

Tuberculosis Congénita en el Hospital Dos de Mayo

ALEJANDRO FERNANDEZ, HERBERTH CUBA

Servicio de Medicina San Andrés del Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima Perú.
Departamento de Medicina Humana de San Fernando. UNMSM

RESUMEN:

Se presenta un caso de tuberculosis congénita con desenlace fatal. Se demostró la presencia de lesiones tuberculosas a nivel pulmonar y del tracto genital materno, por medio de biopsia de endometrio y luego por sucesivas histerosalpingografías. El niño nacido pretérmino, 36 semanas de gestación, con peso de 2760 gr. luego de una evolución que incluía hiperbilirrubinemia de 15,12 mgr%, hidrocele, pie equino varo, diastasis de los rectos abdominales, piodermitis y onfalitis, presenta a los 27 días de nacido un cuadro severo de dificultad respiratoria con marcada cianosis, diagnosticándose TBC miliar y sepsis con desenlace fatal. Tomando en cuenta la propuesta de Cantwell y col. en 1994, sobre criterios diagnósticos revisados para la tuberculosis congénita, el presente caso cumple con los criterios señalados: La tuberculosis probada en el niño y la infección genital materna, corroborado por el examen anatomopatológico de los restos obtenidos por legrado uterino, así como exclusión completa de la posibilidad de contagio postnatal por el aislamiento del niño de la madre, además de la existencia de lesiones desde las primeras semanas de vida.

Palabras claves: TBC congénita, endometritis tuberculosa, TBC miliar, tratamiento específico.

CONGENITAL TUBERCULOSIS AT THE DOS DE MAYO HOSPITAL IN LIMA PERU

SUMMARY

A case of congenital tuberculosis with fatal outcome is presented. Tuberculous lesions of the mother's genital tract by endometrial biopsy and hysterosalpingography were shown. The preterm newborn had thirty sixth weeks of pregnancy and weighed 2760 g. After an evolution that included hyperbilirrubinemia, hydrocele, equinus varus, abdominal rectus diastasis, pyodermitis and omphalitis, the infant developed respiratory failure with cyanosis on day 27. Diagnosis was milliary tuberculosis and sepsis with fatal outcome. This case meets Cantwell's proposal for diagnostic criteria for congenital tuberculosis, as tuberculosis was documented in the newborn and in the mother's genital tract, confirmed by anatomopathological examination. Postnatal transmission was excluded by isolation of the newborn from the mother and the presence of lesions from the very first weeks of life.

Key words: Congenital tuberculosis, tuberculous endometritis, milliary tuberculosis, tuberculosis treatment

INTRODUCCION

Descrita por CHARRIN en 1873 y delimitada de la gran área de las tuberculosis neonatales en 1935, en base a los criterios de Beitzke, la tuberculosis congénita tiende a ser cada vez más aceptada en la práctica clínica. En 1949, E. Lesue publica el primer caso de tuberculosis congénita curado. Actualmente en la literatura existen publicados más de 300 casos de los cuales más de 40 curaron con tratamiento quimioterapéutico.^(*)

Correspondencia:

Dr. Alejandro Fernández.
Facultad de Medicina U. N. M. S. M.
Av Grau 755. Lima 1 - Perú

El correlato de los aspectos etiopatogénicos maternos y fetales con sus múltiples implicancias señalan las particularidades de esta entidad bacilar así como la dificultad en enmarcarla desde el punto de vista nosológico.

En el marco de la investigación etiopatogénica de la tuberculosis congénita, se discute:

A. Maternas:

Cuatro posibilidades lesionales maternas:

- 1) La tuberculosis inicial se acompaña de diseminación hematogena que afecta los órganos genitales. A pesar de los complicados estudios epidemiológicos no se ha logrado fundamentar esta hipótesis.
- 2) La infección fetal se realizaría en el marco de la diseminación linéal. Esta forma produce frecuentemente una patología obstétrica de tipo aborto, parto prematuro, siendo menos probable la transmisión trasplacentaria.

- 3) El ataque de la serosa peritoneal en forma subclínica, sea en el marco de una forma pleuropulmonar, o en el marco de un complejo primario.
- 4) La infección fetal como consecuencia de la reactivación de una infección bacilar genital antigua. Esta forma representa la modalidad más aceptada de infección congénita (*). La localización endometrial preexistente al embarazo puede tomar diversas formas evolutivas, desde la latencia a lo largo del embarazo y del puerperio, hasta la reactivación en el embarazo, pero especialmente, en el puerperio.

La infección bacilar endometrial puede quedar como lesión propia sin afectar el estado general o se puede complicar con manifestaciones sistémicas o fetoplacentarias.

B. Fetales:

La **contaminación fetal** tiene una serie de particularidades determinadas por:

- 1) El rol de la barrera placentaria, la cual, por las reacciones fibroconjuntivas, tromboticas, fibrinosas, acantonan a veces a las lesiones en ese nivel, impidiendo la contaminación fetal.
- 2) Las particularidades de la bioquímica sanguínea del feto, caracterizada en modo especial por la concentración baja en oxígeno.
- 3) La inmunidad fetal y la fagocitosis, las cuales, se perfilan especialmente a la mitad del segundo trimestre de la gestación.

MATERIAL Y METODOS

Se presenta la historia de 2 pacientes, madre e hijo provenientes del Hospital General Nacional Dos de mayo, lugar donde se realizó el parto y luego se completa el estudio del hijo con la historia proveniente del Hospital de Emergencias Pediátricas de Lima. La madre concluyó el tratamiento específico, habiéndose seguido su evolución clínica hasta la remisión completa del cuadro clínico. El hijo falleció en el Hospital de Emergencias Pediátricas a los 27 días de nacido.

Se hace una revisión bibliográfica con la finalidad de señalar las particularidades de esta entidad bacilar, hacer notar la dificultad de enmarcarla desde el punto de vista nosográfico así como para demostrar la rareza de esta entidad.

Caso Clínico 1. (Madre):

Paciente H.D.V.L. de 24 años de edad, natural de Andahuaylas (Apuímac) procedente de Lima (residencia en Lima 23 años), con grado de instrucción superior (técnica de enfermería) y sin trabajo, transferida del Servicio de Obstetricia el 17-02-95 con un tiempo de enfermedad de 8 días. Forma de inicio brusco y curso progresivo.

Síntomas y signos principales: Fiebre, escalofríos, sudoración.

Inicia su enfermedad 2 días después del parto, caracterizada por sensación de alza térmica cuantificada (38,9 °C), escalofríos y sudoración profusa que se acompaña de cefalea cuando es mayor de 38,5 °C remite con la ingesta de paracetamol.

Hospitalizada en el Servicio de Gineco-obstetricia, los médicos ante la aparición de la fiebre y sospechando la retención de residuos placentarios, deciden realizar un legrado uterino. Al relatar que al octavo mes de embarazo, ingirió queso de cabra (100 grs. aprox.) y un día antes del parto ingirió helados en un puesto ambulante, al continuar la fiebre, ordenaron exámenes de laboratorio y le administran cloramfenicol, 500

mg cada 6 horas, durante 3 días y antipiréticos, pero al persistir cuadro febril y con los resultados de hemograma, examen de orina y aglutinaciones que dan como resultados positivos: Neutrófilos abastados: 14%, Aglutinación para Brucella: 1/80; deciden su traslado al Servicio de Medicina, con el diagnóstico presuntivo de brucelosis.

Funciones biológicas: Apetito disminuido, Sed aumentada, Sueño interrumpido por la fiebre, Heces: Estreñimiento y orina de características normales.

Peso: 48 kgs. Talla: 1,60 m.

Antecedentes: Alimentación deficiente durante el embarazo, no hábitos nocivos. Niega alergias, transfusiones, hipertensión arterial, diabetes mellitus.

G1. P1. parto cutócico, pre-término, con episiotomía. Ha trabajado en un Centro de Salud en el Programa de TBC.

Examen Físico: 17-02-95

Paciente en regular estado general. Presión arterial: 110/60 mmHg. Pulso: 128 x min. Frecuencia respiratoria: 18 x min. Temperatura: 39,5 °C. Piel caliente y pálida, no ictericia; tejido celular subcutáneo disminuido. Fosas nasales no permeables. Herpes labial. Microadenopatías submaxilar e inguinal bilateral.

Aparato respiratorio: Normal. Sistema Cardiovascular: Taquicardia. Soplo Sistólico II/VI, multifocal.

Abdomen: Simétrico, móvil, depresible, no doloroso. Hígado: 1 través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo normal. No ascitis.

Exámenes auxiliares:

12/02/95: Hemograma: leucocitos: 5,300 pmmc, neutrófilos abastados: 14%, neutrófilos segmentados: 42%, Eosinófilos: 4%, Linfocitos: 40%. Hto: 28%

15/02/95: Aglutinaciones: Tífico "O" y "H" (-), paratífico "A" y "B" (-), Brucella: 1/80

20/02/95: Hemograma: leucocitos: 10 000 pmmc, neutrófilos abastados: 12%. Neutrófilos segmentados: 66%, eosinófilos: 0%, linfocitos: 22%, monocitos: 0%. Hb: 10,1 gr./dL. Hto: 31% VSG: 116 mm/h, glucosa: 78 mg%, urea: 25 mg%, creatinina: 0,96 mg%.

12-02-95: Aglutinaciones: Tífico "O": 1/80, Tífico "H" (-), Paratífico "A" y "B" (-), Brucella: 1/40. Examen de orina de características normales. BK (-)

21/02/95: Ecografía: Dimensiones uterinas: 134 x 54 x 80 mm. Utero con escaso líquido (loquios) en la cavidad endometrial.

22/02/95: Aglutinaciones: Brucella: 1/80, 2-mercaptoetanol (-)

Otorrinolaringología: Varices sublingual. Resto normal.

Oftalmología: Fondo de ojo: Normal.

22-02-95. Nuevo legrado uterino. Se remite material para Anatomía Patológica, cuyo resultado del 01-03-95 concluye como endometritis granulomatosa caseificada tuberculoide. BK negativo.

01-03-95: Rx. Pulmonar: infiltrado micronodular en ambos campos pulmonares. silueta cardiovascular normal.

02-03-95: Neumología: Enira al programa de tuberculosis con el diagnóstico de TBC Miliar.

14-03-95: Biopsia de mucosa bronquial indica moderado infiltrado linfocitario interlobulillar. No se observa reacción granulomatosa.

Examen bacteriológico del cultivo del lavado bronquial es positivo a klebsiella sp (3+)

Espustos negativos para BK.

31-03-95: Rx pulmonar: imágenes infiltrativas en ambos lóbulos superiores en relación a proceso específico. Obturación del seno costofrénico izquierdo. Silueta cardiaca dentro de los límites normales. Seno costofrénico derecho libre.

17-06-95: Histerosalpingografía: TBC Genital. Prueba Cotte negativo.

22-07-95: Histerosalpingografía: Prueba Cotte positivo para trompa izquierda.

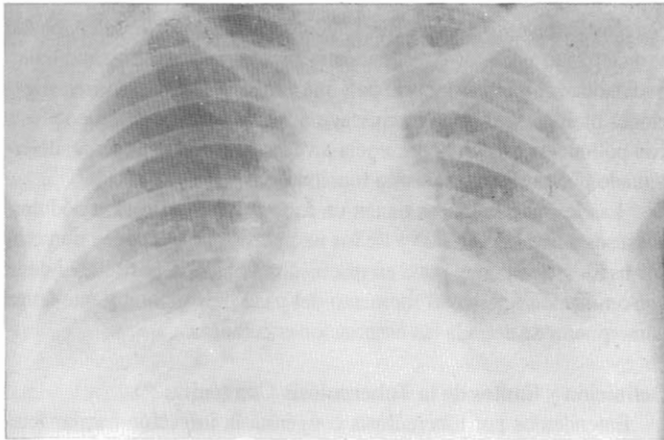


Fig. 1.-01-03-95. Radiografía pulmonar: infiltrado micronodular en ambos campos pulmonares, silueta cardiovascular normal.02-03-95. I/C a neumología: Entra al programa de TBC con el diagnóstico de TBC Miliar para esquema único de tratamiento.



Fig. 2.- 17-06-95: Histerosalpingografía: TBC Genital. Prueba Cotte negativo

Tratamiento: Inicial.

17/02/95: Dieta blanda. paracetamol (1 tab. VO, cond. a $T \geq 38,5$ °C).

21/02/95: Por resultado de ecografía, se instala tratamiento con amikacina, cefalotina y metronidazol.

02-03-95: Esquema de tratamiento del Programa de TBC, que incluye: isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. Además de prednisona 15 mg/día.

Caso Clínico 2. (Hijo)

Paciente de sexo masculino, nacido de parto eutócico, con ruptura espontánea de membranas 19 horas antes del parto, con líquido amniótico claro. Talla de 46 cm. y peso de 2,760 grs. Apgar de 7 al minuto y de 9 a los dos minutos que presenta caput de 3x3, hidrocele, pie equino varo, diastasis de los rectos abdominales. En la evolución presenta ictericia patológica (bilirrubina total 15,12 mg%), onfalitis y piodermitis. Es dado de alta a los 10 días de nacido. A los 15 días presenta un cuadro de faringitis leve. A los 26 días de nacido es internado en el Hospital de Emergencias Pediátricas. Ingres a emergencia el día 06 de marzo de 1995, a las 3 p.m. con disnea, fiebre. Tiempo de enfermedad de 3 días.

Forma de inicio: Insidioso. Curso: progresivo. El padre refiere que el niño se muestra enfermo desde hace 3 días, primero con hiporexia, dificultad respiratoria que iba en aumento y desde hace 7 horas fiebre y cianosis. Apetito: disminuido. Sed: disminuida. Orina: normal Heeces: normal. FC: 192 por minuto. FR: 88 por minuto T: 38,5 y 36,6. Ventilación mecánica.

Inmunizaciones: BCG y Antipolio a los 10 días. Alimentación: Leche maternizada. Diagnóstico de Ingreso: TBC MILIAR. SEPSIS.

Hemograma: Leucocitos: 18.900; basófilos: 0% neutrófilos abastados 3%, segmentados 43%, linfocitos: 53%, monocitos: 0%. Observaciones: linfocitos atípicos. Plaquetas: 200.000. VSG: 39. L.C.R: Volumen: 2.5 cc. incoloro, transparente, no coagula, no grumos, no fibrina. Examen citoquímico: Leucocitos: 1 x campo. Hematíes: 3 x campo. Examen bioquímico: Glucosa: 16, PT: 90, Test de ADA: 5,2 U/L.

Radiografía pulmonar: TBC Miliar.

Fallece el 7 de marzo de 1995, a los 27 días de nacido.

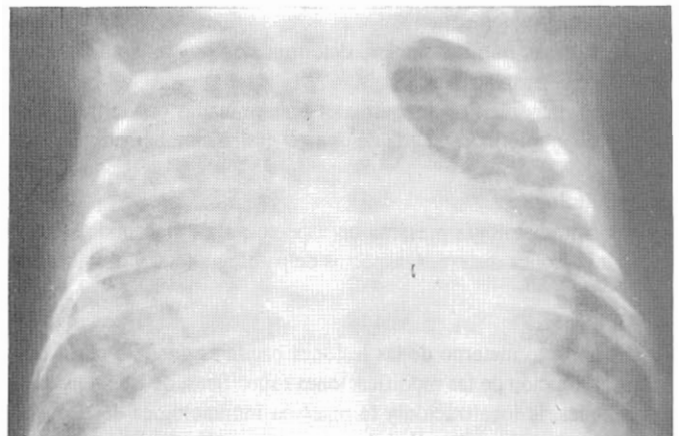


Fig. 3.-Radiografía pulmonar del niño: TBC Miliar.

DISCUSION

Como en los casos reportados en la literatura, las madres tuvieron tuberculosis subclínica detectada únicamente después que la enfermedad se diagnosticó en los niños. En el presente caso la madre cursó con síndrome febril prolongado, siendo a los 15 días diagnosticada de TBC miliar y a los 27 días falleciendo el hijo con el diagnóstico de TBC miliar.

Este hallazgo refuerza la importancia de evaluar a todos los niños que nacen de madres probadamente tuberculosas y que deben ser etiquetados como sospechosos de tuberculosis congénita.

Presentamos a consideración un caso raro, el primero en el Hospital Dos de Mayo. "Globalmente se han reportado menos de 300 casos, habiéndose registrado el último caso en los EE.UU. en 1982" (*). La edad de presentación de la enfermedad fue a los 27 días de vida, coincidiendo con el promedio de 24 días (con un rango entre 01 y 80 días) citado por la literatura (*). Asimismo, ratifica el alto grado de mortalidad y la importancia del diagnóstico precoz (*). Niño pre-término, 36 semanas, con 2760 g, portador de equino varo, diastasis de los rectos abdominales, hidrocele y que a lo largo de su evolución presentó ictericia patológica, piodermitis, onfalitis, que se asoció en la etapa final con dificultad respiratoria y cianosis, hecho que es corroborado en cuanto a los signos y síntomas por la literatura consultada.

Signos y síntomas de presentación en 29 casos de Tuberculosis congénita reportados desde 1980. (Hageman y Col.)

| Síntomas o signos | No (%) de pacientes |
|-----------------------------|---------------------|
| Hepatoesplenomegalia | 22 (76) |
| Dificultad respiratoria | 21 (72) |
| Fiebre | 14 (48) |
| Linfadenopatía | 11 (38) |
| Distensión abdominal | 7 (24) |
| Letargo o irritabilidad | 6 (21) |
| Secreción ótica | 5 (17) |
| Lesiones cutáneas populares | 4 (14) |

Formas Clínicas:

Las formas clínicas de la tuberculosis congénita reportadas en la literatura se dividen en: (*)

1.- Formas multiviscerales, determinadas por la contaminación hematogena trasplacentaria.

2.- Formas pleuroparenquimales, determinadas por la inhalación de líquido amniótico, seguida de una generalización hematogena.

Sintomatología:

La sintomatología presenta un aspecto polimorfo donde se mezclan alteraciones maternas, aspectos de patología fetal y obstétrica.

1. Materna:

El impacto materno de las lesiones bacilares tiene un perfil diferente, en función de las modificaciones específicas, de la extensión de las lesiones, la localización y la reacción inmunológica de la madre. Las consecuencias sobre el embarazo están representadas por el nacimiento prematuro, con o sin la presencia de las modificaciones de tipo

hipotrofia fetal; menos frecuente es el aborto en el segundo trimestre así como la muerte intrauterina del producto de concepción.

2. Fetal:

Las manifestaciones fetales constan de polipnea, disminución del murmullo vesicular, cianosis con rales difusos y alteración profunda del estado general. Bronco-pneumonías, meningo-encefalitis, pleuropneumonitis, hasta hepatoesplenomegalia primitiva o secundaria.

Las adenopatías superficiales o profundas (mediastinales, hiliares, hepáticas) aparecen frecuentemente en el marco de las tuberculosis congénitas. La otitis aparece frecuentemente en el cuadro clínico, siendo caracterizada por otorrea, adenopatía pretragiana y retromandibular, pudiéndose complicar incluso con una parálisis facial. Las investigaciones biológicas señalan modificaciones del tipo anemia, leucocitosis con polinucleosis, con la presencia a veces de trombocitopenia, determinado por el hiperesplenismo funcional.

Las lesiones cutáneas tienen un aspecto polimorfo, con nódulos, abscesos a nivel del tronco y de los miembros que contienen numerosos bacilos, hecho que pone en discusión también la posibilidad de la contaminación fetal en el momento del paso pelvigenital y que tenga como puerta de entrada las escoriaciones cutáneas.

Definición y límites de la Tuberculosis Congénita: (*)

Entendemos por tuberculosis congénita la infección bacilar fetal que se realiza por la placenta y definida por los criterios establecidos por Beitzke y relacionados con los datos epidemiológicos, así como por la propuesta de Michael F. Cantwell y col. (7) ya que los criterios de Beitzke son poco aplicables.

a.- Los criterios de Beitzke son:

- 1) La demostración del carácter tuberculoso de las lesiones fetales.
- 2) Presencia de lesiones en el niño en el curso de los primeros días de vida.
- 3) Lesiones tuberculosas placentarias.
- 4) Existencia del foco lesional hepático del tipo de primera infección.
- 5) La demostración de las lesiones de primera infección en cualquier otro órgano, con la condición de eliminar las posibilidades del contagio post-natal.

b.- Propuesta de Michael F. Cantwell y col. (7). "Sobre la base de estas consideraciones, proponemos criterios diagnósticos revisados para la tuberculosis congénita. Los niños deben tener lesiones tuberculosas probadas y al menos algo de los siguiente:

- 1) Lesiones en la primera semana de vida.
- 2) Un complejo hepático primario o granulomas hepáticos caseificantes.
- 3) Infección tuberculosa de la placenta o del tracto genital materno.
- 4) Exclusión de la posibilidad de transmisión postnatal mediante la sujeción a las recomendaciones existentes para el tratamiento de los recién nacidos expuestos a tuberculosis"

Criterios que el presente caso presentado reúne ampliamente: La tuberculosis probada en el niño y la infección genital materna, corro-

borado por el examen anatomopatológico de los restos obtenidos por legrado uterino, así como la exclusión completa de la posibilidad de contagio postnatal, pues existieron lesiones desde las primeras semanas de vida y por el hecho del aislamiento del foco infeccioso, representado por la madre.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Figueroa Damián, Ricardo; Arredondo García, José Luis.** Tuberculosis en la Mujer Embarazada. Ginecología Obstetricia México; 1992; 60: 209-16.
- 2) **Miura, Ernani.** Infecciones congénitas e perinatais/ Congenital and perinatal infections. J. Pediatr. (Rio de J.); 1993; 69 (2): 80-92.
- 3) **Siqueira, Marília Teixeira de; Romani, Sylvia de Azevedo Mello.** Perfil epidemiológico no município de Olinda, 1990. Rev. IMIP; 1993 7(1):3-11.
- 4) **Nazha Abughali, Md, Frits Van Der Kuyp, Md, William Annable, Md, Mary L. Kumar, Md.** Congenital Tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13:738-41 by Williams & Wilkins.
- 5) **Paul E.M. Fine.** Tuberculosis: Back to the Future - 1994. Inmunidades por y contra tuberculosis implicancias para la patogenesis y vacunación.
- 6) **I. Dimitru.** Infectia in obstetrica. Editura Medicala - Bucuresti, 1979.
- 7) **Michael F. Cantwell, Ziad M. Shehad, Andrea M. Costello (y) col.** The New England Journal of Medicine, 1994; 330: 1051-1054, .
- 8) **Snider DE, Bloch AB.** Congenital tuberculosis. *Tubercle* 1984; 65: 81-2.
- 9) **Center for Disease Control.** Tuberculosis Morbidity. United States, 1992 *MMWR* 1993, 42; 696-704
- 10) **Airede Ki** Congenital tuberculosis
- 11) **Arrizaga G. Noemí; Burgos L, Roberto; Gutiérrez E. María.** Tuberculosis Congénita. *Rev. Chilena de Pediatría*; 1989; 60 (5): 290-2, .