

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOSIS EXTRA-PULMONAR

Análisis de casos e incidencia en el Hospital General San Juan de Dios

VICTOR ROLANDO ALVARADO HERNANDEZ

GUATEMALA, FEBRERO DE 1985.

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
IV. MATERIAL Y METODOS	23
V. RESULTADOS	33
VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	41
VII. CONCLUSIONES	43
VIII. RECOMENDACIONES	45
IX. RESUMEN	47
X. BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS	49
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51

INTRODUCCION

La enfermedad tuberculosa extrapulmonar, es una de las formas que puede adoptar la infección por el bacilo de Koch en el huesped afectado.

En Guatemala, en donde imperan las condiciones socio-económicas adecuados para el desarrollo de la tuberculosis, tales como: hacinamiento, desnutrición, precario saneamiento ambiental, etc., la frecuencia de enfermedad por el bacilo tuberculoso, representa un buen porcentaje de la morbi-mortalidad del país.

Por lo anterior, es de esperarse que la forma extrapulmonar de la tuberculosis, sea también una causa importante de la enfermedad en la población, principalmente en aquellas personas en las que los mecanismos de inmunidad celular necesarios para la contención del bacilo tuberculoso están deteriorados.

La finalidad del presente trabajo fue realizar un análisis de las diversas formas en que puede presentarse la tuberculosis extrapulmonar, que por sus manifestaciones variadas, debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de patologías que afectan a casi cualquier sistema orgánico. Se utilizaron los siguientes criterios para el diagnóstico de la enfermedad: 1) material de biopsia o de necropsia altamente sugestivo de tuberculosis (granuloma caseoso) con o sin identificación del bacilo en el tejido; 2) cultivo positivo en aquellos casos dudosos; 3) manifestaciones clínicas consistentes con enfermedad extrapulmonar.

Por lo tanto se incluyeron en el estudio 60 pacientes, estudiados durante los meses de Enero a Agosto de 1984, en los departamentos de Medicina Interna y Cirugía del Hospital General San

Juan de Dios, que presentaron un cuadro clínico de tuberculo — sis extrapulmonar.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Se tomó una muestra de 60 pacientes con diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar (miliar, peritoneal, meníngea, esquelética, ganglionar y renal), comprendidos entre las edades de 13 a 80 años.

Cada uno de los pacientes fue evaluado, utilizándose para ello una boleta de recolección de datos, la cual incluía los siguientes parámetros: edad, sexo, ocupación, duración de los síntomas que motivaron la consulta, antecedentes de tuberculosis — previa en el paciente o en la familia, enfermedades asociadas — que padecía cada uno de los pacientes, síntomas y hallazgos físicos, análisis de laboratorio efectuados, interpretación de la radiografía de tórax y otros estudios o procedimientos especiales.

Se revisó la papeleta clínica de cada paciente y se obtuvieron los resultados de laboratorio para la confirmación del diagnóstico.

Se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que tuvieran al menos uno de los siguientes criterios:

1. Cultivo positivo para *M. Tuberculosis*.
2. Demostración histológica de granulomas caseosos claramente sugestivos de tuberculosis.
3. Manifestaciones clínicas altamente sugestivas de tuberculosis extrapulmonar.
4. Hallazgos radiográficos compatibles con proceso tuberculoso pulmonar activo o inactivo.

REVISION BIBLIOGRAFICA

La tuberculosis en órganos diferentes del pulmón ha sido observada por siglos , pero no siempre ha sido reconocida como tuberculosis (12).

Después del descubrimiento por Robert Koch en 1882, del bacilo tuberculoso, avances importantes en las técnicas de diagnóstico bacteriológico, establecieron la base científica para ver la tuberculosis como una enfermedad infecciosa sistémica con manifestaciones clínicas variadas. Aproximadamente un 15% de los casos de tuberculosis , afecta sitios extrapulmonares (1,12,15).

La tuberculosis extrapulmonar tiene un amplio espectro - de manifestaciones clínicas que pueden ser referibles a casi cualquier sistema orgánico y debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de enfermedades de hueso, articulaciones, tracto genito-urinario, gastro-intestinal y sistema nervioso central, así como también es una causa bastante frecuente de fiebre de origen desconocido (1).

La historia natural de la infección tuberculosa, puede estar influida por la localización del bacilo tuberculoso en el cuerpo, la edad al tiempo de la infección, el tiempo transcurrido desde la infección, sexo y por factores genéticos (HLA Bw 15, sistema inmune). Otros elementos relacionados al estado socio-económico pueden ser asociados con el riesgo de infección a cualquier edad y con la aparente predilección racial y así influenciar la morbilidad de la tuberculosis extrapulmonar (1,8,12,15).

Enfermedades subyacentes son bastante frecuentes, tales



como: alcoholismo, neoplasias, tratamiento inmunosupresivo, - desórdenes convulsivos, diabetes mellitus, obesidad, hiperlipoproteinemias, enfermedad de Paget y otras de menos frecuencia.

La proporción elevada de casos nuevos de tuberculosis extrapulmonar refleja una frecuencia alta de reactivación de enfermedad adquirida en un pasado remoto y a la mejoría de los métodos y procedimientos diagnósticos. Es concebible que otros factores, tales como: el aumento en el uso de drogas como corticosteroides, citostáticos, etc., pueda iniciar la activación de focos extrapulmonares latentes.

Tuberculosis Miliar:

La tuberculosis miliar resulta de la diseminación hematológica masiva de bacilos tuberculosos desde un foco establecido, produciendo numerosas lesiones de aproximadamente el mismo tamaño y edad en diversos órganos del cuerpo (1,3,14), los cuales - pueden progresar a una reacción granulomatosa, necrosis y caseificación, si no son destruidos por las defensas del huésped (34).

La fase hematológica transitoria, de la infección primaria, es especialmente capaz de evolucionar a tuberculosis miliar a muy temprana edad. Sin embargo, la enfermedad miliar es encontrada ahora con mayor frecuencia en adultos (tuberculosis miliar críptica), en quienes los hallazgos clásicos, clínicos y radiológicos de la enfermedad no están presentes manifestandose - como una enfermedad oculta con un descenso gradual en la salud del individuo (3,17,27,28,34).

Un foco pulmonar puede ser la fuente de origen, pero con mayor frecuencia lo es un foco linfático, esquelético o genito - urinario no detectable del punto de vista clínico. Aún más el foco de diseminación puede ser también un tuberculo formado por

el bacilo en la intima de un vaso sanguíneo durante el curso de la diseminación oculta. Tal foco infeccioso puede causar múltiples episodios de bacteremia (34,42). La diseminación miliar - puede también seguir a la recrudescencia de una lesión primaria antigua, la cual puede descargar bacilos tuberculosos hacia los vasos sanguíneos (1,14,34,42). La enfermedad vista en adultos (principalmente ancianos) es presumiblemente de este origen, posiblemente debido a la deficiente inmunidad celular asociada - que acompaña a esta edad. Es por eso que factores propios del huésped, tales como: desnutrición, edad avanzada, tratamiento inmunosupresivo, enfermedades malignas y otras, están frecuentemente asociadas con reactivación de focos latentes; por ejemplo, la tuberculosis es complicación ocasional de una leucemia establecida (27).

La diseminación miliar se localiza más frecuentemente en bazo e hígado, así como también en médula ósea, ganglios linfáticos, riñón, suprarrenales, próstata, vesículas seminales, trompas de falopio, endometrio y meninges (33). Es raro descubrir focos tuberculosos en corazón, músculo estriado, tiroides y páncreas.

La presentación clínica de la tuberculosis miliar no es específica. El inicio de los síntomas es usualmente insidioso y la duración exacta de la enfermedad antes de la hospitalización generalmente no puede determinarse. Los síntomas comunes pueden - incluir: debilidad, anorexia, fatiga, pérdida de peso, tos, fiebre continua o intermitente y sudores nocturnos. Fiebre, inanición, taquicardia y taquipnea son los más frecuentes signos físicos encontrados. Signos meníngeos son usualmente infrecuentes como principales hallazgos. El hígado, bazo y ganglios linfáticos superficiales están agrandados en la mayoría de los niños, en contraste a la mucho menor incidencia en adultos (1,14,17,19,28,34,42).

Puede haber afección de membranas serosas, meninges o menos comunmente afección linfática diseminada. Los tuberculos coroideos estan usualmente ausentes y la esplenomegalia puede o no estar presente (33,42):

La confirmación clínica del diagnóstico de tuberculosis miliar es establecido por material bacteriológico y/o histológico. La demostración de lesiones miliars en la radiografía de tórax permanece siendo lo más importante para el diagnóstico clínico de tuberculosis miliar (34). Sin embargo, los tuberculos miliars no son visibles en la radiografía de tórax por lo menos dos semanas y media o más después de la diseminación hematogena. Pronto se hacen perceptibles como numerosos nódulos diminutos distribuidos en ambos campos pulmonares. Su tamaño es uniforme, aunque pueden ser algunas veces mayores y más numerosos en los lóbulos superiores (3,34). En algún paciente ocasional puede no desarrollarse el moteado miliar clásico.

Fuentes extrapulmonares son importantes para establecer el diagnóstico de tuberculosis miliar. Biopsia y cultivo de hígado, ganglios linfáticos y médula ósea (16-33%) y cultivo de abscesos de piel, orina (14 a 24%) y líquido cefalorraquídeo son las fuentes más importantes de diagnóstico (14,28,34).

El cultivo del material obtenido del tejido afectado puede ser positivo sin evidencia histológica de la enfermedad, y un hallazgo negativo no excluye el diagnóstico (1,42).

Meningitis Tuberculosa:

Representa el 4.7% de la tuberculosis extrapulmonar (1). Es invariablemente fatal cuando no es tratada y con frecuencia produce daño neurológico incapacitante aún con el tratamiento temprano (42). La meningitis complica la mayoría de casos

no tratados de tuberculosis miliar. Usualmente ocurre dentro de dos años después de la infección con el bacilo tuberculoso.

La infección alcanza el espacio sub-aracnoideo por extensión directa de un foco subyacente (foco de Rich), frecuentemente un pequeño tuberculo subependimario, menos frecuentemente un tuberculoma o foco parameningeo en columna vertebral u oído medio. Una vez que el material infeccioso alcanza el espacio subaracnoideo, una respuesta inflamatoria reactiva disemina la infección por vía del líquido cefalorraquídeo implantando bacilo sobre las superficies meningeas. La afección es usualmente más marcada en la base del cráneo y puede producir un exudado espeso que ocupa espacio, causando daño por compresión a los nervios craneales adyacentes y tractos largos. El foramen basilar obstruido puede causar hidrocefalia de tipo obstructivo. La arteritis tuberculosa está frecuentemente presente, produciendo trombosis vascular y daño cerebral isquémico (10,22,26,42).

Macroscopicamente las meninges de la base del cerebro presentan un aspecto turbio y están engrosadas con acumulación de un exudado gelatinoso que oblitera las cisternas pontina e interpeduncular, y que se extiende a las meninges que rodean la médula, el piso del tercer ventrículo, quiasma óptico. Los ventrículos estan moderadamente dilatados y la superficie del epéndimo aparece cubierta de exudados o se ve áspera (ependimitis granular). La reacción fibrosa en las cisternas interpeduncular y foramen magno ocurre más frecuentemente que el bloqueo del cuarto ventrículo y acueducto de Silvio (10). Pueden observarse diminutos tuberculos en las meninges, plexos coroideos o parenquima cerebral, puede así mismo haber también una meningoencefalitis.

A veces puede presentarse hidrocefalia no comunicante por epididimitis marcada que obstruye el paso del líquido cefalorraquídeo a través del acueducto o cuarto ventrículo. Se han descrito ca

sos de siringomelia secundaria a aracnoiditis desarrollada después de una meningitis tuberculosa y síndromes radiculares secundarios (10,27).

La meningitis tuberculosa es usualmente una enfermedad subaguda de unas 6 semanas de duración, principiando con un pródromo febril no específico y seguido por el desarrollo de signos meningeos. Sin embargo la enfermedad puede ser abrupta y severa. Generalmente se caracteriza por el lento desarrollo de síntomas inespecíficos como malestar, letargia, fiebre, anorexia, pérdida de peso y cefalea. Cambios en el sensorio, como irritabilidad y confusión pueden estar presentes aún en ausencia de fiebre. Una variedad de anomalías neurológicas pueden desarrollarse, incluyendo: diplopía, parálisis de nervios craneales, principalmente 3o. y 6o. para, ceguera, sordera, signos de tractos largos, bloqueo subaracnoideo, papiledema, signos de irritación meningeal, con signos de Kerning y Brudzinsky positivos y hemiparesia (1,10,18,22,26,31,42). Tuberculomas localizados en el parenquima cerebral o en región medular pueden presentarse como síndrome convulsivo. Si un paciente se presenta con hemiparesia y el electroencefalograma es difusamente lento y no lateralizado, el diagnóstico más probable será la tuberculosis meningeal (31).

Los hallazgos del líquido cefalorraquídeo son bastante sugestivos, encontrándose pleocitosis que varía de 25 a 500 células por mm³, con predominio de linfocitos en el recuento diferencial; aumento de la concentración de proteínas a más de 300 mg/dl. glucosa y cloruros disminuidos. Se debe hacer frote y cultivo del líquido en busca de *M. tuberculosis* (10,18,26,31,32). El hallazgo de micobacterium tuberculosis en el estudio bacteriológico del líquido cefalorraquídeo es solo positivo en el 25% de los casos y el cultivo resulta negativo en el 30%.

En la radiografía de tórax se puede encontrar: hallazgos

sugestivos de tuberculosis, cambios miliares, lesiones apicales o linfadenopatía hiliar (22). Los hallazgos angiográficos pueden incluirse en una triada: 1) estrechamiento de los vasos de la base del cerebro, 2) estrechamiento de los vasos de pequeño y mediano calibre y 3) evidencia de hidrocefalia (24). Además se puede encontrar circulación colateral, visualizada como una red de delgados vasos a nivel de los ganglios basales y en la parte anterior del cerebro. La tomografía axial computarizada es también de gran utilidad, pudiéndose encontrar dilatación del sistema ventricular, agrandamiento de las cisternas cuadrigeminal, vermiana superior e interhemisférica (11).

Tuberculosis Peritoneal:

Constituye una de las formas más infrecuentes de tuberculosis, representando del 0.1 al 0.7% de todas las localizaciones (35).

La ruta de infección del peritoneo por el bacilo tuberculoso es variada. La invasión puede ocurrir: 1) por reactivación de un foco tuberculoso largamente latente en el peritoneo; 2) desde un foco primario en el pulmón; 3) desde un ganglio linfático mesentérico infectado; 4) contaminación desde una enteritis tuberculosa y 5) infección del peritoneo desde una salpingitis tuberculosa en la mujer (9,20,37,42). La peritonitis tuberculosa está virtualmente asociada siempre con un foco extrapulmonar de la enfermedad. Predomina en mujeres, principalmente jóvenes, con una relación de 2:1 (1,5). Un número considerable de pacientes tiene factores que predisponen al desarrollo de la infección, tales como alcoholismo, diabetes, neoplasias, desnutrición etc.

Las manifestaciones clínicas son usualmente no específicas y pueden sugerir una malignidad oculta o cirrosis con ascitis.

Los síntomas constitucionales de fiebre, calosfríos, anorexia, - pérdida de peso se manifiestan en la mayoría de pacientes. Dolor e hinchazón abdominal son las molestias más comunes por las que consultan. El examen físico descubre un paciente febril, - emaciado con distensión abdominal y ascitis moderada. En 50% de pacientes se encuentra una masa abdominal levemente dolorosa, principalmente localizada en el colon derecho, aunque - también puede estar localizada en el colon izquierdo (9,20,37,43). Se ha descrito también el abdomen en tablero de ajedrez, el cual consiste de zonas de matidez intercaladas con zonas de timpanismo a la percusión del abdomen. Puede también encontrarse hepatoesplenomegalia o linfadenopatía, aunque es poco frecuente.

En ocasiones el diagnóstico es difícil, debido a la similitud de las manifestaciones clínicas a la hepatitis alcohólica, - debido a que un buen número de pacientes son alcohólicos. En cirróticos la presencia de ascitis, fiebre y dolor abdominal debe hacer sospechar el diagnóstico (13,35).

Desde el punto de vista anatómico-patológico pueden observarse 3 formas: 1) asociada con ascitis o alguna forma exudativa; 2) signos y síntomas predominantes de tumoración abdominal localizada en hemiabdomen inferior o fosas iliacas, o - bien, múltiples lesiones diseminadas en peritoneo parietal y visceral (forma productiva), que cuando es acompañada de múltiples adherencias constituye la peritonitis plástica, y 3) una - forma mixta.

El examen del líquido ascítico no es concluyente en la mayoría de casos. Se puede encontrar un alto contenido de - proteínas y un elevado número de linfocitos. El contenido de proteínas puede ser mayor de 3 gramos, pero también puede semejar a un trasudado. El cociente de DHL del líquido ascítico/

DHL sérica es mayor de 0.8 (13,35). La tinción de Ziel Nielsen del sedimento del líquido ascítico es raramente positivo y el bacilo tuberculoso puede ser cultivado en menos del 20% de los casos, necesitando por lo menos un litro de líquido ascítico para obtener un resultado positivo (37). El diagnóstico definitivo de tuberculosis peritoneal puede ser hecho por la confirmación histológica de granulomas caseosos o no caseosos sugestivos de tuberculosis (35). La laparoscopia constituye una de las formas más seguras y confiables para obtener tejido para estudio - histológico. Los hallazgos macroscópicos en la laparoscopia son: 1) nódulos de pequeño tamaño diseminados por el peritoneo parietal y visceral, a modo de siembras miliares, rodeados por un halo congestivo que confluye y forma grandes masas tumorales; 2) el intestino delgado puede aparecer con asas adheridas firmemente por bandas inflamatorias, uniendo peritoneo parietal y visceral; 3) el epiplón mayor aparece retraído, dando una imagen de cordón grueso y fibroso que fija el colon transversal (35,41). La masa cuando está presente está formada de adhesiones de tejido peritoneal inflamado, epiplón, mesenterio e intestino (20,41).

Radiologicamente se puede observar ascitis, borramiento de la línea del psoas. El examen con enema de bario puede descubrir un tránsito con velocidad anormal, fijación del intestino delgado, imagen de doble contorno, disminución del diámetro - del ciego, fragmentación de los pliegues y úlceras ileales y verticalización del ileon terminal (13,35,38).

Casi en el 50% de los casos se pueden encontrar hallazgos sugestivos de tuberculosis en la radiografía de tórax (1,13,35).

Tuberculosis Osea y Articular:

La tuberculosis articular y esquelética es relativamente -

infrecuente, pero constituye un 19% de la tuberculosis extrapulmonar (1). La tuberculosis esquelética está dominada por la afección de la columna vertebral (mal de Pott), la cual representa del 50 al 60% de los casos (16).

La tuberculosis ósea y articular usualmente resulta de la reactivación de focos sembrados por vía hematógena a través de las arterias intercostales o lumbares, que irrigan la mitad superior de una vertebra y la mitad inferior de la otra, o por el plexo de Battson, que rodea la columna vertebral y que se cree implicado cuando múltiples niveles de la columna están afectados (16). La diseminación linfática desde pulmón, riñón y otro sitio, o la extensión desde un nodo linfático caseoso contiguo también puede ocurrir.

La enfermedad usualmente principia en las porciones metafisiarias de las epífisis, las áreas más ricas en aporte sanguíneo, y eventualmente se extiende hacia la corteza. Los cambios óseos ocurren de 2 a 5 meses después que la infección principia y se disemina al cuerpo vertebral adyacente a través del espacio del disco y ambos ligamento anterior y posterior. Finalmente en los estadios avanzados ocurre colapso vertebral progresivo, resultando en cifosis y eventual formación de giba, lo cual resulta de variados grados de destrucción de huesos corticales o cartilago y que pueden resultar en una completa destrucción del espacio articular (1, 16, 33, 42).

La infección puede disecar anterolateralmente desde el cuerpo para vertebral, produciendo un absceso paravertebral fusiforme. Los abscesos espinales torácicos pueden eventualmente afectar el espacio pleural, produciendo pleuresía clínica y adherencias. Cuando la afección es cervical, se puede encontrar un absceso frío en el triángulo posterior del cuello o un absceso retrofaringeo. La infección de la columna lumbar puede producir un absceso palpable en la fosa ilíaca (absceso del psoas),

o un absceso frío renal e incluso invadir riñón (1, 16, 25).

Los sitios más frecuentemente afectados son: la columna torácica inferior y toraco-lumbar (48 a 67%) y otras articulaciones que soportan peso: cadera, rodillas, tobillos, etc. La afección articular es rara, ocurriendo en el 1% (4).

La presentación usual de la tuberculosis esquelética consiste de dolor sobre el cuerpo vertebral o articulación afectados, fiebre baja, calosfríos, pérdida de peso y síntomas constitucionales inespecíficos, más raramente trayectos fistulosos crónicos y hallazgos incidentales en rayos X. La paraparesia o paraplegia pueden ser el primer signo de enfermedad medular. Los reflejos osteotendinosos profundos hiperactivos, respuestas plantares extensoras en tobillos y rodillas pueden ser detectados en pacientes con compresión extramedular del cordón espinal. Fasciculaciones en grupos musculares mayores de los miembros superiores, déficit sensoriales en distribución radicular y la pérdida o disminución de los reflejos pueden ser signos tempranos de compresión de raíces nerviosas (1, 16, 33, 39, 42).

Las compresiones extrínsecas de la médula pueden ser causadas por abscesos extramedulares, granulomas, subluxaciones patológicas o por colapso de un cuerpo vertebral. Radiculomielitis primarias y secundarias trombosis agudas de vasos que nutren un nivel particular de la médula espinal, son causas intrínsecas de compresión medular (16).

El diagnóstico de tuberculosis espinal es particularmente difícil, ya que los conteos coloniales de *M. tuberculosis* tienden a ser bajos (20 a 100 colonias por cultivo). Se ha estimado que la población total de una columna afectada puede ser menor de un millón de bacterias (16). Solo un 40% de frotis y/o cultivos del material purulento serán positivos. En casos de artritis tuberculosa, los hallazgos del lí-

quido sinovial pueden ser sugestivos. En la sinovitis (sin afección de hueso o cartilago) el líquido tiene una apariencia xantocrómica. Conforme la enfermedad progresa, puede desarrollar un color blanco-amarillento con una apariencia casi gelatinosa. El análisis del líquido sinovial demuestra un elevado contenido de proteína, pobre formación del coágulo de mucina y un bajo contenido de glucosa. El conteo celular varía ampliamente, pero usualmente es de 10,000 a 20,000 leucocitos por mm^3 con predominio de polimorfonucleares. El cultivo del líquido sinovial es positivo en el 80% de los casos (40).

La biopsia abierta se utiliza para la confirmación histológica del diagnóstico. Otras ayudas diagnósticas son la tomografía axial computarizada y el scan con galio. Los hallazgos radiográficos incluyen: zonas localizadas de osteoporosis subcondral con un anillo subyacente de esclerosis de huesos largos, destrucción de la cortical y pérdida del espacio articular en la artritis tuberculosa, y afección de vertebras, escoliosis y cifosis en la espondilitis. Los abscesos paravertebrales pueden ser demostrados como hinchazones fusiformes de los tejidos blandos (1, 16, 42). La calcificación dentro del absceso es patognomónica de tuberculosis (25).

Tuberculosis Genitourinaria:

La mayoría de infecciones genitourinarias se desarrollan debido al rompimiento de granulomas adquiridos tempranamente durante la diseminación de una infección pulmonar primaria (1, 7, 36). La mayoría de infecciones tuberculosas están asociadas con siembras a ambas cortezas renales. La siembra renal resulta en lesiones granulomatosas glomerulares. La infección no se hace progresiva hasta que alcanza la médula por vía de los tubulos renales, donde el medio ambiente favorece la multiplicación bacteriana. La enfermedad es inicialmente unilateral -

desde el punto de vista clínico, pero lesiones bilaterales tardías son demostrables en el 90% de los casos (1, 35).

Si el organismo se aloja en el asa de Henle puede producir granulomas medulares, los cuales pueden progresar para formar cavidades. Tales cavidades raramente curan espontáneamente y pueden coalescer para destruir la pelvis renal (36). La infección renal puede crear 3 cuadros: 1) tuberculos pequeños aislados (tuberculosis miliar); 2) grandes zonas necróticas caseificadas (tuberculosis nodular) y 3) formación de cavernas en las zonas de necrosis tuberculosa, con esfacelo de las pirámides (tuberculosis renal cavitada) (33). Focos tuberculosos en la papila renal pueden causar obstrucción y afección retrógrada del segmento obstruido o pueden sufrir necrosis, descamación y sembrar la mucosa vesical y ureteral. La cicatrización en la pelvis renal y ureteres puede causar hidronefrosis obstructiva y la orina contaminada puede causar una cistitis tuberculosa (42). La diseminación hematógena puede producir tuberculosis genital en ambos sexos, siendo algunas veces este el síntoma de presentación.

La tuberculosis genitourinaria es predominantemente enfermedad de jóvenes y adultos de mediana edad. Predomina en el sexo masculino con una razón de 5:3 (36).

La tuberculosis renal puede tener comportamiento subclínico por largos períodos de tiempo. Los síntomas se presentan en un periodo tan corto de tiempo como un mes o tan largo como 20 años antes de hacer el diagnóstico. Un hallazgo interesante son los escasos síntomas constitucionales y el examen físico es raramente útil. Predominan los síntomas locales, disuria, dolor en los flancos, hematuria en un 65 a 95% de los casos. El diagnóstico debe ser sospechado sobre la base de un urianálisis anormal (hematuria y/o piuria) con cultivos rutinarios negativos (36).

La piuria esteril para patógenos usuales, acompañada de

disuria y de frecuencia son muy sugestivos. El cultivo de varios especímenes matutinos de orina pueden dar el diagnóstico en un 80% o más de los casos.

La demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes en el sedimento urinario es también altamente sugestivo (1,33,42).

El pielograma intravenoso descubre anomalías sugestivas de tuberculosis. En fase temprana de la enfermedad se puede encontrar dilatación pélvica o caliceal, estrecheces del sistema colector y destrucción de los cálices. Estrecheces infundibulares localizadas, múltiples abscesos comunicantes, tuberculomas, riñones no funcionantes y lesiones cavernosas ulcerativas, así como defectos de llenado son vistos en fases tardías. La calcificación renal es común y su presencia debe hacer sospechar el diagnóstico. Cavitación, estrecheces ureterales, especialmente múltiples, produciendo un ureter corto y rígido con apariencia de collar de cuentas es altamente sugestivo (1,7,36). El más valioso signo radiológico de tuberculosis renal es la presencia de múltiples anomalías de el tracto urinario superior a inferior.

Entre las complicaciones se incluyen: sepsis, hemorragia, hipertensión arterial, estrecheces ureterales progresivas e insuficiencia renal crónica (1). Hay una elevada incidencia de tuberculosis en pacientes con enfermedad renal terminal. La inmunidad celular deprimida en pacientes urémicos ha sido sugerida como factor causal (2).

Linfadenitis Tuberculosa:

Se refiere a la afección de ganglios linfáticos causada por una extensa diseminación linfática desde un foco pulmonar primario o como parte de una diseminación linfohematógena generalizada (42). Otras puertas de entrada pueden ser afección de adenoides, mucosa oral o dientes. Sin embargo ningún estu-

dio ha demostrado relación entre la localización de la linfadenitis y la fuente primaria. Algunos autores creen que la linfadenitis tuberculosa es probablemente una manifestación de una enfermedad sistémica más que una enfermedad benigna localizada (6).

La incidencia reportada de linfadenitis tuberculosa es de aproximadamente el 5% (6).

Los ganglios linfáticos cervicales y mediastínicos son los más frecuentemente afectados. Otros sitios afectados son ganglios axilares, submándibulares, inguinales, epitrocleares, parotídeos y mesentéricos (1,6,29,30).

Adenopatía cervical unilateral no dolorosa y menos frecuentemente dolorosa es la usual forma de presentación, pero múltiples áreas pueden estar afectadas con linfadenopatía. Inicialmente los ganglios son firmes y discretos, pero tienden a hacerse más blandos y fluctuantes conforme la enfermedad progresa. Induración, ruptura de la piel y formación de fístulas crónicas pueden ser posibles (1), principalmente en la infancia. Los síntomas sistémicos son frecuentes, pero a veces son sutiles y en ocasiones pueden estar ausentes.

Histologicamente, el patrón de la linfadenitis tuberculosa puede variar desde una leve hiperplasia reactiva hasta caseificación y necrosis (1,6).

El diagnóstico está basado en la demostración de M. tuberculosis en el ganglio afectado. El cultivo para tuberculosis permite recuperar el organismo en aproximadamente el 50% de los casos (30). El espécimen de biopsia de los ganglios afectados y fístulas es otro de los principales métodos para efectuar el diagnóstico.

Existen algunos criterios para confirmar el diagnóstico de -

linfadenitis tuberculosa. La presencia de 3 o más de los siguientes es diagnóstico: 1) masa cervical, axilar o inguinal; 2) apariencia histológica compatible, usualmente granuloma caseoso; 3) demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes en el frote del especimen de biopsia; 4) crecimiento de *M. tuberculosis* en el cultivo del especimen de biopsia y 5) respuesta definitiva a la quimioterapia efectiva antituberculosa (6).

La radiografía de tórax es casi siempre normal en pacientes con linfadenopatía tuberculosa (30).

Qué es lo que causa la reactivación de un foco tuberculoso residual? La respuesta no se conoce, ya que la mayoría de casos ocurren en personas sin antecedentes previos de tuberculosis o contacto reciente con la enfermedad.

Formas miscelaneas de tuberculosis:

La pericarditis tuberculosa, es producida por contaminación de un ganglio mediastínico adyacente, foco pulmonar o más raramente como parte de una tuberculosis hematógena generalizada. La sintomatología es similar a otras formas de pericarditis, pero el curso es usualmente más crónico y los síntomas constitucionales son frecuentes (1,42).

La tuberculosis gastro-intestinal resulta de la extensión de una tuberculosis pulmonar o por la ingestión de leche contaminada con *mycobacterium bovis*. La forma más usual es la tuberculosis ileocecal, seguida en frecuencia por la enfermedad del colon transverso y ascendente y mucho menos frecuente del colon sigmoidees. La afección de otros órganos del tracto gastrointestinal (estómago, esófago, lengua, faringe y boca) es sumamente rara (38,42).

La tuberculosis adrenal es una rara forma de infección tu-

berculosa.

Aproximadamente el 30% de casos de insuficiencia adrenal crónica son debidos a tuberculosis (1,42).

La tuberculosis cutanea, es agrupada usualmente en dos categorías. La primera, en la cual el bacilo puede ser recuperado, incluye: el lupus vulgaris, tuberculosis verrugosa de la piel, escrofulodermia y tuberculosis orificial. El segundo grupo comprende: las tuberculides (incluyendo el eritema indurado o enfermedad de Bazin) y la tuberculosis miliar aguda diseminada de la piel (42).



MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el presente estudio, todos aquellos pacientes que presentaron una sintomatología y datos clínicos compatibles con un proceso tuberculoso extra-pulmonar, para lo cual se hizo uso de la boleta de recolección de datos.

Todos los pacientes incluidos, fueron evaluados por el investigador, quien realizó los estudios de laboratorio correspondientes para la confirmación del diagnóstico. La muestra se compone de sesenta pacientes, estudiados durante el período de enero a agosto de 1984.

Los estudios de laboratorio efectuados fueron: frote de Ziel Nielsen y cultivo de Lowenstein Jensen de el material obtenido del tejido u órgano afectado. Biopsia del sitio afectado para la confirmación histológica de granulomas caseosos altamente sugestivos de tuberculosis. En caso de fallecimiento se obtuvieron los resultados de necropsia, para comprobar que el proceso era compatible con tuberculosis.

Se analizaron las radiografías de tórax de cada paciente, para observar si había una infección tuberculosa pulmonar coincidente con el foco extrapulmonar. Se investigaron los antecedentes y se llevaron a cabo los laboratorios necesarios para la confirmación de enfermedades asociadas, y que pudieran ser causa que favoreciera el proceso tuberculoso.

Finalmente, los datos fueron agrupados de acuerdo al tipo de tuberculosis presentado por cada paciente para conocer el porcentaje de aparición de cada forma de la enfermedad, edad, y sexo más frecuentemente afectados, así como las manifestaciones clínicas y los métodos que fueron utilizados para la confirmación del diagnóstico.

Manifestaciones clínicas de Tuberculosis Extrapulmonar

Signos y Síntomas	Tuberculosis											
	Miliar		Peritoneal		Meníngea		Osea y Articular		Ganglionar		Renal	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Fiebre	16	100	14	100	13	100	8	100	4	80	3	75
Anorexia	8	50	12	85.7	3	23	4	50	4	80	1	25
Pérdida de peso	8	50	11	78.5	3	23	4	50	4	80	1	25
Malestar general	15	93.7	10	71.4	9	69.2	8	100	4	80	1	25
Cefalea	8	50			13	100						
Sudores nocturnos	12	75	8	57.1	4	30.7	5	62.5	3	60		
Dolor abdominal	7	43.7	14	100								
Ictericia	8	50										
Hepatomegalia	7	43.7	2	14.2								
Díscnea	2	12.5										
Ascitis			7	50								
Distensión abdominal			11	78.5								
Masa en abdomen			7	50								
Parálisis n. craneales	1	6.2			7	53.8						
Rigidez nuca					12	92.3						

CUADRO No. 1 (continuación)

Babinsky	1	6.2			9	69.2	1	12.5				
Alteración conciencia	1	6.2			8	61.5						
Papiledema	1	6.2			5	38.5						
Kerning y Brudzinsky	1	6.2			11	38.5						
Dolor óseo							7	87.5				
Paraplegia							4	50				
Hipereflexia	1	6.2			11	84.6	3	37.5				
Parestesias							5	62.5				
Cifosis							4	50				
Dific. para la marcha							1	12.5				
Hiporoflexia							2	25				
Abceso Para-vertebral							1	12.5				
Adenopatía	1	6.2							5	100		
Escrófula									2	40		
Molestias urinarias											4	100
Dolor de cintura											2	50
Oliguria											1	25
Tos	3	18.6	2	14.2								

Cuadro No. 2

Distribución por edad y sexo en pacientes con tuberculosis extra-pulmonar

Tuberculosis	Edad y Sexo											
	13 - 20		21 - 30		31 - 40		41 - 50		51 - 60		+ 60	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Miliar	1	1	3	1	3	0	0	2	2	1	1	1
Peritoneal	1	0	2	3	1	2	1	1	1	0	2	0
Meningea	2	3	3	3	0	1	0	0	1	0	0	0
Osea y articular	1	1	1	1	1	0	0	0	2	0	1	0
Ganglionar	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1
Renal	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2
Total	6	6	9	8	5	4	3	4	6	1	4	4

Hallazgos de la radiografía de tórax en pacientes con Tuberculosis Extrapulmonar

Tuberculosis	Radiografía en Tórax											
	Normal		Derrame Pleural		Adenopatía Hiliar		Miliar		TB Activa		TB Antigua	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Miliar	2	0	1	1	2	0	7	3	0	3	0	0
Peritoneal	5	3	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0
Menígea	2	3	0	0	0	0	0	2	3	1	2	0
Osea y Articular	5	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Ganglionar	1	2	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
Renal	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2
Total	16	10	1	1	3	1	7	6	6	7	3	2

Cuadro No. 4

Enfermedades asociadas en pacientes con Tuberculosis Extrapulmonar

Enfermedad asociada	Tuberculosis					
	Miliar	Peritoneal	Menígea	Osea y Articular	Ganglionar	Renal
Diabetes	1	2		1		
Alcoholismo	4	5		2		
Cirrosis		2				
Desnutrición	3	3	4	3	1	1
Convulsiones			2			
E.P.O.C.	2					
I.R.C.						1
Ninguna	6	2	7	2	4	2

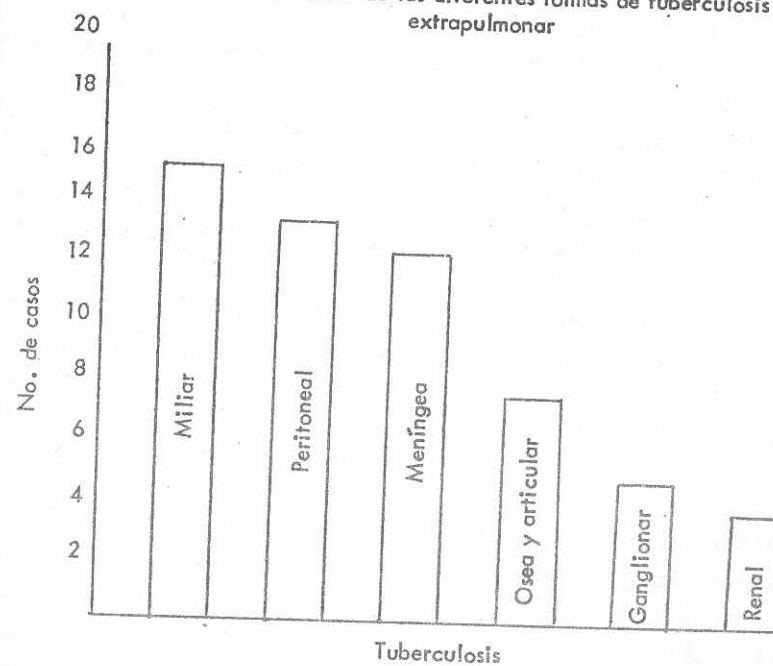
Cuadro No. 5

Métodos de diagnóstico en las diferentes formas de Tuberculosis Extrapulmonar

Métodos diagnósticos	Tuberculosis					
	Miliar	Peritoneal	Meníngea	Osea y articular	Ganglionar	Renal
Biopsia	7	7	2	4	5	
Necropsia	6	3	4			
Cultivo	6	2	10	7	2	4
Frote	6		4	4	1	3
Laparoscopia		4				
Laparotomía		5				
Hallazgos de LCR	6		14			
Hallazgos l. ascítico	2	7				
Médula Osea	2					

Gráfica No. 1

Número de casos de las diferentes formas de tuberculosis extrapulmonar



RESULTADOS:

Cuadro No. 1:

Síntomas constitucionales inespecíficos estuvieron presentes invariablemente en la mayoría de pacientes. La fiebre, fue un hallazgo casi universal, presentandose en 58 (96.6%) de los 60 pacientes. Malestar general estuvo presente en el 80% (48 casos), anorexia y sudores nocturnos en el 53.3% (32 casos) cada uno y pérdida de peso en 31 pacientes (51.6%).

En la tuberculosis miliar, 8 de 16 pacientes (50%) presentaron cefalea, de los cuales 3 (18.75%) tenían también compromiso meníngeo, demostrado por los hallazgos del líquido cefalorraquídeo en 2 y por necropsia en uno; de ellos solo un paciente tenía manifestaciones clínicas compatibles con afección meníngea. Ocho pacientes tenían ictericia y 7 (43.7%) dolor abdominal y hepatomegalia, encontrandose en todos afección hepática, demostrada ya sea por biopsia o necropsia. Dos pacientes (12.5%) presentaron disnea y ambos tenían derrame pleural demostrado radiologicamente.

En los pacientes con tuberculosis peritoneal, el 100% se presentaron con dolor abdominal vagamente localizado y en la mayoría el dolor era generalizado. Once (78.5%) de los 14 pacientes presentaron distensión abdominal marcada. Ascitis y masa abdominal se encontraron en 7 pacientes (50%). Hepatomegalia no fue un hallazgo frecuente en esta forma de tuberculosis, ya que estuvo presente en 2 pacientes, pero en ambos el hígado estuvo afectado por el proceso tuberculoso.

Fiebre y cefalea fueron hallazgos presentes en el 100 % de los pacientes que tenían tuberculosis del sistema nervioso central. Signos de afección meníngea, rigidez de nuca (92 %) y signos de extrapiramidismo fueron encontrados en más del

50% de los 13 pacientes. Ocho pacientes (61.5%) tenían pailedema y en todos, excepto un paciente, se encontró evidencia radiológica de hipertensión endocraneana. Alteraciones del estado de conciencia, que variaron desde tendencia al sueño, letargia, irritabilidad y coma se encontraron en 4 pacien-tes (30.7%).

Parálisis de nervios craneales se encontró en 7 pacientes (54 %), de quienes 4 tenían afección del sexto par, uno del tercer par y 2 de el tercero y sexto par.

El dolor óseo fué el principal síntoma en pacientes con tuberculosis ósea y articular, presentándose en 7 (87.5%) de los casos. De los 8 pacientes con afección ósea y articular, 6 tenían compromiso neurológico, manifestando parestesias 5 pacientes; encontrándose paraplegía en 4. Unicamente un paciente femenino se presentó con un absceso paravertebral asociado, drenando abundante material caseoso.

La adenopatía fue el síntoma principal en los pacientes con linfadenopatía tuberculosa (100%), siendo la cadena cervical la principalmente afectada. Sólo un paciente tenía además afección de ganglios axilares e inguinales. Sólo dos pacientes del total de 5 presentaron escrófulas. Síntomas constitucionales fueron también un hallazgo frecuente.

Los síntomas urinarios locales (disuria, frecuencia) fueron las principales quejas en pacientes con tuberculosis renal. Un paciente se presentó con oliguria, pero es de llamar la atención que tenía fallo renal crónico ya establecido. Síntomas constitucionales fueron encontrados únicamente en un pacien-te, pero fiebre estuvo presente en 3 de los 4 pacientes.

Cuadro No. 2:

Del total de 60 pacientes, 33 (55%) fueron hombres y

45% mujeres. La edad varió de 13 a 80 años, siendo el grupo de edad más afectado el de 21 a 30 años con 28.3%, seguido por el grupo de 13 a 20 años con 20%. El 63.3% del total de pacientes estuvo por debajo de los 40 años de edad.

La relación de hombres a mujeres en cada grupo de edad no presentó diferencias marcadas, excepto el grupo de 51 a 60 años, en el cual los pacientes masculinos predominaron en relación de 6:1.

Cuadro No. 3:

Los hallazgos radiográficos en pacientes con tuberculosis extrapulmonar son presentados en el cuadro 3.

La radiografía de tórax mostró evidencia de tuberculosis en el 56.6% de los pacientes.

De los pacientes que presentaron tuberculosis miliar, la radiografía demostró patrón miliar en el 62.5% (10 pacientes), uno de quienes tenía además derrame pleural asociado y otro paciente con derrame pleural y adenopatía hiliar asociada. En ninguno se encontró evidencia de tuberculosis antigua y la ra-diografía fué normal en 2 (12.5%).

La radiografía de tórax fué normal en 8 de los 14 pacien-tes con tuberculosis peritoneal (57%) y únicamente en un paciente se observó infiltrado miliar y uno tenía evidencia de tuberculosis antigua (nódulos-calcificados en ápice del pulmón derecho).

En la tuberculosis meníngea, el 38.5% tenían radiografía de tórax normal, 2 pacientes tenían patrón miliar y en cuatro (30.7%) había evidencia de tuberculosis activa.

La radiografía de tórax fue normal en 7 de los 8 pacientes con tuberculosis esquelética (87.5%) y solo uno tenía evidencia de tuberculosis activa.

Dos de los 5 pacientes (40%) con tuberculosis ganglionar tenían radiografía de tórax compatible con tuberculosis activa y en los otros 3 la radiografía fue normal.

En pacientes con tuberculosis renal, 2 (50%) tenían evidencia de tuberculosis previa en la radiografía de tórax, una evidencia de tuberculosis activa y en el otro la radiografía fue normal.

Cuadro No. 4:

En el 38.3% de los pacientes no se encontró ninguna enfermedad asociada con la tuberculosis.

La principal condición médica asociada con la tuberculosis extra-pulmonar fue desnutrición, encontrada en 15 pacientes (25%). Alcoholismo fue otra condición frecuente encontrada en el estudio. Cinco pacientes con tuberculosis peritoneal eran alcohólicos y dos tenían cirrosis hepática, lo cual retrasó el diagnóstico.

Dos de los pacientes que presentaron tuberculosis meníngea eran convulsionadores crónicos de más de 10 años de evolución, ambos en tratamiento con Difeniltidantina.

Una paciente al tiempo del diagnóstico de tuberculosis miliar, además de desnutrición tenía un embarazo de 6 meses. Insuficiencia renal crónica estuvo presente en un paciente con tuberculosis renal en quien no se pudo detectar si esta era secundaria a la tuberculosis o si ésta complicó el fallo renal.

Del cuadro anterior se puede deducir que en los pacientes con tuberculosis extrapulmonar, hay en la mayoría (61.6%) alguna enfermedad asociada que puede haber sido en un momento determinado la desencadenante de el proceso.

Cuadro No. 5:

El principal método de diagnóstico, fue la demostración histológica de granulomas caseosos compatibles con tuberculosis en 38 pacientes (63.7%).

Hubo un total de 13 fallecimientos, en los cuales el material de necropsia fue compatible con tuberculosis. Se realizó necropsia en 6 pacientes fallecidos con diagnóstico de tuberculosis miliar, encontrándose en todos, pequeños nódulos miliares diseminados en pulmón, bazo, hígado y riñón en un paciente, además de un paciente con afección del sistema nervioso central. En 3 pacientes fallecidos con tuberculosis peritoneal, los hallazgos de necropsia consistieron de nodulaciones blanco-amarillentas en peritoneo parietal y visceral, así como en hígado y adherencias de asas de intestino en un caso y adherencias de mesenterio epiplón, intestino y órganos genitales internos en una paciente femenina. Los hallazgos post-mortem en los 4 pacientes con tuberculosis meníngea a quienes se realizó necropsia fueron exudado fibrino-purulento en la base del cerebro, edema cerebral y herniación de las amígdalas cerebelosas.

En todos los pacientes estudiados se hizo cultivo en medio de Lowenstein Jensen, habiendo crecido *M. tuberculosis* en 31 casos (52%). El frote de Ziel Nielsen fue positivo en 30% (18 casos).

En pacientes con tuberculosis peritoneal, se efectuó la-

paroscopía diagnóstica en 4 en quienes el diagnóstico era sospechado, y en 5 pacientes se hizo laparotomía exploratorio por otras causas. En los 9 pacientes los hallazgos macroscópicos fueron similares a los descritos en los resultados de necropsia. Uno de los pacientes tenía además una masa de 12 x 20 cms. en ciego, la cual fue resecada. En todos los casos se tomaron muestras para estudio histológico, siendo el resultado compatible con tuberculosis en los 9 casos.

En dos pacientes en los cuales la radiografía de cráneo evidenció una masa calcificada en el parenquima cerebral, el estudio histológico de dicha masa fue compatible con tuberculosis.

El análisis del líquido cefalorraquídeo se efectuó en 6 pacientes con tuberculosis miliar y en los 13 pacientes con tuberculosis meningeal. El contenido de proteína fue variable, pero en el 74% de los casos, el nivel de proteína fue mayor de 300 mgs (14 casos). El nivel de glucosa se encontró bajo (menos de 40 mg/dl) en 17 (89.5%) de las 19 muestras. El número de leucocitos fue muy variable, desde 12 a 730/mm³, encontrándose en el 79% (15 casos) un predominio de linfocitos (más del 75%) en el recuento diferencial. Hubo 4 casos en los cuales el recuento diferencial demostró predominio de polimorfonucleares.

Los hallazgos en el líquido ascítico fueron similares a los observados en el líquido cefalorraquídeo. Glucosa baja, leucocitosis con predominio de linfocitos en el 100%, pero el contenido de proteína fue mayor de 3 gramos únicamente en 2 de los 7 análisis hechos (28.5%).

En los dos pacientes con tuberculosis miliar que presentaron derrame pleural, se efectuó toracentesis y en uno biopsia pleural, la cual fue positiva para tuberculosis. En una muestra de líquido pleural, el cultivo fue positivo para mycobacte-

rium tuberculosis.

Gráfica No. 1:

De los 60 casos de tuberculosis extrapulmonar, 16 (26.7%) correspondieron a tuberculosis miliar, 14 (23.3%) a tuberculosis peritoneal, 13 (21.7%) a meningeal, 8 (13.3%) a tuberculosis esquelética, 5 (8.3%) a ganglionar y 4 (6.7%) a tuberculosis renal.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El estudio se realizó con un total de 60 pacientes, encontrándose que la tuberculosis miliar fue la forma más frecuente - de tuberculosis con 26.7% del total (16 casos) y la menos frecuente la tuberculosis renal con 6.7% del total. Los resultados encontrados en el presente estudio, se correlacionaron más o menos con lo reportado en otros estudios en lo que respecta a las - tuberculosis miliar y ganglionar, no así en las otras formas de - la enfermedad. La tuberculosis peritoneal representó el 23.3% en este estudio en contraste a lo reportado en la literatura que es de 0.1 a 0.7 %, lo mismo sucedió con la tuberculosis meníngea que tuvo un porcentaje mas alto y con las tuberculosis esquelética y renal que tuvieron porcentajes más bajos que lo reporta - do en la literatura.

La edad de los pacientes vario de 13 a 80 años. Predominó el sexo masculino con 55% del total. El grupo de edad más afectado fue el de 21 a 30 años con 28.3%. El grupo de edad mayor de 60 años representó el 13.3% (8 casos). El 63.3% de los pacientes afectados por la tuberculosis extrapulmonar, tenían edades por debajo de los 40 años, lo que contrasta con lo encontrado en otros estudios, en donde las poblaciones mayores de 40 años son las más afectadas.

Los síntomas de presentación fueron casi siempre no específicos, dependiendo del órgano afectado. De estos la fiebre - fue un hallazgo constante en el 96.6% de los pacientes. Todos los pacientes con tuberculosis peritoneal y todos los afectados - con tuberculosis meníngea se quejaban de dolor abdominal y cefalea respectivamente, lo que esta de acuerdo con otros estudios, en cuanto a que la presencia de estos síntomas tienen implicaciones diagnósticas.

La radiografía de tórax fue anormal en el 56.6% (34 casos), demostrando evidencia de tuberculosis antigua o activa, encontrándose patrón miliar, adenopatía hiliar, derrame pleural, lesiones granulomatosas en ápices pulmonares, nódulos calcificados y cavernas.

En el 61.7% (37 casos) hubo alguna enfermedad asociada, siendo la más frecuente de ellas la desnutrición, seguida por alcoholismo y diabetes.

La demostración histológica de granulomas caseosos, ya sea por biopsia o material de necropsia, fue la principal forma de diagnóstico de esta entidad en el 63.7% (38 casos). El cultivo para M tuberculosis fue positivo en el 52% (31 casos). Aspirado y biopsia de médula ósea fue poco útil para el diagnóstico, siendo positivo en 2 casos de los 9 estudios efectuados.

En 9 pacientes (15%) hubo el antecedente de tuberculosis previa, 4 de quienes presentaron tuberculosis miliar, 2 renal y 1 tuberculosis peritoneal, meníngea y esquelética respectivamente. En 25% (15 casos) había antecedente de contacto estrecho previo con alguna persona con tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis extrapulmonar representó el 2.55% de todas las admisiones durante el período estudiado.

CONCLUSIONES

1. La tuberculosis es un problema de salud prevalente en nuestro medio, pero del total de ingresos durante el período de Enero a Agosto, el porcentaje atribuido a tuberculosis extrapulmonar fue de 2.55%.
2. La tuberculosis miliar fue la forma extrapulmonar más frecuentemente encontrada, seguido por la enfermedad limitada a peritoneo y meninges, habiendo realmente muy poca diferencia en el número de casos de cada una de ellas.
3. En cuanto a la afectación por sexos, se demostró leve predominio de pacientes masculinos en relación al número de femeninos, pero la diferencia no fue significativa.
4. Se encontró que los grupos de edad más jóvenes fueron los más afectados, estando el 63.3% de los casos por debajo de los 40 años, siendo el grupo de 21 a 30 años el más afectado de estos.
5. Las principales manifestaciones clínicas encontradas, dependiendo de el órgano afectado, fueron síntomas constitucionales, siendo la fiebre el más frecuente de ellos, con excepción de la tuberculosis renal, en la cual predominaron los síntomas locales (disuria y frecuencia).
6. En el 56.6% de los pacientes, la radiografía de tórax demostró afección pulmonar coincidente con el foco extrapulmonar, la cual puede ser evidencia de relación causal entre las dos formas de tuberculosis.
7. Enfermedades asociadas con las diferentes formas de tuberculosis extrapulmonar fueron frecuentes, encontrándose en

tre ellas: desnutrición (15 casos), alcoholismo (11), diabetes - mellitus (4), cirrosis (2), convulsiones (2), EPOC (2), insuficiencia renal crónica (1). En 23 pacientes no se encontró evidencia de enfermedad asociada.

8. El principal método de diagnóstico fue la demostración histológica de lesiones compatibles con tuberculosis en 63.7%, siendo el cultivo para *M. tuberculosis* positivo en el 52%, lo que constituyó otro método frecuente de diagnóstico.
9. Hubo un total de 13 fallecimientos, 6 por tuberculosis miliar, 3 por peritoneal y 4 por meníngea. En todos se realizó necropsia y en todos se demostró tuberculosis.
10. En 15 pacientes (25%) hubo antecedente de contacto previo con tuberculosis.

RECOMENDACIONES

1. Realizar una investigación más exhaustiva de pacientes - sospechosos de presentar alguna forma de tuberculosis extrapulmonar, con el fin de no retrasar el diagnóstico, ya que la respuesta terapéutica es efectiva pero lenta.
2. Efectuar estudio bacteriológico (frote y cultivo) de todas las lesiones sospechosas de ser tuberculosis, con el fin de demostrar que la enfermedad es producida por *mycobacterium tuberculosis*.
3. Tener en mente el diagnóstico de tuberculosis en todos aquellos pacientes, en los cuales la sintomatología es compatible aunque vaga y en quienes no puede hacerse diagnóstico en un corto período de tiempo.



RESUMEN

Estudio prospectivo de 60 pacientes con diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar, realizado durante los meses de Enero a Agosto de 1984 en el Hospital General San Juan de Dios, departamento de Medicina Interna y Cirugía.

Se evaluó a cada paciente y para el efecto se utilizó una boleta de recolección de datos. En cada uno de los pacientes estudiados se efectuaron los análisis de laboratorio necesarios para llegar a la confirmación del diagnóstico. Se obtuvieron así mismo los resultados de necropsia en los pacientes fallecidos.

Se encontró que la tuberculosis miliar fue la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar, seguida por las formas peritoneal, meníngea, esquelética, ganglionar y renal.

La afección por sexos fue similar, aunque hubo un predominio no significativo del sexo masculino (55%). En lo que respecta a la edad, se encontró que la mayoría de pacientes estaban por debajo de 40 años (63.3%).

La sintomatología presentada fue en su mayoría inespecífica, de acuerdo al órgano afectado y el diagnóstico en la mayor parte de casos fue hecho por confirmación histológica, aunque el cultivo fue también diagnóstico en más de la mitad de los casos.

Se encontró que en gran porcentaje (56.6%) de los pacientes había una infección pulmonar concomitante con el foco extrapulmonar, de acuerdo a los hallazgos en la radiografía de tórax.

Se encontró además que la tuberculosis extrapulmonar es una causa poco frecuente de admisión en el Hospital General San Juan de Dios, ya que solo representó el 2.55% del total de admisiones en el período estudiado.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Edad _____

Sexo _____ Ocupación _____

Antecedentes:

Duración de los síntomas (fiebre, anorexia, pérdida de peso, malestar, etc.) _____

Tuberculosis previa Si _____ No _____

Contacto con tuberculoso Si _____ No _____

Tosedor crónico en la familia Si _____ No _____

Diabetes Mellitus _____ Cirrosis _____

Alcoholismo _____ Desnutrición _____

Enfermedades malignas _____ Convulsiones _____

Drogas _____

Otras (especifique) _____

Signos y síntomas:

Fiebre _____ Anorexia _____ Pérdida de peso _____

Malestar general _____ Sudores nocturnos _____

Cefalea _____ Ascitis _____

Rigidez de nuca _____ Paraplegia _____

Dolor abdominal _____ Distensión abdominal _____

Parálisis de nervios craneales (especifique) _____

Molestias urinarias (especifique) _____

Masa en abdomen _____

Dolores óseos _____ Cifosis _____

Otros: especifique _____

Laboratorio:

Ziel Nielsen: Positivo _____ Negativo _____
Cultivo: Positivo _____ Negativo _____
Biopsia: Granuloma caseoso _____ Granuloma no caseoso _____
Líquido cefalorraquídeo o peritoneal: Proteína _____
Glucosa _____ Cloruros _____ Leucocitos _____
Diferencial: Polimorfonucleares _____ Linfocitos _____
Otras ayudas diagnósticas: especifique _____

Radiografía de tórax:

Normal _____ Patrón miliar _____
Adenopatía hiliar _____ Tuberculosis antigua _____
Tuberculosis activa _____

Impresión Clínica:

TUBERCULOSIS: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alvarez, S. *et al.* Extrapulmonary tuberculosis: a review of experience at Boston City and others hospitals. **Medicine** 1984 Jan; 63(1):25-55
2. Andrew, O.T. *et al.* Tuberculosis in patients with end-stage renal disease. **Am J Med** 1980 Jan; (68(1): 59-64
3. Berger, Herbert N. *et al.* Miliary tuberculosis: diagnostic methods with emphasis on the chest roentgenogram. **Chest** 1970 Dec; 58(6):586-590
4. Berney, S. *et al.* Clinical and diagnostic features of tuberculous arthritis. **Am J Med** 1972 Jul; 53(7):36-42
5. Borhamanesh, F. *et al.* Tuberculous peritonitis: prospective study of 32 cases in Iran. **Ann Intern Med** 1972 Apr; 76(4):567-571
6. Cantrell, R.W. *et al.* Diagnosis and management of tuberculous cervical adenitis. **Arch Otolaryngol** 1975 Jan; 101(1):53-58
7. Christensen, W.I. Genitourinary tuberculosis: review of 102 cases. **Medicine** 1974 Sep; 53(9):377-390
8. Cruz, H. *et al.* Formas atípicas de tuberculosis: a propósito de 3 casos. **Rev Clin Esp** 1980 Sept 30; 158(6): 313-317

9. Dineen, P. **et al.** Tuberculous peritonitis: 43 years experience in diagnosis and treatment. **Ann Surg** 1976 Dec; 184(6):717-723
10. Escobar, A. **et al.** Meningoencefalitis tuberculosa. **Gac Med Mex** 1980 Dic; 116(12):549-556
11. Enzman, R.D. **et al.** Computed tomography of granulomatous basal arachnoiditis. **Radiology** 1976 Nov; 120(11):341-344
12. Farer, S. **et al.** Extrapulmonary tuberculosis in the United States. **Am J Epidemiol** 1979 Feb; 109(2):205-217
13. Fernández, M. C. **et al.** Tuberculosis peritoneal: revisión de 23 casos con énfasis en los aspectos diagnósticos. **Rev Clin Esp** 1980 Oct 31; 159(2):119-122
14. Gelb, A. F. **et al.** Miliary tuberculosis. **Am Rev Respir Dis** 1973 Dec; 108(6):1327-1334
15. Glassroth, J. **et al.** Tuberculosis in the 1980s. **N. Engl J Med** 1980 Jun 26; 302(26):1441-1449
16. Gorse, J.G. **et al.** Tuberculous spondylitis: a report of six cases and review of the literature. **Medicine** 1983 Mar; 62(3):178-192
17. Grieco, M.H. **et al.** Acute disseminated tuberculosis as a diagnostic problem, a clinical study based on twenty-eight cases. **Am Rev Respir Dis** 1974 May; 109(5):554-560
18. Haas, J.E. **et al.** Tuberculous meningitis in an urban general hospital. **Arch Intern Med** 1977 Nov; 137(11):1518-1521

19. Homan, W. **et al.** Miliary tuberculosis presenting as acute respiratory failure: treatment by membrane oxygenator and ventricle pump. **Chest** 1975 Mar; 67(3):366-369
20. Karney, W.W. **et al.** The spectrum of tuberculous peritonitis. **Chest** 1977 Sep; 72(3):310-314
21. Kelly, P.J. **et al.** Musculoskeletal tuberculosis. **Mayo Clin Proc** 1969 Feb; 44(2):73-80
22. Kennedy, H.D. **et al.** Tuberculous meningitis. **JAMA** 1979 Jan 23; 241(3):264-268
23. Lattimer, J. K. Renal Tuberculosis. **N Engl J Med** 1965 Jul 22; 273(4):208-211
24. Lehrer, H. The angiographic triad in tuberculous meningitis, a radiologic and clinico-pathologic correlation. **Radiology** 1966 Nov; 87(11):829-835
25. Marcq, M. **et al.** Tuberculosis of the spine; a reminder. **Chest** 1973 Mar; 63(3):403-408
26. Meyers, B.R. Tuberculous Meningitis. **Med Clin North Am** 1982 May; 66(3):755-762
27. Miliary tuberculosis: a changing pattern. **Lancet** 1970 May 12; 1(7654):95-96
28. Munt, W.P. Miliary tuberculosis in the chemotherapy era: with a clinical review in 69 american adults. **Medicine** 1972 Mar; 51(2):139-155
29. Murphy, T.F. **et al.** Biliary tract obstruction due to tuberculous adenitis. **Am J Med** 1980 Mar; 68(3):452-455

30. Ord, J. R. **et al.** Tuberculous cervical lymphadenitis. **Arch Otolaryngol** 1974 May; 99(5):327-329
31. Parsons, M. Tuberculous meningitis. **Lancet** 1977 Sep 28; 2(8138):335-336
32. Roberts, F. Problems in the diagnosis of tuberculous meningitis. **Arch Neurol** 1981 May; 38(5):319-321
33. Robins, S.L. **Patología estructural y funcional**. México, Interamericana, 1975. 1516p. (pp. 401-408)
34. Sahn, S.A. **et al.** Miliary tuberculosis. **Am J Med** 1974 Apr; 56(4):495-504
35. Salva, J.A. **et al.** Peritonitis tuberculosa: presentación de 6 casos. **Rev Clin Esp** 1980 Ene 31; 156(2):146-152
36. Simon, H.B. **et al.** Genitourinary Tuberculosis. clinical features in a general hospital population. **Am J Med** 1977 Sep; 63(3):410-420
37. Singh, M.M. **et al.** Tuberculous peritonitis. an evaluation of pathogenetic mechanism, diagnostic procedures and therapeutics measures. **N Engl J Med** 1969 Nov 13; 281(20):1091-1094
38. Spiro, H.M. **Clinical gastroenterology**. 3rd. ed. New York, Mc Millan; 1983. 1549p (pp. 705-709)
39. Tuberculous paraplegia. **Brit Med J** 1979 Jun 2; 1(6176):1442-1443

40. Wallace, R. **et al.** Tuberculous arthritis. a report of two cases with review of biopsy and synovial fluid findings. **Am J Med** 1976 Aug; 61(2):277-282
41. Wolfe, H.N. **et al.** Tuberculous peritonitis and role of diagnostic laparoscopy. **Lancet** 1979 Jun 14; 1(8121):852-853
42. Wyngaarden, J.B. **et al.** **Cecil textbook of medicine**. 16th. ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 2354p. (pp. 1548-1554)
43. Zulaica, D. **et al.** Tuberculosis peritoneal. incidencia en una residencia sanitaria durante un período de siete años. **Rev Clin Esp** 1984 Ene 31; 172(2):95-96

Do Bo
E. Guiguerdel

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. Marco Antonio Pérez E.
ASESOR.

Marco Antonio Pérez E.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 4384

SATISFECHO:

Dr. José Luis Bran C.
REVISOR.

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario Rene Moreno Sambara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 15 de enero de 1985

os conceptos expresados en este trabajo
on responsabilidad únicamente del Autor.
Reglamento de Tesis, Artículo 44).

