

Tuberculosis extrapulmonar en pediatría: un reto diagnóstico

Mónica Tovar Díaz*
Angélica María Tang Velásquez**
Neil David Concha Mendoza**

* MD Pediatra. Fundación Cardiovascular de Colombia, sede Santa Marta. Docente Cátedra de Pediatría. Facultad de Salud. Universidad del Magdalena. Santa Marta. Magdalena. Colombia

** Estudiante de Medicina, XII nivel. Universidad del Magdalena. Facultad de Ciencias de la Salud. Interno Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Correspondencia: Dra. Angélica Tang. Carrera 32 # 60-45, Barranquilla. Atlántico. Colombia. Correo electrónico: doctora_angelicatang@hotmail.com. Teléfono: 3183970652.

RESUMEN

Introducción: las bases diagnósticas y terapéuticas sobre tuberculosis extrapulmonar en pediatría son poco tenidas en cuenta, al igual que dicha entidad como diagnóstico diferencial a diversas entidades. **Objetivo:** búsqueda, revisión y síntesis de información acerca de las principales formas extrapulmonares de tuberculosis en el ámbito pediátrico, principalmente sobre su diagnóstico y manejo. **Metodología:** búsqueda de información en bases de datos reconocidas y confiables (Medline, Cochrane, Scielo, Pubmed y Sívigila, y el sitio web oficial del Ministerio de Protección Social de Colombia) con los términos tuberculosis, extrapulmonar y pediatría. **Resultados y conclusiones:** la información recopilada y tenida en cuenta para abarcar el tema, resultó ser escasa, antigua y de difícil localización. Aunque algunas resultan ser de baja incidencia, las formas extrapulmonares de tuberculosis no son incluidas como diagnósticos diferenciales a diversas entidades, y menos en la población pediátrica, la cual puede llegar a desarrollar formas más graves de la enfermedad si ésta se deja avanzar o no llega a diagnosticarse, debido a que su sistema inmune no se encuentra lo suficientemente maduro para combatir la infección, además su presentación en esta edad, es un indicador de transmisión permanente de tb en la comunidad y un reservorio para futuras reactivaciones en la edad adulta. Por tal razón y sumado a diversos factores de riesgo presentes en un porcentaje considerable de nuestros pueblos, se hace necesario conocer la presentación clínica, las pautas de diagnóstico oportuno y de tratamiento adecuado de la enfermedad. (MÉD. UIS. 2013;26(1):45-58).

Palabras clave: Tuberculosis. Pediatría. Mycobacterium tuberculosis.

Extrapulmonary tuberculosis in pediatrics: a major diagnostic challenge

ABSTRACT

Introduction: the diagnostic and therapeutic basis of extrapulmonary tuberculosis in pediatrics are rarely taken into account, as this entity as a differential diagnosis to various entities. **Objective:** search, review and synthesis of information on the main forms of extrapulmonary tuberculosis in the pediatric population, especially its diagnosis and handling. **Methodology:** searching for information in databases and most trusted (medline, cochrane, scielo, pubmed and sívigila, and the official website of the ministry of social protection of colombia) to the terms tuberculosis, extrapulmonary and pediatrics. **Results and conclusions:** the information collected and taken into account to cover the subject, turned out to be poor, old and hard to find. Although some happen to be of low incidence, extrapulmonary forms of tuberculosis are not included in the differential diagnosis of various entities, and least in the pediatric population, which may develop more severe forms of the disease if it is allowed to proceed or fails to diagnose, because their immune system is not mature enough to combat the infection, and presentation at this age, is an indicator of ongoing transmission of tb in the community and a reservoir for future reactivation in adulthood. For this reason, together with various risk factors present in a significant percentage of our people in general, it is necessary to know the clinical presentation, patterns of early diagnosis and proper treatment of the disease. (MÉD.UIS. 2013;26(1):45-58).

Key words: Tuberculosis. Pediatrics. Mycobacterium tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infectocontagiosa producida por bacterias del complejo *Mycobacterium* (M) como *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* o también conocido como bacilo de Koch, en honor a su descubridor. Esta enfermedad es considerada por la OMS como un problema de salud pública mundial que produce aproximadamente tres millones de muertes anuales, sin respetar edad, género o estrato socioeconómico¹. La TB ha sido reconocida como la plaga blanca de la humanidad por muchos siglos atrás, esto debido a la palidez facial que ocasionaba a los enfermos, encontrándose lesiones de posible etiología tuberculosa en huesos de momias egipcias que datan de 3700 años a.C. Sin embargo, era poco el conocimiento que se tenía hasta entonces de esta enfermedad, sin encontrarse registros en manuscritos de la época. En el año 1882, Robert Koch aisló el bacilo tuberculoso, demostrando su alta patogenicidad.

A pesar de que hace más de un siglo se conoce la etiología de la TB, se desarrollaron antibióticos altamente eficaces hacia los años 50 y las múltiples estrategias empleadas para controlar la enfermedad, esta sigue afectando a la población, presentándose aproximadamente ocho millones de casos nuevos anuales según informes de la OMS. Esto se ha visto agravado por la epidemia mundial de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y las altas tasas de multirresistencia a las drogas antituberculosas¹.

Los pulmones son los órganos más afectados en la TB, por eso la TB pulmonar abarca el 90% de los casos. No obstante, la TB puede comprometer también otros órganos y sistemas tales como los riñones, las vías urinarias, el Sistema Nervioso Central (SNC), los ganglios linfáticos, los huesos, los órganos genitales, el pericardio, el peritoneo, las articulaciones y la piel, por lo que se hace necesario recordar a la TB como diagnóstico diferencial de diversas entidades².

En Colombia, al igual de lo que sucede en otros países en desarrollo, la TB afecta principalmente a los grupos de edad económicamente productivos entre los 15-50 años, con un 75% de los casos. El Ministerio de Protección Social en Colombia reportó para el año 2006 que solo el 7,2% del total de los casos de TB corresponden a pacientes menores de 15 años y el 9,5% a formas de infección extrapulmonar³.

En Colombia, según datos reportados por el programa Nacional de Tuberculosis y el Sistema de Vigilancia en Salud Pública, en el 2006 se reportaron 10 696 casos nuevos de TB para una tasa de incidencia de 24 casos por cada 100 000 habitantes. Del total de casos nuevos, 805 casos correspondían a menores de 15 años, manteniéndose estable con respecto a datos anteriores, siendo el principal factor de riesgo la desnutrición infantil. Además, se ha presentado en los últimos años un aumento de la TB extrapulmonar, pasando de 2,5 casos por cada 100 000 habitantes en 1997 a 3,3 en el 2001 y a 3,7 en el 2006, siendo la coinfección con el VIH la causa más importante de este incremento^{3,4}.

El riesgo de desarrollar la enfermedad por la infección del bacilo tuberculoso en pediatría, varía en función de la edad, siendo más alta en niños mayores de diez años aunque se presentan las formas más graves en niños menores de cinco años. Ellos muestran una progresión de la enfermedad del 40%, cifra que está por encima del 10% en los adultos. Otros factores de riesgo son los escolares al cuidado institucional como el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, la casa hogar y orfanatos, y los niños sin hogar o habitantes de la calle, incrementándose el riesgo 10 a 20 veces en los primeros y hasta 40 veces en los últimos, en comparación al resto de la población infantil⁴. Los casos de niños coinfectados con TB y VIH, tienen una mayor prevalencia de desarrollar enfermedad cavitaria, diseminación extrapulmonar o patrón miliar^{3,5}.

La infección tuberculosa en niños y, principalmente el aumento de las formas extrapulmonares, se consideran una falla en el sistema de vigilancia epidemiológica de la TB en Colombia, por lo que el objetivo del presente texto, se basa en la revisión de las principales formas de manifestación de TB extrapulmonar en pediatría, y de esta manera establecer pautas generales de diagnóstico y tratamiento de cada entidad en particular, de acuerdo a los distintos artículos incluidos en la investigación.

METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA

Para realizar este documento se efectuó una búsqueda de artículos originales, de revisión y estudios de casos publicados entre los años 2005 y 2012 en las principales bases de datos como Medline, Cochrane, SciELO, PubMed y SIVIGILA, y el sitio web oficial del Ministerio de Protección Social de Colombia, cruzando los términos TB, extrapulmonar

y pediatría. El material recopilado se seleccionó y clasificó detalladamente, teniendo en cuenta los objetivos planteados. Se incluyeron documentos que abarcan las formas extrapulmonares de tuberculosis únicamente en la población pediátrica y se excluyeron aquellos documentos basados en la forma pulmonar de presentación y referentes a la enfermedad en la edad adulta.

También se tomaron en cuenta los protocolos que tiene el Ministerio de Protección Social en Colombia para el diagnóstico, manejo y seguimiento de la TB en pediatría, así como los datos epidemiológicos del país en los últimos años.

Generalidades

En el género *Mycobacterium* se han descrito más de 120 especies diferentes. Se caracterizan por ser bacterias ácido alcohol resistente debido al alto contenido de lípidos en su pared celular, lo cual impide que penetren colorantes como la anilina, por lo que no se puede ver en la tinción de Gram. Por lo tanto, para poder visualizarlas es necesario tinciones especiales como arilmetanos, que una vez teñidas no se decoloran con una mezcla de alcohol y ácido⁶.

Otra característica de los *Mycobacterium* es su sobrevivencia durante semanas o meses en objetos inanimados, siempre que estén protegidos de la luz solar. Son muy resistentes a los ácidos, los álcalis, los desinfectantes, la desecación y la congelación. La luz ultravioleta y el calor por encima de los 65°C por 30 minutos los inactivan⁶.

El bacilo *M. tuberculosis* es un bacilo aerobio estricto, dependiente del oxígeno y de un pH entre 6,5 y 7,2. Es de crecimiento lento, con una capacidad de dividirse de 16-24 horas, por lo que sus colonias son visibles después de cuatro semanas de incubación. Su nombre, *Mycobacterium* está relacionado con su forma de crecimiento, que es muy similar a la de los hongos: en forma de coliflor, color crema o ligeramente amarillo. Esta bacteria ingresa al organismo principalmente a través de la vía respiratoria y con menos frecuencia por el tracto gastrointestinal⁶.

TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA

El comportamiento de la TB en los niños es muy diferente con respecto a los adultos. En ellos, la multiplicación bacteriana es muy rápida debido a

la inmadurez de su sistema inmune, con el mayor riesgo de presentar una progresión de la infección con formas más graves y diseminadas de la TB. Los niños menores de cinco años, pueden desarrollar TB miliar y meningitis en menos de tres meses tras la primoinfección^{5,7,8}.

En un estudio realizado en el Servicio de Neumofisiología de un Hospital pediátrico en Buenos Aires, Argentina, entre enero de 2000 y marzo de 2009, se concluyó que no existía una diferencia significativa en el desarrollo de formas graves de TB y formas extrapulmonares entre los niños menores de un año y los niños mayores. En la Tabla 1 se muestra la frecuencia de formas extrapulmonares de TB en pediatría y de formas graves⁹.

Tabla 1. Categorías de manifestaciones clínicas según grupo etéreo.

Columna 1	< 1 año n=30	> 1 año n=60
Pulmonar moderada	21 (70%)	50 (55,5%)
Pulmonar moderada y ganglionar	1 (3,3%)	1 (1,6%)
Pulmonar grave y ganglionar	2 (6,6%)	5 (8,3%)
Meníngea	1 (3,3%)	-
Miliar y meníngea	1 (3,3%)	-
Hepático	1 (3,3%)	-
Meníngea y pulmonar	1 (3,3%)	-

Tomado de: Golinelli F, Hernández G, Otamendi M, Pedernera P, González N. Diferencias en manifestaciones clínicas y gravedad en niños con tuberculosis menores y mayores de 1 año. *Rev Am Med Resp.* 2010;4:149-53.

La TB es una enfermedad “familiar”, sucediendo la mayor parte de la transmisión de persona a persona en el hogar. Se considera que un niño está expuesto a la TB, si ha mantenido un contacto frecuente y repetido con un adulto bacilífero (fuente de la infección). En este caso se debe estudiar al niño, a su familia y adultos de contacto frecuentes como cuidadores y profesores, realizando una historia clínica y exploración física completa así como la solicitud de una prueba de tuberculina (PPD, siglas en inglés)^{7,8,10}.

Si la PPD es negativa se debe realizar profilaxis primaria con Isoniazida (H) durante diez semanas y control de PPD al terminar el tratamiento. Si el

control de la PPD es negativo, se suspenderá la quimioprofilaxis, pero si por el contrario, es positivo, se tratara al paciente como una infección o enfermedad tuberculosa^{7,11,12}.

Tabla 2. Prueba de tuberculina. Criterios diagnósticos de infección.

Criterios diagnósticos
Pacientes con viraje de PPD igual o superior a 5 mm de induración.
Niños en que se realiza un estudio de contactos y la PPD es igual o superior a 5 mm de induración.
Niños vacunados con la BCG en los últimos 3 años con PPD igual o superior a 15 mm de induración.

Tomado de Herranz M, Bernaola E. Características de la enfermedad tuberculosa en la infancia. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30 (Supl. 2):117-29.

Un niño se considera que tiene una infección tuberculosa latente cuando su PPD es positiva, está asintomático y su radiografía de tórax es normal. La TB en pediatría implica un gran reto para el médico tratante, debido a la enorme dificultad para realizar un diagnóstico precoz con certeza. En los niños la radiografía de tórax y la PPD pueden ser negativas hasta en un 50% de los casos, es decir, de cada 100 niños con sospecha clínica de TB, solo la mitad podrán ser diagnosticados durante el inicio de la enfermedad y recibir tratamiento específico oportuno⁷.

FORMAS EXTRAPULMONARES DE TUBERCULOSIS

Aunque el pulmón sea el órgano de predilección de la TB, esta enfermedad puede afectar a cualquier órgano o sistema del cuerpo humano, tanto en la región intratorácica como extratorácica.

Entre las formas endotorácicas se encuentran miliar, la pericárdica, la miocárdica, la diseminación linfohematógena y la TB cavitada. Entre las formas extratorácicas están las que afectan el SNC como la meningitis, los tuberculomas y los abscesos, la miliar generalizada, la cutánea, la esquelética principalmente el Mal de Pott, la linfática, la ocular, en el oído medio, la gastrointestinal, la urogenital, por inoculación, la congénita, la posnatal, entre otras⁴.

La patogénesis de la TB extrapulmonar en niños difiere con relación a los adultos, ya que en la edad pediátrica es más común la progresión primaria por diseminación linfohematógena, que la reactivación de una infección latente como ocurre en la edad adulta¹³. Los factores más importantes para

desarrollar formas de TB extrapulmonar en pediatría son: los niños menores de dos años tienen más riesgo de sufrir progresión a una enfermedad tuberculosa activa el estado inmunológico la inmunización en el momento de la infección.

TUBERCULOSIS GANGLIONAR

Posterior a una primoinfección tuberculosa, en casi la totalidad de los casos de niños inmunocompetentes (90-95%), la infección se cura, dejando únicamente una inmunidad detectada por la PPD. En estos niños permanecen algunos bacilos en estado de latencia en el interior de los macrófagos que se localizan en los ganglios linfáticos. Aproximadamente el 5%, tendrán una diseminación hematógena y linfática a otros órganos, desarrollándose algún tipo de TB extrapulmonar¹⁴.

Debido a la alta afinidad de la micobacteria por los ganglios linfáticos, principalmente los cervicales, entre un 25-35%, la linfadenopatía periférica es la forma extrapulmonar de la TB que más se presenta¹⁴⁻⁶. Se sospecha TB ganglionar en un niño cuando presenta adenopatías de crecimiento lento y progresivo, de predominio unilateral, hasta en un 75% de los casos, asociado a los factores de riesgo ya descritos (Ver Tabla 5). Sin embargo, se puede desarrollar afectación en más de una cadena ganglionar¹⁷.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial en la tuberculosis ganglionar por *Mycobacterium tuberculosis* y formas atípicas.

Columna1	M. tuberculosis	M. atípicos
Población	Urbana	Rural
Edad	En todas	1 – 5 años
Combe	Positivo	Negativo
Localización	Unilateral	Bilateral (80%)
Ganglios	Cervicales	Submaxilares
PPD	> 10 mm	Negativo
Tratamiento	Buena respuesta	Mala respuesta

Tomado de: Novalés XJ. La tuberculosis ganglionar en los niños. *Rev Mex Ped.* 2001;68(1):21-3.

Inicialmente estas adenopatías son de consistencia dura, indoloras y no eritematosas, para luego supurar espontáneamente hasta necrosarse y convertirse en una escrófula, lesión caracterizada por una fistula entre el ganglio y la piel con salida de líquido purulento. En orden de frecuencia,

los ganglios cervicales son los más comúnmente afectados seguidos de otras cadenas ganglionares como los axilares, intramamarios, intrabdominales e inguinales^{14,18}.

El diagnóstico se realiza a través de una historia clínica completa y la sospecha de la enfermedad, ya que solo en el 86,7% de los casos se presenta una PPD positiva, siendo esta prueba poco específica. Otro método utilizado es la baciloscopia para la búsqueda de bacilos. La prueba de niacina negativa descarta infección por micobacterias atípicas en caso de dudas. Se puede aislar la micobacteria por cultivo, sin embargo por su baja sensibilidad, su resultado negativo no excluye el diagnóstico^{16,19}.

El 75% de los pacientes tienen una radiografía de tórax normal. La ecografía permite localizar las adenopatías, especificando su tamaño, forma, ecogenicidad y vascularidad¹⁴.

La biopsia quirúrgica excisional es de gran utilidad, pero no en todos los casos es posible obtener la muestra del ganglio más representativo. Actualmente los métodos más eficaces son la citología por aspiración con aguja fina con un 52,9% de sensibilidad, y la reacción en cadena de polimerasa (PCR, siglas en inglés) con una sensibilidad del 76,4%^{13,16}.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras patologías de los ganglios linfáticos, como la adenitis viral o bacteriana y masas neoplásicas de origen cervical y congénito. Por su frecuencia en la edad pediátrica, se debe tener en cuenta los linfomas o sarcomas, carcinomas y otras patologías menos comunes como fiebre por arañazo del gato, toxoplasmosis, histoplasmosis, enfermedades colágeno vasculares y las producidas por micobacterias atípicas^{14-6,18,19}.

El tratamiento incluye fármacos bactericidas y bacteriostáticos. Una fase intensiva de 10 semanas con Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E); adicionalmente una de sostén en donde se utilizan HR durante 20 a 24 semanas (ver Tabla 4). Su duración se establecerá de acuerdo a la evolución del paciente. El uso de esteroides está indicado en pacientes con atelectasias recurrentes secundarias a compresión de la vía aérea, disnea o sibilancia. Se dará control del tratamiento antifímico cada seis meses por dos años, hasta el alta definitiva^{14,16}.

Tabla 4. Tratamiento acortado supervisado de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en menores de 6 años.

Fase	Duración	Dosis	Medicamento
Primera	8 semanas	48	Rifampicina (R) 10 mg/kg/día
	Lunes a sábado		Pirazinamida (Z) 30 mg/kg/día
			Isoniazida (H) 5 – 10 mg/kg/día
Segunda	18 semanas	36	Estreptomicina 20 mg/kg/día o Etambutol 15 mg/ kg/día
	Bisemanal		Rifampicina (R) 10 – 15 mg/kg/día

Tomado de: Galvis V, Bustamante MA, Sarmiento CA. Guía de atención de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Min. Prot. Social.

MENINGITIS TUBERCULOSA (TBM)

La meningitis tuberculosa es una infección meníngea que causa gran morbimortalidad infantil, principalmente en países en vía de desarrollo. La patogénesis de esta entidad se desarrolla en dos etapas: inicialmente se da una diseminación a partir del pulmón con formación de tubérculos en la superficie de la corteza cerebral y la región subependimaria, luego se produce la ruptura subsiguiente de los tubérculos o focos de Rich, liberando antígenos y bacilos en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) produciendo la meningitis²⁰. En un estudio realizado por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en Buenos Aires, Argentina, se describieron las variables epidemiológicas y clínicas de los casos de meningitis tuberculosa en niños menores de cinco años, encontrándose como principales factores de riesgo la desnutrición grado dos y tres, ser hijo de madre VIH positiva, la falta de vacunación con BCG (*Bacilo Calmette-Guérin* o antituberculosa) en las primeras horas de vida y la convivencia con bacilíferos en el grupo familiar (Ver Tabla 6). Los principales signos y síntomas fueron: fiebre 92,3%, rigidez nuchal 77,8%, convulsiones 33,3%, infecciones respiratorias bajas 23,1% (neumonía, bronquiolitis y tos por más de dos semanas), vómitos 23,1%, abombamiento de la fontanela 22,2% y epistótono 15,4%^{21,23}.

Tabla 6. Factores de mal pronóstico en meningitis tuberculosa.

Factores
Edad menor de tres años
Inmunodepresión
Ausencia de inmunización con BCG
Mayor gravedad clínica
Escasa o nula reactividad a la prueba de tuberculina
Alteraciones mayores del LCR
Infecciones por micobacterias multirresistentes
Retraso diagnóstico- terapéutico

Tomado de: Darnaud R, Prieto V, Sequeira MD. Meningitis tuberculosa en menores de 5 años en la Argentina. MEDICINA (Buenos Aires). 2006;66:119-24.

Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en tres estadios: el estadio I o pródromos comienza entre la segunda y tercera semana, se caracteriza por una clínica insidiosa, malestar general, cefalea, febrícula y cambios de personalidad. El estadio II o fase meníngea comprende síntomas neurológicos como meningismo, cefalea intensa, vómitos, confusión y signos de focalidad neurológica como paresia de pares craneales y déficit motores y sensitivos hemicorporales. En el estadio III o fase patética la velocidad de la enfermedad se acelera, hay alteraciones de la conciencia, se pueden producir crisis convulsivas y hemiparesias^{8,21,23}.

El diagnóstico es por alta sospecha clínica, se puede presentar simulando una meningitis bacteriana, con una progresión tórpida y rápida o simulando una demencia con una evolución lenta de meses a años, con cambios de personalidad y déficit de memoria²⁰. El LCR se caracteriza por hiperproteíorraquia (100-500 mg/dl) e hipogluorraquia (<45 mg/dl), con pleocitosis (100-500 células) de predominio mononuclear. La actividad de la adenosina desaminasa se encuentra elevada. El cultivo de LCR se debe realizar mínimo en tres punciones lumbares realizadas a intervalo de un día. La detección de ADN mediante la PCR, tiene una sensibilidad del 100%⁸.

En las imágenes diagnósticas del SNC, se pueden encontrar aracnoiditis basilar, engrosamiento meníngeo, dilatación ventricular y, en casos avanzados, áreas de isquemia secundarias a arteritis. Las cisternas basales y la cisura silviana, debido a la presencia de exudados densos, se pueden observar mejor con contraste. La Tomografía Computarizada (TC) puede delinear las zonas de abscedación cerebral tuberculosa. Se pueden detectar áreas de

compromiso óseo. También es posible observar tuberculomas con el “signo de la diana”, una calcificación o realce central y un halo hiperdenso periférico^{8,20,22}.

En el tratamiento médico de la meningitis tuberculosa están indicados los siguientes fármacos antituberculosos: H (10-15 mg/kg/día) por 12 meses, R (10-20 mg/kg/día) por 12 meses, Z (20-40 mg/kg/día) por 12 meses y Estreptomina (20-40 mg/kg/día) por dos meses¹⁴. El uso de corticoides, como la dexametasona y la prednisolona, asociado al tratamiento antituberculoso, reducen el riesgo de muerte hasta un 91% y el déficit neurológico residual incapacitante hasta en un 97% de lo casos²⁰.

Cuando se presenta hidrocefalia, se establecen dos pautas para controlar el cuadro de hipertensión endocraneana, las cuales dependen de la ausencia o presencia del bacilo en el LCR, en el primer caso, confirmando la ausencia del mismo, se puede realizar una Derivación Ventrículo-Peritoneal (DVP), de lo contrario, un drenaje ventricular externo puede ser implantado^{20,24}.

Un estudio realizado en el Departamento de Pediatría del *West China Second Hospital*, en Chengdu, China reveló ocho factores asociados con un pobre pronóstico a corto plazo en los pacientes con meningitis tuberculosa: el estadio clínico tardío de la Meningitis Tuberculosa (TBM), coma, signo de Babinski positivo, involucramiento de nervios craneales, parálisis, convulsiones, alteraciones en el cerebro evidenciadas en la TC o la Resonancia Magnética (RM) y elevadas concentraciones de proteínas en el LCR; mientras que los factores asociados con un pronóstico favorable a corto plazo incluyeron terapia con esteroides, la reacción positiva de la PPD y una mayor duración de la estancia hospitalaria²⁵.

Tuberculosis ocular

La TB ocular es una patología poco frecuente, siendo solo el 1% de los casos de TB extrapulmonar. Puede afectar cualquier estructura anatómica ocular desde los párpados hasta el nervio óptico. Se presenta con mayor frecuencia en las dos primeras décadas de la vida, principalmente en lactantes y niños pequeños. Las presentaciones más comunes son: uveítis anterior crónica, coroiditis, y escleroqueratitis. Otras formas de presentación son: TB orbitaria, que se presenta en niños y adultos jóvenes; la panofalmitis, en niños y adultos gravemente enfermos y la TB

crónica diseminada de las coroides, principalmente en adultos jóvenes²⁶.

La relación con enfermedad pulmonar o sistémica no se presenta en la mayoría de los casos de TB ocular, siendo normal la radiografía de tórax hasta en el 50% de los pacientes^{26,27}.

Las manifestaciones oculares de la TB pueden ser causadas por dos mecanismos: el primero por la presencia de microorganismos en el tejido ocular, y el segundo por una reacción inmunológica de hipersensibilidad retardada tipo IV a componentes antigénicos de la micobacteria, en ausencia de agente infeccioso^{26,27}.

Los casos de TB ocular pueden dividirse en primarios y secundarios. En la TB ocular primaria no existe evidencia de infección sistémica, siendo el tejido ocular la puerta de entrada de la micobacteria, está limitada principalmente a una enfermedad conjuntival y corneal. Es muy raro que una TB ocular primaria evolucione a una enfermedad sistémica. En la TB secundaria la infección es resultado de una diseminación hematógena, principalmente de un foco pulmonar primario. Las manifestaciones clínicas más comunes son la iridociclitis granulomatosa crónica, tuberculomas coroidales o periflebitis retinal²⁶.

ENFERMEDAD EXTERNA

La TB palpebral es más común en niños y puede presentarse como una masa fluctuante blanda, sin inflamación aguda o absceso frío, o puede simular un chalazión. La afectación primaria de las conjuntivas es poco usual pero se presenta principalmente en niños. Se trata de una enfermedad crónica unilateral acompañada de una masa conjuntival o ulceración asociada a linfadenopatías regionales. Al examen físico puede evidenciarse una lesión con secreción mucopurulenta y edema palpebral. Las adenopatías regionales ayudan a hacer el diagnóstico diferencial con otras conjuntivitis, como las bacterianas, virales y alérgicas, en las cuales no se presentan. La TB conjuntival puede clasificarse clínicamente como ulcerativa, tubérculo miliar, granulación hipertrófica, lupus y tumor pedunculado^{26,27}.

La escleritis y epiescleritis por TB es una presentación muy rara. El tipo más común es la escleritis focal necrosante y puede provocar perforación escleral. Se asocian frecuentemente con enfermedades sistémicas autoinmunes. La escleritis anterior puede

ser causada por infecciones microbianas y la escleritis posterior por causa idiopática o autoinmune²⁶.

El compromiso corneal en la TB se presenta como queratoconjuntivitis flictenular y queratitis intersticial. La queratoconjuntivitis flictenular es considerada una reacción de hipersensibilidad no específica en la córnea o conjuntiva, en respuesta a una proteína extraña. Las manifestaciones clínicas son enrojecimiento del ojo, epífora y sensación de cuerpo extraño; puede producirse erosión del epitelio subyacente. La queratitis intersticial se presenta también como una reacción alérgica a las proteínas de la micobacteria, caracterizada por un infiltrado estromal periférico con vascularización, es unilateral en la mayoría de los casos²⁶.

ENFERMEDAD INTRAOCULAR

La uveítis tuberculosa es considerada como la causa de uveítis más frecuente en países endémicos para TB. La uveítis tuberculosa anterior es la más frecuente, es granulomatosa en la mayoría de los casos, causa precipitados de queratina, nódulos en el iris, sinequias posteriores y glaucoma secundario^{26,27}.

Los tubérculos coroideos y los tuberculomas oculares son las manifestaciones oculares mejor descritas en la TB, se caracterizan por una respuesta tisular tipo granuloma caseoso. La TB coroidal es usualmente asintomática, algunos pueden presentar disminución de la agudeza visual; la infección de las coroides es más frecuente en enfermedad tuberculosa diseminada.

Otra forma de afectación es la coroiditis granulomatosa tuberculosa que es un proceso crónico, recurrente, bilateral, dejando como recidiva mayor déficit visual en cada episodio y, complicaciones graves como glaucoma secundario. Es importante reconocer la coroiditis progresiva multifocal o difusa, ya que esta forma de presentación tiene una buena respuesta al tratamiento tuberculoso sistémico²⁶.

El compromiso de la retina es poco frecuente en la TB, solo el 18% de los pacientes con enfermedad diseminada, tiene lesiones retinianas. Las principales formas son: TB miliar, en la cual los tubérculos se originan en la periferia y siguen algún vaso de la retina. Se caracterizan por ser de difícil visualización a la oftalmoscopia y se asocian a hemorragias retinianas y periflebitis. Si no se logra controlar con

el tratamiento sistémico, puede producir ceguera al llegar a la papila. Otra forma de TB retiniana es el tubérculo masivo de la retina, que adopta un aspecto tumoral o inflamatorio exudativo. La retinitis exudativa tuberculosa debido a una reacción de hipersensibilidad se caracteriza por una dilatación venosa, hiperemia, y en ocasiones, hemorragias^{26,27}.

La TB de la órbita es infrecuente, se produce por diseminación hematogena o por extensión, es de progresión lenta, crónica y unilateral, se caracteriza por dolor ocular, proptosis, edema palpebral, hinchazón periorbitaria intermitente, cefalea, epistaxis, disminución de la visión, anomalías del campo visual, quemosis, pupilas de Marcus Gunn, epífora y erosión del hueso, puede ocurrir fistulización espontánea de un absceso orbitario y aumento de la resistencia orbitaria a la retroplución^{26,28}.

La TB también puede afectar el nervio óptico, en niños y jóvenes se presenta como un tubérculo solitario, siendo el retinoblastoma el principal diagnóstico diferencial. Se caracteriza por lesiones en la papila óptica, con aspecto de pseudotumor con edema, hemorragia y aspecto turbio del vítreo, dolor y disminución de la agudeza visual. Puede causar desprendimiento total o parcial de retina²⁶.

El diagnóstico de TB ocular es principalmente clínico, teniendo en cuenta la evaluación exhaustiva y la respuesta al tratamiento antituberculoso. El diagnóstico definitivo se hace con la detección del bacilo tuberculoso en fluidos o tejidos. Otros métodos como el examen directo, el cultivo, anatomía patológica y la PCR, pueden ser de gran utilidad, sin embargo tienen una sensibilidad limitada (Ver Tabla 7)^{26,29}.

Tabla 7. Diagnóstico de TB ocular.

Diagnóstico	Lesión pulmonar o extrapulmonar	BK esputo o líquidos, anatomía patológica	Lesión ocular	PCR en humor acuoso o vítreo	PPD
Definitivo	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Probable	(+)	(-)			(+)
Posible	(-)		(+)		(+)

Tomado de: Benedetti ME, Carranza B, Gotuzzo E, Rolando I. Tuberculosis ocular. Rev Chil Infect. 2007; 4 4):284-95.

Las pruebas generales como radiografía de tórax, examen de esputo y la PPD pueden ser normales en la mayoría de los casos, lo que podrá retrasar el diagnóstico. Debido a esto, el inicio de la terapia es empírico y basado en alta sospecha clínica²³. La prueba terapéutica con H consiste en la administración de 300 mg al día durante tres semanas. Se considera positivo si hay una mejoría significativa en las semanas uno a tres de tratamiento²¹. Se extiende hasta seis meses para completar el tratamiento.

El estándar de oro en el diagnóstico de TB ocular, es el cultivo de tejidos o secreciones oculares. Estos son incubados por lo menos por ocho semanas, detectándose colonias a partir del primer mes. La PPD es un método simple y barato, útil para dar profilaxis a quienes han tenido un viraje tuberculino reciente. Es positiva cuando es >10mm; en pacientes inmunocomprometidos (VIH) hasta > 5 mm. Se debe tener especial cuidado en la interpretación de esta prueba, en niños vacunados con BCG (Antituberculosa) (ver Tabla 3)^{26,29,30}.

Tabla 3. Prueba de tuberculina (ppd).

Falsos positivos	Falsos negativos
✓ Hematoma local	✓ Infecciones
✓ Infección de la herida	✓ Vacunación con virus vivos 2 meses antes (sarampión, parotiditis varicela)
✓ Sensibilidad a los componentes de la tuberculina	✓ Alteraciones metabólicas (IRC)
✓ Técnica no es adecuada	✓ Desnutrición grave
✓ Reacción a infección por micobacterias no tuberculosas.	✓ Tratamiento con corticoides o inmunosupresores
	✓ Hemopatía malignas (leucemias y linfomas)
	✓ Edad inferior a 3 meses.
	✓ Quemados y grandes cirugías (estrés)
	✓ Mala técnica

Tomado de: Herranz M, Bernal E. Características de la enfermedad tuberculosa en la infancia. An Sist Sanit Navar. 2007;30(Supl. 2):117-29.

La PCR es un método de elección, ya que puede detectar el ADN y ARN de la micobacteria, con una especificidad y sensibilidad mayor que el cultivo. Es de gran utilidad, en casos donde se desea descartar malignidad, ya que permite diferenciar entre causa infecciosa y no infecciosa^{29,30}.

El tratamiento de la TB ocular depende de la biodisponibilidad de antituberculosos tópicos y sistémicos. El tejido ocular tiene limitado la penetración de fármacos debido a las barreras anatómicas y en especial a la falta de vascularización de la córnea y el vítreo. Los fármacos de primera línea son H, R, Z y E, se dan en dosis única diaria, durante dos meses y en la segunda fase, HR dos a tres veces por semanas por cuatro meses para completar seis meses de tratamiento. En algunos casos se puede indicar el uso de corticoesteroides orales como prednisolona, principalmente en casos de uveítis y epiescleritis por dos a cuatro semanas²⁶.

TUBERCULOSIS GENITOURINARIA

A nivel mundial, la TB genitourinaria corresponde al 14% de los casos de TB extrapulmonar, siendo el riñón, el epidídimo y la próstata los sitios iniciales de infección. Los demás órganos se afectan posteriormente, ya sea de forma ascendente o descendente. Sin embargo, en la población pediátrica es muy poco frecuente^{31,32}.

El *M. tuberculosis* llega a los tejidos genitourinarios por vía hematogena desde los pulmones. En el 90% de los casos después de una primoinfección, se desencadena una respuesta inmunitaria capaz de evitar el desarrollo de la enfermedad clínica, los bacilos permanecen en estado latente en pequeños focos y solo el 10% desarrollan la enfermedad, produciendo manifestaciones clínicas, dentro de los siguientes cinco años³¹.

En la TB renal, su principal forma de presentación es unilateral, produciendo inicialmente lesiones arteriolas y fenómenos de granuloma que posteriormente desarrollan coalescencia de los mismos, con áreas de necrosis caseosa y ulceración de los túbulos colectores, causando baciluria. Como consecuencia se puede producir fibrosis con escaras, cicatrices o atrofia parcial del parénquima renal. Se caracteriza por hipertensión arterial^{31,33}.

La TB ureteral afecta al 50% de los pacientes con TB renal. Puede alterar cualquier parte de la anatomía

del uréter, en la unión pieloureteral y ureterovesical, causando estenosis del segmento terminal del meato ureteral facilitando la producción de reflujo e hidronefrosis^{31,33}.

Las lesiones tuberculosas vesicales se producen principalmente como consecuencia de TB renal, por vía descendente. Al principio la infección aparece en un orificio ureteral, el cual se contrae y estenosa, dando lugar al clásico aspecto en “hoyo de golf”; o se puede enmascarar por completo, por la formación de granulaciones ampollosas, que aparecen a medida que avanza la inflamación. Otra manifestación clínica son las úlceras tuberculosas que pueden aparecer en una fase tardía, éstas son muy raras, inicialmente se hallan en los orificios ureterales, desarrollándose en cualquier parte de la vejiga a medida que progresa la infección. En esta fase tardía, también se puede encontrar cistitis con sectores de granulaciones en el fondo o en la base de la vejiga, llevando a cistitis crónica con retracción vesical. Si la inflamación se disemina hacia el músculo, este es remplazado por tejido fibroso^{31,33}.

La TB genital y prostática es muy rara en la actualidad. La TB prostática puede producir fenómeno de cavitación, su diagnóstico es incidental. La TB testicular es principalmente secundaria a infección del epidídimo, con caseificación y aparición de úlceras escrotales, debe realizarse diagnóstico diferencial con neoplasia testicular^{31,33,34}.

Las manifestaciones clínicas de la TB genitourinaria dependen del lugar anatómico en el que se origine la infección, se caracteriza habitualmente por cistitis insidiosa, de predominio polaquiúrico, con orina piúrica (más de 20 picocitos por campo de gran aumento) y urocultivo negativo. Puede existir infección con *Escherichia coli* en un 20% de los casos. La polaquiuria es creciente e indolora y no responde a tratamiento antibiótico habitual. Puede estar acompañada de hematuria macroscópica en el 10% y microscópica hasta el 50% de los casos, cólico nefrítico, astenia, anorexia, pérdida de peso, hipertensión arterial, piodermitis febril y tóxica. La urgencia miccional, dolor suprapúbico y renal son infrecuentes, y reflejan compromiso extenso de riñón y vejiga³¹.

El principal método diagnóstico es el cultivo de orina. El uroanálisis muestra piuria, orina ácida, estéril, acompañada de hematuria y proteinuria. La PCR es más precisa y rápida para la detección de TB urinaria^{31,32}.

Aproximadamente el 95% de los pacientes tendrán una alteración estructural o funcional, como la anulación funcional del riñón 47%, disminución de la capacidad vesical 27,5%, calcificaciones finas o litiasis 20,5%. En la radiografía simple de abdomen se evidencia crecimiento renal unilateral o borramiento de las siluetas renales o del psoas. Se debe realizar biopsia para descartar malignidad. Otras ayudas diagnósticas como la TC o RM, cistoscopia, ecografía renal, tienen una utilidad limitada³¹.

El tratamiento se realiza por fases. En la primera fase se utiliza una combinación de tres o cuatro fármacos: H, E, R, Z, estreptomycin y protionamida por seis a 12 semanas. Seguido a esta una segunda fase con dos fármacos, H y R, dos veces por semana, por tres a seis meses. Los corticoides son de gran utilidad para disminuir los síntomas de cistitis y en obstrucciones ureterales. La intervención quirúrgica, está indicada en TB urinaria complicada como en los casos de obstrucción, abscesos, pielonefritis o nefrolitiasis³¹.

La TB genitourinaria en pediatría puede conducir a insuficiencia renal, uropatía obstructiva, infertilidad y otras complicaciones a largo plazo, por lo que el diagnóstico siempre debe ser considerado en un niño que presenta infección urinaria sintomática y piuria estéril³².

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

La TB abdominal es una entidad muy rara en pacientes inmunocompetentes, en la mayoría de los casos se puede presentar como un abdomen agudo, tipo apendicitis aguda, o confundirse con abscesos o quistes infectados ante la imagen macroscópica del caseum (secreción amarillenta), por lo que algunos autores, la consideran como la gran simuladora. En estos casos se indica tratamiento quirúrgico sin realizar pruebas complementarias. Su hallazgo es principalmente incidental durante el examen anatómo-patológico de la pieza quirúrgica³⁵⁻⁷.

Esta patología puede presentarse en tres formas clínicas: intestinal mesentérica, peritoneal o calcificaciones abdominales asintomáticas. La TB abdominal puede desarrollarse por microingestas de esputos contaminados desde una infección pulmonar, por diseminación linfática o hematógena, o por ingesta de alimentos contaminados como leche no pasteurizada (principalmente por *M. bovis*)^{35,37,38}.

La TB peritoneal se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas como: ascitis, fiebre de larga evolución, dolor abdominal de intensidad leve a moderada e intermitente, pérdida de peso, anorexia, astenia y adinamia. En algunos casos se pueden presentar abscesos, masa ileales y nódulos retroperitoneales. Es poco frecuente la obstrucción intestinal^{36,37,38}.

La mayoría de pacientes con TB intestinal pueden presentar síntomas de un mes a un año de evolución, antes de realizar el diagnóstico. Los síntomas más comunes según frecuencia son: el dolor abdominal en un 85%, la pérdida de peso en un 66%, hipertermia (>38,5°C) en un 35-50% y diarrea solo en el 20% de los casos³⁷.

En pacientes inmunocomprometidos, como por ejemplo en la coinfección por VIH, la TB abdominal es una de las formas más frecuentes de TB extrapulmonar. Según frecuencia, el intestino delgado es el sitio más comúnmente afectado hasta en un 33,8%, seguido del peritoneo en un 30,7%, hígado en 14,6% (principalmente en TB miliar), y el tracto gastrointestinal superior en un 8,5%; otros órganos afectados son el bazo, páncreas y ganglios linfáticos abdominales, entre otros³⁵.

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico se realiza a través de la PPD, estudios de imágenes, como radiografía simple de abdomen, ecografía, TC y RM; colonoscopia con estudio histológico, cultivo y PCR de biopsias. Los estudios histológicos muestran una inflamación granulomatosa necrosante de tipo tuberculoide²⁹. La PPD es positiva solo en el 10 - 15% de los casos^{35,36}.

El tratamiento es con Pirazinamida durante dos meses, e H y R por seis meses. El tratamiento quirúrgico y los corticoides solo está indicados cuando aparecen complicaciones, como obstrucción, perforación, fístulas y sangrado gastrointestinal. El pronóstico es bueno y en la mayoría de los casos evolucionan a curación total sin secuelas³⁵⁻⁷.

TUBERCULOSIS HEPATOBILIAR

La afectación hepatobiliar es una forma extremadamente rara de TB abdominal. Las manifestaciones pueden ser diversas e inespecíficas, simulando procesos neoplásicos. Dentro de las manifestaciones clínicas podemos encontrar fiebre, pérdida de peso y anorexia^{39,40}.

El diagnóstico es muy difícil, contribuyendo a un retraso en el tratamiento. Tras la sospecha clínica y radiológica, se deben realizar estudios histológicos y microbiológicos del tejido afectado. Dentro de las ayudas imagenológicas están la ultrasonografía, la TC, endoscopia, la colangiografía retrograda endoscópica y la ultrasonografía endoscópica³⁹.

TUBERCULOSIS BILIAR

La TB biliar es rara, se produce por lo general por contaminación biliar directa durante la ingestión de micobacterias, por extensión de estructuras adyacentes afectadas, y poco frecuente por diseminación hematógena.

Puede presentarse debido a una implicación biliar primaria, con el consecuente desarrollo de estenosis por afectación de vías biliares; también puede desarrollarse por compresión de la vía biliar por órganos adyacentes afectados, como ganglios linfáticos o granuloma hepático³⁹.

Las manifestaciones clínicas son: ictericia obstructiva, dolor abdominal crónico, hepatomegalia, esplenomegalia, e incluso complicaciones de enfermedades crónicas del hígado. La ascitis puede estar presente en TB peritoneal o intestinal concomitante.

Los hallazgos de imágenes son principalmente dilataciones y estenosis biliares, pudiendo estar asociados a calcificaciones hepáticas o tuberculomas. Debe realizarse diagnóstico diferencial con colangitis esclerosante primaria, colangiocarcinoma y colelitiasis³⁹.

El tratamiento incluye drenaje biliar y los fármacos antituberculosos. La estenosis aislada se puede manejar con el uso de stents biliares. El tratamiento quirúrgico se definirá de acuerdo a cada caso en particular³⁹.

TUBERCULOSIS HEPÁTICA

La TB hepática es rara, sin embargo se presenta con mayor frecuencia que la TB biliar. Las manifestaciones se pueden dividir en dos tipos: la miliar, más común, y el tipo local; cada uno de estos se puede dividir en tipo nodular y difuso.

La patogénesis de las formas miliares se debe a diseminación hematógena de la micobacteria,

a través de las arterias hepáticas; resultando en la hepatitis granulomatosa, que se caracteriza por ser de tipo difuso. Se asocia a aumento de la fosfatasa alcalina en comparación con los niveles de bilirrubina sérica. La histología del hígado por lo general revela múltiples granulomas con o sin caseificación, que pueden dar lugar a calcificaciones durante su proceso de resolución. En esta forma, hay menos evidencias de TB pulmonar^{39,40}.

El tipo local se produce por la propagación de la micobacteria a través de la vena porta desde el intestino. Esto explica la asociación frecuente de afectación hepática en pacientes con TB intestinal³⁹. Debe realizarse diagnóstico diferencial con abscesos, carcinoma hepatocelular y lesiones metastásicas. El tratamiento es principalmente con fármacos antituberculosos. La intervención quirúrgica en casos de necesitarse descompresión biliar concomitante^{39,40}.

TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR

La TB osteoarticular constituye de 10 – 20% de los casos de TB extrapulmonar en pediatría, y el 2% de todos los casos de TB. Se desarrolla principalmente por vía hematógena posterior a una primoinfección pulmonar; con predilección por la columna vertebral, y menos frecuente por cadera y rodillas. Las manifestaciones clínicas son diversas, sin síntomas constitucionales, por lo que su diagnóstico es muy difícil para el clínico, lo que retarda su tratamiento⁴¹⁻³.

Se puede presentar como una inflamación de tejidos blandos adyacentes, un absceso frío o una fractura patológica. A nivel radiográfico, se evidencian signos de lisis ósea^{41,42}.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras infecciones osteoarticulares como la osteomielitis y la artritis séptica, que no responden al manejo antibiótico convencional y con una evolución tórpida. El tratamiento es similar a otras formas de TB extrapulmonar, con una duración de 12 a 18 meses de tratamiento. El tratamiento quirúrgico se recomienda cuando el paciente requiera curetaje y desbridamiento por infecciones concomitantes, o estabilidad cuando hay compromiso de la columna vertebral. El pronóstico dependerá de una temprana terapia antituberculosa, del hueso o la articulación comprometida⁴²⁻⁴.

La enfermedad de Pott o espondilitis tuberculosa es una manifestación infrecuente de la TB extrapulmonar; se caracteriza por presentar una sintomatología general como pérdida de peso o decaimiento, asociado principalmente a dolor en la zona afectada. En los niños el dolor de espalda es causado frecuentemente por pequeños traumatismos producidos durante el juego o una caída de la cama. No obstante, si el dolor se prolonga durante más de dos semanas, se debe ampliar el estudio diagnóstico. Otros signos menos frecuentes son la cifosis, abscesos fríos y complicaciones neurológicas. Para el diagnóstico son fundamentales las pruebas de imagen y la biopsia de la lesión para su estudio histológico y microbiológico. El tratamiento se realiza con fármacos tuberculostáticos y cirugía para la estabilización de la columna⁴⁵.

TUBERCULOSIS CONGÉNITA

La TB congénita es una forma clínica rara de presentación de la enfermedad. Su frecuencia exacta es desconocida. La bacilemia por TB ocurre durante el embarazo, produciendo infección placentaria y de órganos genitales de la madre. La transmisión fetal se puede dar por vía hematológica a través de la placenta, por aspiración o ingestión de bacilos por medio del líquido amniótico o de una infección genital. Los criterios para el diagnóstico de TB congénita se muestran en la Tabla 8⁴⁶⁻⁸.

Tabla 8. Criterios de cantwell para el diagnóstico de TB congénita.

Se requiere que el niño presente lesiones tuberculosas y uno de los siguientes criterios:	
1.	Que las lesiones se hayan confirmado en los primeros años de vida
2.	Que se observe el complejo primario hepático o granulomas en los primeros días de vida
3.	Que se confirme el TB de la placenta o del tracto genital femenino.
4.	Que se excluya que el niño tuvo la posibilidad de contagiarse en el periodo neonatal.

Tomado de: Salazar-Hernández AC, Martínez-Ponce G, Luna-Bauza ME. Tuberculosis congénita. Bol Med Hosp Infant Mex. 2006;63:115-21.

Las manifestaciones clínicas de TB congénita en el recién nacido, son similares a una sepsis bacteriana, infecciones del complejo TORCH (Toxoplasma gondii, virus Rubéola, Citomegalovirus, virus Herpes simplex y Otros) o por VIH. El diagnóstico se sospecha cuando el paciente no responde a la terapia antibiótica habitual. Los signos clínicos que podemos encontrar son: hepatoesplenomegalia, disnea, fiebre, linfadenopatías, distensión abdominal, letargia e irritabilidad, otorrea, lesiones papulares en piel, escasa ganancia de peso y rechazo a la alimentación. Puede desarrollarse shock séptico fulminante, coagulación intravascular diseminada, falla respiratoria, ascitis hemorrágica y parálisis del nervio facial⁴⁸⁻⁵⁰.

Tabla 9. Recomendaciones de sobre el tratamiento de las principales formas de tuberculosis extrapulmonar.

Abdominal	Isoniazida + Rifampicina: 6 meses + Pirazinamida: 2 primeros meses	Controvertido, datos insuficientes. Dejar para complicaciones	Si hay pericarditis constrictiva: Pericardiectomía. Evitar en lo posible. Reservar para casos de estenosis, perforación localizada, fístulas o hemorragia
Genitourinaria	Isoniazida + Rifampicina: 6 meses + Pirazinamida: 2 primeros meses	Controvertido, datos insuficientes. Dejar para complicaciones	Si hay hidronefrosis secundaria a estenosis ureteral: drenaje externo. Riñón no funcionando: nefrectomía
*Los aminoglucósidos se emplearán preferentemente en: niños < 4 años a los que no es posible realizar una adecuada vigilancia oftalmológica, pacientes con lesiones actuales o previas en el nervio óptico y problemas para la administración enteral.**Seis meses si existe una buena evolución clínica, sin afectación del SNC, ausencia de desnutrición o inmunodeficiencia, y cuando la cepa sea sensible.			

Tomado de: Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar. An Pediatr (Barc). 2008;69(3):271-8.

El diagnóstico se establece por la confirmación del bacilo en diferentes fluidos como contenido gástrico, endotraqueal, secreciones de oídos, LCR, orina, líquido peritoneal y biopsias de tejido linfático, hígado, piel, pulmones, médula ósea y

oídos. Las imágenes diagnósticas pueden ser de utilidad, como la ecografía, TC y RM, permiten establecer el complejo primario y servir de guía para la toma de biopsias^{46,47}.

Los recién nacidos diagnosticados con TB congénita deben ser tratados con (H) 10-15 mg/kg/día, (R) 10-20 mg/kg/día, (Z) 20-40 mg/kg/día o estreptomycin intramuscular 20-40 mg/kg/día, durante dos meses; seguido de (H) y (R) por seis meses adicionales. Una alternativa constituye la prescripción de (H) y (R) durante nueve meses. El etambutol no está recomendado en neonatos debido a los efectos adversos como la neuritis óptica. Los fármacos antituberculosos están asociados a hepatotoxicidad por lo que se debe realizar un control mensual de las transaminasas^{49,50}.

CONCLUSIONES

La TB representa en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial, principalmente en países en vía de desarrollo, con poblaciones pobres y con múltiples factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, ya sea pulmonar o extrapulmonar. La TB en niños, a pesar de tener una baja incidencia con relación a la infección en adultos, constituye un grave problema para los programas de control en salud en los países en vía desarrollo, dado que su presentación es un indicador de transmisión permanente de TB en la comunidad y un reservorio para futuras reactivaciones en la edad adulta.

A pesar de la baja incidencia de casos extrapulmonares de tuberculosis entre los niños menores de cinco años, en este grupo etario aumenta el riesgo de desarrollar formas más graves y diseminadas de la enfermedad, debido a que el sistema inmunológico no responde de manera adecuada.

La enfermedad extrapulmonar, como impresión diagnóstica ante un cuadro clínico compatible en la población pediátrica o ante un infante con clínica de enfermedad infecciosa que no responde al tratamiento antibiótico habitual y con evolución tórpida no es tenida en cuenta debido al desconocimiento de estas formas de presentación de la enfermedad en este grupo de edad en particular. Sin embargo, gracias a la llegada de ayudas imagenológicas y diagnósticas, como la PPD, la baciloscofia, el cultivo de micobacteria, la TC, RM y el ultrasonido, aunado al uso reciente de la PCR, éstas presentaciones clínicas son cada vez menos subdiagnósticas.

El tratamiento está dado principalmente por los medicamentos antifímicos, apoyados por la corticoterapia en casos puntuales; su dosis y duración depende de la forma clínica de presentación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización mundial de la Salud. Control mundial de la tuberculosis - Informe OMS 2011. (serial online) Consultado el 18 marzo 2013. Disponible en: http://www.who.int/tb/publications/global_report/es/index.html.
2. Moreno-Pérez D, Martín A, Altet N, Baquero-Artigao F, Escribano A, Gómez-Pastrana D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(4):283.e1-283.e14.
3. Castiblanco CA, Llerena C. Tuberculosis en Colombia: análisis de la situación epidemiológica, año 2006. *Infectio*. 2008;12(3):159-73.
4. Orozco I, Nesbitt C, González S. Tuberculosis en pediatría: epidemiología. *Rev Enf Inf Ped*. 2009;22(87):83-90.
5. Jiménez RM, Huerta JF. Tuberculosis. Formas clínicas extrapulmonares en los niños. *Rev Mex Pediatr*. 2009;76(2):88-92.
6. Dorronsoro I, Toborra L. Microbiología de la tuberculosis. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30 Suppl 2:67-84.
7. Herranz M, Bernaola E. Características de la enfermedad tuberculosa en la infancia. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30 Suppl 2:117-29.
8. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30(2):143-62.
9. Abreu G, González JA, Sierra RM, Bouza I, Velázquez A, Pérez T, et al. Pasado y presente de la Tuberculosis en menores de 15 años. *Rev Cubana Pediatr*. 2009;81(Suppl 1):93-101
10. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Interpretación de las prueba de tuberculina en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2003; 59(6):582-5.
11. Gutiérrez C Daniela, Moreno M Claudia, Araya D Andrea, González L Marcela. Estudio del niño en contacto con paciente tuberculoso. *Rev. chil. infectol*. [serial online]. 2010 Oct (citado 2013 Mar 14) ; 27(5): 423-8
12. Panqueva C Olga, Morales de León Enrique. Tuberculosis en niños. *Precop*. (serial online) 2010. Volumen 10 (citado 2013 Mar 14) No 2: 62-9
13. Moreno-Pérez D, Martín A, Altet N, Baquero-Artigao F, Escribano A, Gómez-Pastrana D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(4):283.e1-283.e14.
14. Cruz I, Salcedo M. Tuberculosis ganglionar. Experiencia en el instituto nacional de enfermedades respiratorias. *Arch Pediatr Urug*. 2011;82(1):18-22.
15. Handa U, Mundi I, Mohan S. Nodal tuberculosis revisited: a review. *Infect Dev Ctries*. 2012;6(1):6-12.
16. Novales XJ. La tuberculosis ganglionar en los niños. *Rev Mex Ped*. 2001;68(1):21-3.
17. Samaila MO, Oluwole OP. Extrapulmonary tuberculosis: fine needle aspiration cytology diagnosis. *Niger J Clin Pract*. 2011;14(3):297-9.
18. Derese Y, Hailu E, Assefa T, Bekele Y, Mihret A, Aseffa A, et al. Comparison of PCR with standard culture of fine needle aspiration samples in the diagnosis of tuberculosis lymphadenitis. *J Infect Dev Ctries*. 2012; 6(1):53-7.
19. Berberian G, Santillán A, Casimir L, Rosanova MT. Linfadenitis por micobacterias en pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2005; 103:63-6.
20. Krivoy A, Lozada VE, Arrieche WJ. Tuberculosis del sistema nervioso central. Experiencia del Hospital de Niños "J M de Los Ríos". Caracas 1990-2008. *Gac Méd Caracas*. 2009; 117(2):138-80.
21. Darnaud R, Prieto V, Sequeira MD. Meningitis tuberculosa en menores de 5 años en la Argentina. *MEDICINA (B Aires)*. 2006;66(2):119-24.
22. Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect*. 2009; 59 (3):167-87.
23. Cornejo Ochoa WJ, Pérez Zuluaga JC. Meningitis tuberculosa en niños: una revisión de aspectos clínicos, de laboratorio, epidemiológicos y terapéuticos y de la utilidad de la vacunación con BCG. *Iatreia*. 2010; 23 (3):250-8.
24. Prasad K, Singh MB. Corticosteroids for managing tuberculous meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (1):CD002244. doi: 10.1002/14651858.CD002244.pub3.
25. Liao Q, Deng JJ, Deng SY, Wan CM. Factors influencing short-term prognosis of tuberculous meningitis in children. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2012;14(5):228-31.

26. De Benedetti ME, Carranza LB, Gotuzzo HE, Rolando CI. Tuberculosis ocular. *Rev Chilena Infectol.* 2007;24(4):284-95.
27. Bukulmez A, Koken R, Melek H, Ozturk F, Konakci R, Dogru O. Presumed ocular tuberculosis in an immunocompetent eight-year-old boy. *Singapore Med J.* 2009;50(3):120-3.
28. Tuli N. Orbital tuberculosis in childhood with intracranial extension: a case report. *Cases J.* 2010; 3:38.
29. Alvarez GG, Roth VR, Hodge W. Ocular tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Int J Infect Dis.* 2009;13(4):432-5.
30. Wroblewski KJ, Hidayat AA, Neafie RC, Rao NA, Zapor M. Ocular tuberculosis: a clinicopathologic and molecular study. *Ophthalmology.* 2011;118(4):772-7. Epub 2010 Nov 4.
31. Arce AJ, Robales CA, Mecca RJ, Coombes AN. Tuberculosis genitourinaria. Revisión de la patología. *Rev Pos Via Cated Med.* 2007;169:15-8.
32. Chiang LW, Jacobsen AS, Ong CL, Huang WS. Persistent sterile pyuria in children? Don't forget tuberculosis!. *Singapore Med J.* 2010;51(3):e48-50.
33. Patterson IY, Robertus LM, Gwynne RA, Gardiner RA. Genitourinary tuberculosis in Australia and New Zealand. *BJU Int.* 2012;109 Suppl 3:27-30.
34. Kho VK, Chan PH. Isolated tuberculous epididymitis presenting as a painless scrotal tumor. *J Chin Med Assoc.* 2012; 75(6):292-5. Epub 2012 May 31.
35. Rosell Camps A, Pérez Velasco MC, Mulet Ferracut JF, Bregante Ucedo J, Boya Verdós E, Herrera Savall M. Diagnóstico por laparotomía de tuberculosis abdominal. *An Pediatr (Barc).* 2004;61(1):75-7.
36. Rojas-Abán R, Lazo de la Vega E, Virhuez R, Vía A. Tuberculosis peritoneal: "La gran simuladora". *Rev Ped Elec.* 2009;6(3) (serial online) Marzo 14 - 2012, 20:18 hrs. Disponible en URL: <http://www.revistapediatria.cl/vol6num3/pdf/cirugia73.pdf>
37. Ramírez F, Zárate F, Cervantes R, Merlos I, Toro E, Montijo E, et al. Tuberculosis intestinal primaria: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Enfer Infec Pediatr.* 2010;24(94):73-9.
38. Flemming GM, Oberschmid B, Siebolts U, Hirsch W, Schuster V. Abdominal Tuberculosis in children and adolescents: to this say a diagnostic challenge. *Klin Padiatr.* 2012. doi: 10.1055/s-0032-1321729.
39. Chong VH, Lim KS. Hepatobiliary tuberculosis. *Singapore Med J.* 2010;51(9):744-51.
40. Villalobos-Zúñiga MA, Quintanilla-Gallo J, Gourzong-Taylor C. Tuberculosis hepática primaria como causa de fiebre de origen desconocido. *Acta Med Costarric.* 2007;49(4):222-5.
41. Iglesias Jiménez E, Camacho Lovillo M, Falcón Neyra D, Neth O. Artritis tuberculosa en paciente de 2 años de edad. *Reumatol Clin.* 2011;7(6):417-8.
42. Vardhan V, Yanamandra U. Diagnosis of osteoarticular tuberculosis. *Indian Journal of Rheumatology.* 2011;6(Supp 1):87-94.
43. Vergara-Amador E, Galvan-Villamarin F, Pina-Quintero M. Tuberculosis osteoarticular primaria: reaparición de una patología olvidada. *Rev Salud Pública (Bogotá).* 2007;9(3): 465-70.
44. Ouarssani A, Atoini F, Ait Lhou F, Idrissi Rguibi M. Sternal tuberculosis: report of 2 cases. *Pan Afr Med J.* 2012;11:33.
45. Fontecha M, Márquez de la Plata L, Navarro ML, Riquelme O, González JL. Tuberculosis extrapulmonar: mal de Pott. *Acta Pediatr Esp.* 2009;67(4):189-91.
46. Salazar-Hernández AC, Martínez-Ponce G, Luna-Bauza ME. Tuberculosis congénita. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2006; 63(2):115-21.
47. Martínez FG, Navarro Gómez ML, Santos MM, Saavedra J, Hernández T. Tuberculosis en gestante y tuberculosis congénita. *Acta pediátr Costarric.* 2005;19(1).
48. Patel S, Hermes De Santis EV. Tratamiento de la tuberculosis congénita. *Am J Health-Syst Pharm.* 2008; 65:2027-31.
49. Escamilla Ocañas César E, Bolaños Jiménez Rodrigo, Marcos Abdala Hernán Gerardo, del Río Carlos N, Martínez Menchaca Héctor R, Rivera Silva Gerardo. Descripción del caso presentado en el número anterior: Tuberculosis congénita. *Arch Argent Pediatr.* 2012; 110(2):174-5.
50. Loto OM, Awowole I. Tuberculosis in pregnancy: a review. *J Pregnancy.* 2012;2012:379271. Epub 2011 Nov 1.
51. Galvis V, Bustamante MA, Sarmiento CA. Guía de atención de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Bogotá: Ministerio de Salud. (serial online) Marzo 18 - 2012. Disponible en URL: http://www.col.ops-oms.org/prevencion/tuberculosis/guia_tuberculosis.pdf
52. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc).* 2008;69(3):271-8.