

TUBERCULOSIS MILIAR, ANALISIS DE 52 CASOS

* Dra. Marianela Castillo de Ariza
** Dr. L. A. Taveras Guzmán
** Dr. J. M. Ortiz Reyes
** Dr. J. A. Polanco Monegro

INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad propia de los países subdesarrollados, en donde constituye un motivo de común defunción, que afecta principalmente la población infantil.

En países avanzados, como los Estados Unidos de Nor-

- * Profesora de Pediatría UASD y UCE. Jefe de Clínica del Hospital Robert Reid Cabral de la ciudad de Santo Domingo, R. D.
- ** Internos en entrenamiento en el Hospital Robert Reid Cabral, de Santo Domingo, R. D.

teamérica, se ha experimentado una disminución gradual en la incidencia de la afección; se ha indicado una tasa de incidencia de 24.4 x 100,000 habitantes, así como, una tasa de mortalidad de 3.9 x 100,000 personas, en el año 1966.¹

En México, país en vía de desarrollo, se informó en el mismo año, una ocurrencia de 36.3 x 100,000 habitantes, y se experimentó un aumento en los años 1967 y 1971, en los cuales prevalecieron 343,000 casos activos.

La mortalidad señalada para México, en 1972, fue de 80 x 100,000 habitantes, y en 1974, de 14.8 x 100,000 ciudadanos.² Este rápido descenso fue a causa de la puesta en marcha de un extenso programa de detección y control

de la tuberculosis, en el citado país.

En nuestro medio, las cifras notificadas por la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social, no corresponden a todos los casos ocurridos en el país. Para el año 1978 se reportó una incidencia de $27.6 \times 100,000$ habitantes, lo que consideramos no concuerda con la realidad, ya que el control sobre los reportes de casos nuevos, y la supervisión, han sido ineficaces. Si se llegara a hacer una información exacta, la incidencia tendría que ser superior a las que indican las dos naciones referidas anteriormente.

La forma miliar de la enfermedad por su carácter generalizado conlleva un pronóstico grave, con frecuencia estos niños mueren pese al establecimiento de una terapia específica.

Con el fin de investigar la frecuencia de esta enfermedad en el hospital de niños Robert Reid Cabral, de esta ciudad, la forma como se manifiesta y el curso clínico de la enfermedad en nuestros niños nos propusimos realizar el siguiente trabajo de investigación.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron todos los pacientes que estuvieron hospitalizados por tuberculosis miliar en la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, durante el lapso comprendido entre los años 1968—1978. Los casos referidos por este centro de salud al Sanatorio Infantil El Santo Socorro, fueron incluidos en el estudio, así como aquellos muertos en los cuales se habían realizado las respectivas autopsias.

El diagnóstico de tuberculosis miliar se fundamentó en el hallazgo radiológico típico del quebranto, en todos los casos, así como en los estudios histopatológicos que se efectuaron post-mortem, en los cadáveres en los cuales se realizaron necropsias.

Se hizo un estudio en los 52 niños que habían padecido la enfermedad aquí considerada, según se desprende de la revisión de los récords, y esos casos constituyeron nuestro material de estudio.

De los 52 casos examinados, treinticinco (35) correspondieron a pacientes tratados en la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, de esta ciudad, y diecisiete (17) a enfermos medicados en el Sanatorio Infantil El Santo Socorro, pero que de la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral los habían remitidos allí con diagnósticos de tuberculosis miliar.

Dentro de éstos se hallaron diez (10) pacientes que se habían atendido en la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, a los cuales se le practicaron autopsias. Se trató de establecer una correlación clínico-anatomopatológica en estos casos.

Se analizaron los protocolos clínicos de los enfermos correspondientes, y se puntualizó sobre la sintomatología, el curso clínico de la afección y los análisis de laboratorio efectuados.

Finalmente se evaluó los diversos tratamientos médicos empleados.

RESULTADOS

Del análisis de nuestros casos se desprende que el sexo no se relacionó con una mayor frecuencia, ni pareció in-

fluir en el pronóstico de la enfermedad, mostrando ambos grupos una mortalidad similares.

La edad de los cinco a siete años tuvo un número de pacientes similar a los niños menores de un año. Sin embargo, en estos últimos, la mortalidad, en función de la edad, fue significativamente mayor; como puede verse en la gráfica No.1.

La edad promedio de los pacientes, en general, fue de 4.5 años. La mortalidad, en relación con la edad, demostró una incidencia mayor entre los niños menores de un año, como puede observarse en la gráfica No.2, sigue en frecuencia la edad entre los siete y diez años, es decir la edad prepuberal. La edad que mostró menor mortalidad fue la de los cinco a siete años.

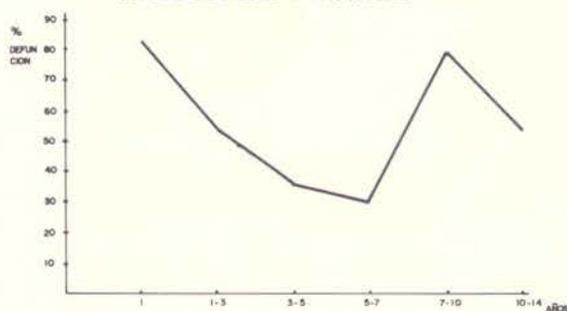
Según podemos observar en la gráfica No.3 donde aparece la distribución de casos por años, la frecuencia de tuberculosis miliar experimentó un incremento brusco, en los años 1975 y 1976; se produjo un descenso en los años 1970, 1972, 1973 y 1977, para aumentar de nuevo en el año 1978. Esto se correlaciona con la frecuencia de tuberculosis reportada por la Secretaría de Salud Pública durante estos años. (Cuadro No.1).

Los síntomas que hicieron llevar al paciente a requerir asistencia médica, aparecen en el cuadro No.2. La fiebre fue el síntoma más constante, estuvo presente en 51 pacientes (98 o/o); le siguió la tos en 39 casos (75 o/o), esta fue productiva de esputo mucopurulento en 20 casos: la pérdida de peso se comprobó en 38 pacientes (73 o/o), con menor frecuencia aparecieron anorexia y disnea.

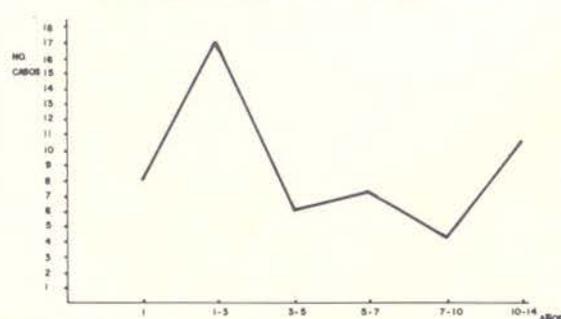
Los demás síntomas pueden verse en el referido cuadro.

Los signos clínicos pueden verse en el cuadro No.3. La

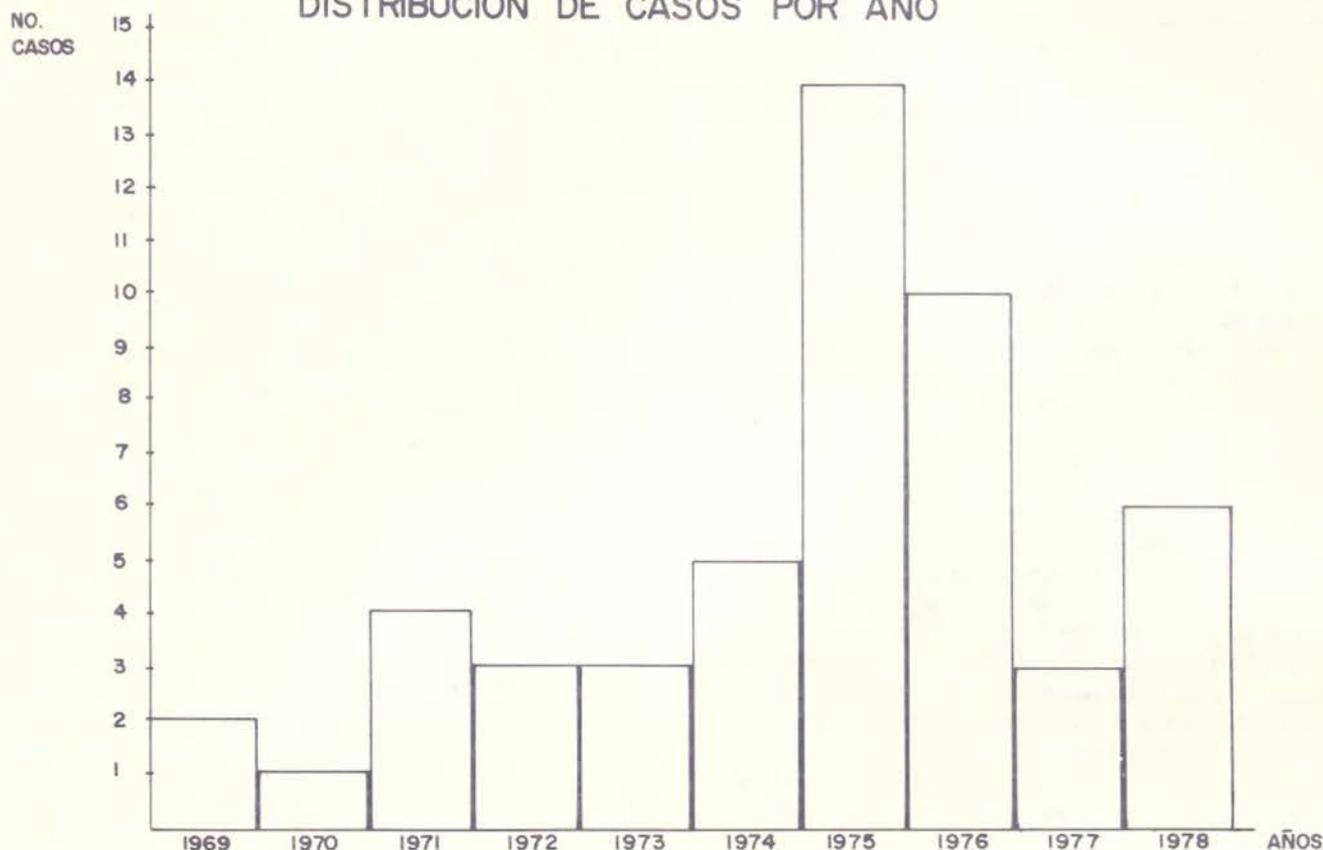
GRAFICA NO. 1
CORRELACION EDAD Y PRONOSTICO



GRAFICA NO. 2
FRECUENCIA DE CASOS POR GRUPO DE EDADES



GRAFICA Nº 3
DISTRIBUCION DE CASOS POR AÑO



fiebre se comprobó en el 98 o/o de los casos, siendo ésta de carácter intermitente, vespertina y moderada. En algunos casos aislados la fiebre experimentaba elevaciones agudas (hasta 40°C, o más). La fiebre se acompañó, además, de diaforesis, en 11 casos (21 o/o), en todos los casos sudoración era profusa.

El 40.3 o/o mostró signos obvios de desnutrición. Los demás signos clínicos aparecen en el cuadro antes mencionado.

Nótese que un enfermo hizo melena, ésto probablemente había correspondido a una coagulopatía de consumo, como complicación, ya que este paciente presentó otros signos de diátesis hemorrágica en otras áreas del cuerpo, antes de que ocurriera su muerte.

Los cinco (5) enfermos que presentaron rigidez de nuca, se comprobó en ellos la existencia de meningitis. Los demás casos que mostraron pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo, habían aquejado somnolencia o cefaloplegia.

En los antecedentes personales se obtuvo que la mayoría de los pacientes tuvieron historia de gripe a repetición. La fiebre intermitente fue referida en el 36 o/o de los casos. El Sarampión fue el factor desencadenante de la enfermedad en el 25 o/o de los casos.

La tosferina estuvo señalada en seis expedientes clínicos (11.5 o/o).

La historia de posibles contactos con familiares o veci-

nos afectados de tuberculosis solo pudo establecerse en el 21 o/o de los casos. Sin embargo, en muchos expedientes no se consigna este dato.

Las inmunizaciones de tales enfermos, en la mayoría de los casos estaba incompleta. La vacunación principalmente fue practicada con DPT y no se realizó completa en ninguno de los casos.

La vacunación con BCG solo se realizó en siete de los 52 pacientes estudiados (13.4 o/o).

El diagnóstico correcto en el momento de admisión al hospital se estableció solo en el 25 o/o de los casos, y en otro 21 o/o se sospechó algún tipo de tuberculosis pulmonar. Un número similar de pacientes fueron internados porque presentaban signos de desnutrición de III grado; los demás diagnósticos de admisión en orden de frecuencia fueron: bronconeumonía, neumonía, meningitis tuberculosa.

Erroneamente se había diagnosticado en un caso cardiopatía cianógena, ya que presentaba una marcada cianosis secundaria, debido a la severa afectación del parenquima pulmonar, por el proceso miliar.

La meningitis fue la complicación más frecuentemente encontrada, se presentó como complicación, en 12 de los 52 pacientes, y fue la causa de que dos de estos murieron.

La insuficiencia cardíaca se mostró en tres casos, y en la necropsia se comprobó que había ocurrido envolvimien-

to del miocardio, por el proceso miliar en dos de ellos.

Otras complicaciones fueron: derrame pleural, mal de Pott, hepatitis, o la bronconeumonía. Todas en una ocasión respectivamente.

El cuadro No. 4 se refiere a la evolución de los pacientes, en los dos establecimientos hospitalarios donde se les atendió.

Se nota que ocurrió una mayor mortalidad en los enfermos que se atendieron en la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral (71.4 o/o) y, así mismo, en este centro de salud se dió de alta a un menor número de pacientes, en condiciones satisfactorias.

La cifra global de mortalidad, en ambas instituciones, fue de un 52 o/o. Un 36.6 o/o de los pacientes fue dado de alta. Permaneció interna el 7.6 o/o. Hubo alta a petición en el 3.9 o/o; y una evolución desconocida en el 3.9 o/o.

El promedio de internamiento fue de 38 días, para la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, con un mínimo de cinco horas, y un máximo de 332 días.

En el Sanatorio Infantil El Santo Socorro, el mínimo de estada fue de 6 horas, y el máximo de 880 días, con un promedio de 397 días.

DATOS DE LABORATORIO

El conteo de los leucocitos se realizó en 40 de los 52 pacientes; se obtuvieron cifras por encima de 10,000 por mm^3 , en 16 pacientes (40 o/o); ocho casos mostraron cifras inferiores a los 7,000 por mm^3 (20 o/o). El cómputo del diferencial se llevó a cabo en 23 de ellos, se halló un predominio de segmentados, en 16 casos (69.5 o/o), y de linfocitos en el resto.

El conteo de los eritrocitos se había practicado en 17 pacientes y dió una cifra promedio de 2,955,210 por mm^3 . La frecuencia de anemia fue de 66.7 o/o; se consideró como bajas, las cifras de hemoglobina inferiores a los 10 gramos. El tipo de anemia fue normocítica normocrómica, en la mayoría de los casos.

La eritrosedimentación efectuada en el momento de la admisión a 17 enfermos, utilizando el método de Wintrobe,

CUADRO No. 1

INCIDENCIA TUBERCULOSIS 1969-1978

SECRETARIA ESTADO SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL

AÑO	CASOS NUEVOS	TASA INCIDENCIA X 100,000	BCG ADMINISTRADO
1969	1,800	42.9	51,598
1970	1,679	41.8	78,237
1971	1,360	32.0	146,306
1972	1,559	35.6	193,294
1973	1,265	28.6	296,773
1974	1,494	26.3	336,621
1975	1,524	32.0	271,922
1976	1,519	31.0	127,705
1977	1,347	26.6	76,411
1978	1,399	27.6	107,332

reportó valores promedio de 56.4 mm., a la primera hora y de 84.1 mm. a la segunda hora. Quince (15) de los 17 pacientes (88.2 o/o) mostraron una eritrosedimentación elevada, al ingreso.

El examen de la orina se hizo en más de la mitad de los

CUADRO No. 2

SINTOMAS (ORDEN DE FRECUENCIA)

SINTOMA	No. PCTES.	%
FIEBRE	51	98.0
TOS	39	75.0
PERDIDA DE PESO	38	73.0
ANOREXIA	32	61.5
DISNEA	30	57.6
ASTENIA	21	40.0
DOLOR TORACICO	5	9.6

CUADRO No. 3

SIGNOS FISICOS (ORDEN FRECUENCIA)

SIGNO	No. PACTES.	%
FIEBRE	51	98.0
ESTERTORES	50	96.1
HEPATOMEGALIA	29	55.8
ADENOPATIAS	28	53.8
DESNUTRICION	21	40.3
DIARREA	18	34.6
VOMITOS	16	30.8
DIAFORESIS	11	21.0
EDEMA	11	21.0
ESPLENOMEGALIA	8	15.3
RIGIDEZ DE NUCA	5	9.6
SIBILANCIAS	5	9.6
SOMNOLENCIA	3	5.7
CEFALOPLEJIA	1	1.9
HEMOPTISIS	1	1.9
MELENA	1	1.9

casos, y entre ellos se presentó: albuminuria en ocho pacientes (28.5 o/o); urobilinógeno, en cuatro (14.2 o/o); piuria, solo la presentaron dos especímenes; pigmentos biliares dos pacientes y finalmente bacteriuria dos casos también.

La prueba de la tuberculina (PPD) se reportó en 16 pacientes, de los cuales, cuatro fueron positivas y 12 negativas.

Se practicaron los análisis del L.C.R. en 18 de los enfermos y, en la mitad de los casos, mostraban alteraciones. Estas correspondieron a aquellos pacientes que presentaban signos clínicos de envolvimento del Sistema Nervioso Central, tales como rigidez de nuca, somnolencia y cefaleoplejía. La pleocitosis en general, fue moderada, y se observaron cifras que oscilaban entre 27 y 600 células por mm³, siendo estas células linfocitos, los líquidos se observaron claros y transparentes, coloc cristal de roca.

El análisis del L.C.R. reveló una elevación de las proteínas, en un 67 o/o de los enfermos, con una cifra superior de 300 mgrs.

La glucosa estuvo ausente, muy disminuída, en el 66 o/o de los líquidos analizados.

En ninguna de las muestras se aislaron los bacilos.

CORRELACION CLINICO-ANATOMOPATOLOGICA:

Se realizó un total de 10 autopsias. En todos los casos, el estudio histopatológico incluyó el análisis de tres o más órganos; se observó la siembra miliar en todos ellos. Este

hecho ha servido para establecer el generalizado carácter miliar de la afección. Un resumen de los hallazgos de autopsia aparecen en el cuadro No. 5.

El pulmón se analizó en ocho de los 10 casos a los cuales se le practicó necropsia, y en las secciones se encontró numerosos tubérculos de centro caseoso, rodeados de abundantes células epitelioides y de células gigantes.

La siembra a nivel hepático fue significativa, y se halló en ocho pacientes de nueve casos analizados (88.8 o/o).

Los ganglios examinados estaban afectados en el 100 o/o de los casos:

Se estudiaron las meninges en dos casos, en ambos se encontró siembra miliar.

Se analizó el corazón en ocho casos; y en dos de éstos se hallaron alteraciones. Se demostró que estos pacientes en vida habían mostrado signos de insuficiencia cardíaca congestiva; en uno de ellos se había formulado el diagnóstico de fiebre reumática. En la autopsia uno de ellos mostró evidencia de derrame pericárdico y el otro, tenía siembra miliar en el corazón.

En un paciente que padecía de trastornos laríngeos (ronquera), se encontró infiltrado miliar en ganglios mediastínicos y cervicales.

Un caso a quien le había ocurrido un derrame en la pleura, al analizar esta membrana se le encontró afectada.

De los ocho pacientes que habían presentado envolvimento hepático comprobado a la autopsia, la mitad correspondieron a niños con un diagnóstico de desnutrición, uno de ellos había sentido dolor en área hepática y además

CUADRO No. 4

EVOLUCION

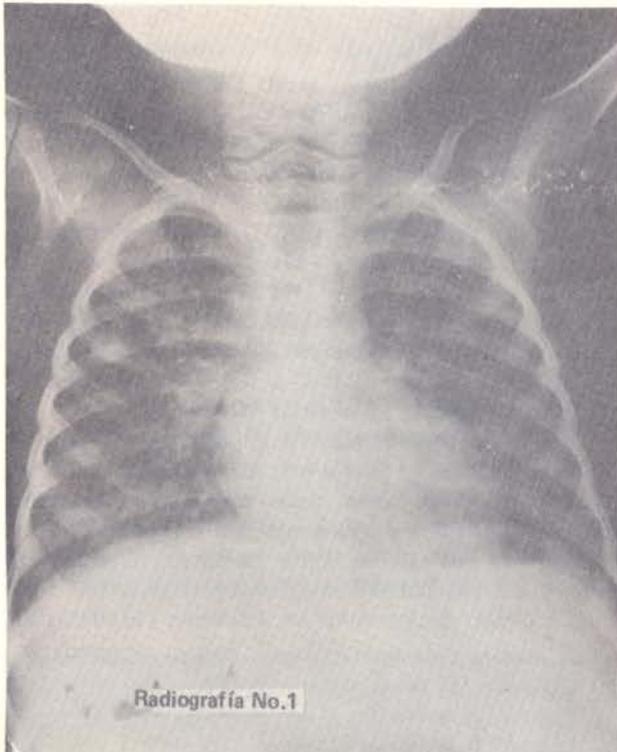
EN CLINICA INFANTIL DR. ROBERT REID CABRAL (35PCTES)		
	No. PCTES.	%
DEFUNCION	25	71.4
DE ALTA	6	17.1
INTERNOS	1	2.8
ALTAS A PETICION	2	5.9
EVOLUCION DESCONOCIDA	1	2.8
REFERIDOS AL SANATORIO INFANTIL PERPETUO SOCORRO (17PCTES)		
DEFUNCION	2	11.7
DE ALTA	11	64.8
INTERNOS	3	17.7
EVOLUCION DESCONOCIDA	1	5.8
EVOLUCION GENERAL DE AMBOS CENTROS DE SALUD (52PCTES)		
DEFUNCION	27	52.0
DE ALTA	17	32.6
INTERNOS	4	7.6
ALTAS A PETICION	2	3.9
EVOLUCION DESCONOCIDA	2	3.9

CUADRO No. 5

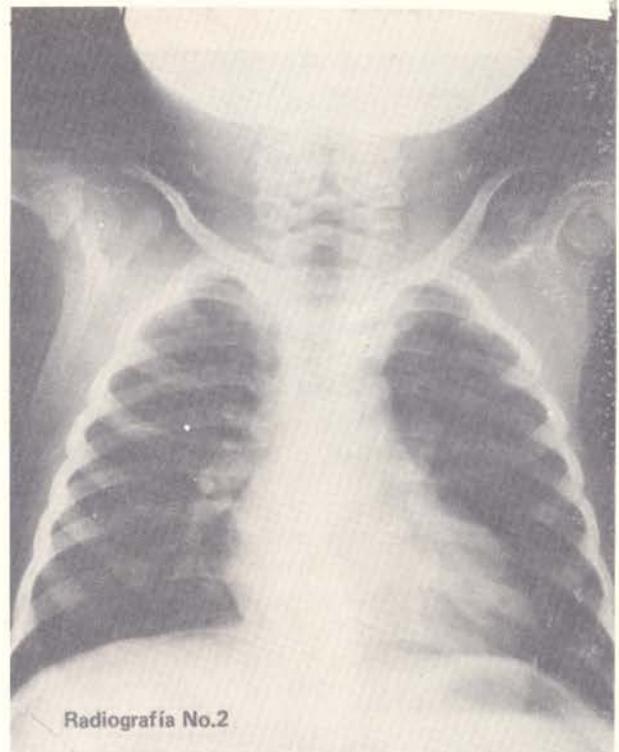
ESTUDIO DE AUTOPSIAS

ORGANOS ANALIZADOS (FRECUENCIA EN QUE SE AFECTAN)

ORGANO	CANTIDAD ANALIZADA	AFECTADOS T.B	%
PULMON	8	8	100
CEREBRO	1	0	0
PLEURA	1	1	100
HIGADO	9	8	88.8
BAZO	5	4	80.0
CORAZON	8	2	25.0
RIÑON	6	3	50.0
GANGLIOS	3	3	100
PANCREAS	4	1	25.0
INTESTINO	4	2	50.0
MENINGES	2	2	100



Radiografía No.1



Radiografía No.2

Paciente con infiltrado miliar bilateral, como consecuencia de tuberculosis hematogena (radiografía No.1). Un control (radiografía No.2) obtenido después de 10 semanas en tratamiento específico, demuestra considerable mejoría.

había mostrado edemas en los miembros inferiores.

A un enfermo que se le había atribuido la hepatomegalia como si fuera insuficiencia cardíaca congestiva, en la autopsia tenía infiltrados miliares en el hígado.

En uno de estos pacientes con hepatomegalia, se investigó las pruebas de función hepática, encontrándose normales.

En cuatro de los seis dolientes con historia de diarrea crónica en la necropsia se halló envolvimiento de los intestinos o de los ganglios mesentéricos. Estos pacientes habían padecido de dolor abdominal.

En ninguno de los expedientes se consignó la presencia de ascitis.

Cortes del cerebro se realizaron solo en un paciente, no se encontró envolvimiento de la masa encefálica en este caso.

El diagnóstico de tuberculosis miliar, en los pacientes a quienes se les practicó la autopsia, únicamente se había sospechado en dos casos en vida.

En los restantes llegaron a la necropsia con diagnóstico tales como: desnutrición, en cinco pacientes (50 o/o), insuficiencia cardíaca, absceso cerebral y bronconeumonía.

ANÁLISIS DE LA TERAPIA:

Se utilizó un combinado de dos drogas antituberculosas, en 13 de los 52 casos, estas eran a base de isoniacida y estreptomina, a dosis terapéuticas, por un período promedio de 83.3 días. En este grupo de pacientes la defunción fue del orden de 46.1 o/o.

En 25 enfermos el tratamiento incluyó, además, el uso del ácido para-aminosalicílico (PAS), con un promedio de

terapia de 264 días; solamente ocurrió un 28 o/o de defunción.

En ambos grupos de pacientes observamos que cuando la iniciación de la terapia se había dilatado en diez o más días, la mortalidad entre estos ascendió a un 88.8 o/o.

La letalidad fue de un 100 o/o en 14 pacientes que no habían recibido terapia específica, los cuales tuvieron un promedio de hospitalización de 44.5 días.

DISCUSION

Del estudio de nuestro trabajo, se desprende que no hubo diferencias significativas en cuanto al sexo. Esto está en desacuerdo con la prevalencia de la enfermedad en el sexo femenino, reportada por algunos autores.¹

La prevalencia de la enfermedad así como la mortalidad tuvo su mayor incidencia entre las edades de uno a tres años. La mortalidad durante esta época de la vida es por demás conocida.³

La mortalidad observada en los adolescentes, fue relativamente baja en comparación con la de otros grupos de edades estudiados, aunque fue del orden del 50 o/o. La mortalidad no guardó relación con el sexo.

El pronóstico fue mejor en el grupo de niños de edades de cinco a siete años; grupo éste similar en número al grupo de lactantes. Es posible que factores inmunitarios dependientes de la inmunidad celular sean más activos en esta edad de la vida, protegiendo a estos niños. Es sabido que durante esta época el desarrollo del sistema linfático alcanza su mayor expresión.⁴

La mayor parte de nuestros pacientes procedieron del

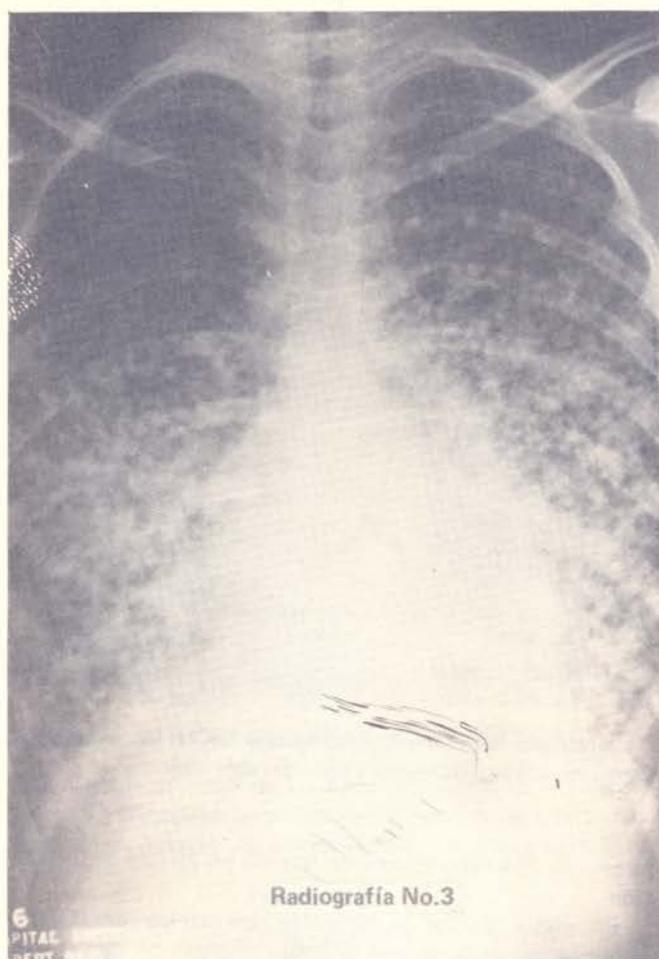


Imagen en copos de nieve en Tuberculosis Miliar Pulmonar.

Distrito Nacional, y de las provincias más cercanas. A saber: San Cristóbal, San Pedro de Macorís, además de San Juan de la Maguana, ésto es, por la localización de los centros de salud donde se realizaron los estudios.

La mayor frecuencia de tuberculosis miliar fue observada en los años 1975 y 1976, disminuyendo en los años 1970, 1971, 1972, 1973, y 1977; para aumentar de nuevo en el año 1978. Este aumento en la frecuencia de la tuberculosis miliar fue acorde a un incremento similar de la tuberculosis en general, reportado por la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social, como se puede ver en el cuadro No.1 y gráfico No.3.

Nótese en este cuadro, la cantidad reducida de BCG que se administró en algunos años. Estas cifras son las unidades despachadas por la Secretaría de Estado de Salud Pública en cada año.

Los síntomas que hicieron llegar al paciente a buscar ayuda médica fueron: fiebre en un 98 o/o de los casos. La tos fue el segundo síntoma de importancia; siguiéndole en frecuencia la pérdida de peso. Todos estos síntomas son bastantes característicos de la enfermedad.

Es importante significar la historia de sarampión reciente consignada en 13 casos. Esta enfermedad es sabido que actúa como factor desencadenante en procesos tuberculo-

sos dormidos, originando una tuberculosis miliar como ocurrió en nuestros pacientes, es sabido que durante esta virosis existe una disminución de la inmunidad celular, la cual se puede comprobar con la negatividad de la prueba de la tuberculina, que puede durar tres semanas o más cuando se presente el sarampión.⁵

En cuanto a los signos físicos, la fiebre se caracterizó por haber sido moderada en todos los casos. Hubo un solo paciente que cursó afebril durante toda la enfermedad. Fue interesante la ocurrencia de diaforesis (21 o/o) de los casos. La presencia de diaforesis aunque es bien conocida en la literatura de los adultos, se le ha señalado de manera escueta en la literatura pediátrica revisada.⁶⁻⁷

El segundo signo clínico de importancia lo constituyeron los estertores en 96.1 o/o de los casos. Los ruidos audibles en su mayoría fueron roncus y en menor frecuencia estertores crepitantes y subcrepitantes. En muchos de estos pacientes en los que se había auscultado crepitantes, se diagnosticó bronconeumonía; encontrándose en dos de ellos infiltrado de tipo miliar en el pulmón a la autopsia.

La presencia de hepatomegalia estuvo reportada en un 55.8 o/o de los casos. Esta alta incidencia es superior a otras series revisadas. Así el Dr. Kumate en México reportó la hepatomegalia en un 45 o/o de sus casos. Nuestras cifras mayores, es el resultado del alto número de desnutridos en nuestra serie.

Sin embargo, la esplenomegalia fue un hallazgo menos frecuente en nuestros casos (15.3 o/o).

La linfadenopatía con una frecuencia de 55.8 o/o en nuestros casos está de acuerdo con otras series revisadas.³⁻⁷

El 40.3 o/o de nuestros pacientes presentaron signos de desnutrición; este hecho hace que se considere la posibilidad de tuberculosis en todo niño desnutrido que presente algún hallazgo radiológico sugestivo de tuberculosis. Es sabido que la desnutrición disminuye la inmunidad celular predisponiendo al desarrollo de la tuberculosis.

La presencia de evacuaciones diarreicas aunque inespecíficas en un alto porcentaje de pacientes, estuvieron asociadas en algunos de ellos a lesiones tuberculosas demostradas en los cortes histopatológicos a nivel intestinal. Por lo que la presencia de este signo pudiera sugerir involucramiento de esas estructuras.

La meningitis fue la complicación más frecuentemente encontrada ocurriendo en doce casos (23o/o), y fue la causa directa de la muerte de cinco de ellos. Esta, como es sabido, es una complicación seria de la tuberculosis miliar, y ocurre cuando la terapia no se inicia tempranamente.

Los síntomas sugestivos de involucramiento del S.N.C. por el proceso tuberculoso, fueron la rigidez de nuca (5 casos), y obnubilación del sensorio de dos pacientes.

La historia de contacto con familiares o vecinos tuberculosos, solo se obtuvo en un 21 o/o de los casos. Este bajo porcentaje se explica a nuestro modo de ver, a los prejuicios y conceptos vergonzosos en torno a la enfermedad, haciendo que muchos pacientes nieguen u oculten la existencia de tuberculosis dentro de sus familiares.

La baja frecuencia de niños vacunados con BCG en nuestra serie, solo siete casos (13.4 o/o) sin dudas tiene importancia. Las demás inmunizaciones fueron realizadas de manera incompleta y esporádica en todos nuestros casos. Es-

to indica una necesidad de revisión del sistema de vacunación empleado en nuestro medio.

La mayoría de nuestros pacientes (66.7 o/o) cursaron con cifras inferiores a los 10 gramos de hemoglobina. El tipo de anemia fue normocítica-normocrómica, que es el tipo de anemia observada en procesos crónicos.⁸⁻⁹

La mayoría de nuestros casos no mostraron leucocitosis. Las cifras de glóbulos blancos oscilaron entre 7,000 a 10,000 en la mayoría de ellos.

La eritrosedimentación a la primera hora estuvo elevada en el 88.2 o/o de los pacientes, en el momento de la admisión. Esto confirma el valor de esta prueba como método útil para la valoración de la actividad de la enfermedad, y para el seguimiento subsiguiente de los pacientes.

La prueba de la tuberculina estuvo negativa en un 67 o/o de los casos. La negatividad de esta prueba en la tuberculosis miliar no es frecuente.⁷ El Dr. Kumate señala una positividad de un 65 o/o en sus pacientes. La frecuencia mayor de negatividad en nuestros casos es el resultado del alto

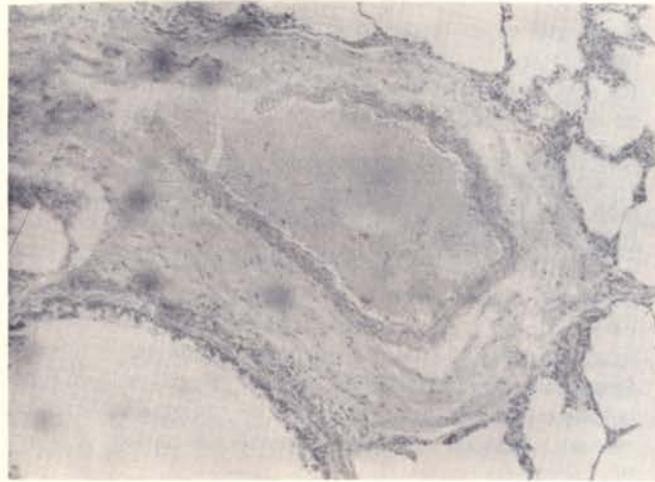


Fig. No.1. Pulmón: Se observan numerosos granulomas formados por células epitelioides y gigantes. Muchos de estos tubérculos están fibrosados e infiltrados por linfocitos y plasmocitos.

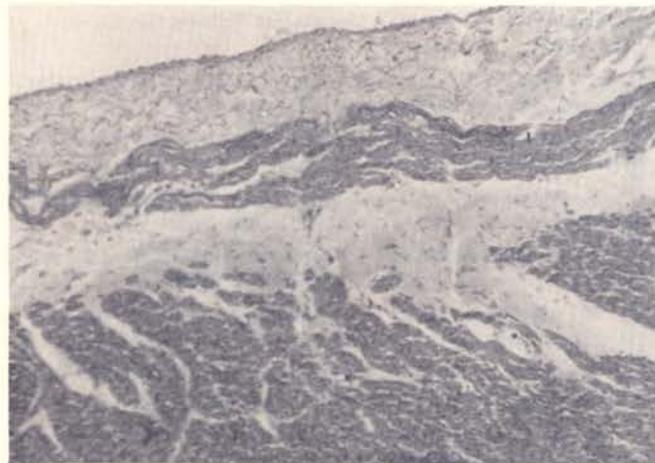


Fig. No.2. Corazón: Se observa una pequeña zona de necrosis caseosa, rodeada de células epitelioides.

número de niños desnutridos en esta serie, en los que, como ya dijimos, disminuye la inmunidad celular.

Solo en cuatro de los 16 análisis del contenido gástrico, se pudo aislar el bacilo tuberculoso. Las dificultades encontradas en nuestro medio para aislar el bacilo hace que el diagnóstico de la enfermedad, tenga que sustentarse en el estudio radiológico, el curso clínico del paciente y la respuesta a la terapia específica; como se demuestra en el caso que ilustramos radiográficamente. (Radiografías 1 y 2).

El estudio del líquido cefalorraquídeo en la mayoría de los casos fue claro; observándose una pleocitosis de hasta 600 células x mm³; ésto aunque poco frecuente, no es raro y ha sido reportado por otros autores.¹⁰⁻¹¹

La gran diferencia en mortalidad observada en los dos centros asistenciales analizados por nosotros, es el resultado de que el Sanatorio Infantil El Santo Socorro, los pacientes llegan ya con el diagnóstico establecido, por lo que el tratamiento se instituye de inmediato. En la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral, la mortalidad mayor estuvo directamente relacionada con la tardanza en la instalación del tratamiento. Así cuando el tratamiento específico se dilató en su inicio en 10 ó más días, la mortalidad se elevó a un 88.8 o/o.

La mortalidad global de ambos centros de salud fue de un 52 o/o. El pronóstico de la mortalidad en la tuberculosis miliar, con los tratamientos actuales y haciéndolos a tiempo, debe ser muy inferior a la que se desprende de nuestros resultados.^{1, 3, 10}

En cuanto a la correlación clínica patológica, fue interesante el involucramiento hepático en un 88 o/o de las autopsias realizadas. Esta cifra nos parecen más elevadas que las que reportan otras series. Es posible que la desnutrición que padecieron muchos de nuestros pacientes predispongán al hígado a la siembra miliar.

El 50 o/o de los pacientes mostraron lesiones a nivel renal; sin embargo los análisis de orina realizados en algunos de estos pacientes fueron normales. Esto pone en evidencia la necesidad de una búsqueda más minuciosa del involucramiento renal en los pacientes afectados de tuberculosis miliar.

En las 10 autopsias practicadas, el diagnóstico solo se sospechó en dos de ellos; ésto pone de manifiesto la necesidad de incluir la tuberculosis miliar dentro del diagnóstico diferencial, en niños afectados de desnutrición o con otras patologías pulmonares que no respondan adecuadamente a la terapia antibiótica clásica.

AGRADECIMIENTO

Damos las gracias al Dr. Mario E. Ravelo por su colaboración desinteresada, al facilitarnos los estudios histopatológicos de los casos autopsiados. Ver figuras del 1 al 4.

RESUMEN

Se revisaron los protocolos clínicos de 52 pacientes afectos de tuberculosis miliar, de estos, 35 niños fueron atendidos en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral y 17 en el Sanatorio Antituberculoso El Santo Socorro, pero que habían sido referidos de la primera institución, ambos

centros de salud están ubicados en la ciudad de Santo Domingo.

El diagnóstico de la enfermedad se estableció en bases clínicas y se sustentó por los hallazgos radiológicos típicos del quebranto y se comprobó histopatológicamente en diez niños a los cuales se les realizó la autopsia. Se pone énfasis



Fig. No.3. Meninges: Se observa congestión de la leptomeninges y un engrosamiento producido por infiltrados de células mononucleares.

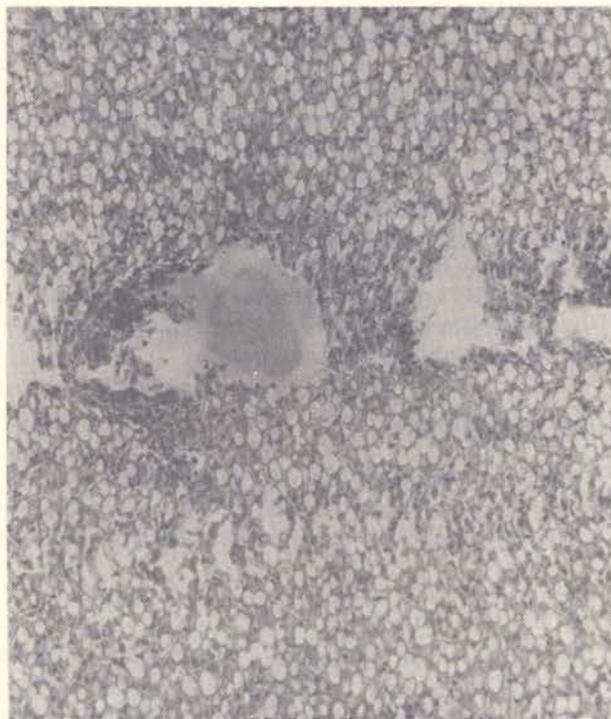


Fig. No.4. Hígado: Se observa abundante metamorfosis grasa y muchos tubérculos con células epitelioides y gigantes.

en la frecuencia con que la desnutrición puede enmascarar la sintomatología clínica del quebranto, y predisponer además, a la siembra del parenquima hepático (80 o/o). Se alerta sobre el bajo índice de vacunación encontrado en nuestros casos (13 o/o). Se puntualiza sobre la necesidad de que la terapia sea iniciada tempranamente. La tardanza de unos 10 días en el inicio del tratamiento específico se acompañó de una mortalidad elevada en todos los casos (88.8 o/o).

El Sanatorio Antituberculoso El Santo Socorro por estar dedicado al cuidado de estos pacientes lo hace el sitio ideal para el manejo de los pacientes severamente enfermos de esta dolencia.

CONCLUSION

La tuberculosis miliar es una afección muy frecuente en nuestro medio, la cual conlleva un pronóstico grave. Este es peor cuando el tratamiento no se inicia temprano. En nuestros casos cuando la aplicación de la terapia se dilató por diez días o más días, la mortalidad fue de un 88,2 o/o.

El alto índice de pacientes sin vacunar con el BCG, sin dudas que es un factor de predisposición para nuestros niños; afectos en muchos casos de desnutrición, y expuestos a enfermedades que pueden actuar como desencadenantes de la tuberculosis miliar, como son, el sarampión y la tosferina.

En efecto, el sarampión en 13 casos precedió a la aparición del proceso tuberculoso miliar y la tosferina se correspondió en otros diez.

La alta frecuencia de tuberculosis miliar encontrada en pacientes que llegaron a la autopsia con diagnósticos de otras patologías, en particular desnutrición, pone de manifiesto la necesidad de que se piense, cada vez con mayor frecuencia, en la posibilidad de estar en presencia de tuberculosis miliar ante todo niño que no progrese satisfactoriamente, y que no responda de manera apropiada a la terapia instituída.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Nelson, W. *Textbook of Pediatrics* W. B. Saunders Company Tenth Edition Philadelphia, 625:633, 1975.
- 2.— Kumate, J., Gutiérrez G., *Manual de Infectología* Ediciones Médicas Hospital Infantil de México, 5ta. Edición México, D. F., 108, 1978.
- 3.— Pons, A. P., *Patología y Clínicas Médicas*, Tomo VI Salvat, Editores, 3ra. Edición Barcelona, 451—461, 1968.
- 4.— Wasson, E., Jowrey, G., *Growth An Development of Children* The Years Medical Publisher, Inc., Fifth Edition Chicago, 234, 1967.
- 5.— Miescher, P., Muller, H., *Textbook of Immunopathology* Grune & Stratton, Inc., Second Edition New York, 310, 1976.
- 6.— Fanconi, G., Wallgren, A., *Tratado de Pediatría* Ediciones Morata, S. A., 8va. Edición Madrid, 623—651, 1968.
- 7.— Lincoln, E., Sewell, E., *Tuberculosis in Children* McGraw-Hill Book Company, Inc., New York, 140, 1963.
- 8.— Smith, C., *Blood Disease of Infancy and Childhood* C. B. Mosby Company. Third Edition Saint Louis, 458, 1972.
- 9.— Sodeman, S., *Fisiopatología Clínica* Editorial Interamericana, S. A., 4ta. Edición México, D. F., 769, 1969.
- 10.— Krupp, M., Chatton, M., *Diagnóstico Clínico y Tratamiento* Editorial el Manual Moderno, S. A., 12na. Edición México, D. F., 928, 1977.