

Ateneo de residentes de Clínica Pediátrica HNRG

SECCIÓN A CARGO DE JULIA LOMEZ Y PILAR TORTEROLA (CODEI)

DANIELA OLABERRIA^a, SOFÍA GIMÉNEZ^b, FLORENCIA MARÍN^c

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE

Edad: 13 años.

Domicilio: vivienda en Barrio 31, Retiro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA).

Motivo de consulta: dolor abdominal.

Enfermedad actual

Paciente de 13 años, previamente sano, que consultó por dolor abdominal de 10 días de evolución, localizado en fosa ilíaca derecha e hipogastrio de tipo opresivo, constante, que no cedía con analgésicos ni con cambios en la posición, y un registro febril aislado, sin otro síntoma acompañante. Consulta en la guardia del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez (HNRG) por empeoramiento del dolor. Con sospecha de abdomen agudo se decide su internación para diagnóstico y tratamiento.

Antecedentes personales

- Perinatólogico: sin datos de relevancia.
- Previamente sano.
- Vacunas incompletas: pendientes HPV, meningococo, triple bacteriana acelular, HBV.

Antecedentes familiares y características socioeconómicas

- Vivienda en Barrio 31, CABA, con necesidades básicas insatisfechas.
- Convive con sus padres (ambos con primaria incompleta) y un hermano de 23 años (trabaja en taller de costura).

EXAMEN FÍSICO

Paciente agudamente enfermo, en buen estado general, clínica y hemodinámicamente compensado. Afebril. Normotenso (TA 102/74 mmHg). Eucárdico (80 lpm), dos ruidos normofonéticos en cuatro focos, silencios libres. Eupneico (18 rpm), buena entrada de aire bilateral con murmullo vesicular conservado. Abdomen distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda de forma difusa a predominio hipogástrico, matidez desplazable a la percusión, sin signos de reacción peritoneal. Ruidos hidroaéreos conservados. Sin visceromegalias ni adenopatías a la palpación. Examen neurológico sin particularidades. Piel y mucosas normocoloreadas, no se observaban telangiectasias ni eritema palmar. Ausencia de edemas en otras regiones. Catarsis y diuresis conservadas.

Antropometría con sobrepeso y talla adecuada para la edad: peso: 61.2kg (percentilo 90-95), talla 160 cm (percentilo 70-90), IMC: 23.9 (percentilo 85-97).

Diagnóstico sindrómico: síndrome ascítico.

Diagnósticos diferenciales planteados inicialmente jerarquizados según clínica y hallazgos del examen físico (otras causas de ascitis detalladas en *Tabla 1*):

- Etiología hepática: insuficiencia hepática, hipertensión portal.
- Etiología cardiológica: insuficiencia cardíaca congestiva.
- Etiología renal: síndrome nefrótico.
- Etiología intestinal: enteropatía perdedora de proteínas
- Otros: etiología infecciosa (tuberculosis), tumoral (carcinomatosis).

a. Residente de segundo año de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

b. Residente de tercer año de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

c. Jefa de Residentes de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.



Tabla 1. Causas de ascitis en lactantes y niños

Trastornos hepatobiliares	Neoplasias Cirrosis Fibrosis hepática congénita Hepatitis aguda Síndrome de Budd Chiari Perforación de conductos biliares Trasplante hepático
Cardíacas	Insuficiencia cardíaca
Trastornos gastrointestinales	Apendicitis aguda Atresia intestinal Pancreatitis Duplicación pilórica Enteropatía perdedora de proteínas
Trastornos genitourinarios	Síndrome nefrótico Diálisis peritoneal
Serositis	Enfermedad de Crohn Enteropatía eosinofílica Púrpura de Schonlein Henoch
Ascitis quilosa	Linfangiectasia intestinal Obstrucción de conductos linfáticos Traumatismo del conducto linfático
Infeciosas	Tuberculosis Abscesos Esquistosomiasis
Neoplasias	Glioma Tumor de células germinales Linfoma Tumor de Wilms Sarcoma renal de células claras Tumor ovárico Mesotelioma Neuroblastoma
Pseudoascitis	Quiste ovárico Quiste epiploico Enfermedad celíaca Mesotelioma quístico
Otras	Lupus eritematoso sistémico Derivación ventrículo-peritoneal Toxicidad por vitamina A Enfermedad granulomatosa crónica Traumatismo no accidental Extravasación por nutrición parenteral Enfermedades metabólicas Idiopática

Fuente: Adaptada de Nelson. Tratado de Pediatría. 21 Ed.¹

Abordaje diagnóstico.

Exámenes complementarios

Hemograma: glóbulos blancos 4 500 mil/mm³ (neutrófilos 62%, linfocitos 34%, monocitos 6%), hemoglobina 11.9 gr/dl (VCM 79 fl, HCM 26 pg, CHCM 33 gr/dl, ADE 13%) plaquetas 493 000 mil/mm³ (anemia normocítica e hipocrómica e hiperplaquetosis). Proteína C reactiva 65.7 mg/l (elevada), tiempo de protrombina: 73%, APTT 40'', urea 22 mg/dl, glucosa 87 mg/dl, ácido úrico 5.6 mg/dl, creatinina 0.56 mg/dl, bilirrubina total 0.22 mg/dl, GPT 23 U/l, GOT 33 U/l, proteínas totales 7 g/dl, albúmina 3.5 g/dl: dentro de límites normales.

Orina completa sin proteinuria, se descarta síndrome nefrótico.

Radiografía de tórax y ecocardiograma dentro de parámetros normales, se descarta insuficiencia cardíaca.

Considerando posible etiología infecciosa se realizan serologías virales: anticuerpos anti HIV, anticuerpos totales anti core Hepatitis B, anticuerpos IgG anti Hepatitis C y VDRL: negativo; hemocultivos (negativos) y PPD con lectura de 0 mm.

Teniendo en cuenta la ascitis evaluada durante el examen físico, se realiza ecografía abdominal en la que se informa líquido libre en cavidad abdominal con presencia de masa sólida, ecogénica, no vascularizada que proyecta desde peritoneo hacia cavidad abdominal. También se realiza paracentesis, que evidenció líquido turbio, con 638 células/ml (96% mononucleares), glucosa 68 mg/dl, proteínas 5.8 g/l, que sugieren etiología infecciosa viral o tuberculosis (TBC); se ingresa muestra para cultivo de líquido ascítico cuya lectura resulta negativa para gérmenes comunes y TBC.

Evolución clínica durante la internación

Paciente previamente sano que ingresa por un síndrome ascítico para estudio. Como medidas terapéuticas iniciales se indicó reposo absoluto y dieta hiposódica con el objetivo de balance negativo de fluidos por aumento de egresos. Con este tratamiento se evidenció un descenso del 7% de su peso corporal total, respecto al ingreso en 5 días con disminución de la distensión abdominal y mejoría del dolor. Presentó registros febriles nocturnos aislados sin descompensación hemodinámica con virológico ampliado de secreciones nasofaríngeas negativo. Ante un paciente con ascitis, sin otros datos relevantes al examen físico los diagnósticos diferencia-

les inicialmente propuestos fueron: hipertensión portal, síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca congestiva, enteropatía perdedora de proteínas y tuberculosis peritoneal. Considerando que el paciente presentaba ascitis aislada, sin signos de hepatopatía crónica al examen físico, con hígado de ecoestructura y tamaño normal por ecografía, laboratorio con transaminasas y coagulograma normales se descartó causa de origen hepática. La auscultación cardíaca era normal sin edemas periféricos, disnea u otros síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva que se desestimó con ecocardiograma dentro de parámetros normales. Las deposiciones eran normales sin esteatorrea, y en el laboratorio presentaba proteínas totales y albúmina normal con orina completa sin proteinuria, descartando así enteropatía perdedora de proteínas y síndrome nefrótico respectivamente.

Excluidos los diagnósticos preliminares, con el hallazgo de una masa sólida inespecífica por ecografía abdominal, las características del líquido ascítico, los registros febriles nocturnos aislados y considerando la prevalencia de TBC en Argentina y el lugar de origen del paciente se ponderó como diagnóstico presuntivo: TBC abdominal. Se consultó con los servicios de Infectología y Tisiología y se decidió la exploración abdominal laparoscópica. En la misma se evidenciaron hallazgos macroscópicos compatibles con tuberculosis peritoneal y se evacuaron 600 ml de líquido ascítico para cultivo y PCR para TBC que resultaron negativos. En la anatomía patológica de la biopsia de peritoneo se informó un proceso inflamatorio crónico granulomatoso tipo tuberculoide, confirmando el diagnóstico. Se inició tratamiento con 4 drogas antifímicas (isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) y se realizó catastro de contactos que resultaron negativos para TBC.

El paciente evolucionó favorablemente por lo que se otorgó el egreso hospitalario y se indicó seguimiento ambulatorio en el servicio de tisiología.

Diagnóstico final: ascitis secundaria a tuberculosis peritoneal.

DISCUSIÓN

La ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. El examen clínico es fundamental para la orientación diagnóstica, evaluar la presencia de edemas generalizados, signos de sobrecarga hídrica o estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, circulación colateral, telangiectasias,

eritema palmar, contractura de Dupuytren, entre otros).²

Los estudios de laboratorio deben incluir función renal y hepática, ecografía abdominal y evaluación cardiológica para descartar alteraciones estructurales/funcionales que orienten hacia la insuficiencia cardíaca.^{3,4}

Considerando la epidemiología del paciente (vivienda en barrio 31 y familiar involucrado en costura clandestina, ambos factores asociados al hacinamiento) se consideró la etiología infecciosa, más específicamente TBC dada su gran prevalencia en nuestro país.⁵ La TBC continúa siendo un grave problema de salud pública en la región de las Américas y en el mundo, es la principal causa de muerte por un agente infeccioso.⁶ En La Argentina el 17% de los casos notificados al año corresponden a la población pediátrica.⁵

La mortalidad se encuentra asociada a los determinantes sociales: falta de acceso a servicios de salud de calidad, pobreza y bajo nivel de escolaridad.

Las localizaciones extrapulmonares constituyen entre el 15% y el 20% de todas las formas de tuberculosis, siendo en nuestro país las más frecuentes la ganglionar y pleural.⁷ La TBC abdominal es una entidad de difícil diagnóstico debido a su baja prevalencia en la población pediátrica, sus manifestaciones clínicas inespecíficas que incluyen distintas formas de presentación: mesentérica ganglionar, peritoneal, intestinal y visceral.⁸ Los mecanismos de infección incluyen diferentes vías, siendo la más frecuente la hematógena (a partir de un foco primario de infección que suele ser pulmonar), seguida por la linfática, la ingestión de leche no pasteurizada o de esputo e incluso por lactancia materna.⁸ Los síntomas habituales en la TBC abdominal son en orden de frecuencia: dolor abdominal, fiebre, distensión abdominal, pérdida de peso y abdomen agudo.⁹

Las localizaciones extrapulmonares tienen menor proporción de confirmación bacteriológica que las formas pulmonares por lo que resulta fundamental la toma de muestras para anatomía patológica que resultan de gran valor a la hora de la aproximación diagnóstica⁹, así como ocurrió con el caso presentado.

El diagnóstico confirmatorio de la TBC peritoneal se realiza mediante cirugía laparoscópica, la macroscopía característica así como también la anatomía patológica compatible con granulomas



son diagnósticas aun cuando los cultivos y muestras de biología molecular (PCR) sean negativas. La sensibilidad del diagnóstico histológico de biopsia peritoneal por laparoscopia oscila entre el 85% y el 100% en adultos y niños.^{6,8} El tratamiento se realiza de manera secuencial: con 4 drogas los primeros 2 meses (isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida) y se completan 6 meses totales con 2 drogas (isoniacida y rifampicina).

CONCLUSIÓN

La tuberculosis abdominal es una enfermedad infecciosa prevenible y curable. Su diagnóstico es desafiante debido a la falta de sospecha y heterogeneidad en la presentación. El estudio anatómopatológico es un pilar fundamental para el diagnóstico e instauración del tratamiento en TBC peritoneal. Es esencial considerar el medio social y epidemiológico, más aún en nuestro país donde hay una alta prevalencia de tuberculosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy M, Liacouras C. Ascitis. En "Nelson Tratado de Pediatría" 20ª edición. Kliegman, Stanton, St Geme, Schor. Editorial Elsevier. 2020; 371: 2071.
2. Cordova J, Jericho H, Azzam R. An Overview of Cirrhosis in Children. *Pediatric annals* 2016; 45 (12): e427-e432.
3. Karnsakul W et al. Ascites in Children: A Single-Center Experience of 27 Years. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64 (1):83-88.
4. Bavdekar A, Thakur N. Ascites in Children. *Indian J Pediatr.* 2016; 83(11):1334-1340.
5. Ministerio de Salud de Argentina. Boletín epidemiológico sobre Tuberculosis en la Argentina Nº 4. 2021. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2021-03/boletin-epidemiologico-tuberculosis-2021.pdf>
6. Talwar BS, Talwar R, Chowdhary B, et al. Abdominal tuberculosis in children: an Indian experience. *J Trop Pediatr* 2000; 46:368-70.
7. Comité Nacional de Neumonología. Criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil. *Arch Argent Pediatr* 2016; 114 (2): 189-190.
8. Uzunkoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2004; 10(24):3647-9.
9. Malik R, Srivastava A, Yachha SK, et al. Childhood abdominal tuberculosis: Disease patterns, diagnosis, and drug resistance. *Indian J Gastroenterol.* 2015; 34(6):418-25.