

SEPTICEMIA POR *Mycobacterium tuberculosis*

Dra. Stella Maris Bravo¹
Dr. Francisco Barone²
Dra. Analía Allemandi³

INTRODUCCION

En la era pre-antibiótica la sepsis por *Mycobacterium tuberculosis* era una consecuencia temprana de la infección primaria en niños y adultos jóvenes presentándose como un cuadro inusualmente grave y frecuentemente mortal, caracterizado por fiebre alta, derrame pleural y pericárdico, peritonitis, meningitis. En la actualidad, se relaciona con pacientes de mayor edad, a menudo asociada a otras enfermedades y su mecanismo fisiopatológico corresponde a una diseminación hematogena.

Se describen dos formas clínicas: aguda o tifo bacilosis o granulia de Empis, infección generalizada, con hepatoesplenomegalia y ocasionalmente alteraciones del SNC. En las formas crónicas o granulia fría de Burnand y Saye, el cuadro clínico suele ser poco llamativo, con moderado compromiso del estado general.

Desde Hipócrates hasta mediados del siglo pasado se ha creído que el embarazo predisponía a la Tb, pero este no es más que un estado fisiológico diferente en el que se plantean algunas pautas diagnósticas y tera-

péuticas particulares debiéndose recordar más que nunca el principio de "primun non nocere". El embarazo ha sido imputado en producir inmunosupresión que permite la retención del feto. En efecto, se producen anticuerpos contra aloantígenos paternos, el aumento de estrógenos, progesterona, mineralocorticoides y gonadotropina coriónica parecen actuar regulando la proliferación, activación y función de linfocitos y macrófagos. No obstante, no es tan significativo como para alterar la inmunidad mediada por células. Es de remarcar la notable mortalidad materno infantil (30-40%) por Tb activa no tratada o por retraso en el tratamiento.

En lo que se refiere al puerperio, algunos autores postulan que la situación se agravaría por el descenso brusco del diafragma en el post-parto, por la lactancia y por los cambios hormonales que predispondrían a la diseminación.

CASO CLINICO

Paciente de 20 años, oriunda de Bolivia, reside en nuestro país desde hace 3 años.

1 Neumóloga. Jefa de internación de Clínica Médica del Hospital de Morón.

2 Neumólogo. Jefe de UTI del Hospital de Morón.

3 Neumóloga del Hospital de Morón.

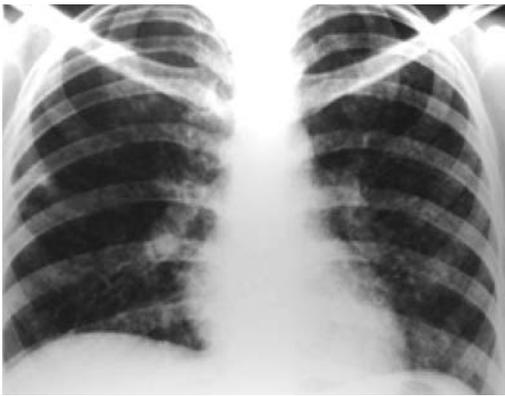


Foto 1.

Ingresa a la guardia de Toco ginecología el día 09/10/08 en labor de parto dando a luz, en las primeras horas de la madrugada, un bebé de sexo masculino, de término, 3000g., Apgar 9/10. Entre los antecedentes se destaca peso actual de 63Kg, siendo su peso habitual de 64 Kg. No refiere otros antecedentes patológicos.

El embarazo fue controlado en un centro periférico siendo asistida por una licenciada en obstetricia.

El día de su ingreso presenta pico febril de 39°C vespertino, situación que se repite el día siguiente. Se realiza Rx de tórax (Foto 1) en la que se observa patrón reticulonodular, bilateral, difuso, en rango miliar que se extiende de base a vértices, y elevación de hemidiafragma derecho.

Se le administraron AINES, no asumién-



Foto 2.

dose otra conducta terapéutica y diagnóstica. Egresó 48 Hs después del parto con indicación de sulfato ferroso por anemia moderada.

Re-ingresa 20 días después refiriendo intensa disnea, astenia, adinamia, náuseas, vómitos, intensa anorexia y diarrea desde su egreso, a lo que agrega fiebre y loquios fétidos en los últimos 5 días. Al examen físico presenta sudoración profusa, adelgazada, taquicardia, taquipnea, febril 38°C, abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda, uraco palpable, hipotensa (90/50), débito bilioso por SNG.

Laboratorio: Hto 16%, Blancos 3800, Pt. 23.400, Hb 7, Glu 0.60, Ur 0.28, T. Quick 51%, test rápido para HIV negativo., ph 7.25, pCO₂ 45, pO₂ 37.6, EB -8.0, SO₂ 62%, iono 138/3.3. Rx abdomen: niveles hidroaéreos. Dilatación de vísceras huecas. (Foto 2)

Rx. Tx: Patrón mixto, miliar con áreas de rosetas alveolares confluentes. (Foto 3)

Ingresó a UTI con diagnóstico presuntivo de sepsis con fallo multiorgánico (hepático, hematológico y respiratorio) a punto de partida de endometritis puerperal; neumonía grave de la comunidad, posible Tb.; pulmón de sepsis. Peritonitis.

Se solicitaron hemocultivos x 2; urocultivo; esputo seriado para BAAR negativos, PPD 2UT negativa.

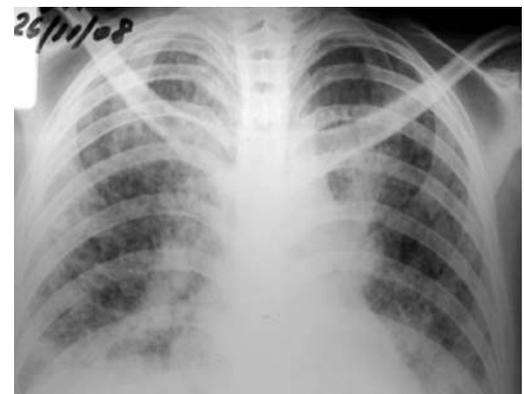


Foto 3.

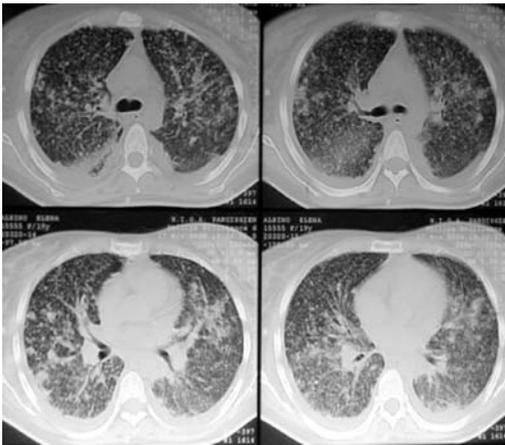


Foto 4.

La ecografía abdominal y ginecológica revela líquido libre en cavidad tabicada, hígado difusamente heterogéneo de ecogenicidad aumentada. Endometrio heterogéneo con áreas líquidas en su interior. Abundante líquido en Douglas.

Se realizó TAC de tórax-abdomen-pelvis observándose derrame pleural y pericárdico, ascitis, infiltrados pulmonares bilaterales. (Fotos 4 y 5).

Se procede a legrado evacuador previa transfusión de 6 U de Pt y 2U de GR. Pop en UTI. Inicia Tto con triple esquema Atb, inotrópicos, oxigenoterapia no invasiva, corticoterapia. Se envía muestra a AP y bacteriología.

Evoluciona lúcida, febril, sin signos peritoneales, hepatoesplenomegalia dolorosa. Se propone la realización de laparotomía exploradora, pero la paciente y su esposo se niegan.

Se realiza punción de líquido ascítico que se envía a laboratorio. Obteniéndose líquido ligeramente turbio, prot. 21.13; pH 6.8; leucocitos 80 mm³; amilasa 67; no se aislaron bacterias. Hemo y Urocultivo negativos para gérmenes comunes. Se incuban cultivos para BAAR y este resulta positivo en líquido ascítico, negativo en sangre, orina y esputos.

Se re interroga a la paciente y esta admite contacto laboral con enfermo de Tb. Se niega a toda práctica invasiva, motivo por el

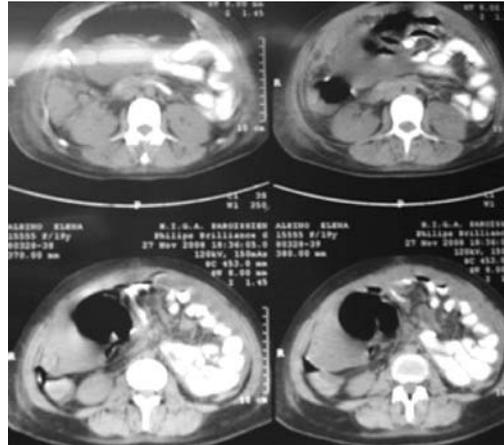


Foto 5.

cual se le inicia Tto empírico con 4 drogas antituberculosas (H-R-Z-E) a dosis plena.

Al 8° día de tratamiento anti tuberculoso se estabiliza, sin requerimientos de inotrópicos, todos los cultivos son negativos.

Se recibe resultados de Anatomía Patológica del material de legrado donde se informa endometritis granulomatosa con necrosis central, abundantes BAAR.

Evolucionó febril, con ictericia Bilirrubina total: 7.3 a predominio directa e hipoalbuminemia 2.5. por tal motivo se decidió suspender el tratamiento por 48hs, reinicia sin rifampicina.

Luego de transfusión y reposición de albúmina se indica rifampicina 450mg/día. Se realizó ecografía que demostró litiasis biliar múltiple, esteatosis hepática leve, leve ascitis.

Se realizó biopsia hepática que mostró parénquima con leve infiltrado linfocitario periportal, aislada necrosis focal y esteatosis moderada. Ausencia de granulomas, Z-N negativo.

El día 11/01 la paciente se retira sin alta médica. Se contacta a través de asistente social logrando continuar el tratamiento en su domicilio.

Hasta la fecha, la paciente se encuentra en seguimiento por neumonología de éste Hospital de Morón.

CONCLUSION

Por lo expuesto, el caso presentado puede ser encuadrado como tifobacilosis o granulía de Empis.

A pesar de la gravedad y las limitaciones se pudo arribar al diagnóstico aunque el tratamiento se inició empíricamente ante la sospecha de Tb. Sin embargo, creemos que se pasaron por alto signos de la enfermedad que ya estaban presentes durante el embarazo y parto perdiéndose la oportunidad de realizar tratamiento en una etapa temprana de la enfermedad.

Es necesaria una mayor concientización del equipo de salud respecto a la prevalencia de la enfermedad en la población, con búsqueda activa de casos aprovechando aquellas circunstancias como el embarazo en que la paciente concurre a controles médicos frecuentes.

Más aún, debe controlarse al recién nacido ante la posibilidad de una tuberculosis congénita. Si bien la incidencia en el grupo etáreo de 0 a 4 años no excede el 2.5% el reconocimiento temprano permite ofrecer una oportunidad de tratamiento ya que la mortalidad por sepsis a bacilo de Koch es muy alta en éste grupo.

La incidencia de tuberculosis en la mujer joven y embarazada se ha mantenido en la última década; sin embargo, los casos notificados de tuberculosis congénita siguen siendo muy pocos y la falta de alarma en el momento del parto lleva al subdiagnóstico.

Los criterios para diagnosticar tuberculosis congénita, inicialmente propuesta por Beitke en 1935 y revisada por Cantwell y col. en 1994, definen el cuadro cuando se cumple una o más de las siguientes condiciones:

- 1) Lesión en la primera semana de vida,
- 2) complejo primario hepático con granulomas caseosos,
- 3) confirmación de tuberculosis en la placenta o tracto genital de la madre (útero o anexos) y
- 4) exclusión de exposición post-natal a foco bacilífero incluido el personal hospitalario.

El feto puede adquirir la infección por alguno de los siguientes mecanismos:

- a) diseminación hematógena y formación de uno o más complejos primarios en hígado, bazo y pulmones o
- b) aspiración o ingestión de líquido amniótico que resulta en la formación respectiva de complejos primarios en pulmón o aparato gastrointestinal.

Bibliografía

1. Golpe Gómez R. SDRA secundario a Tb. diseminada. Htal. Monforte Lemos. Lugo. España.
2. Bridges D, Badino R. Severe Tuberculosis sepsis in an immunocompetent patient. *AJM*, Vol. 119. March 2006.
3. Nahabedian S, Gaitan C, Ortiz MC. Manual de Embarazo y Enfermedades Respiratorias. Cap.6. Ed Sigma SRL. 2007.
4. Compendio de Tisiología. Prof. Dr. Luis J González Montaner.
5. Mandell. Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas. 4º edición.
6. Fishman's pulmonary diseases and disorders. Vol 2. 3º edición.
7. Altet Gomes MN y col. Estudio del retraso diagnóstico de la Tuberculosis. Pulmonar sintomática. Archivos de bronconeumología. www.archivobronconeumologia.org.
8. Dalamon y col. Tuberculosis congénita. Presentación infrecuente de una enfermedad habitual. Archivos argentinos de pediatría. Vol 106. año 2008.