

Comunicación breve

Tuberculosis pulmonar cavitaria en huésped inmunocompetente

Dras. MARIA C. CLARO*, NORA Y. ALABART*, MARIA J. FATTORE* y LUCIANA RODRIGUEZ*

RESUMEN

Se presenta una paciente de siete años de edad que ingresa con una neumonía cavitada del lóbulo superior derecho, de etiología tuberculosa, confirmada bacteriológicamente. La niña es además portadora de una neurofibromatosis tipo 1.

El objetivo de esta comunicación fue aumentar el índice de sospecha clínica de tuberculosis, enfermedad que ha aumentado su incidencia en los últimos años.

En este caso, el diagnóstico fue confirmado por lavados gástricos y esputos con examen directo y cultivos positivos para micobacteria tuberculosa, así como por anatomía patológica y cultivo de biopsia ganglionar. Por lo tanto, en pacientes con sospecha clínica de TBC se debe poner especial énfasis en la búsqueda de materiales orgánicos para cultivo de micobacterias, por medio de métodos invasivos y no invasivos.

Palabras clave: tuberculosis pulmonar primaria progresiva, neurofibromatosis tipo 1, tuberculosis cavitaria.

SUMMARY

A seven year-old patient with neurofibromatosis type 1 and right superior lobe cavitated pneumonia is reported. The diagnosis of tuberculosis was bacteriologically confirmed.

Our aim was to increase the clinical suspicion of TBC, a disease that has increased in the last years.

In this case, the diagnosis was confirmed by positive culture and direct studies in sputum and gastric washes, as well as by pathologic examinations and ganglion biopsy.

That's why, in clinically suspected TBC patients, special emphasis has to be put on looking for organic material by invasive or non invasive methods to make cultures.

Key words: progressive primary lung tuberculosis, neurofibromatosis type 1, cavitary tuberculosis.

Arch. argent. pediatr 2000; 98(6): 393

INTRODUCCION

La tuberculosis (TBC) sigue siendo una amenaza grave para la salud. En Argentina, según el Instituto Nacional de Epidemiología Emilio Coni, la tasa de TBC en 1995 fue de 38,5 casos por 100.000 habitantes. La Capital Federal y las provincias de Buenos Aires, Salta, Jujuy y Santa Fe concentran el 70% del total de los casos notificados.¹

En niños menores de 15 años se observó un aumento del 1%; el crecimiento de dicha tasa señala una mayor frecuencia de transmisión reciente de TBC en ese grupo etario. El aumento de la incidencia anual de los últimos años corresponde a un aumento similar en el adulto, que es la fuente de transmisión de la enfermedad, lo que puede relacionarse con múltiples factores, entre ellos, el aumento del nivel de pobreza, incidencia mayor de SIDA, concentración urbana creciente, incluyendo fuertes corrientes inmigratorias con el

consiguiente hacinamiento y fallas en el control y seguimiento por parte de los servicios de salud.

La linfadenopatía hilar o mediastinal es la manifestación clínica más frecuente de la TBC pulmonar en pediatría.

La lesión parenquimatosa se presenta con patrón intersticial, alveolar o mixto en un tercio de los casos.

Los derrames pleurales y la lesión cavitaria son manifestaciones raras, especialmente en niños pequeños de 1 a 2 años. Los infantes son más susceptibles a presentar la forma miliar que los más grandes.²

La falta de métodos sensibles y específicos para el diagnóstico rápido de TBC, especialmente en niños, hace que éste dependa de un alto índice de sospecha, sobre todo en zonas endémicas.³

La neurofibromatosis tipo 1 (enfermedad de von Recklinghausen), es un desorden genético, de herencia dominante, alta penetrancia y expresividad muy variable, siendo en el 50% de los casos producto de mutaciones espontáneas. La incidencia es de 1:4.000 recién nacidos vivos.^{4,5}

* Hospital Materno Infantil de San Isidro. Provincia de Buenos Aires.

Correspondencia: María Cecilia Claro. Av. Libertador 3736, 1° piso B. (1636) La Lucila. Provincia de Buenos Aires.

HISTORIA CLINICA

Paciente de 7 años, segunda hija de una serie de dos, recién nacida de término, con peso adecuado para la edad gestacional, con un peso de nacimiento de 2.900 g, con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 desde el nacimiento, sin seguimiento posterior. Su abuela, su madre y una hermana padecían neurofibromatosis tipo 1. Entre los antecedentes personales se destacaban varicela a los 18 meses y neumonía a los 4 años. Las inmunizaciones fueron completas. Se le realizó BCG (sin nódulo) al mes y a los 6 años de edad; un mes antes de la internación recibió una tercera dosis (con nódulo).

La enfermedad actual se había iniciado un mes antes del ingreso con adelgazamiento, astenia, adinamia y tos seca, internándose el 6-9-99, en regular estado general, con aspecto de enferma crónica, afebril, compensada hemodinámicamente, normohidratada y desnutrición calórico-proteica de segundo grado, déficit de peso para talla del 22% (peso de ingreso: 17 kg P3; talla 117,5 cm

P10). Los datos positivos del examen físico fueron: manchas café con leche y efélides en el tronco, las axilas, los cuatro miembros y la cara (*Fotografía 1*), adenopatía cervical derecha de 3 cm de diámetro, indolora, móvil, de consistencia pétreo y pequeñas adenopatías en la cadena cervical izquierda (*Fotografía 2*). La frecuencia respiratoria era de 30 resp./minuto con disminución de la entrada de aire global, respiración soplante en el vértice derecho, saturando con FiO_2 ambiental 97%. Los exámenes complementarios de ingreso mostraron: en el hemograma, hematócrito 25, hemoglobina 8 mg %, GB 11.200 mm^3 , (76 segmentados, 15 en cayado, 5 monocitos, 2 eosinófilos, 2 en banda), eritrosedimentación 105 mm en la primera hora. El estudio de laboratorio de desnutrición produjo valores normales de urea, colesterol, transaminasas, bilirrubina total y directa, calcio, fósforo y magnesio. La radiografía de tórax presentaba una imagen de condensación en el vértice derecho, con un área redondeada, central e hiperclara, que fue interpretada al ingreso como neumonía bullosa (*Fotogra-*



fías 3 y 4). El cuadro se asumió como neumonía de vértice derecho y se inició el tratamiento con cefuroxima a la dosis de 150 mg/kg/día.

Debido a los hallazgos clínicos y radiológicos se realizaron nuevos estudios para descartar TBC. Los resultados fueron: PPD negativa, HIV negativo, BACTEC en sangre (método diagnóstico radiométrico) negativo, examen directo y cultivo de lavados gástricos y esputos positivos, biopsia de ganglio cervical: necrosis caseosa con granulomas, tinción con Ziehl Nielsen negativa, cultivo de material obtenido por biopsia de ganglio: positivo para BAAR, estudio de esputo: examen directo y cultivo positivo para bacilo de Koch. En la TAC torácica y de cuello, antes de la biopsia ganglionar, se visualizó formación adenopática cervical derecha, una masa mediastinal en el espacio subcarinal y condensación parenquimatosa en el lóbulo superior derecho con infiltración pulmonar bilateral de ambos hilios (*Fotografía 5*).

Confirmado el diagnóstico de TBC al noveno

día, se inició el tratamiento con tres drogas (isoniacida, rifampicina y pirazinamida).

El catastro familiar realizado durante su internación permitió hallar un foco positivo (tío no conviviente con contacto esporádico).

Por su neurofibromatosis la paciente fue evaluada por dermatología (se confirmó el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1), traumatología, oftalmología, neurología, cardiología y fonología sin hallar signos anormales. La TAC de cerebro fue normal y la TAC de órbita mostró leve displasia ósea del ala menor del esfenoides.

Actualmente la paciente es seguida en nuestro hospital en forma ambulatoria por el Servicio de Clínica y Neumonología, cumpliendo tratamiento con tuberculostáticos, siendo la evolución clínica favorable y la recuperación nutricional, adecuada.

DISCUSION

Con respecto a la enfermedad aguda de ingre-



so, la paciente presentaba un síndrome de impregnación y un diagnóstico clínico y radiológico de neumonía bullosa del lóbulo superior derecho, que se asumió de causa bacteriana. Se medicó empíricamente con cefalosporina de segunda generación y, dada la evolución tórpida del cuadro, se sospechó la etiología tuberculosa.⁶

Se realizó PPD 2UT que fue negativa, no excluyendo el diagnóstico, ya que un 10-20% de los niños cuyos cultivos lo confirman no reaccionan inicialmente a la tuberculina, lo que sugiere que la enfermedad misma contribuye a la inmunosupresión en aquéllos que están afectados por una forma grave de TBC o presentan desnutrición, como fue el caso de nuestra paciente, que al recuperar su peso para talla positivizó la PPD.⁷

La radiología de tórax mostraba una opacidad homogénea en el lóbulo superior derecho, con una imagen cavitada central, que se interpretó como probable TBC pulmonar primaria progresiva. Esta es una complicación seria del complejo primario en la que el foco pulmonar primario, en vez de resol-

verse o calcificarse, se agranda desarrollando un centro caseoso. Este centro se licuifica y vacía en un bronquio adyacente, creando una "cavidad primaria".¹¹ La licuefacción se asocia con un número particularmente grande de bacilos tuberculosos. Este estadio es el paso previo para la diseminación de bacilos a otras partes del lóbulo y del pulmón, donde se forman otros focos de infección.

Puede ser difícil distinguir entre el diagnóstico de TBC primaria con un foco primario único y la neumonía bacteriana aguda por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* o anaerobios. Por lo tanto, los antibióticos eficaces frente a estos gérmenes, pueden asociarse con los tuberculostáticos.⁶

Esta forma clínica es vista en los infantes muy jóvenes, en los adolescentes y en cualquier edad en los desnutridos.

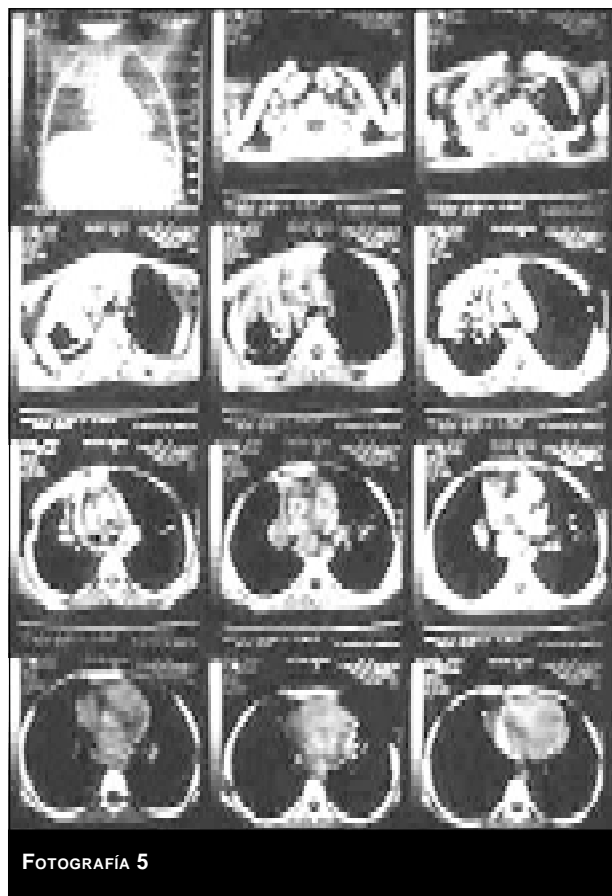
La enfermedad puede diseminarse a otros órganos, por vía hematogena o linfática y causar manifestaciones extrapulmonares, como TBC ganglionar cervical.

Nuestra paciente presentaba una tumoración submentoniana derecha, dura, indolora y sin signos de flogosis que impresionaba como una adenopatía, por lo que se realizó la exéresis informando la anatomía patológica necrosis caseosa ganglionar compatible con adenitis tuberculosa, siendo, además, el cultivo positivo para bacilos de Koch.

El agrandamiento de los ganglios submandibulares observados en la TAC de cuello de la paciente, representan probablemente la extensión desde los ganglios linfáticos paratraqueales.

En esta niña el estudio directo y el cultivo de las muestras de lavado gástrico fue positivo para bacilo de Koch. La obtención de esputos para su estudio en menores de 12 años es dificultosa, por lo que se toman tres muestras de líquido gástrico, con una sonda nasogástrica, a primera hora de la mañana antes de que el niño se haya levantado y de que las secreciones respiratorias deglutidas durante la noche sean evacuadas por el peristaltismo gastrointestinal. La probabilidad de resultados positivos, usando este método de recolección en los niños afectados por TBC pulmonar, es menor del 20% para el examen directo y del 30-50% para el cultivo. En las formas extrapulmonares los cultivos son habitualmente positivos en menos del 50% de los casos.⁷

Si bien en nuestra paciente, el diagnóstico de sospecha de tuberculosis fue documentado bacteriológicamente, la confirmación del diagnóstico por cultivo no es necesaria para iniciar el tratamiento, debiéndose agotar los métodos de



FOTOGRAFÍA 5

obtención de muestras de materiales orgánicos y de tejidos por biopsia en todos los casos clínicamente sospechosos de TBC. El diagnóstico se establece habitualmente ante la asociación de una reacción cutánea positiva, manifestaciones clínicas y radiológicas sugerentes y antecedentes de contacto con un adulto contagioso.

En los países en vía de desarrollo, el diagnóstico es un verdadero desafío, dado que la única prueba habitualmente disponible es el examen directo de los esputos y ya se sabe que su positividad es poco frecuente en la infancia. Aun así, los métodos como la PCR no han permitido aumentar este porcentaje de manera significativa.^{9,10}

Agradecimientos

A la Dra. Silvia Pueyo por sus aportes y la revisión de este trabajo. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni". Santa Fe. Argentina. El problema de la tuberculosis infantil, 1995.
2. Teeratakulpisarn MD. Cavitary tuberculosis in a young infant. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13, 6: 545-546.
3. Comité Nacional de Infectología Pediátrica. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Sociedad Argentina de Pediatría (ed). Libro Azul de Infectología Pediátrica. Buenos Aires: SAP, 1998: 473-482.
4. Karnes PS. Neurofibromatosis. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 1071-1076.
5. García Díaz R, Cervini A. Neurofibromatosis. En: Pueyo de Casabé S, Máximo JA (Ed). *Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica*. 1ª ed. Buenos Aires: Artes Gráficas Buschi S.A., 1999: 472-478.
6. Smith M, Marquis J. Tuberculosis y otras infecciones por micobacterias. En: Feigin, Cherry (Ed). *Tratado de Enfermedades Infecciosas Pediátricas*. 2ª ed. México: Interamericana, 1992: 1254-1294.
7. Jeffrey R, Starke. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en el niño. *Anales Nestlé* 1997; 52/1: 11-25.
8. Kendig E (h). Tuberculosis. En: Kendig E (h), Chernick V. (ed.). *Alteraciones del aparato respiratorio en niños*. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1987: 785-831.
9. Muñoz C. Diagnóstico de la tuberculosis en niños. Evaluación de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 353-356.
10. Paganini H. Tuberculosis en Pediatría. Avances en el diagnóstico y el tratamiento. *Medicina Infantil* 1996; 8: 195-200.
11. Joffe N. Cavitating primary pulmonary tuberculosis in infancy. *Br J Radiol* 1960; 33 (391): 430-439.