

Tuberculosis ileocecal en el niño. Forma seudotumoral

Dres César Arruti, Daniel H. Torres, Héctor Scarrone y Luis Falconi

Se presenta un caso poco frecuente en la cirugía infantil de tuberculosis intestinal en el curso de una afección pulmonar. Se revisa la sintomatología clínico - radiológica y la terapéutica correspondiente, así como la evolución favorable del caso

Palabras clave (Key words, Most clés) MEDLARS.
Tuberculosis gastrointestinal / Cecal Diseases.

A propósito de este caso excepcional dentro de la casuística nacional, haremos algunos comentarios sobre la tuberculosis intestinal en el niño.

OBSERVACION CLINICA

W.P. 10 años, varón, raza blanca. Procede de Montevideo (zona suburbana).

Sin antecedentes familiares o ambientales a destacar, comienza tres años antes de su ingreso (febrero 1971) con un síndrome febril prolongado y dolor en F.I.D. que fue interpretado como de origen apendicular pero que no fue confirmado por la evolución. El estado toxiinfeccioso arrastrado determina que se estudie en repetidas oportunidades con radiografías de tórax y baciloscopías. Se obtienen imágenes radiológicas de aspecto infiltrativo bilateral con baciloscopías reiteradamente negativas y cutirreacción débilmente positiva por lo que se interpreta su cuadro pulmonar como Enf. de Hamann - Rich siendo tratado con corticoides. El estado general se deteriora progresivamente reapareciendo el sufrimiento abdominal bajo la forma de dolores cólicos intensos en F.I.D. Visto entonces por nosotros por primera vez, se comprueba la existencia de un cuadro abdominal agudo y se procede a la laparotomía exploradora en un niño grave.

Intervención: 25/IX/74: Dres. C. Arruti y D. Torres; Anestesia General, Dra. D. Bengochea.

Incisión transversa supraumbilical derecha. Se comprueba gruesa tumoración ileocecal fija con una perforación espontánea de ciego en una formación vegetante, que al maniobrar da salida a pus y contenido intestinal fétido. Se realiza hemicolectomía derecha con ileotransversostomía terminolateral. A nivel del ileon terminal hay otro segmento indurado tumoral de

*Servicio de Cirugía Infantil del Hospital Pedro Visca (Prof. Agdo. Eduardo Anavitarte).
Ministerio de Salud Pública. Montevideo.*

unos 8 cm. de longitud abierto en peritoneo que se reseca con anastomosis terminoterminal. Se comprueban múltiples adenomegalias infiltrando el mesenterio. Lavado con suero del peritoneo y drenaje suprapúbico del lecho tumoral. Cierre por planos.

A. Patológica: (Dr. L. Falconi): granuloma inflamatorio crónico tuberculoso con necrosis caseosa y B. de Koch positivo en un complejo seudotumoral visceroganglionar.

La evolución postoperatoria con el tratamiento específico instituido fue favorable logrando la restitución ad integrum de su parénquima pulmonar y su curación definitiva en los controles ulteriores.

CONSIDERACIONES GENERALES

Antes de la quimioterapia la invasión intestinal en el curso de la tuberculosis pulmonar grave oscilaba entre el 23 y el 40 %; desde entonces esa cifra descendió a valores de 1 a 4 % según los distintos autores e independientemente de la etapa evolutiva de la afección pulmonar. En la serie de Bedoya y Baniga (1970) el 41 % de los niños fallecidos por tuberculosis miliar, presentaba lesiones intestinales específicas.

La tuberculosis intestinal puede ser observada en el niño en dos circunstancias:

1) En el curso de una tuberculosis pulmonar tórpida despistada luego de una evolución atípica (caso descrito); o una forma tratada de manera insuficiente e irregular.

2) Bajo una máscara puramente abdominal cuya sintomatología orienta a la región ileocecal, caso en el cual se diagnostica con dificultad la naturaleza tuberculosa.

Etiopatogenia

Según Bockus el Bacilo de Koch ingerido atraviesa el estómago sin alterarse gracias a su cápsula lipídica protectora, llega al hígado por vía sanguínea y excretado por la bilis se implanta en el intestino. En la mujer puede propagarse directamente desde los genitales a punto de partida de una infección primitiva o secundaria. La región ileocecal es afectada en el 85 % de los casos debido a su gran riqueza

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 22 de noviembre de 1978.

Profesor Agregado de Cirugía Infantil, Cirujano Adjunto del M.S.P., Médico Pediatra y Médico Anatómopatólogo.

Dirección: Defensa 2235, Montevideo (Dr. C. Arruti).

linfática, siguiendo en orden decreciente el yeyuno, apéndice, sigmoide, recto, duodeno, estómago y esófago.

Anatomía patológica

El gran desarrollo linfático del intestino a nivel ileocecal condiciona la mayor incidencia en esta región. Se produce en primer término una hiperplasia del nódulo linfático que evoluciona posteriormente a la necrosis caseosa. A su vez y por extensiva progresión a la submucosa el proceso se ulcera. En lo que respecta a las adenopatías a veces voluminosas, se caseifican pudiendo verter su contenido en las vísceras huecas de vecindad.

La otra forma de evolución es hacia la fibrosis, llevando a la infiltración esclerolipomatosa de la submucosa, lo que determina un engrosamiento e induración de la pared del segmento intestinal afectado. La reacción fibrosa puede ser tan intensa que el examen histológico no permite apreciar las lesiones específicas que sólo se van a encontrar en los ganglios vecinos. Entre ambos procesos, ulcerado y fibroso, se asocian múltiples formas mixtas cuya evolutividad parece depender de la capacidad de resistencia del paciente y de sus tejidos.

Por tanto, desde el punto de vista morfológico la enteritis tuberculosa se divide en:

a) ulcerosa; b) hipertrófica, y c) mixta; distinguiéndose además tres formas anatómicas:

1) *Hipertrófica de Dieulafoy* o *Tuberculosis del ciego* (caso citado) verdadera masa pseudotumoral.

2) *Seudopolipoide*, constituida por pequeños pólipos tuberculosos que ocupan el ciego y colon derecho.

3) *Enteroperitoneal*, forma severa que asocia lesiones ulcerosas intestinales acompañadas de reacción peritoneal tuberculosa.

CLINICA

Desde el punto de vista de su origen la enteritis tuberculosa puede ser:

a) *Primitiva* de intestino (corresponde al tipo hipertrófico en el 70 % de los casos, o b) *Secundaria* a un foco en otro sector del organismo (generalmente es del tipo ulceroso).

Es necesario destacar que ante el diagnóstico de tuberculosis pulmonar no debe ser minimizado el valor de los signos clínicos a nivel de la F.I.D. máxime si el estado general del paciente está más comprometido de lo que pudiera esperarse por el foco primitivo.

Pero cuando se desconoce el antecedente B K, los signos tan frecuentes de dolor tipo cólico en F.I.D.; tendencia a la diarrea o a la constipación y balonamiento no permiten por lo

general hacer diagnóstico precoz. Cuando el proceso se acentúa aparece anorexia, pérdida de peso y aparición de un estado toxiinfeccioso severo. Frente a un síndrome intestinal acompañado de una alteración del estado general y una tumefacción de F.I.D. se debe practicar un estudio radiológico de gran importancia diagnóstica en las distintas etapas evolutivas de la afección.

En la fase inicial: de hiperplasia nodular, los síntomas son escasos: flatulencia, estreñimiento, náuseas, febrícula y adelgazamiento.

Radiológicamente se describen en este momento imágenes características: uno o varios defectos de repleción de contornos netos, del tamaño de un garbanzo, ubicado en la región preesfinteriana ileocecal; acompañado de cierta rigidez del asa con dislocación de los pliegues. Es el llamado *Nódulo de alarma de Marina Fiol*.

Posteriormente, la necrosis del nódulo da lugar a la ulceración que a diferencia de la última tífica tiende a la progresión transversal, aunque pueden verse formas atípicas.

En esta etapa la clínica presenta síntomas más definidos como el dolor en F.I.D. que a veces alivia con las deposiciones (diarreas pastosas o semilíquidas).

Radiológicamente se puede visualizar la úlcera, aunque a veces puede ser pequeña o estar cubierta con secreciones. Como signos indirectos de infiltración aparecen rigidez segmentaria e irregularidad en los pliegues. A radioscopia se aprecia la irritabilidad del íleon terminal que impide su relleno por el bario pasando éste al ciego: *Signo del salto ileal de M. Fiol*. Cuando la úlcera se ensancha se puede observar una imagen anular que recuerda a un "habano con su anillo". La participación del ciego se pone de manifiesto por la aparición de espículas (*Signo de Kienbock*) y de la desaparición de pliegues (*Signo de Stierling*).

Finalmente, la evolución progresa hacia la retracción de las úlceras y por lo tanto hacia la estenosis que puede ser única o múltiple.

Clínicamente aparece dolor tipo cólico con el aspecto de crisis suboclusivas (*Dolores cólicos superpuestos de Koeberle*) apareciendo estreñimiento alternando con diarrea después de las crisis dolorosas.

Radiológicamente se comprueba rigidez del íleon (*Signo del cordel*) o una estrechez circunscripta con una dilatación del asa por encima de la estenosis dando una imagen de "copa" o "embudo".

En las formas hipertróficas, las lesiones ileales no son tan intensas y es a nivel del ciego donde se encuentra una intensa reacción fibrosa. Es una forma poco frecuente y parece estar vinculada a una forma especial de infección por vía enterógena.

Clínicamente se manifiesta como una tumefacción cecal en un enfermo con crisis dolorosas que alternan con diarrea y estreñimiento.

Radiológicamente hay un defecto en el relleno cecal con rigidez de la válvula y un íleon terminal edematoso y rígido.

Evolución

La tuberculosis ileocecal evoluciona en formas diferentes de acuerdo a las complicaciones que provoca: oclusión intestinal, fistulización cutánea con flemón pioestercoráceo o acompañando a una reacción peritoneal muy a menudo asociadas a una amiloidosis hepática o renal.

Por el contrario bajo el tratamiento médico específico iniciado muy precozmente la evolución es muy diferente: en las etapas precoces de ulceración la curación puede ser total recuperando el intestino su tonicidad lentamente.

Si el proceso evoluciona hacia la cicatrización retráctil y estenosante, aparecen cuadros oclusivos o suboclusivos que son de sanción quirúrgica; lo mismo para los casos de perforaciones o fistulizaciones. Generalmente la mejor solución quirúrgica en estos casos es la hemicolectomía derecha.

Diagnóstico diferencial

En el niño debemos plantear los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Linfosarcoma de la válvula ileocecal*; de muy difícil diagnóstico pero muy a menudo acompañando cuadros de invaginación intestinal en el niño mayor.
- Duplicación intestinal o quistes enterógenos*, no infrecuentes a nivel de la región ileocecal.
- Enteritis tipo Chron de ciego*, con un solo caso en la literatura nacional en los últimos años.
- Actinomicosis*, rara en el niño bajo su forma pseudotumoral o fistulizada.
- Leiomioma; rhabdomioma y adenocarcinoma de ciego*, muy raros en el niño.
- Mucocele apendicular*, cuyas imágenes radiológicas pueden inducir a error.
- Finalmente mencionaremos el *adenocarcinoma apendicular y el carcinoide* del ciego-apéndice o íleon muy raros en el niño.

RESUME

Tuberculose du ileum et du caecum dans l'enfant. Forme pseudo tumorales

On présente un cas peu fréquent dans la chirurgie de l'enfant de tuberculose intestinale au cours d'une affection pulmonaire. On fait une révision de la clinique et de la radiologie de la maladie et la thérapeutique correspondante ainsi que l'évolution favorable du cas.

SUMMARY

Ileocecal tuberculosis in the child. Pseudotumoral type

The author describes a rare case in infantile surgery of intestinal tuberculosis during the course of pulmonary disease. The paper contains a review of clinical and radiologic symptomatology and of corresponding therapy. Evolution was favourable.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANAVITARTE E. Comunicación personal.
2. ARTAGAVEITIA A. Dos casos de tuberculosis intestinal perforada en peritoneo libre. *Rev Tuberc Uruguay*, 5: 147, 1935.
3. ARGUELLES G. Fisiopatología del íleon terminal. *Rev Esp Enf Apar Dig Nut*, 23: 1109, 1964.
4. BEDOYA S y BANIGA D. Tuberculosis miliar en niños en el Hospital General de Arequipa. *Congreso Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias*, 99, Chiclayo, Perú, 1970.
5. BENTLEY G & WEBSTER J. Gastrointestinal tuberculosis; a ten years review. *Br J Surg*, 1: 90, 1967.
6. BOCKUS H. Gastroenterología. Barcelona. Salvat. 1966.
7. DIAZ J. Lecciones de Patología Médica. V: Madrid. Científico Médica, 1951.
8. LIARD W, ALBO M, NISKY DE RYDEL R y CASSINELLI J. Enteritis tuberculosa estenosante, oclusión. *Cir Uruguay*, 38: 77, 1968.
9. MATTEUCCI P, TOMALINO D, CASSINELLI J y JAUREGUY M. Tuberculosis primitiva de estómago. *Cir Uruguay*, 40: 21, 1970.
10. SBARBARO O, LIZASO I, PEREZ SCREMINI AP. Tumores del confluente ileocecal. En: Afecciones del confluente ileocecoapendicular en el niño. *Cir Uruguay*, 47: 296, 1977.