REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

VOL. 27

ABRIL DE 1956

Nº 4

ARTICULOS ORIGINALES

TUBERCULOSIS PRECOZ

Drs. JULIO ESPINOZA, HUMBERTO RECCHIONE y FLORENCIO BAEZA

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Baeza Goñi e Instituto de Anatomía Patológica.

Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.

El tema de la tuberculosis en el lactante pequeño, que mejor podríamos denominar "tuberculosis precoz", ha sido motivo de numerosas publicaciones en el extranjero (Horley⁸, Armick y col.², Hughesdon⁹, Debré y col.⁴, Loewenstein¹¹, Hertzog y col.⁷, Jordán y col.¹⁰, etc.). Entre nosotros, Ariztía e Illanes¹ en 1931 publicaron un documentado trabajo sobre la tuberculosis del primer trimestre de la vida a propósito de 6 casos observados en el Hospital "Luis Calvo Mackenna", donde hacen interesantes consideraciones sobre las posibilidades diagnósticas en relación con la tuberculosis congénita y la producida post-partum por contagio directo de la madre gravemente enferma. Además, Scroggie y Kausel¹⁴, Cereceda³, Schwarzenberg y col.¹³, de la Barra y Donoso⁵, Espinoza y col.⁶, y otros, se han preocupado de este tema, especialmente en relación con la tuberculosis congénita. Nosotros hemos creído de interés publicar un grupo de 7 observaciones de lactantes menores de tres meses de edad, cuya necropsia estableció la existencia de una infección tuberculosa generalizada, y en las cuales se plantean algunos problemas que se refieren al contagio tuberculoso y a la evolución de la afección.

Sin el antecedente familiar o en su ignorancia, sólo nos queda, para el análisis de los problemas enunciados, la edad de los sujetos, el conocimiento que se tiene del período de incubación de la tuberculosis y las características reveladas por el estudio macro y microscópico de las lesiones.

Hemos preferido llamar a este tipo de afección tuberculosis precoz, ya que, por lo general, la infección tuberculosa en el niño y su objetivación clínica, confirmada por los estudios de laboratorio y las pruebas de tuberculina, habitualmente acontece a una edad más avanzada y está relacionada su aparición y evolución, con el contagio postnatal, por lo general intrafamiliar.

En todos nuestros casos, la madre vivía en el momento de la hospitalización del niño (salvo en uno, en el cual se ignora este dato). La precocidad de la aparición de la enfermedad tuberculosa y la actividad de su evolución, nos dicen de la violencia del impacto contagiante y, siendo la madre la persona que habitualmente está más cerca del niño, aparece el primer interrogante sobre la calidad y evolución de este tipo de tuberculosis. La sintomatología clínica, aún sin perturbaciones de la curva de peso, la fiebre, el compromiso del apetito, etc., coinciden con la aparición de la alergia tuberculínica; es decir, durante el período pre alérgico se estima que la infección es silenciosa, inaparente, asintomática.

Debré sostiene que el período pre alérgico y su duración es función de la edad, siendo tanto más largo cuanto más pequeño es el niño. Por el estudio de algunos lactantes contagiados, han podido establecer una duración de este período entre 3 y 6 meses, sin duda en niños contaminados en el segundo mes de la vida. Epstein manifiesta que las formas de tuberculosis que terminan con la muerte

coinciden con un período pre alérgico sumamente largo. Kleinschmidt sostiene que la edad no tiene importancia. Wallgren y Hamburger admiten que la incubación biológica de la tuberculosis tiene un período fijo: entre 3 y 8 semanas. Otros autores, como Schloss, Zarfl, Siegert y Dicht, han observado períodos de incubación extraordinariamente cortos, que van de 6 a 18 días.

Todo en este capítulo aparece contradictorio. En la catástrofe de Lübeck, en que por un error fueron infectados en forma masiva un grupo de 253 niños con cepas de bacilos virulentos, la positividad a la tuberculina de aparición más precoz, fué a los 23 días.

De las consideraciones expuestas, aparece un nuevo enigma en lo que a la forma de infección de estos niños se refiere: ¿Cuándo y por quién fueron infectados? ¿De qué calidad y en qué forma recibieron el contagio, para explicarnos la violencia de su evolución?

Existe en la literatura, una anarquía de términos para calificar la manifestación precoz de la infección tuberculosa. Se habla de tuberculosis hereditaria, congénita, intrauterina, transplacentaria, prenatal, innata, términos que, en su mayoría, sólo han traído confusión.

La existencia de una infección "in útero" del recién nacido es un hecho admitido, pero cuya génesis no está perfectamente aclarada. Para algunos, este tipo de infección sería por aspiración del líquido amniótico infectado. Para otros, existiría una invasión sanguínea a través de la placenta, que pudo o no estar enferma. Para los que sostienen la primera posibilidad, habría en las mujeres que dan a luz niños que traen una tuberculosis, una infección tuberculosa del útero, amnios o anexos. Este hecho no está probado y Rich¹², cita algunas autopsias en que una tuberculosis de este tipo, acompañada de una diseminación que llevó a la muerte a la madre, no dió como resultado la infección del niño. Además, en los casos en que se encontró en el recién nacido una infección tuberculosa predominante en el pulmón, no constituiría esto una prueba de infección por aspiración del líquido amniótico infectado, ya que la infección del pulmón puede ser el resultado de una invasión hematógena, que ha seguido la vía del conducto venoso, rama

de la vena umbilical, que se vacía en la cava inferior, sin pasar por el hígado. Además, existe el hecho comprobado de que la riqueza en oxígeno de un órgano favorece la multiplicación del bacilo de Koch, hecho que tendría gran valor para que su localización sea de mayor frecuencia en el pulmón.

Existe una tercera posición, sostenida especialmente por Calmette, Negré y otros, que admiten la existencia de una forma filtrable del bacilo de Koch, que atravesaría la placenta. A este propósito, hay defensores y detractores de tal teoría. Para Rich, que analiza los experimentos hechos por Fontén, que estimaba que los "gránulos de Mûch" serían capaces de atravesar la placenta y producir en el feto los efectos de la infección tuberculosa por su transformación en bacilos de Koch, cree probable que en el filtrado atravesaron algunos bacilos, que serían los causantes de la infección.

CASUÍSTICA

CASO 1: R. V. Obs. 37030/48. Necropsia N° 41/48. 2 meses. 2.200 gr. Desde hacía 2 días, tenía diarrea y decaimiento. Padres sin antecedentes de tuberculosis. Primer hijo, nacido de embarazo de 7 meses y con 2 kg. de peso.

Examen de ingreso: muy mal estado general, disneico, estertores finos en ambos campos pulmonares y hepato-esplenomegalia.

Diagnósticos: Prematurez, dispepsia grave, ¿bronconeumonía?, ¿lúes? Falleció a las pocas horas de ingresado.

En la necropsia se encontró lo siguiente: Tuberculosis miliar generalizada (pulmones, hígado, bazo y riñones). Adenitis tuberculosa caseosa, en parte reblanecida, de la región intertráqueo-bronquica, paratraqueal inferior derecha, tercio inferior del esófago, curvatura menor del estómago, borde superior del páncreas y mediastino anterior. Los ganglios mayores eran del tamaño de un garbanzo. Chanero tuberculoso primario, del tamaño de una guinda, del lóbulo inferior del pulmón derecho.

El examen microscópico reveló lesiones histológicas típicas en los órganos examinados (hígado, bazo y riñones).

CASO 2: L. M. Obs. 67744. Necropsia N° 58/50. 1 mes. Desde hacía una semana tenía quejido, vómitos y gran decaimiento. Padres sin antecedentes de tuberculosis. Madre primípara, sin antecedentes de abortos. Nacido de embarazo de 7 meses, parto normal y con 2.700 gr.

Examen de ingreso: estado general muy grave, disneico, aleteo nasal. Pulmones con signos de condensación. Hígado a 2 cm. Bazo no se palpaba.

Diagnósticos: Prematurez. Bronconeumonía.

Necropsia: Tuberculosis nodular y miliar exudativa caseosa de ambos pulmones (nódulos hasta del tamaño de una lenteja). Adenopatía tuberculosa caseosa de las regiones paratraqueales inferiores de ambos lados e inter-tráqueo-bronquica (los ganglios mayores tienen el tamaño de un garbanzo).

Microscópicamente se observaron focos bronconeumónicos constituidos por células fragmentadas y necrosadas y ausencia completa de elementos de tuberculosis productiva, pero con muy abundantes bacilos de Koch.

CASO 3: V. L. Obs. 112900. Necropsia N° 119/53. 26 días. 1.680 gr. Prematuro nacido en la Maternidad de "San Borja". Por estar la madre afectada de tuberculosis pulmonar, se le separa de ella, alcanzando a estar a su lado 4 horas. El niño estuvo bien hasta los 17 días, en que presentó crisis asfícticas, interpretadas como aspiración de leche. Estas crisis se repitieron y murió en una de ellas, a los 26 días. Se diagnosticó: Prematurez.

Necropsia: Tuberculosis miliar y nodular exudativa, caseosa (gránulos del tamaño de una cabeza de alfiler y mayores, hasta como una semilla de cáñamo más o menos) de ambas pleuras y pulmones y miliar del hígado y bazo. Adenopatía tuberculosa caseosa de la región paratraqueal inferior derecha y del hilio pulmonar izquierdo (ganglios poco mayores que una lenteja, totalmente caseosos).

Microscópicamente se encontró en el pulmón derecho y ganglio paratraqueal, focos necróticos, sin elementos histológicos específicos, pero sí muy abundantes bacilos de Koch, en el primero de ellos. Los focos necróticos pulmonares asentaban tanto en los alvéolos como en los conductos alveolares e intersticio. (Microfotografía N° 1).

CASO 4: J. F. Obs. 120861/53. Necropsia N° 384/53. 2 meses. Prematuro nacido en la Maternidad del "Salvador" de parto normal, con 2.200 gr. Abuela falleció de tuberculosis pulmonar y tía padeció de un proceso tuberculoso. No fué vacunado con B.C.G. Alimentación insuficiente en cantidad y calidad.

Según la madre, el niño estaba controlado en la Unidad Sanitaria, iba subiendo de peso y sólo lo notaron enfermo 5 días antes de llevarlo a consulta, en que presentó fiebre, tos con ahogos y disnea.

Examen de ingreso: grave, disneico, 36,5°, crépitos en ambos campos pulmonares, esplenomegalia e hígado a 1 cm.

Diagnóstico: Bronconeumonía. Prematurez. Falleció a las pocas horas de ingresar.

Microfotografía N° 1: Caso N° 3. — Necropsia N° 119/53. V. L. 26 días. X 40. Pulmón. Hematoxilina-Eosina. Tuberculosis nodular y miliar exudativa-necrótica. Se observan focos múltiples correspondientes a alvéolos, conductos alveolares e intersticio.

Necropsia: Tuberculosis miliar generalizada (pleuras, pulmones, hígado, bazo y riñones). Chancro primario tuberculoso, caseoso, del lóbulo inferior del pulmón derecho (tamaño de un garbanzo). Adenopatía tuberculosa caseosa paratraqueal inferior de ambos lados e inter-tráqueo-bronquica.

CASO 5: T. B. Obs. 133729. Necropsia N° 242/54. 2 meses. 2.020 gr. Prematuro nacido en la Maternidad del "Barros Luco", de un embarazo de 7 meses, parto de nalgas, pesando al parecer 2.100 gr. Se diagnosticó entonces: Prematurez. Recién nacido sano. Padres con antecedentes negativos de tuberculosis. Madre tuvo 9 partos, sólo conserva 4 hijos vivos. Este niño estuvo 4 días en incubadora. Se le dió Eledón en cantidad exigua y en forma desordenada.

Su enfermedad actual se inició 20 días antes del ingreso al hospital, caracterizándose por fiebre, decaimiento y vómitos aislados. Se trató con penicilina y como se agravara lo trajeron al Hospital.

Examen de ingreso: 39,5°, palidez de la piel y conjuntivas, mal estado general, quejidos y deshidratación de la piel. En la región cervical izquierda: tumoración del tamaño de una nuez de consistencia blanda. Hépato-esplenomegalia dura. Crépitos en las regiones paravertebrales.

Diagnósticos: Lúes congénita. Prematurez. Linfangioma quístico cervical.

Se trató con transfusión sanguínea, sueros mixtos y cloromicetina. Falleció a los 5 días de estado. Un hemograma reveló una discreta anemia y leucocitosis de 18.300. Por una reacción de Kahn negativa, se eliminó diagnóstico de lúes.

Necropsia: Tuberculosis nodular caseosa de ambos pulmones (zonas hasta de 2,5 cm. de diámetro), hí-

Microfotografía N° 2: Caso N° 5. — Necropsia N° 242/54. T. B. 2 meses 10 días. X 450. Pulmón. Hematoxilina-Eosina. Tuberculosis nodular caseosa. En el centro de algunos nódulos se aprecian acúmulos de gránulos cálcicos.

gado (nódulos hasta de 2 cm. de diámetro) y bazo (nódulos de 6 mm. de diámetro). Adenopatía tuberculosa caseosa y reblandecida, supraclavicular izquierda, inter-tráqueo-bronquial y mesentérica (el ganglio mayor medía 2 cm. de diámetro).

Microscópicamente se encontraron lesiones tuberculosas exudativas, caseosas y productivas, en los pulmones y ganglios mesentéricos y exudativa solamente a nivel del hígado. En el centro de los nódulos mayores del pulmón, se observó depósitos cálcicos granulosos y en su periferia, delgada e incompleta cápsula fibrosa. Idénticos depósitos cálcicos se descubrieron en un ganglio mesentérico y finalmente en el bazo, rodeando elementos de tuberculosis miliar, se encontró una nítida cápsula fibrosa y en otras zonas de este órgano, algunos nódulos fibrosos con su centro calcificado. (Microfotografías N° 2 y 3).

CASO 6: H. V. Obs. 136954/54. Necropsia N° 426/54. Edad: 11 meses. 2.700 gr. Nació en la Maternidad de "San Borja", de embarazo y parto normales, con 2.700 gr. Antecedentes de tuberculosis de la madre dudosos. Vacinado con B.C.G. al nacer. Madre tuvo 10 hijos de término, sólo conserva 4; los restantes fallecieron antes del mes de vida. Dos abortos espontáneos. Niño alimentado mal, en cantidad y calidad.

La enfermedad se inició 8 días antes del ingreso, con tos y coriza, después fiebre y disnea quejumbrosa. Se trató con penicilina. Como se agravara, fué examinado a rayos X encontrándose una pleuroneumonía derecha, por lo que se hospitaliza.

Examen de ingreso: enfermo afebril disneico y con cianosis de labios y encías. Signos pleuroneumónicos en el lado derecho. Hígado a 3 cm. Esplenomegalia moderada. Se trató con penicilina y estreptomicina, transfusiones de sangre. Evolución arrasada, con febrículas mantenidas. Los síntomas pulmonares fueron

Microfotografía N° 3. — El mismo caso anterior. X 80. Ganglio mesentérico. Hematoxilina-Eosina. Calcificación central y tejido granulaterio tuberculoso a su alrededor.

negativos al 9º día, comprobándose a rayos X mejoría evidente. Posteriormente reaparecieron síntomas pulmonares y radiológicos de enfisema. El estado nutritivo fué siempre precario, observándose en los últimos días signos de atrofia. Falleció a los 41 días de estada. Poco antes de fallecer se pensó en la posibilidad de una tuberculosis pulmonar por su evolución tórpida, persistencia de la temperatura y exámenes clínicos y radiológicos (sombras difusas irregulares, con probables adenopatías).

Necropsia: Tuberculosis nodular (nódulos de 1 cm. de diámetro más o menos), caseosa y reblandecida (al incindirlos daban salida a substancia espesa, amarillenta, con aspecto de pus) de ambos pulmones, más abundantes en el derecho. Tuberculosis miliar del hígado y bazo. Adenopatía tuberculosa caseosa y reblandecida (con igual aspecto macroscópico que los nódulos pulmonares) de la región paratraqueal derecha y del hilio de ambos pulmones (los ganglios mayores de 0.5 cm.).

Microscópicamente, sólo en el hígado y bazo se encontraron tubérculos epitelioides y en el pulmón y ganglios se tiñeron muy abundantes bacilos de Koch. En el centro de algunos nódulos pulmonares se observó depósitos cálcicos en forma de pequeños focos y gránulos dispersos; además existía una delgada cápsula fibrosa que parcialmente circundaba esos nódulos. (Microfotografía N° 4).

CASO 7: L. D. Obs. 3475/55. Necropsia N° 205/55. 2 meses. 3.800 gr. Ingresó agónico, con el solo dato que 15 días antes consultó al Policlínico donde le diagnosticaron bronconeumonía.

Examen de ingreso: agónico, ictericia generalizada, franca deshidratación, aleteo nasal, cianosis y enfriamiento distal de las extremidades. Arritmia respiratoria. Soplo cardíaco y tendencia a ritmo de 3 tiempos. Hépato-esplenomegalia dura. Falleció a las pocas horas.

Microfotografía N° 4: Caso N° 6. — Necropsia N° 426/54. H. V. 2 meses 24 días. X 80. Pulmón. Hematoxilina-Eosina: acúmulos de gránulos cálcicos en el centro de un foco exudativo-caseoso.

Diagnóstico: Sepsis.

Necropsia: Tuberculosis miliar exudativa necrótica generalizada (pulmones, hígado, bazo y riñones). Adenopatía tuberculosa caseosa de las regiones paratraqueales inferiores de ambos lados y paratraqueal superior derecha. (Los ganglios son poco mayores que una arveja). Chancro primario tuberculoso caseoso del lóbulo superior del pulmón derecho del tamaño de una avellana (2.5 cm. de diámetro). Atrofia degenerativa aguda del hígado.

Microscópicamente se encontró en el hígado y riñones, focos de necrosis a cuyo nivel sólo existían restos nucleares, sin limitación conjuntival alguna, pero en los cuales había abundantes bacilos de Koch. No se encontraron lesiones tuberculosas productivas.

COMENTARIO ANATOMO-CLÍNICO

El primer grupo de casos (N.ºs 1, 4 y 7) está compuesto por niños cuya edad de 2 meses, es curiosa y sensiblemente igual. En todos ellos se encontraron típicos complejos primarios del pulmón, cuya adenopatía caseosa se extendía en uno de ellos (caso N° 1), al mediastino anterior y región abdominal, encontrándose en los mismos acentuada diseminación hematogena. Llama la atención, en estos casos, la muy temprana edad a que dicha infección primaria ha debido producirse, ya que la caseificación del proceso sólo puede realizarse según Wallgren, cuando aparece la "hipersensibilidad", lapso que este autor estima entre 19 y 56 días.

En los otros casos, cuya edad oscila entre 26 días y 2 meses 24 días, el carácter de las lesiones hace extremadamente difícil su interpretación patogénica. En 3 de ellos (N.ºs 3, 5 y 6) se encontraron lesio-

nes neumónico-caseosas de ambos pulmones, diseminadas a otros parénquimas (hígado, bazo y riñones), observándose al microscopio lesiones necróticas-caseosas en los órganos mencionados. En los 2 últimos casos (N.ºs 5 y 6) se observaron focos calcificados y encapsulación incipiente en los nódulos mayores del pulmón, hallazgo que indica un mayor tiempo de evolución respecto del resto de los nódulos caseosos, a los que tal vez podemos, por ésto, imputarles el carácter de chancros primarios. Además, en el caso N° 5, pudo objetivarse, al microscopio, un ganglio mesentérico calcificado centralmente y rodeado por tejido granulatorio tuberculoso, lo cual nos induce a pensar que corresponda al componente ganglionar de un complejo primario intestinal cuya lesión parenquimatosa ya ha cicatrizado. Se trataría pues, en este caso, de chancros múltiples del pulmón e intestino, fenómeno semejante a lo ocurrido en la tragedia de Lübeck, en que lo masivo de la infección, así como la virulencia de los gérmenes, hizo posible la producción en algunos casos de inoculaciones pulmonares, faríngeas, óticas (vía trompa de Eustaquio), e intestinales.

En el caso N° 3, se trataba de un niño de sólo 26 días, el más joven de toda la casuística, también con lesiones tuberculosas generalizadas de tipo exudativo, con gran tendencia a la caseificación, en el que no fué posible evidenciar un foco de mayor antigüedad. Vale la pena recordar que este niño sólo permaneció con su madre cuatro horas después de nacer, por padecer ésta de tuberculosis pulmonar grave. Creemos que este caso podría corresponder, respecto de su patogenia, a una infección intrauterina, por probable transmisión placentaria (vía venas umbilicales) pudiendo eliminarse la infección por deglución de líquido amniótico contaminado, dada la ausencia de lesiones intestinales y de sus ganglios.

Finalmente, el caso N° 2 que presentaba lesiones nodulares exudativas caseosas de ambos pulmones, con adenopatía caseosa limitada a ganglios tráqueobronquiales, sugiere la existencia de una primoinfección tuberculosa pulmonar reciente, sin que pueda demostrarse un foco de mayor antigüedad.

Decíamos que la interpretación patogénica de las lesiones tuberculosas encontradas en el grupo de niños que motiva esta presentación, mostraba graves dificultades.

des, apoyados en los datos clínicos y anatomopatológicos que ya hemos expuestos y comentado. Efectivamente, las escasas semanas de vida que alcanzaron, junto a la extensión y calidad de las lesiones tuberculosas encontradas, permite suponer con muchas probabilidades, que la primoinfección tuberculosa pudo realizarse, ya sea "in útero", o luego del nacimiento. Desgraciadamente, la falta completa de antecedentes respecto de la madre y del estado de la placenta en el momento del alumbramiento, nos resta preciosos datos que nos habrían servido para formarnos un concepto cabal respecto del problema patológico que aquí nos preocupa.

Desde el punto de vista anatomopatológico, nada se opone a suponer en los casos relatados, que la infección se haya producido en la vida intrauterina, o luego después del nacimiento. La posibilidad de una infección intrauterina es más fuerte en aquellos casos con focos neumónico-caseosos múltiples y diseminación simultánea o secundaria a otros órganos. Creemos que la generalización puede corresponder a la primoinfección tuberculosa en aquellos casos (N.^{os} 2, 3 y 5) en los cuales el examen microscópico reveló lesiones de tipo exudativo y con abundantes bacilos de Koch en los órganos abdominales, lesiones en todo análogas a las encontradas en los pulmones. Por otra parte, la presencia de calcificaciones incipientes en 2 de estos casos (N.^{os} 5 y 6) que según la experiencia de Lübeck fueron vistas en las necropsias de aquellos individuos con generalizaciones progresivas a partir del 140º día (en los dos casos nuestros la edad era de 84 y 70 días respectivamente).

Según algunos autores, para sostener una tuberculosis intrauterina, se exigirían los siguientes hechos: 1º) hijo de madre tuberculosa, 2º) niño separado de su madre al nacer, 3º) niño que muere en las tres primeras semanas de la vida, 4º) lesiones de carácter exudativo con gran tendencia a la caseificación, y 5º) difusión de las lesiones, sin un foco claro de mayor antigüedad.

Examinados nuestros casos según las condiciones antedichas, sólo el N.º 3 cabría dentro de esos cánones, aunque fué separado de su madre 4 horas después del nacimiento. Pero, según las características anatomopatológicas de sus lesiones, repe-

timos, que también es posible tal patogenia en el resto de nuestros casos, aún para aquellos que poseen típicos complejos primarios pulmonares, basados en las consideraciones ya hechas sobre transmisión intrauterina vía conducto de Arancio, la influencia del mayor aporte de oxígeno a los pulmones después del nacimiento o que la infección se haya realizado por aspiración del líquido amniótico contaminado, condiciones todas éstas que permiten un desarrollo preponderante de las lesiones tuberculosas pulmonares.

RESUMEN

Se estudian clínica y anátomo-patológicamente 7 casos de niños cuya edad oscila alrededor de los dos meses y que presentan lesiones de tuberculosis generalizada, sin antecedentes de tuberculosis materna comprobada, excepto en 3.

Se comentan las teorías y opiniones de distintos autores, quienes están en total desacuerdo en cuanto a período de incubación, forma de contagio y lesiones anátomo-patológicas en tuberculosis intrauterina o post-natal. En nuestros casos, es difícil afirmar o negar que se trate de tuberculosis de contagio prenatal. Por eso, y por la gravedad y precocidad de la enfermedad tuberculosa, hemos preferido denominarla "tuberculosis precoz".

SUMMARY

PRECOCIOUS TUBERCULOSIS.

Seven cases of infants aged on an average 2 months, are studied in a clinical and pathological way. In all of them lesions of a generalized T.B. infection were found, without any antecedent of maternal T.B., except in three cases.

Theories and opinions of different authors are commented, who completely disagree on the incubation period, form of infection and pathological injuries in intrauterine or post-birth T.B.

In our cases it is difficult to affirm or to deny an infection before birth. Because of this, and due to the gravity and precociousness of the tubercular illness, we rather designate it "precocious tuberculosis".

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARIZTIA, A. e ILLANES, O. — Rev. Chilena de Ped. 2:461, 1931.
- 2.—ARMICK, F. E.; ALDEN, M. y WARD, L. K. — Pediatrics. 6:384, 1950.
- 3.—CERECEDA, O. — Rev. Chilena de Ped. 7:461, 1936.
- 4.—DEBRE, R.; FURIET, M. y ROGER, P. — Arch. Françaises de Ped. 5:3, 1948.
- 5.—DE LA BARRA, A. y DONOSO, S. — Bol. Soc. Chil. Obst. y Ginec. 14:4, 1949.
- 6.—ESPINOZA, J.; RECCHIONE, H. y GARCIA, G. — Rev. Chilena de Ped. 25:89, 1954.
- 7.—HERTZOG, A. J. y col. — Am. J. of Clin. Path. 12: 1139, 1949.
- 8.—HORLEY, J. F. — Arch. Dis. Childh. 27:167, 1952.
- 9.—HUGHESDON, M. — Arch. Dis. Childh. 21:121, 1946.
- 10.—JORDAN, J. y col. — Brit. Med. J. 5:217, 1949.
- 11.—LOEWENSTEIN, E. — Am. Rev. of Tub. 51:225, 1945.
- 12.—RICH, A. — "Patogenia de la tuberculosis". Edit. Alfa. B. Aires, 1946.
- 13.—SCHWARZENBERG, J.; GUZMAN, A. y COINSTE, J. — Rev. Chilena de Ped. 10:339, 1939.
- 14.—SCROGGIE, A. y KAUSEL, T. — Bol. Clin. Obst. Univ. 17:47, 1930.

*
* *
*