SOBRE UN CASO DE TUBERCULOSIS INTRAUTERINA

**Drs. JULIO ESPINOZA S., HUMBERTO RECCHIONE F.
y GUILLERMO GARCIA N.**

Instituto de Anatomía Patológica y Cátedra Extraordinaria de Pediatría del Prof. A. Sreeger.
Hospital "Manuel Arriarán".

Victor L. B. Peso 1.680 grs. Talla 40 cms. C. C. 29. Tórax 26,5 cms.

El presente caso se refiere a la observación de un prematuro nacido en la Maternidad de San Borja el 30-I-53, a las 4.55 horas.

Visto por el médico puericultor a las 9 horas del mismo día, y por declaración de la madre, de encontrarse enferma del pulmón, sin precisar mayores datos, se ordenó su inmediata separación de la madre. En consecuencia este niño estuvo junto a su madre 4 horas 5 minutos. Se hizo trasladar al día siguiente a este Hospital, al Servicio de Medicina. Por una omisión de informes proporcionados por maternidad no se consignó la probabilidad de tuberculosis de la madre. En el Servicio fué visto por el Dr. Aranda quien anotó los datos concernientes al examen del niño y dejó las indicaciones de rigor para un prematuro. En su evolución no hubo nada especial anotado, hasta el 17º día en que aparecieron crisis de asfixia que se pensó que podían ser por aspiración de leche. Pero se observaron en la curva térmica, algunas alzas que fueron atribuidas a calentamiento de la incubadora. Posteriormente evolucionó casi hipotérmico. Las crisis asfícticas comenzaron a repetirse con cierta frecuencia, encontrándose en su examen físico sólo zonas de atelectasia derecha y cierto temblor fibrillar de sus extremidades que aconsejaron una punción lumbar que resultó negativa. Las crisis de asfixia se hicieron más frecuentes y graves, acompañadas de cianosis y de un progresivo mal apetito que condicionaron una alimentación defectuosa, que se resolvió en parte con sonda gástrica.

En el último examen practicado se anotó: disnea, intermitencia respiratoria, zonas atelectásicas?, tercio medio derecho. En consecuencia, no había elementos suficientes para plantear ningún otro diagnóstico que el de prematuridad.

El tratamiento se hizo de acuerdo con las normas usuales para estos niños, agregando el uso de penicilina, dado el cuadro de atelectasia que presentaba, y complementado con oxígeno, veriazol, etc. El niño falleció en una de sus crisis asfícticas, a los 26 días de edad y fué enviado a Anatomía Patológica con el diagnóstico de Prematuridad.

En la necropsia (Nº 119/53 se encontraron los pulmones, tanto en la superficie pleural como en el espesor de ellos, sembrados de gránulos de color blanquecino-amarillento, del tamaño de una cabeza de alfiler y mayores. En la región paratraqueal inferior de-

recha y cara anterior del hilio pulmonar izquierdo había sendos ganglios pequeños, poco mayores que una lenteja, de consistencia firme y al corte totalmente caseosos. El hígado en su cara superior, presentaba tres pequeños gránulos de color blanquecino y menores que la cabeza de un alfiler. El bazo también mostraba en su cara externa un pequeño gránulo de igual aspecto al descrito en el hígado. El hígado y bazo (70 y 10 grs. respectivamente), estaban ligeramente aumentados de tamaño.

En el examen microscópico del pulmón derecho (lóbulo superior) se encontraron múltiples y pequeños focos necróticos a cuyo nivel sólo se observaban restos de núcleos y escasas células redondas pequeñas. Los alvéolos vecinos se presentaban parcialmente atelectásicos y ocupados por grandes células ovoideas, con abundante citoplasma eosinófilo y núcleos redondeados con finos gránulos cromáticos; algunas de estas células contenían pigmento café-amarillento en forma de finos gránulos. La coloración específica del bacilo de Koch fué intensamente positiva en los focos necróticos descritos. Estos focos necróticos estaban ubicados tanto en los alvéolos como en conductos alveolares e intersticio (Microfotografía Nº 1 y 2). Examinado al microscopio el ganglio paratraqueal, se encontró casi totalmente ocupado por focos necróticos de idéntico aspecto a los descritos en el pulmón, persistiendo sólo en su periferia algunos nódulos linfocitarios (Microfotografía Nº 3). Tanto en el pulmón como en este ganglio no se observó ninguna formación de tuberculosis productiva.

COMENTARIO

De acuerdo con lo expuesto, se trata de un prematuro, hijo de madre tuberculosa y que convivió con ella alrededor de 4 horas. Posteriormente hemos sabido que la madre padece de tuberculosis pulmonar cavitaria bilateral, tuberculosis laríngea e intestinal y que aún vive (Noviembre, 1953).

Los hallazgos anátomo-patológicos del niño corresponden a lesiones de tipo exudativo, diseminadas en los pulmones, hígado, bazo y ganglios paratraqueal derecho y del hilio pulmonar izquierdo, lesiones controladas microscópicamente en el pulmón y ganglios. Las lesiones de estos últimos órganos (pulmón y ganglios), exu-

MICROFOTOGRAFIA N° 1

X 20. Hematoxilina-Eosina. Pulmón. Múltiples pequeños focos exudativo-caseosos que afectan a alvéolos, conductos alveolares e intersticio.

MICROFOTOGRAFIA N° 3

X 90. Coloración específica para bacilos de Koch. Pulmón.

dativas y con gran tendencia a la necrosis, aparentaban corresponder a un proceso de tiempo de evolución análoga, es decir, no se apreciaba un foco que pudiera considerarse de mayor antigüedad. En el aparato digestivo y meninges no se apreciaron lesiones macroscópicas específicas o inespecíficas.

Creemos que en este caso estamos frente a una tuberculosis intrauterina por las siguientes razones:

1º Niño separado de su madre pocas horas (4) después del nacimiento, madre que revelaba graves lesiones pulmonares tuberculosas.

2º Niño con lesiones tuberculosas generalizadas, de tipo exudativo y con gran tendencia a la caseificación.

3º Ausencia de un foco tuberculoso de mayor antigüedad.

MICROFOTOGRAFIA N° 2

X 70. Hematoxilina-Eosina. Ganglio Paratraqueal. Extensas zonas exudativo-caseosas.

4º Muerte del niño alrededor de la 3ª semana (26 días).

Evidentemente, la tuberculosis intrauterina es un hecho raro, pero existen ejemplos indubitables de esta afección, tales como los descritos por Siegel, correspondiente a 38 casos separados de la literatura y en los que se aceptó la evidencia de una infección intrauterina y 11 casos dados a conocer por Waissmann. Entre nosotros han sido publicados hasta la fecha 7 casos: 1 de Ariztía e Illanes; 2 de Scroggie y Kausel; 2 de Oscar Cereceda; 1 de Julio Schwarzenberg, Guzmán y Cousiño y 1 de Arturo de la Barra y Sergio Donoso.

Para explicar el contagio tuberculoso intrauterino, se han supuesto tres formas: 1ª la sanguínea, vía vena umbilical, 2ª la aspiración o deglución de líquido amniótico contaminado y 3ª la absorción de secreciones o productos de lesiones tuberculosas del canal genital, durante el parto.

Según Rich, la infección por la placenta "resulta más frecuentemente por tuberculosis miliar que por una tuberculosis local del endometrio", aunque hay casos en que con compromiso importante de la placenta, el feto resulta libre de lesiones. Esta resistencia del feto al bacilo de Koch, reproducida experimentalmente por Vorwald, la explica este autor como debida, al menos en parte, a la baja tensión de oxígeno en la sangre fetal, sugestión apoyada por Rich y Follis mediante sus estudios sobre la inhibición de la tuberculosis en animales adultos mantenidos en un ambiente de oxígeno a baja tensión.

En la infección sanguínea, vía veno umbilical, los órganos más afectados son el hígado y los ganglios linfáticos perihepáticos y cuando se debe a aspiración de bacilos del líquido amniótico infectado o a endometrio infectado después de la rotura de las membranas, son, naturalmente, los pulmones, los más lesionados. Sin embargo, los pulmones pueden infectarse directamente desde la placenta por vía del conducto venoso de Arancio, rama de la vena umbilical que se vacía directamente en la cava, sin pasar por el hígado. También conviene recordar el hecho que después del nacimiento, por el mayor aporte de oxígeno a los pulmones y las modificaciones que sufre la circulación a nivel del hígado (abastecimiento sanguíneo en gran parte venoso y disminución de la cantidad de oxígeno en los sinusoides por el alto consumo que de él hacen las células hepáticas) puede observarse un desarrollo más intenso de las lesiones tuberculosas en los pulmones que en el hígado, pese a que este último fué el primitivamente infectado, vía vena umbilical. Finalmente, merece recordarse que entre los casos descritos por Siegel, hubo algunos en que los pulmones, predominantemente comprometidos, contenían focos neumóticos llenos de bacilos tuberculosos, lesiones atribuidas a aspiración de líquido amniótico infectado, pero que necesariamente pudieron no tener tal origen, ya que en forma experimental se ha observado que los bacilos pueden alcanzar el pulmón por vía sanguínea a partir de una localización subcutánea de la infección. A esto podemos agregar que Rich no ha encontrado un caso en la literatura en que la infección del amnios estuviera demostrada.

Volviendo a nuestro caso, creemos que las lesiones diseminadas del proceso tuberculoso exudativo caseoso, de predominio pulmonar, puedan haberse originado por vía sanguínea proveniente de la placenta, ya que la ausencia de lesiones en el aparato digestivo habla en contra de la deglución de líquido contaminado. Respecto a la edad de las lesiones encontradas, todas ellas, al parecer, establecidas simultáneamente, no es posible hacer un cálculo sobre la base de las lesiones encontradas. Sólo podemos recordar que es indispensable que transcurra cierto tiempo o período de incubación o prealérgico para que se produzca la caseificación, tiempo que para Wallgren oscila

entre 19 y 5 días. Un lapso semejante en la aparición de la reacción tuberculínica se observó en los niños de Lübeck, siendo el período más corto de 23 días, fluctuando en general entre cuatro y diez semanas. Insistimos que en nuestro caso las lesiones diseminadas de tipo exudativo caseoso tienen un origen intrauterino, basados, además de las razones ya expuestas, en el carácter de los complejos primarios pulmonares descritos en los casos de Lübeck, donde estos eran de tipo neumónico caseoso múltiple en niños que recibieron la vacuna "per os", vía de contagio que habría que aceptar en el caso que comentamos, si supusiéramos una infección proveniente de su madre, ocurrida después del nacimiento y durante las 4 horas que permaneció con ella. Nos llama la atención, naturalmente, aunque no es un hecho excepcional, ya que en el último caso de la casuística nacional también se observa, que la madre de este niño aún está viva, tal vez por el tratamiento con antibióticos que pudo realizarse aunque tardamente.

RESUMEN

Se relata la historia de un prematuro, hijo de tuberculosa, con la cual convivió 4 horas. Fallecido a los 26 días de edad, se encuentra en la necropsia una tuberculosis diseminada, de tipo exudativo-caseoso, predominantemente pulmonar, la cual se cataloga de origen intrauterino. Se comenta la patogenia de esta forma rara de tuberculosis.

SUMMARY

The authors publish the case history of a premature, son of a tubercular mother with whom he lived four hours. Having died 26 days later, the autopsy showed a disseminated tuberculosis of an exudative caseous type, predominantly pulmonary, which is cataloged as of intrauterine origin. The pathogenesis of this rare form of tuberculosis is commented.

BIBLIOGRAFÍA

- RICH, A. — Patogenia de la tuberculosis. Editorial Alfa, B. Aires, 1946.
 DE LA BARRA, A y DONOSO, S. — A propósito de un caso de tuberculosis congénita. Bol. de la Soc. Chilena de Obstetricia y Ginecología, Vol. XIV, Julio de 1949, N° 4.
 ASCHOFF, L. — Tratado de Anatomía Patológica. Editorial Labor, S. A. Barcelona-Madrid-B. Aires, 1934.