

Tuberculosis del Primer Trimestre de la vida

Drs. Hugo Salvo, Verónica Vidal, Iván Cabrera.

ABSTRACT

Twelve patients admitted to the Hospital Calvo Mackenna with diagnosis Tuberculosis of the first Trimester of life are studied.

Clinical, laboratory and pathological findings are described.

Features used to the diagnosis of congenital Tuberculosis are analyzed. Based upon those, five cases are considered as connatal Tuberculosis.

Tuberculosis of the first trimester of life is a pathological entity that still shows diagnostic difficulties and a high incidence of mortality, so it must be kept in mind every septic condition of the young infants to make an accurate therapeutic attempt.

Conocido es el hecho de la baja sustancial y progresiva de la morbimortalidad por Tuberculosis en nuestro país.^{1, 2} Estos índices favorables son más notorios en la Tuberculosis de la infancia,

pero persisten en el niño algunas formas de esta patología que por su gravedad mantienen índices de alta mortalidad.^{3, 4} Una de éstas es la Tuberculosis del primer trimestre de la vida.

Motivados por la importancia y escasas publicaciones actuales sobre esta forma de Tuberculo-

Hospital Luis Calvo Mackenna.

sis, hicimos una revisión de los casos clínicos diagnosticados durante el primer trimestre de la vida en la Unidad de Neumotisiología del Hospital Luis Calvo Mackenna.

MATERIAL Y METODO

En nuestra revisión encontramos 12 casos desde el año 1960 hasta Marzo de 1979.

En todos ellos analizamos los siguientes datos:

Edad, Sexo, Peso al nacer, Procedencia, Antecedentes maternos, Contacto TBC, Separación de la madre, Vacuna BCG, Tiempo entre iniciación de los síntomas y diagnósticos, Síntomas y Signos, Exámenes de laboratorio, Tratamiento y estudio anatomopatológico.

RESULTADOS

De los 12 casos, 10 fueron varones y 2 mujeres; el peso al nacer sólo en 2 fue inferior a 2.500 grs. Once pacientes fallecen, el único sobreviviente tuvo un peso de 2.650 grs.

La procedencia correspondió en 7 casos a Santiago, 2 de origen rural y 3 de provincia.

En los antecedentes maternos destacan la existencia en 3 de ellos de Tuberculosis comprobada, una con endometritis TBC y las otras 2 con TBC,

pulmonar Bacilífera diagnosticada a los 20 días y dos meses postparto, respectivamente; en otra existía el dato de haber tenido una TBC pulmonar 2 años antes, ignorándose su estado al momento de parto. En 3 madres se investigó TBC con resultados negativos y en el resto, vale decir 5, no se realizó investigación.

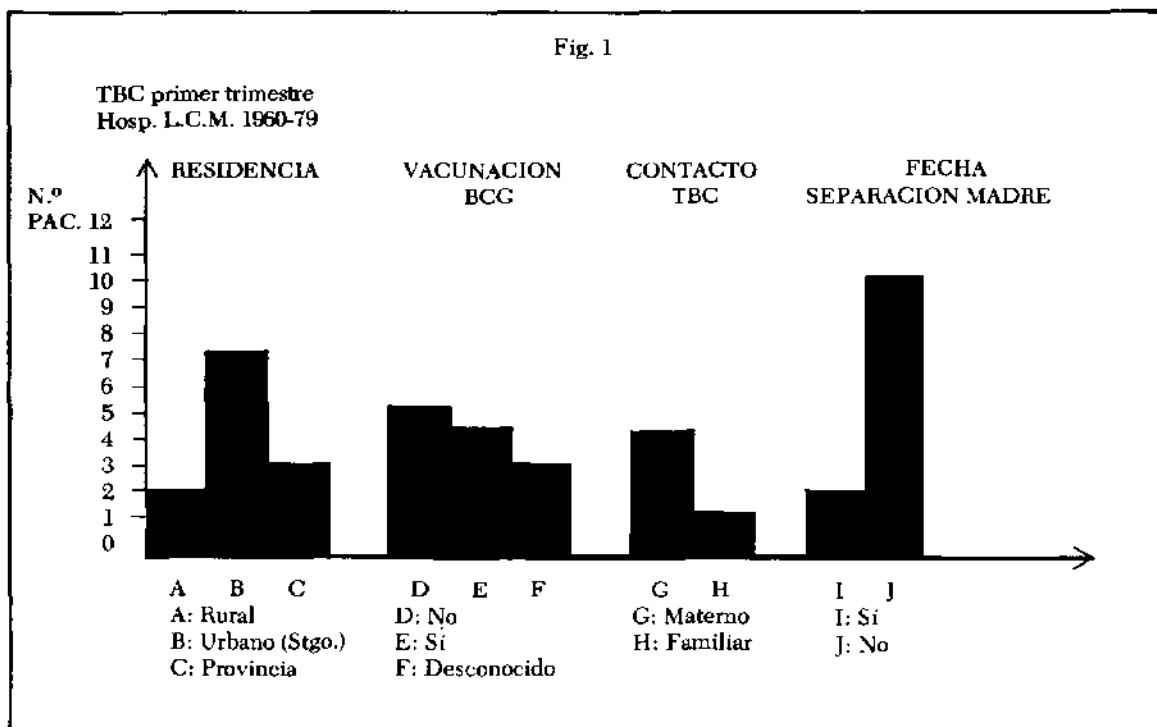
De los antecedentes de contacto intrafamiliar sólo en un caso se encontró un adulto bacilífero. En ninguno de los pacientes se tuvo conocimiento de TBC materna en el momento del parto, por lo que ninguno fue separado de la madre por esta causa; 2 de ellos fueron separados por otras razones (Ictericia, Prematurez). (Fig. 1).

Cinco pacientes fueron BCG (-), 4 BCG (+) y en 3 de ellos no se consigna el dato. Seis casos llevaban más de 30 días de evolución de su enfermedad cuando ingresaron al hospital; en 5 la evolución era inferior a 15 días; en 1 caso se inició la sintomatología durante su hospitalización por otro motivo.

En un paciente el diagnóstico se formuló a los 15 días de haber iniciado la sintomatología, seis fueron diagnosticados después de 45 - 60 días de evolución. En 5 el diagnóstico se hizo postmortem.

En nueve casos los síntomas se iniciaron dentro del primer mes de vida, 4 de ellos en los primeros 15 días. (Tabla 1).

Fig. 1



TBC primer trimestre
Hosp. L.C.M. 1960-79

Tabla 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE APARICION DE SINTOMAS Y SIGNOS/SEXO.

| EDAD | SEXO | | TOTAL |
|------------|-----------|----------|-------|
| | masculino | femenino | |
| 0-15 días | 3 | 1 | 4 |
| 16-30 días | 5 | 0 | 5 |
| 31-60 días | 1 | 1 | 2 |
| 61-90 días | 1 | 0 | 1 |
| | 10 | 2 | 12 |

La sintomatología fue inespecífica, destacando: Curva de peso desfavorable, Compromiso del estado general, Fiebre, Crisis de apnea y cianosis (Fig. 2).

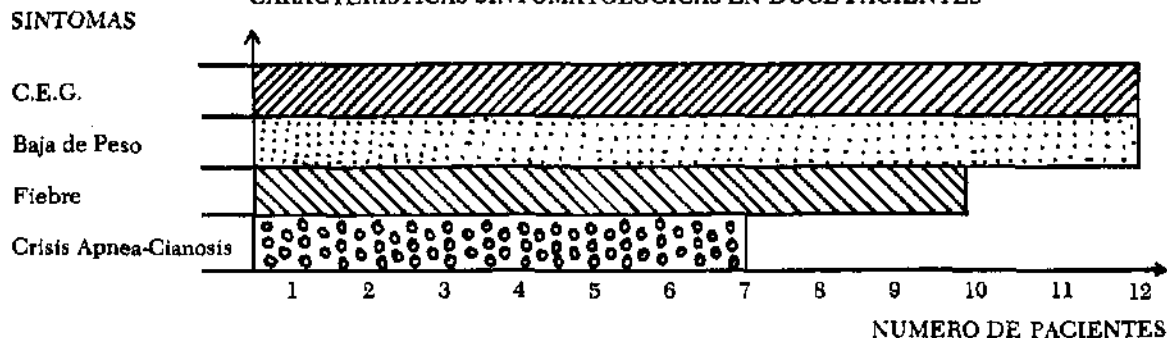
En la signología destacaron la hepatoesplenomegalia, luego distensión abdominal, signos neurológicos tales como convulsiones y compromiso de conciencia. (Fig. 3). Sólo en 5 casos encontramos signología pulmonar franca con estertores finos y/o crépitos. Otros signos encontrados fueron Ictericia, Tuberculoides, Adenopatías Cervicales y/o Inguinales, Edema y Melena.

En los exámenes de laboratorio (Fig. 4) la radiografía de Tórax fue fundamental, con imáge-

TBC primer trimestre
Hosp. L.C.M. 1960-79

Figura 2

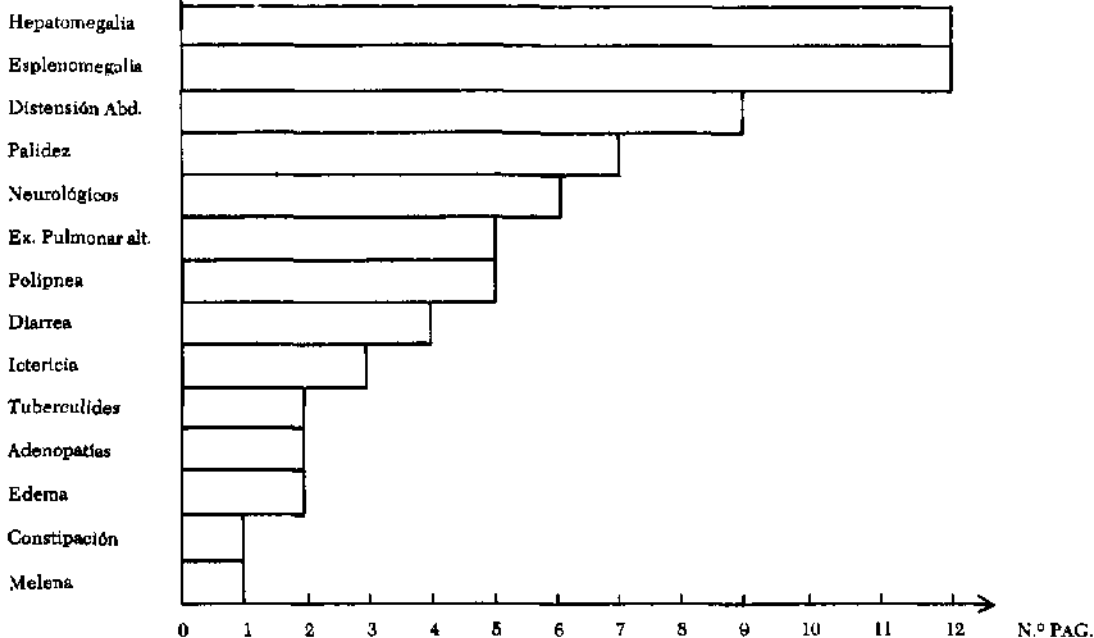
CARACTERISTICAS SINTOMATOLOGICAS EN DOCE PACIENTES



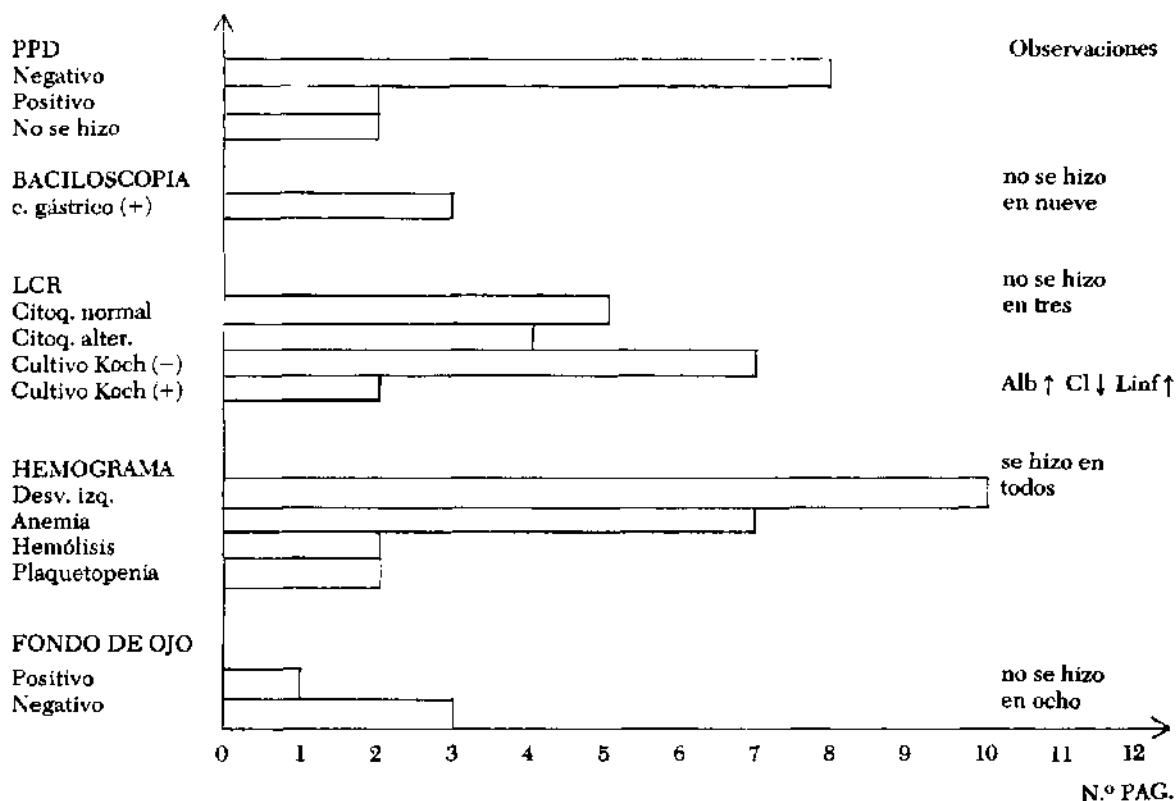
TBC primer trimestre
Hosp. L.C.M. 1960-79

HALLAZGOS FISICOS

SIGNOS



CARACTERISTICAS DE LABORATORIO



nes altamente sugerentes de lesión Tuberculosa, lo cual fue apoyada por las baciloscopías ya sea en contenido gástrico o en LCR.

En sólo 2 casos la Rx resultó alterada desde el ingreso, en el resto las lesiones aparecieron durante la evolución, variando el plazo entre 15 días y dos meses. En un caso persistió normal durante toda la hospitalización, correspondiendo a una forma hepatoesplénica. En 3 no se hizo por no sospecharse su diagnóstico en vida. En las lesiones encontradas destacaron imágenes miliares en 5, condensación en 4 y adenopatías hiliares en 3 casos.

El PPD fue negativo en todo los pacientes en que se practicó (10) virando a la positividad sólo en 2. La búsqueda del bacilo de Koch en contenido gástrico se practicó en 3 casos resultando positiva en los 3; en otros 2 el germen se encontró en el cultivo del LCR, en los demás se obtuvo en baciloscopía y/o cultivos practicados postmortem. Se hizo estudio citoquímico del LCR en 9 pacientes resultando alterado en 4.

En un solo caso se hizo biopsia de órganos (ganglios, hígado y médula) resultando positiva. En 4 casos se hizo fondo de ojo, en 1 se encontró tubérculos coróideos.

En el hemograma se pesquisó en 10 pacientes desviación a la izquierda, en 7 anemia importante, en 2 signos francos de hemólisis y en dos plaquetopenia. Tratamiento: En 5 no se hizo por no haberse efectuado el diagnóstico en vida, los restantes recibieron variados esquemas de tratamiento, ya que nuestra casuística abarca desde el año 1960.

Sólo en los dos últimos pacientes se usó Rifampicina, uno de ellos sobrevive y en él se asociaron 4 drogas más corticoides.

En los enfermos que recibieron tratamiento, 5 de 7 llevaban 45-60 días de evolución y de estos 7 pacientes, 2 fallecen después de un mes de tratamiento y 5 antes de 15 días, por lo que pensamos que su fallecimiento se debe a un diagnóstico tardío en una forma grave en que no hubo tiempo suficiente para la acción terapéutica.

En la necropsia de los 11 fallecidos, en 10 había compromiso pulmonar, en 9 diseminación a diferentes órganos destacando en todos el compromiso hepatoesplénico, ganglios mesentéricos en 6, renal y meníngeo en 5, intestinal en dos y en uno

está descrito el compromiso de ganglios periportales. (Tabla 2).

Se comprobó postmortem el bacilo de Koch en 9 casos de muestras obtenidas de diferentes órganos.

Tabla N.º 2

TBC primer trimestre
Hosp. L.C.M. 1960-79

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS. (once fallecidos)

| ORGANOS | COMPROMETIDOS | NUMERO DE CASOS |
|-------------|---------------|-----------------|
| PULMONAR | | 10 |
| HEPATICO | | |
| | parénquima | 9 |
| | periportal | 1 |
| ESPLENICO | | 9 |
| GANGLIONAR | | |
| | mediastínico | 7 |
| | mesentérico | 6 |
| | cervical | 1 |
| INTESTINAL | | 2 |
| RENAL | | 5 |
| MENINGEO | | 5 |
| SUPRARRENAL | | 1 |

COMENTARIO

Un hecho reconocido por todos los autores, es la dificultad para establecer el diagnóstico de Tuberculosis en el primer trimestre de la vida y más aún determinar su naturaleza connatal.^{3, 4, 5}

Esta dificultad está dada por:

- a) Desconocimiento del antecedente de Tuberculosis materna.
- b) Inespecificidad de síntomas y signos de la Tuberculosis a esta edad.
- c) Poca ayuda de los exámenes de Laboratorio.

En 1935 Beitzke describió el criterio que debe cumplirse para hacer el diagnóstico de Tuberculosis connatal.⁶

- 1.º Debe probarse la naturaleza Tuberculosa.
- 2.º Un complejo primario en el hígado es prueba de la naturaleza connatal, ya que sólo los bacilos pueden llegar por la vía umbilical.
- 3.º Si no hay complejo primario en el hígado la infección es connatal sólo si:
 - a) Existe evidencia de Tuberculosis a los pocos días de vida.
 - b) En los niños en que aparece en días posteriores si la infección extrauterina puede ser

excluida con certeza y si el niño es separado de inmediato de la madre y llevado a un medio libre de contagio tuberculoso.

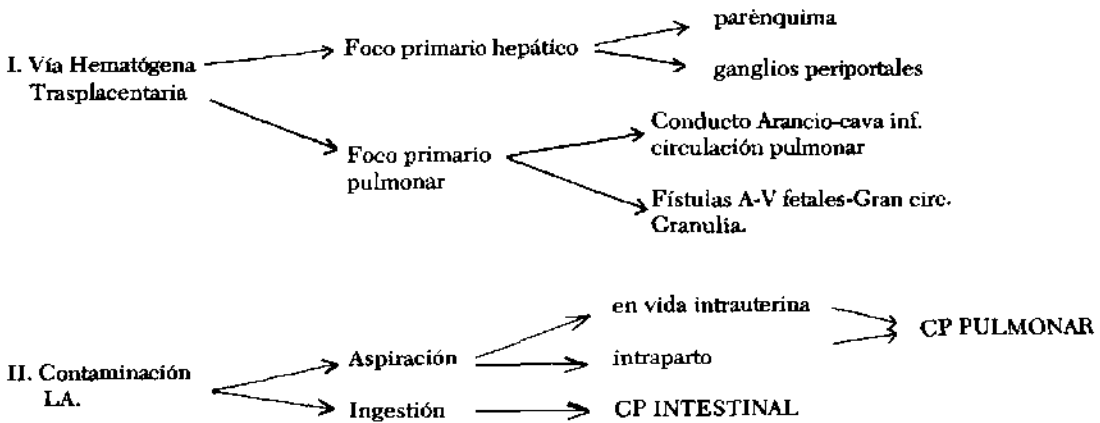
Basados en estos criterios, consideramos que 5 de nuestros 12 pacientes pueden catalogarse de Tuberculosis connatal, 4 de ellos por el comienzo precoz de los síntomas y signos (antes de los 15 días de vida) los cuales en uno se pesquisó en la madre una endometritis Tuberculosa y el 5.º por el hallazgo postmortem de complejo primario en el hígado (compromiso ganglios periportales).

La forma generalmente aceptada de transmisión de la TBC en el feto in útero es el pasaje de los bacilos desde la placenta a los vasos umbilicales y la aspiración o ingestión de líquido amniótico contaminado. Si hay aspiración la lesión primaria ocurre en el pulmón.

Si hay ingestión, el complejo primario se ubica en el tracto gastrointestinal y linfáticos mesentéricos.^{7, 8}

Si la vía es hematogena, el complejo primario es generalmente hepático, ya que a este órgano llega sangre más oxigenada proveniente de venas umbilicales y es sabido que el bacilo de Koch se multiplica mejor en tejidos bien oxigenados.⁵ (Fig. 5).

MECANISMOS TRANSMISION TBC CONNATAL



Pero no siempre el complejo primario es hepático, puede ser en otros órganos; el que se ubique en el pulmón se explica por el paso de bacilos a través del conducto de Arancio a vena cava inferior y de ahí a la circulación pulmonar, pudiendo a su vez diseminarse a través de las comunicaciones (Foramen oval y Ductus) a la gran circulación.³

La TBC placentaria es más común que la TBC connatal, porque a menudo se produce trombosis de los vasos fetales que drenan el área de modo que la enfermedad no se transmite al feto.³

Muchas madres tuberculosas dan a luz a hijos no tuberculosos y las que lo hacen es porque se trata de una TBC avanzada, aunque a veces no se encuentra evidencia materna.⁹

La Tuberculosis del primer trimestre es similar a otras infecciones de esta edad, con poca tendencia a localizar procesos por los mecanismos inmunológicos deficientes, por lo tanto muchas veces los síntomas se presentan al final cuando la enfermedad se disemina.³

Los síntomas y signos que se relatan en la literatura son similares a los encontrados en nuestra revisión.^{10, 11, 12, 13}

A continuación describiremos un caso en el que se comprobó complejo primario hepático.

C.E.I. sexo masculino, peso nacimiento 3,570 grs. asintomático hasta el sexto día en que inicia fiebre agregándose 10 días más tarde hepatoesplenomegalia que alcanza a los dos meses, 8 y 6

centímetros, respectivamente. A los 40 días de vida: opistótono, hipertonía e hiperreflexia. Es trasladado de su hospital de origen (Chuquicamata), a nuestra Unidad a la edad de 1 mes 27 días.

Se practicó radiografía de tórax que fue normal al ingreso, posteriormente reveló imágenes de condensación. Hemograma: Anemia hemolítica, Leucocitosis y Desviación izquierda. LCR: Compatible con Meningitis TBC. PPD negativo.

Al 18.º día del ingreso se plantea el diagnóstico de TBC iniciándose tratamiento a pesar del cual fallece a los 10 días de comenzado éste.

Diagnóstico Anatomopatológico.

1. Hemorragia Meníngea. 2. Encéfalo-malasia. 3. TBC Hepatoesplénica. 4. TBC pulmonar exudativa. 5 TBC ganglionar abdominal con compromiso de ganglios periportales. 6. TBC connatal trasplacentaria.

La pesquisa epidemiológica demostró madre portadora de TBC pulmonar bacilífera a los dos meses post parto.

RESUMEN

Se analizaron 12 pacientes con Tuberculosis diagnosticada durante el primer trimestre de la vida ingresados al hospital Luis Calvo Mackenna entre los años 1960 y 1979.

Se describen las características clínicas, de laboratorio y hallazgos anatomopatológicos.

Se analizan los criterios usados para catalogar

una Tuberculosis de connatal. Basados en éstos, se consideran que 5 casos corresponden a Tuberculosis connatal.

La Tuberculosis del primer trimestre de la vida constituye una entidad que sigue siendo de difícil diagnóstico y de alta mortalidad por lo que debe tenerse presente en todo estado infeccioso no precisado del lactante menor para instaurar un tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

- ¹Servicio Nacional de Salud, Normas de prevención, Tratamiento y Control de las enfermedades respiratorias de la infancia y Tuberculosis infantil. Chile, 1974.
- ²Pierry, A.: Estado actual del problema de la TBC en Chile. Boletín chileno de Neumotisiología, 34: 138, 1969.
- ³Arizta, A.: Sobre el problema de la Tuberculosis en el pri-

mer trimestre de la vida. Archivos Argentinos de Pediatría, I: 1-43, 1940.

⁴Romero, M., Schlager, G; y Fanta, E.: La Tuberculosis en el primer trimestre de la vida. Pediatría, 14: 157, 1971.

⁵Harley, J.: Congenital TBC. Archives of disease of Childhood, 167: 172, 1952.

⁶Beitzke, H.: Veber die ungeborene Tuberculose infection. Ergebn. d. Ges. Tuberk. Forchs, 7: 1, 1935.

⁷Davis, S; Finley, S; y Kendrick, J: Congenital Tuberculosis. The Journal of Pediatrics, 57: 221, 1960.

⁸Cashman, J.: Congenital Tuberculosis. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 52: 297, 1954.

⁹McLaren, R.: Congenital TBC, Report of a Case with unusual features. Tubercle, 41: 71, 1960.

¹⁰Hudson, F.: Clinical features of Congenital TBC. Archives of disease in Childhood, 136: 139, 1956.

¹¹Kendig, E. Jr.: TBC in the very young. The American Review of TBC, 70: 161, 1954.

¹²Kendig, E. Jr.; y Rodger, W.: Tuberculosis in the neonatal period. The American Review of Tuberculosis and pulmonary diseases, 77: 418, 1958.

¹³Reisinger, K.; Evans, P.; Jost, G.; y Roger, K.: Congenital Tuberculosis, Report of a case. Pediatrics, 54: 74, 1974.

IgA Secretora en saliva de niños infectados por *Giardia lamblia* y en niños controles*

I PARTE

Dres. Isabel Noemi,⁽¹⁾ Clara Retamal,⁽¹⁾ Ernesto Guiraldes,⁽²⁾ Hernán Reyes,⁽¹⁾ Liliana Rebolledo,⁽²⁾ Patricia Muñoz,⁽³⁾ Carmen Gutiérrez,⁽²⁾ Gabriela Mauro.⁽²⁾

SUMMARY

The levels of secretory IgA in spittle was determined by the radial immune diffusion in agar in 77 children parasitized by *Giardia lamblia* and in 146 healthy children.

Up to 4 years old, no important difference was shown among infected children, nor in the healthy ones. From this age on infected children presented average values of secretory IgA highly superior than those of the group "control". There was a notable lack of secretory IgA in 6 infected children, all them symptomatic.

These results are commented in relation to what is already known according to relationships between humoral immunity response and infection by *Giardia lamblia*.

RESUMEN

En 77 niños parasitados por *Giardia lamblia* y en 146 niños controles sanos, fueron determinados los niveles de IgA secretora en saliva por el método de inmunodifusión radial en agar.

*Trabajo presentado al I Simposio Internacional de Parasitología, Stgo. 25-29 de Octubre de 1977.

Financiado por el Servicio de Desarrollo Científico Artístico y de Cooperación Internacional de la Universidad de Chile con el N 123-781.

⁽¹⁾Unidad de Parasitología, Depto. de Salud Pública, Facultad de Medicina, Sede Santiago Oriente. Universidad de Chile.

⁽²⁾Depto. de Pediatría, Facultad de Medicina, Sede Santiago Oriente. Universidad de Chile.

⁽³⁾Unidad de Parasitología, Depto. de Medicina y Preclínicos, Sede Santiago Occidente. Universidad de Chile.

Hasta los 4 años no se demostró diferencias significativas entre niños infectados y sanos. A partir de esta edad, los niños parasitados presentaron valores promedios de IgA secretora significativamente superiores a los del grupo control. En 6 niños parasitados, todos sintomáticos, existió una franca deficiencia de IgA secretora.

Estos resultados son comentados en relación a lo que se conoce respecto a las relaciones entre respuesta inmune humoral e infección por *Giardia lamblia*.

En nuestro país, la prevalencia de infección *Giardia lamblia* alcanza cifras que oscilan entre 10-20% en la población general^{1,2,3,4} y de un 20 a un 60% en la población infantil,^{5,6} siendo los niños de corta edad los más afectados. Sin embargo,