paciente con algún grado de desnutrición, con un cuadro subagudo de dolor y distensión abdominal, con ascitis, masa palpable o con datos de irritación peritoneal sin causa aparente, acompañado o no de fiebre, con anemia, linfopenia e hipoalbuminemia, que en el estudio tomográfico presente adenopatías mesentéricas retroperitoneales, líquido libre y calcificaciones intestinales.

Debe hacerse énfasis en obtener y analizar el líquido peritoneal pues puede ser una herramienta muy útil al encontrar más frecuentemente positividad en la tinción de ZN y en el estudio molecular, pudiendo instaurarse el diagnóstico de forma más rápida.

Ante la sospecha de este diagnóstico, siempre debe solicitarse tinción ZN, cultivo para micobacterias, PCR para *M. tuberculosis*, biopsia de muestras como ganglios, líquido peritoneal, tejido mesentérico, intestinal, quistes, etc. Las biopsias se caracterizan por necrosis caseosa de ganglios y de tejido intestinal.

Se deberá considerar inicio de terapia antifúngica temprana, al encontrarnos con un paciente con datos clínicos, tomográficos o quirúrgicos sugestivos de esta patología, dado que para la confirmación de la infección, el esperar resultado de una PCR o un cultivo puede demorar hasta más de dos semanas.

Se debe tener especial atención en la prevención de infecciones relacionadas a los servicios de la salud, pues incrementan el riesgo de mortalidad.

Es necesario incrementar las redes de apoyo, para supervisión y seguimiento para asegurar la adherencia al tratamiento, que debe ser estrictamente supervisado (TAES) y considerar la visita domiciliaria en caso de ausentismo o abandono al mismo. Fortalecer el enlace con las unidades de medicina familiar y de epidemiología para realizar el estudio de contactos y que exista retroalimentación entre los diferentes niveles de atención en salud, asegurando también disponibilidad de los antifímicos y vigilancia de efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandell LG, Bennett EJ, Dolin R. Enfermedades infecciosas Principios y práctica. 2 vols. 7ed. España: Elsevier; 2012.
2. Centro Nacional de Programas Preventivos y control de Enfermedades. Situación actual de la Tuberculosis en el Mundo, México y Veracruz. Avances y desafíos. México 2012. Recuperado de: <https://www.ssaver.gob.mx/saludpublica/files/2012/03/01-SIMPOSIO-VERACRUZ.pdf>
3. Farías O, López M, Morales J, Medina M, Buonocunto G, Ruiz I, cols. Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica. Rev Gastroenterol Mex; 2005; Vol. 70,(2):170-179.
4. Martínez P, López M, Martínez R, Martínez J, Martín M, Castilla M. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. Gastroenterol Hepatol 2003;26(6):351-4.
5. Tinsa F, Essaddam L, Fitouri Z, Brini I, Douira W, Ben S, et al. Abdominal tuberculosis in children. JPGN; 2010; Vol.50: 634-638.
6. CENAPRECE. Programas preventivos, dirección de micobacteriosis. México 2016. Recuperado de: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/4CasosTbMeningea16.pdf>
7. Murray RP, Rosenthal Sk, Pfaller AM. Medical microbiology. 7ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.
8. SAGARPA. Boletín de leche julio – septiembre 2017. Recuperado de: <http://infosiap.siap.gob.mx/opt/boletlech/Boletin%20de%20Leche%20julio-septiembre%202017.pdf>
9. Guía para el seguimiento epidemiológico de la tuberculosis bovina SAGARPA / SENASICA 2015.
10. Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes ISBN: 970-721-334-5 Secretaría de Salud 2011.
11. Secretaría de Salud. Epidemiología y determinantes sociales en tuberculosis. En: 18 curso de actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en el

niño y el adulto. México: 2014. Recuperado de: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/35966/TByDSSMexicoCursoTB2014.pdf>

12. Cruz HM, Jiménez GR. Nuevo tratado de Pediatría M. Cruz. 11va ed. Barcelona España: Panamericana; 2014
13. Ramírez M, Menéndez A, Noguera A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión. *Rev Esp Sanid Penit* 2015; 17: 3-11
14. Organización Mundial de la Salud (2015). Incidencia de tuberculosis. Recuperado de <https://datos.bancomundial.org/indicador/SH.TBS.INCD>
15. Cherry DJ, Harrison JG, Kaplan LS, Steinbach JW, Hotez JP. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 7ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
16. Lin Yo, Huang Yhu, Lin Tzou. Abdominal tuberculosis in children: A diagnostic Challenge. *J Microbiol Immunol Infect* 2010;43(3):188-193
17. Chaudhary P, Kumar R, Ahirwar N, Nabi I, Gautam S, Munjewar C, et al. A retrospective cohort study of 756 cases of abdominal tuberculosis: Two decades single centre experience. *IJTB* 2016;63: 245-250
18. Shreshtha S, Ghuliani D. Abdominal tuberculosis: A retrospective analysis of 45 cases. *IJTB* 2016;63:219-224
19. Gutierrez C. Benefits and challenges of molecular diagnostics for childhood tuberculosis. *IJMYCO*, 5 (2016) S4-S5
20. Cascante J, Pascal I, Eguía V, Hueto J. Diagnosis of tuberculosis infection. *An. Sist. Sanit. Navar* 2007, Vol. 30:49-65.
21. Hsia E, Schluger N, Cush J, Chaisson R, Matteson E, Xu S, et al. Interferon- γ release assay versus tuberculin skin test prior to treatment with Golimumab a human anti-tumor necrosis factor antibody in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, or ankylosing spondylitis. *ACR*, Vol. 64, No. 7, July 2012, pp 2068-2077.
22. Ndzi E, Nkenfou C, Gwom L, Fainguem N, Fokam J, Pefura Y. The pros and cons of the QuantiFERON test for the diagnosis of tuberculosis, prediction of disease progression, and treatment monitoring. *IJMYCO* 5 (2016) 177-184

23. Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2013, Para la prevención y control de la Tuberculosis.
24. Saaq M, Shah S, Zubair M. Abdominal tuberculosis: epidemiologic profile and management experience of 233 cases. JPMA 62: 704;2012.
25. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of 80 patients. Can J Surg. 2005 Apr; 48(2): 131-136
26. Martínez J, Blanco R. Tuberculosis gastrointestinal. Rev Gastroenterol Mex, 2004; Vol. 69, Num 3: 162-165.

ANEXO 1**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Iniciales: _____ **Sexo:** _____ **Edad:** _____

Lugar de residencia: _____

BCG: SI NO

Fecha de inicio de los síntomas: _____

Fecha de ingreso hospitalario: _____

Fecha de diagnóstico de tuberculosis abdominal: _____

Antecedente de contacto con tuberculosis: SI NO

SINTOMAS CLINICOS	DESCRIPCIÓN	DURACIÓN
Pérdida de peso		
Fiebre		
Dolor abdominal		
Anorexia		
Vómito		
Diarrea		
Estreñimiento		
Distensión abdominal		
Oclusión intestinal		
Ascitis		
Masa abdominal palpable		
Irritación peritoneal		
Perforación intestinal		
Desnutrición		
Síndrome consuntivo		
Tos productiva		
Adenomegalia		

Hepatomegalia		
Esplenomegalia		
Otros		

Laboratorio:	Descripción:
PPD	
Quantiferon TB Gold	
BAAR muestras varias	
PCR <i>M. tuberculosis</i> muestras varias	
ADA en líquido peritoneal	
Citoquímico líquido peritoneal	
Biometría hemática	
Química sanguínea	
Electrolitos (Na, K, Ca)	
Albumina	
PCR	
Procalcitonina	
EGO	
Cultivos muestras varias	

Gabinete:	Descripción
TAC de abdomen	
USG abdominal	
Rx de abdomen	
Rx de tórax	

Estudio endoscópico:

Hallazgos de laparotomía exploradora:

Reporte de patología:

Complicaciones:	Descripción
Derivación intestinal	
Perforación intestinal	
Suboclusión / Oclusión intestinal	
Dehiscencia de herida quirúrgica	
Infección nosocomial	
Muerte	
Otros	

Tratamiento:

Esquema antituberculoso:

—

Duración del tratamiento en meses:

Respuesta al tratamiento:

Exitosa: SI NO

Fallo: Recaída Recrudescencia Recurrencia

Comentarios:

ANEXO 2

DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS ^{10, 23}

-Se diagnostica como caso de TB a toda persona con cuadro clínico compatible que, además, cumpla con cualquiera de los siguientes criterios:

1. Aislamiento de *M. tuberculosis* por cultivo
2. Baciloscopia positiva
3. Lesiones histopatológicas compatibles con tuberculosis
4. Detección de genes de micobacterias por métodos moleculares (PCR o amplificación de ARN)
5. Cuantificación de ADA: El corte para TB peritoneal y pleural es >40 U/ml, para infección de SNC >7 U/ml
6. Antecedente epidemiológico de convivencia con un caso bacilífero
7. Reactor al PPD con o sin antecedente de aplicación de BCG
8. Respuesta favorable al tratamiento antituberculoso y alguno de los siguientes estudios de gabinete:

-TB pulmonar: las radiografías de tórax posteroanterior y lateral pueden mostrar imagen de síndrome de lóbulo medio, derrame pleural, ensanchamiento mediastinal o patrón miliar.

-TB ganglionar: USG con imágenes de material calcificado y líquido

-TB del SNC: La TAC de cráneo puede mostrar datos de aracnoiditis, hidrocefalia, hipertensión endocraneana.

-TB osea: Las radiografías de columna vertebral anteroposterior y lateral muestran destrucción de las vértebras dorso lumbares y xifoescoliosis. Las radiografías de huesos largos, muestran fracturas patológicas.

-TB genitourinaria: La urografía excretora muestra imágenes tortuosas debido a la rigidez de los uréteres.

-TB abdominal: El USG o TAC muestra ascitis e imágenes compatibles con tabicaciones. La laparoscopia muestra lesiones granulomatosas, ascitis y fibrina.

22/2/2018

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud **1302** con número de registro **17 CI 14 039 045** ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA,
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ, GUADALAJARA
JALISCO

FECHA **Jueves, 22 de febrero de 2018**

DRA. MARTHA MARCELA ESPINOZA OLIVA
P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL EN PACIENTES PEDIATRICOS

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que e dictamen es **A U T O R I Z A D O** con el número de registro institucional:

No. de Registro R-2018-1302-010

ATENTAMENTE

DRA. MARTHA ORTIZ ARANDA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

IMSS

SEGURIDAD Y SALUD EMPLERADO SOCIAL