

Tuberculosis intestinal y pulmonar cavitada en una paciente previamente sana

Cavitated pulmonary and intestinal tuberculosis
in a previously healthy patient

María Paula Guerrero G*

* Pediatra, Universidad Nacional de Colombia. Residente de segundo año de Enfermedades Infecciosas en
Pediatría, Universidad del Valle, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-5215-8761>

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente de 12 años procedente de Venezuela, quien consultó por cuadro de síntomas gastrointestinales de larga data, síntomas respiratorios escasos de reciente aparición y síndrome constitucional. Teniendo en cuenta el cuadro clínico y el riesgo de infección por *Mycobacterium tuberculosis*, dada la condición de desplazamiento se tomaron estudios imagenológicos que evidenciaban una lesión tipo caverna en el lóbulo inferior derecho con consolidación alveolar adyacente, adenopatías mediastinales y estudios microbiológicos con positividad para la *Mycobacterium tuberculosis* desde la primera baciloscoopia de esputo, por los síntomas gastrointestinales se solicitó baciloscopía en materia fecal positiva. Se realizó colonoscopia con lesiones sugestivas de compromiso intestinal infeccioso relacionado. Se indicó manejo antifímico con adecuada respuesta clínica posterior al inicio. El manejo se planeó por 12 meses dado el hallazgo de compromiso gastrointestinal de origen posible diseminado. La tuberculosis es una patología infecciosa que puede simular cuadros clínicos diversos, se debe sospechar su etiología en áreas endémicas y pacientes con clínica sugerativa y riesgos de base, ya que un manejo temprano es relevante para evitar la alta carga de morbilidad que ésta puede llegar a tener si no se maneja de la mejor manera.

Palabras clave: Tuberculosis intestinal, granulomas, cavitación pulmonar, tuberculosis extrapulmonar.

REPORTE DE CASO

Paciente previamente sana, sin antecedentes de relevancia, procedente de Caracas, Venezuela,

ABSTRACT

We describe the case of a 12-year-old female patient from Venezuela, who consulted for long-standing gastrointestinal symptoms, recent scarce respiratory symptoms and constitutional syndrome. Taking into account the clinical picture and the risk of infection by *Mycobacterium tuberculosis* given the condition of displacement, imaging studies were taken that showed a cavernous lesion in the right lower lobe with adjacent alveolar consolidation, mediastinal adenopathies and microbiological studies with positivity for *Mycobacterium tuberculosis*. Since the first sputum smear microscopy, due to gastrointestinal symptoms, a positive stool smear microscopy was requested. Colonoscopy was performed with lesions suggestive of related infectious intestinal involvement. Antiphymic management was indicated with adequate clinical response after initiation. Management was planned for 12 months given the finding of gastrointestinal involvement of possible disseminated origin. Tuberculosis is an infectious pathology that can simulate diverse clinical pictures, its etiology should be suspected in endemic areas and patients with suggestive clinical symptoms and baseline risks, since early management is relevant to avoid the high burden of morbidity and mortality that it can have if it is not managed in the best way.

Keywords: Intestinal tuberculosis, granulomas, pulmonary cavitation, extrapulmonary tuberculosis.

quien consulta por cuadro de cinco meses de dolor abdominal generalizado de predominio en epigastrio e hipogastrio, asociado a pérdida de 15 kg en cinco meses. Refería deposiciones cada tres a cuatro días,

Citar como: Guerrero GMP. Tuberculosis intestinal y pulmonar cavitada en una paciente previamente sana. Rev Latin Infect Pediatr. 2021; 34 (3): 148-153. <https://dx.doi.org/10.35366/102238>

Recibido: 08-07-2021. Aceptado: 10-07-2021.



bristol 1. En julio de 2020, a inicio del cuadro en sitio de origen, consulta por dicho cuadro, donde se identifica aparente masa en recto, se realizan paraclinicos con presencia de adenitis mesentérica. Al ingreso refería cinco días de diarrea, distensión, aumento de intensidad del dolor abdominal, fiebre hasta 38.5°C y tos con movilización de secreciones.

Al ingreso a la institución se evidencia una paciente con delgadez (-1.96 DE) y desnutrición crónica agudizada (- 4.63 DE). Presentaba adenopatías cervicales de 0.5 cm, rosario costal, sin alteraciones en auscultación pulmonar, sin dolor abdominal a la palpación ni visceromegalias, adenopatías inguinales bilaterales de 1 cm. La radiografía de tórax (CXR) reveló una consolidación a nivel para hilar derecho con aparentes cavernas en su interior (*Figura 1*), ultrasonografía de abdomen (US) mostraba adenopatías retroperitoneales, pericavas, paraorticas y en mesenterio que median en su eje corto 15 y 16 mm, toma de hemograma sin leucocitosis (13,100 células/mililitro (cel/mL)) o neutrofilia (9.040 cel/mL), proteína C reactiva positiva (RPC 80.4 mg/L,), Elisa de 4^a generación negativa, TAC de tórax (CT) que mostró imágenes hiperlúcidas compatibles con necrosis, áreas de consolidación caracterizadas por broncograma aéreo (*Figura 2*) y TAC de abdomen con los mismos hallazgos descritos en la US sin evidencia de masas en recto.

Se indicó toma de baciloscopía (BK) en esputo seriada (# 3) con positividad en las tres baciloscopias para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) con ++

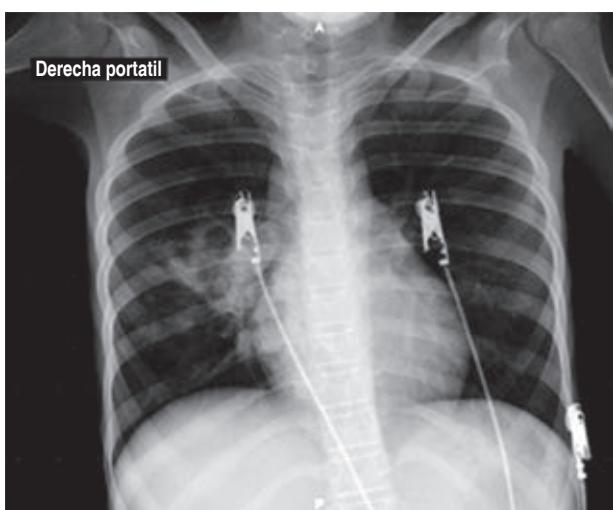


Figura 1: Radiografía de tórax con cavernas en región parahiliar derecha.

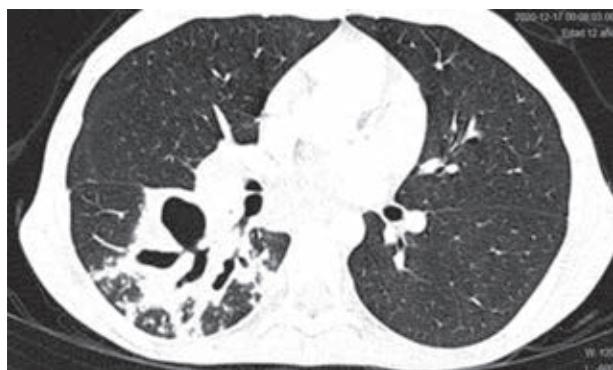


Figura 2: Tomografía de tórax con evidencia de cavernas en región parahiliar derecha, consolidación relacionada e imagen en vidrio deslustrado.

en primera, +++ en la segunda baciloscopía y +++ en la tercera; GeneXpert® con hallazgo de sensibilidad a rifampicina (R). Se tomó PPD con reporte de 0 mm a las 72 horas. Dados los hallazgos se realizó diagnóstico de tuberculosis pulmonar cavitada indicando manejo antifímico con isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E) de lunes a sábado por dos meses, posteriormente se obtuvo reporte de BK en materia fecal positiva; teniendo en cuenta cuadro de dolor abdominal se consideró descartar compromiso intestinal por la micobacteria.

Se realizó endoscopia de vías digestivas altas (VEDA) donde se observó mucosa de antro de aspecto nodular en toda su extensión, sin otras alteraciones y colonoscopia que mostró múltiples lesiones aftoides de pequeño tamaño, redondeadas, cubiertas de fibrina, el íleon distal con área eritematosa mayor de 5 mm de bordes irregulares, eritematosa sugestiva de úlcera.

Se obtuvo reporte de biopsias con presencia de lesión granulomatosa en colon ascendente, con coloraciones negativas (PAS, Ziehl Neelsen y Gomori) y otro granuloma en mucosa gástrica con acumulos de histiocitos y rodeados por linfocitos, sin caseificación, con coloraciones descritas también negativas (*Figura 3*). Por dichos hallazgos fue relevante descartar cuadro asociado de colitis ulcerativa, se indicó toma de estudios reumatólogicos (anticuerpos extractables, anticuerpos antinucleares) negativos; enterorresonancia con resultado de imagen no sugestiva de enfermedad inflamatoria intestinal y ASCAS (anticuerpos anti-Saccharomyces) negativos. Al mes de internación se obtuvo reporte de los cultivos de primeros BK positivos para *M. tuberculosis* (*MTB*).

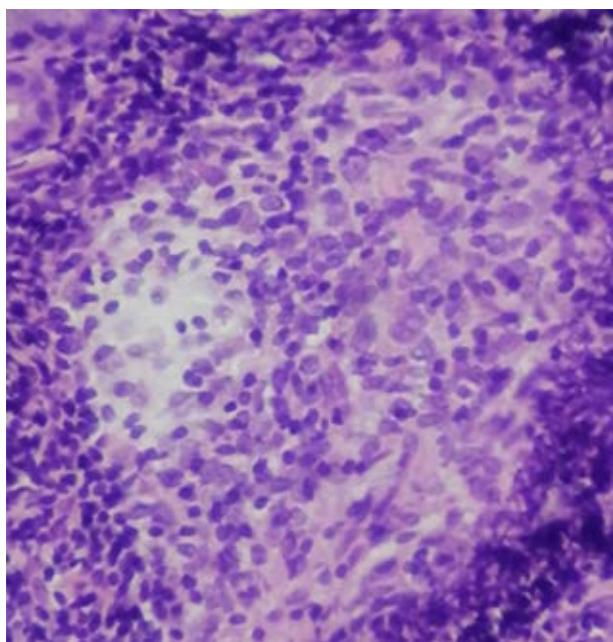


Figura 3: Granuloma en mucosa colónica con acúmulos de histiocitos, rodeados por linfocitos, sin caseificación, con coloraciones negativas.

Se tomaron estudios inmunológicos con hallazgo de inmunoglobulina E elevada (1795 UI) e inmunoglobulina M en límite inferior con recuperación posterior en controles seriados.

Se realizó a la segunda semana de manejo antituberculoso control de BK seriado, el cual fue negativo.

La paciente presentó adecuada evolución clínica con el manejo médico instaurado, con incremento de peso y control de síntomas sistémicos. Teniendo en cuenta lo anterior se decidió manejo completo por 12 meses con fármacos antituberculosos, ya que el cuadro posiblemente se debió a diseminación del bacilo del foco pulmonar al intestino. La paciente egresó con manejo antifímico y piridoxina. Actualmente está en revisión semanal por la especialidad para vigilancia de evolución y seguimiento de manejo.

DISCUSIÓN TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis (TB) ha afectado a la humanidad durante miles de años y actualmente persiste como una de las patologías que infecta a la raza humana de una manera relevante. En los países en desarrollo es un problema de salud que cobra importancia, ya que causa una morbilidad significativa dada la pobreza, el hacinamiento y saneamiento deficiente.¹

La incidencia anual de TB es de casi 10.1 millones, incluyendo alrededor de un millón de niños. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, se estima que en todo el mundo 239,000 niños menores de 15 años mueren de tuberculosis en un año.²

La TB extrapulmonar (EPTB) representa 15-20% de todos los casos, dentro de ésta, la afectación del abdomen se informa en 3.0-6.7%. La incidencia es de aproximadamente 10% a los 10 años.^{1,3}

La tuberculosis abdominal (ATB) incluye la infección tuberculosa del tracto gastrointestinal, el mesenterio, los ganglios linfáticos, el epiplón, el peritoneo y los órganos sólidos relacionados como el hígado o el bazo.^{2,3} Debido al curso insidioso de la enfermedad, las manifestaciones son inespecíficas, éstas pueden imitar otros síndromes, por lo que suele ser muy difícil diagnosticar y establecer el diagnóstico correcto. Tras la sospecha, aproximadamente de 15 a 25% de los casos con ATB tienen TB pulmonar concomitante.^{2,3}

La ATB puede clasificarse según el patrón de infección en luminal o intestinal, peritoneal, visceral (compromiso de órganos sólidos como el hígado, páncreas y bazo) o de ganglios linfáticos.¹ El diagnóstico erróneo se puede dar al confundir esta patología con una enfermedad de Crohn, lo que puede generar múltiples complicaciones dada la inmunosupresión innecesaria, la toxicidad por fármacos y el retraso en el tratamiento apropiado. Puesto que la confirmación microbiológica de la enfermedad es a menudo difícil, se debe tener en cuenta sobre todo la sospecha clínica, los hallazgos de imágenes y el diagnóstico histopatológico.^{4,5}

El compromiso intestinal por MTB (tuberculosis intestinal - TBI) se presenta posterior a infección primaria pulmonar por diseminación hematogena, desde un foco intestinal inicial secundario a deglución del bacilo hasta secreciones respiratorias, por compromiso de los ganglios regionales comprometidos por vía linfática o por compromiso de órganos contiguos.⁵

El sitio más común de TB gastrointestinal es ileocecal, seguido de yeyuno y colon. El compromiso esofágico es raro en pacientes inmunocompetentes (0.2-1%), se caracteriza por dolor retroesternal, disfagia y odinofagia; suele ser más frecuente en el tercio medio y se manifiesta como una lesión ulcerativa o una tumoración. En la histología se pueden observar granulomas múltiples en la capa submucosa que suelen ser profundos.⁵

El compromiso gástrico es raro (0.4-2%) debido a la propiedad bactericida del ácido gástrico, la escasez de tejido linfoide en la pared y la mucosa gástrica gruesa; cuando se presenta se suele evidenciar una lesión ulcerativa (curvatura menor y píloro) o hipertrofia. Clínicamente se manifiesta con dispepsia, pérdida de peso, fiebre persistente y clínica de obstrucción.^{5,6}

El compromiso ileal es el más común (64%) dada la estasis del contenido intestinal, el mayor contenido de tejido linfoide y el contacto más estrecho de los bacilos con la mucosa. Se presenta con dolor abdominal tipo cólico, vómito, clínica de obstrucción intestinal dada por el engrosamiento mural hiperplásico que genera estenosis. Se pueden encontrar lesiones ulcerativas y úlcero-hipertróficas, con granulomas.^{5,6}

El compromiso aislado del colon es menos frecuente que el del intestino delgado (10.8%), la incidencia aumenta en los inmunodeprimidos, con mayor compromiso del ciego, donde se pueden presentar úlceras que son lineales, transversales o circunferenciales y están cubiertas de exudados de color blanco o amarillo, con características de colitis y hasta poliposis.^{5,6}

En general los pacientes presentan dolor abdominal, descrito en varias series de 38-44% en el estudio de Johnson y colaboradores⁷ y Talwar y su equipo⁸ hasta en 100% de los pacientes como lo reportado por Kumar y colegas⁹ y Dinler y colaboradores¹⁰. La fiebre es menos frecuente con aparición desde 31% de los pacientes en el estudio de Tinsa y su equipo¹¹ hasta 90% en lo observado por Lin y colegas¹². Otras características clínicas descritas son sensación de masa abdominal, falla de crecimiento, pérdida de peso, alteraciones en el hábito intestinal en algunas ocasiones con deposiciones sanguinolentas, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, sudoración nocturna y anorexia.¹²⁻¹⁴ Dado el compromiso intestinal y las características de la infección es usual encontrar desnutrición relacionada al cuadro clínico.²

En el abordaje paraclínico se puede detectar anemia leve a moderada (42-83%), VSG elevada (58-83%), leucocitosis (24-33%), aumento de la fosfatasa alcalina o transaminasas e hipoalbuminemia (38-75%). La leucocitosis suele ser leve y de naturaleza linfocítica, ocasionalmente se puede evidenciar monocitosis y neutrofilia.¹⁵

La toma de la prueba de derivado proteico purificado (PPD por sus siglas en inglés) en este tipo de patologías tiene una sensibilidad entre 27 y 90%.¹⁶

Por lo anterior, los estudios moleculares como el GeneXpert® se recomiendan bastante en este tipo de

patologías extrapulmonares, pues han presentado alta sensibilidad y especificidad en líquido gástrico y heces (entre 87.5 y 100%, y entre 100% y 98.6% respectivamente).¹⁷ Metaanálisis han descrito que el uso de GeneXpert® en muestras extrapulmonares gastrointestinales pueden tener una sensibilidad y especificidad combinadas de 86 y 98%.¹⁸

La realización de estudios imagenológicos es muy relevante para incrementar la sospecha diagnóstica. La ultrasonografía abdominal y la tomografía pueden utilizarse en todas las formas de la enfermedad.⁵ Uno de los hallazgos más comunes que se han descrito es el engrosamiento nodular peritoneal, es un hallazgo común en la US y CT. Adicionalmente, la presencia de linfadenopatías intraabdominales es el hallazgo radiológico más común en la tuberculosis intestinal, se observa en 55% de los pacientes, suele ser de localización mesentérica, portal hepática y peripancreática; la necrosis de caseificación se puede ver como un anillo de realce periférico con hipodensidad central. Otros hallazgos que pueden observarse son lesiones calcificadas.^{5,14}

Si se sospecha compromiso entérico predominante de la enfermedad, la US es menos útil y la TC o las imágenes de bario se vuelven más importantes, ya que los cambios son más sutiles como un engrosamiento uniforme con o sin adenopatía asociada y cambios mesentéricos. En el estudio baritado se puede observar la mucosa estenosada, o con nodularidad, con lesiones masivas o fistulización.^{5,13,14}

En una revisión sistemática en la colonoscopia los hallazgos más frecuentes relacionados a tuberculosis intestinal fueron las úlceras transversales, el hallazgo de la válvula ileocecal patulosa y la afectación cecal. Los hallazgos histológicos descritos con más frecuencia van desde granulomas submucosos o granulomas confluentes, manguitos de linfocitos hasta úlceras revestidas de histiocitos.¹⁹

Otros hallazgos observados en el estudio histológico son mucositis intestinal crónica, granulomas caseificantes, agregación linfocitaria, fusión granulomatosa y necrosis de caseificación. Es posible evidenciar bacilos ácido alcohol resistentes en la muestra, debe tenerse en cuenta que su ausencia no descarta la etiología micobacteriana.²

El manejo antituberculoso depende de la susceptibilidad de la cepa; sin embargo, en general inicialmente se realiza el manejo con tetraconjungado (HRZP) por dos meses de manera intensiva, completando el manejo de continuación con HR.^{7,10,20}

Se han observado resultados positivos en niños tratados con regímenes de seis meses, siempre que exista una buena evolución clínica, sin afectación del sistema nervioso central, ausencia de desnutrición o inmunodeficiencia, y cuando la cepa sea sensible.²¹

Una revisión de Cochrane no detectó que los regímenes de tratamiento de seis meses fueran inadecuados para tratar a las personas con trastornos intestinales y peritoneales por TB (grupos pequeños). No se encontró ningún beneficio adicional con nueve meses asociado con menos recaída al final del seguimiento o más curación clínica al final de la terapia; sin embargo, se requieren estudios adicionales para evaluar la seguridad del tratamiento de seis meses, sobre todo en poblaciones que no se tuvieron en cuenta en los estudios revisados como VIH positivos, pacientes con comorbilidades o con historia de uso previo de manejo antifímico.²²

Hay estudios que recomiendan el manejo por a 9-12 meses si hay evidencia de diseminación hematogena.²⁰

En algunas oportunidades la intervención quirúrgica es una opción terapéutica a tener en cuenta basada en la presencia de complicaciones. La elección del procedimiento quirúrgico depende del sitio y la extensión de la enfermedad, del estado del intestino restante y del estado general del paciente con el fin de generar resultados favorables a futuro.^{1,13,23}

Por otro lado, los esteroides pueden ser un manejo adyuvante con el fin de reducir la inflamación y la fibrosis, no hay evidencia de uso rutinario; se recomiendan sobre todo si hay compromiso intestinal obstructivo o del peritoneo.²²

El apoyo nutricional es fundamental en casos de desnutrición, al igual que el control dietario si hay hallazgo de malabsorción o nutrición parenteral total en caso de obstrucción intestinal.²³

Los síntomas continuos pueden resultar en una prolongación injustificada del tratamiento, por lo anterior la demostración de la curación endoscópica (especialmente las úlceras y no nuevos aislamientos del bacilo) parece ser un método excelente para documentar la respuesta y puede realizarse a los dos o tres meses de tratamiento efectivo o posteriormente.²⁴

En casos de úlceras que no cicatrizan, debe tenerse en cuenta la posibilidad de TB farmacorresistente o un diagnóstico alternativo; se deben realizar cultivos y sensibilidad a los medicamentos en pacientes con lesiones de la mucosa que no cicatrizan, o en la

evaluación inicial en quienes tienen antecedentes de terapia antituberculosa o pacientes con VIH.¹

CONCLUSIÓN

La TBI es una gran simuladora dada la afección diversa de órganos abdominales, clínicamente se presenta como un cuadro intestinal inflamatorio con distensión abdominal, diarrea crónica, náusea, vómito, constipación y sangrado intestinal; se le asocia a manifestaciones de inflamación crónica como fiebre, fatiga, pérdida de peso y sudoración nocturna. La región más comúnmente afectada en la TBI es la ileocecal, seguida del yeyuno y del intestino grueso; los hallazgos radiológicos son inespecíficos, la tomografía de abdomen permite evaluar la extensión y el tipo de tuberculosis abdominal.

El tratamiento antifímico es relevante para el control de la patología, se debe evaluar la necesidad de manejo quirúrgico, dependiendo del compromiso estructural. Por lo anterior, la sospecha clínica en población de riesgo es fundamental para lograr diagnóstico y manejo a tiempo con el fin de disminuir las complicaciones y las secuelas.

REFERENCIAS

1. Khan BF, Basha AM, Bakurji BR, Aldossari BJ, Alsumaihi AS, Sherif SA. Recent advancements in management of gastrointestinal tuberculosis. *Int J Community Med Public Health.* 2018; 5 (9): 3730-3738.
2. Cheng W, Zhang S, Li Y, Wang J, Li J. Intestinal tuberculosis: clinico-pathological profile and the importance of a high degree of suspicion. *Trop Med Int Health.* 2019; 24 (1): 81-90.
3. Yo-Spring Lin, Yhu-Chering Huang, Tzou-YienLin. Abdominal tuberculosis in children: a diagnostic challenge, journal of microbiology. *Immunology and Infection.* 2010; 43 (3): 188-193.
4. Lai SB, Bolia R, Menon JV, Venkatesh V, Bhatia A, Vaiphei K et al. Abdominal tuberculosis in children: a real-world experience of 218 cases from an endemic region. *JGH Open.* 2019; 4 (2): 215-220.
5. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J Gastroenterol.* 2014; 20 (40): 14831-1440.
6. Patel B, Yagnik VD. Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis. *Clin Exp Gastroenterol.* 2018; 11: 97-103.
7. Johnson CA, Hill ID, Bowie MD. Abdominal tuberculosis in children. A survey of cases at the red cross war memorial Children's Hospital, 1976-1985. *S Afr Med J.* 1987; 72: 20-22.
8. Talwar BS, Talwar R, Chowdhary B, Prasad P. Abdominal tuberculosis in children: an Indian experience. *J Trop Pediatr.* 2000; 46: 368-370.

9. Kumar B, Upadhyaya VD, Rahul SK, Bharti LK, Rao RN, Kumar S. Acute presentation of Koch's abdomen in children: our experience. Afr J Paediatr Surg. 2017; 14: 43-48.
10. Dinler G, Sensoy G, Helek D, Kalayci AG. Tuberculous peritonitis in children: report of nine patients and review of the literature. World J Gastroenterol. 2008; 14: 7235-7239.
11. Tinsa F, Essaddam L, Fitouri Z, Brini I, Douira W, Ben Becher S et al. Abdominal tuberculosis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010; 50: 634-638.
12. Lin YS, Huang YC, Lin TY. Abdominal tuberculosis in children: a diagnostic challenge. J Microbiol Immunol Infect. 2010; 43: 188-193.
13. Sartoris G, Seddon J, Rabie H, Nel E, Schaaf HS. Abdominal tuberculosis in children: challenges, uncertainty, and confusion. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020; 9 (2): 218-227.
14. Delisle M, Seguin J, Zeilinski D, Moore DL. Paediatric abdominal tuberculosis in developed countries: case series and literature review. Arch Dis Child. 2016; 101: 253-258.
15. Giouleme O, Paschos P, Katsaros M, Papalexis F, Karabatsou S, Masmanidou M, Koliouskas D. Intestinal tuberculosis. European Journal of Gastroenterology & Hepatology. 2011; 23 (11): 1074-1077.
16. Mehta V, Desai D, Abraham P, Rodrigues C. Making a positive diagnosis of intestinal tuberculosis with the aid of new biologic and histologic features: how far have we reached? Inflamm Intest Dis. 2019; 3 (4): 155-160.
17. Hillemann D, Rüsch-Gerdes S, Boehme C, Richter E. Rapid molecular detection of extrapulmonary tuberculosis by the automated GeneXpert MTB/RIF system. J Clin Microbiol. 2011; 49 (4): 1202-1205.
18. Page AL, Ardizzone E, Lassovsky M, Kirubi B, Bichkova D, Pedrotta A, Lastrucci C, de la Tour R, Bonnet M, Varaine F. Routine use of Xpert® MTB/RIF in areas with different prevalences of HIV and drug-resistant tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2015; 19 (9): 1078-83, i-iii.
19. Limsrivilai J, Shreiner AB, Pongpaibul A, Laohapand C, Boonanuwat R, Pausawasdi N et al. Meta-analytic bayesian model for differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease. Am J Gastroenterol. 2017; 112 (3): 415-427.
20. Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar [Treatment of extrapulmonary tuberculosis and complicated forms of pulmonary tuberculosis]. An Pediatr (Barc). 2008; 69 (3): 271-278.
21. Basu S, Ganguly S, Chandra PK, Basu S. Clinical profile and outcome of abdominal tuberculosis in Indian children. Singapore Med J. 2007; 48 (10): 900-905.
22. Jullien S, Jain S, Ryan H, Ahuja V. Six-month therapy for abdominal tuberculosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016; 11 (11): CD012163.
23. Kilic O, Somer A, Hancerli TS, Keser EM, Salman N, Salman T et al. Assessment of 35 children with abdominal tuberculosis. Turk J Gastroenterol. 2015; 26 (2): 128-132.
24. Malik R, Srivastava A, Yachha SK, Poddar U, Lal R. Childhood abdominal tuberculosis: Disease patterns, diagnosis, and drug resistance. Indian J Gastroenterol. 2015; 34 (6): 418-425.

*Correspondencia:***María Paula Guerrero G**

E-mail: mpguerrero@unal.edu.co