

ARTÍCULO
ORIGINALDr. José de Jesús Coria Lorenzo.¹Dra. Flor Magdalena
Lozano Villalba.²Dra. Maricruz Juárez Escobar.¹Dr. R. Erick Rosales Uribe.³Tuberculosis meníngea en el
Hospital Infantil de México:
Análisis de las características
clínicas en 47 casos**1** Pediatra Infectólogo
adscrito al Departamento de
Infectología Pediátrica del
Hospital Infantil de México,
"Federico Gómez".**2** Pediatra egresada del
Hospital Infantil de México,
"Federico Gómez".**3** Pediatra Infectólogo, Jefe
del Servicio de Infectología
Pediátrica del Hospital
Infantil de México,
"Federico Gómez".

RESUMEN

Introducción: la meningitis tuberculosa continúa siendo una de las infecciones más severas que atentan contra la vida del paciente pediátrico, con importantes secuelas neurológicas y una morbilidad mortalidad significativa. **Objetivo:** conocer las características clínicas y la evolución de la meningitis tuberculosa en nuestro grupo de pacientes pediátricos. **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de 47 niños con meningitis tuberculosa, los cuales fueron ingresados al Hospital infantil de México del 1 de enero de 1991 al 31 de diciembre de 2000. El diagnóstico se fundamentó principalmente en el cuadro clínico, análisis de LCR (líquido cefalorraquídeo), TCC (tomografía computarizada de cráneo) y radiografía de tórax. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, estadio clínico de presentación y sintomatología asociada, patrón radiológico, hallazgos tomográficos, métodos de diagnóstico y mortalidad. **Resultados:** el estadio clínico más frecuente fue el II. La presencia de fiebre con signos de afección neurológica fue lo que sobresalió en todos los estadios. La PCR (Reacción de Polimerasa en Cadena) en líquido cefalorraquídeo (LCR) fue positiva en 10% y la TC (Tomografía Axial de Cráneo) mostró aracnoiditis basal en 17 casos e hidrocefalia en 22 casos. Cuatro pacientes fallecieron. **Conclusiones:** los procesos febriles con signos neurológicos inespecíficos deben alertar al médico en la búsqueda de datos epidemiológicos, en la aplicación de una historia clínica dirigida y en la realización de pruebas diagnósticas específicas para descartar un cuadro de posible meningitis tuberculosa.

Palabras clave: tuberculosis, meningitis, pediatría, cuadro clínico.

ABSTRACT

Introduction: the tuberculous meningitis continues being one of the infections more severe than attempt against the life of the pediatric patient, with important neurological sequels and a great morbidity and mortality. **Objective:** describe and know the clinical characteristics and evolution of tuberculous meningitis in a group from our hospital center. **Material and methods:** a retrospective revision of the clinical files of 47 children with tuberculous meningitis, which were studied at the Hospital Infantil de Mexico of january 1, 1991 to december 31, 2000. The following variables were analyzed: age, sex, clinical stage of presentation, signs and symptoms associated, radiological pattern, computerized tomography findings, methods of diagnosis and mortality. **Results:** overall, tuberculous meningitis cases were classified (according to the British Research Council) as grade II. Fever and neurological manifestations were observed in all the stages. The PCR (Reaction of Polymerase in Chain) in cerebrospinal fluid (CSF) was positive in 10%, and the Cranial Computed Tomography (TAC) showed basal arachnoiditis and hydrocephalus. Four patients died. **Conclusions:** the febrile processes with unspecific neurological signs must alert the doctor in the search of data epidemiologists, application of a directed clinical history, and accomplishment of specific diagnostic tests to evaluate a picture of tuberculous meningitis.

Key words: tuberculous, meningitis, clinical features, children.

* Correspondencia:

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo,
Dr. Márquez #162, Col Doctores,
Delegación Cuauhtémoc, México,
DF. C.P. 06720.
jjcoril@yahoo.com

Introducción

En México, se ha considerado que algunos grupos de la población infantil, tales como lactantes y preescolares, tienen el mayor riesgo para adquirir la infección tuberculosa. La localización pulmonar predomina en la población infantil hasta en 75%, mientras que la localización extrapulmonar es relativamente alta, ya que ocurre en 25% de los casos, de hecho, se estima que surge un caso de meningitis tuberculosa por cada 300 infecciones primarias.¹⁻²

Dentro de la historia natural de la tuberculosis en pediatría, se requiere que un niño tenga un contacto importante con un adolescente o adulto bacilífero, que lo convierta en un niño infectado (inicialmente asintomático), en quien el periodo de incubación puede ser muy corto y expresarse como enfermedad extrapulmonar micronodular diseminada, principalmente meningitis o neumonía (tuberculosis miliar).³⁻⁵ La meningitis tuberculosa es secundaria a diseminación hematogena de *Mycobacterium tuberculosis* variedad *hominis*, desde un foco primario (casi siempre pulmonar) y se manifiesta durante los primeros meses después de la infección. Es de alta letalidad y la mortalidad sin tratamiento adecuado y oportuno varía de 40% a 60%.⁶

Algunas series reportan a la meningitis tuberculosa como una rara, pero grave complicación de la enfermedad tuberculosa como tal, debido a que continúa siendo la forma de presentación más severa que atenta contra la vida del paciente, y que además, tiene un alto índice de secuelas neurológicas irreversibles. Estudios iniciales (1960) de series de casos han reportado una mortalidad asociada a meningitis tuberculosa que varía de 15% a 32%.⁷⁻⁸

Las manifestaciones clínicas de la meningitis tuberculosa son variadas, y la severidad depende del sitio más afectado (estructuras basales, parénquima cerebral, leptomenínges), y por lo general, se encuentran tres periodos o estadios que resumen el grado de afección. Lo atípico de la enfermedad y su periodo de incubación tan corto (de pocos meses) después de la primoinfección hacen, por lo tanto, que su diagnóstico temprano y tratamiento específico antituberculoso sea esencial para la vida y la prevención de secuelas.³⁻⁹⁻¹⁰ Los síntomas y los signos parecen que se deben a una reacción de hipersensibilidad a la proteína tuberculosa, liberada al líquido cefalorraquídeo, a partir de: a) ruptura de tubérculos caseosos implantados en encéfalo y meninges durante la bacilemia temprana que acompaña a la infección; b) granulomas o tuberculomas meníngeos, y c) replicación de micobacterias en plexos coroides. Los periodos que caracterizan el cuadro clínico de la meningitis tuberculosa se caracterizan por lo siguiente:^{5,9,11-13}

- **Primer periodo:** de evolución insidiosa y con manifestaciones inespecíficas como fiebre intermitente o continua de baja intensidad, asociada con vómito, irritabilidad, anorexia, cambios en la conducta, y ocasionalmente, apatía. Su duración es de una a dos semanas.

- **Segundo periodo:** se hacen evidentes los síntomas de tipo meníngeo en forma aguda (rigidez de cuello, Kernig, Brudzinski, crisis convulsivas [tónicas o clónicas, focales o generalizadas]). Se instaura dos a tres días del primer estadio acompañándose además de somnolencia o letargo, vómito, cefalea, anisocoria y parálisis de pares craneales; II, III, IV, VI y VIII. Algunos niños presentan movimientos atetósicos, confusión mental progresiva y descenso del nivel de conciencia.
- **Tercer periodo:** es el más grave y se caracteriza por estupor o coma; irregularidades en la frecuencia respiratoria y cardiaca; incremento de la fiebre, convulsiones, opistótonos, rigidez de descerebración o decorticación, ocasionalmente se observa papiledema, y persistencia de afección de pares craneales.

La tuberculosis meníngea tiene una gran variedad clínica en la que es difícil establecer tempranamente el diagnóstico preciso, por lo que se decidió realizar un análisis retrospectivo de las características clínicas en la población de pacientes ingresados al Hospital Infantil de México, con diagnóstico de tuberculosis meníngea. Esto además de los objetivos señalados para conocer o definir si hay datos orientadores que nos permitan anticiparnos al diagnóstico de manera oportuna.

Material y métodos

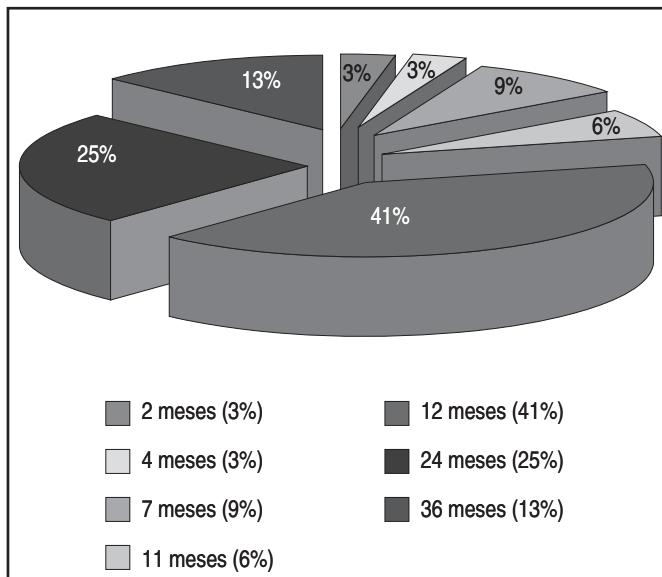
Se llevó a cabo una revisión clínica descriptiva, retrospectiva y observacional de los expedientes clínicos de niños ingresados al Hospital infantil de México del 1 de enero de 1991 al 31 de diciembre de 2000, con diagnóstico de meningitis tuberculosa. La revisión de expedientes se realizó en los archivos del mismo hospital. Se analizaron variables cuantitativas como la edad, y variables cualitativas como sexo, estadio y cuadro clínico de presentación asociado, características radiológicas de tórax, hallazgos de TAC (tomografía axial de cráneo), métodos de diagnóstico empleados para llegar al diagnóstico, complicaciones, procedimientos quirúrgicos empleados, secuelas y mortalidad relacionada.

Los criterios de inclusión fueron: todos los pacientes con diagnóstico de tuberculosis meníngea, diagnosticados bajo criterios clínicos y/o de gabinete como cuadro clínico sugestivo, LCR sugestivo de meningitis tuberculosa (sobre todo proteíno-rraquia, hipoglucorraquia y pleocitosis [a expensas de mononucleares o polimorfonucleares en etapas iniciales]), radiografía de tórax compatible con tuberculosis, TC concordante con afección tuberculosa, prueba de tuberculina (PPD) positiva de acuerdo con las medidas internacionales de positividad, así como criterios epidemiológicos (COMBE), además de cuadro confirmado por algún método de laboratorio específico

(BAAR, ELISA, cultivo, PCR) para detección de *Mycobacterium tuberculosis*, y por supuesto, también pacientes que recibieron tratamiento y se constató en su expediente que mostraron respuesta adecuada al mismo. Se excluyeron expedientes de pacientes con diagnóstico de tuberculoma o tuberculosis medular, y en quienes se identificó un agente diferente de *Mycobacterium tuberculosis* o que no reunieran los criterios suficientes para considerarse meningitis tuberculosa, y que por ende, no hubieran recibido tratamiento específico para esta enfermedad.

El objetivo general fue conocer los signos y los síntomas que caracterizaron a cada uno de los pacientes estudiados con diagnóstico de tuberculosis meníngea. En este sentido, los objetivos específicos fueron: cuál fue la evolución clínica más frecuente y cuál el procedimiento diagnóstico de laboratorio más empleado en la población estudiada. Asimismo, conocer el patrón radiológico de tórax y el de Tomografía Computarizada de Cráneo (TCC) más frecuente, identificar las causas más comunes de procedimientos quirúrgicos en la población detectada, y conocer la morbilidad de secuelas en dicha población, así como la mortalidad asociada.

Se llevaron a cabo medidas de tendencia central de las variables consignadas, sobre la base de la determinación de frecuencias, media, mediana y gráficas de líneas para las de tipo cuantitativo y de cálculo de porcentajes y gráficas para las de tipo cualitativo.



Gráfica 1. Porcentaje de meningitis tuberculosa en pacientes de tres años y menores.

Resultados

Distribución de pacientes

Setenta y cinco pacientes con diagnóstico de tuberculosis meníngea fueron admitidos al Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en los últimos 10 años de la década pasada; 28 se excluyeron de acuerdo con los criterios de la metodología, ante lo cual quedó una población de 47 casos. El rango de edad de presentación fue de siete meses a 11 años, con una moda de 36 meses (66%). Dentro de este grupo de 36 meses, la población de 12 meses fue la más representativa con una media y mediana de 13 meses (Gráfica 1). El grupo de cuatro y 12 años tuvieron un porcentaje de 6.3%; los de 5.9 y 11 años de 4.2% y los de 6, 7, 8 y 10 años de 2.1%. En cuanto al género, se encontró que 23 casos fueron femeninos (49%) y 24 masculinos (51%), con una relación de 1:1.04.

Características clínicas

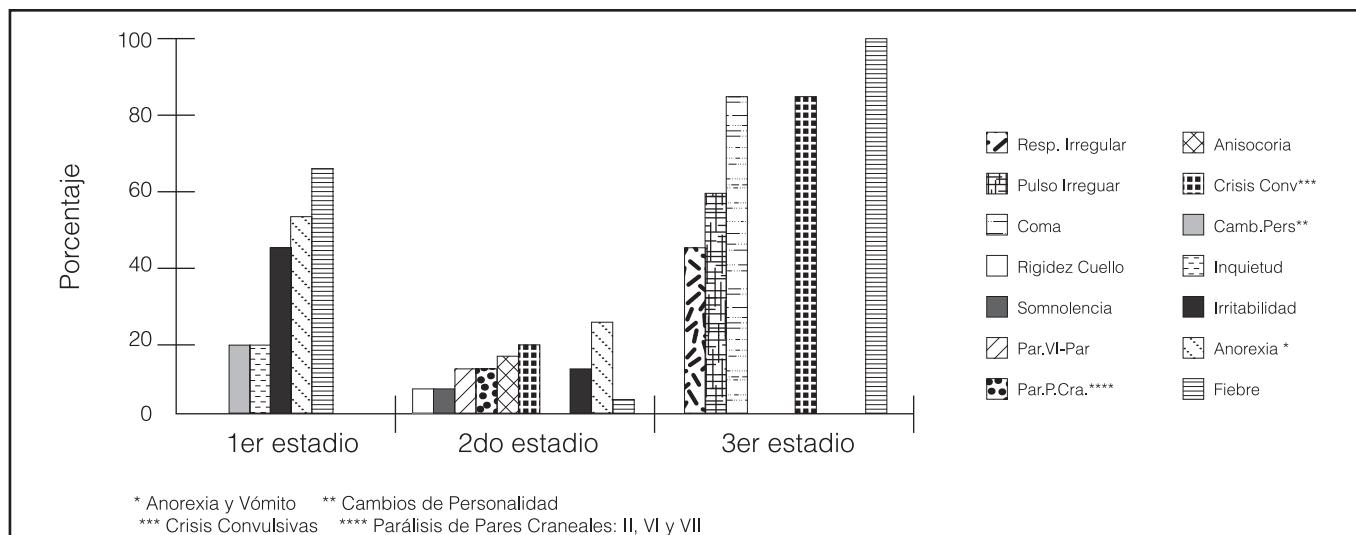
En relación con los síntomas presentados en el momento de su ingreso y de acuerdo con los criterios clínicos referidos, encontramos que el estadio II fue el más frecuente (54% [25 casos]), seguido del estadio I (31% [15 casos]), y finalmente, el estadio III con 15% (siete casos). Respecto a la frecuencia de signos y síntomas, en el estadio I hubo cinco datos clínicos, el más frecuente fue la fiebre, reportándose en 10 de los 15 casos estudiados (66%), la anorexia en ocho pacientes (53%), la irritabilidad en siete (46%), inquietud y cambios de personalidad en tres (20%). En el estadio II, se registraron ocho datos clínicos, el síntoma predominante fue el vómito encontrándose en seis pacientes (24%), las crisis convulsivas en cinco casos (20%), la anisocoria en cuatro (16%), parálisis de III, VI y VII par e irritabilidad en tres (12%), la rigidez de cuello, somnolencia y fiebre en dos casos, respectivamente (8%), la parálisis aislada del VI par en tres pacientes (12%). Y por último, en el estadio III también cinco datos clínicos, la fiebre intensa se encontró en siete casos (100%), seguido de la presencia del coma en seis (85%), crisis convulsivas en seis (85%), el pulso irregular en cuatro (57%) y respiración irregular en tres casos (43%), (Gráfica 2).

Formas de diagnóstico y resultados de laboratorio y gabinete

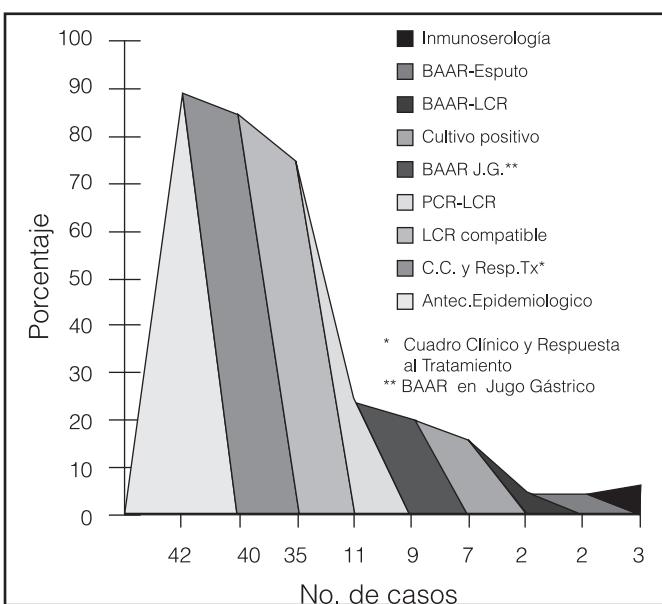
En los 47 pacientes estudiados, el diagnóstico se pudo realizar de las siguientes maneras: en 42 (89%), por el antecedente epidemiológico; en 40 (85%), con base en características clínicas y respuesta al tratamiento; en 35 (74%), por un LCR compatible con meningitis tuberculosa (hipoglucorraquia, hiperproteinorraquia y predominio de mononucleares); en 11 pacientes (23%), la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) fue positiva en el LCR; en nueve pacientes (19%), el

BAAR fue positivo en jugo gástrico; en tres pacientes (6%), la inmunoserología (ELISA) resultó positiva, y finalmente en dos pacientes (4%), el BAAR fue positivo tanto en esputo como en LCR, y sólo en siete pacientes (15%), el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* fue positivo (**Gráfica 3**). En cuanto al patrón radiológico de tórax, cabe señalar que en los 47 pacientes (100%) se detectó un foco pulmonar, destacando la forma conocida como tuberculosis miliar (35%), seguida de la de adenopatías mediastinales en 13 casos (27%), calcifica-

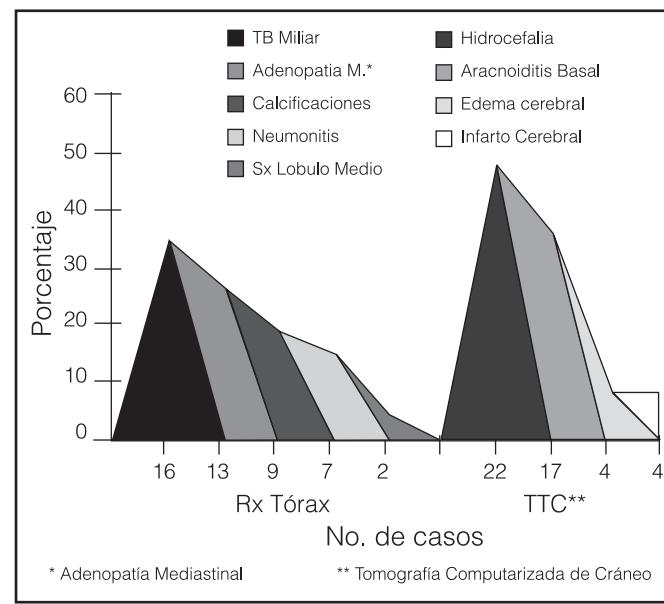
ciones en nueve pacientes (18%), neumonitis en siete casos (15%) y síndrome del lóbulo medio tan sólo en dos pacientes (4%). En relación con los hallazgos a través de la TTC, los más frecuentes fueron: hidrocefalia no comunicante (48%) y aracnoiditis basal (36%), que corresponderían al estadio II, que coincide con los criterios clínicos más frecuentes encontrados en nuestra población de estudio. También se registró infarto cerebral y edema cerebral, ambos en 8% (cuatro pacientes), como se muestra en la **Gráfica 4**.



Gráfica 2. Signos y síntomas más frecuentes en los diferentes estadios de la meningitis tuberculosa.



Gráfica 3. Forma de diagnóstico en la población estudiada con meningitis tuberculosa.



Gráfica 4. Patrón radiológico y tomográfico de los pacientes con meningitis tuberculosa.

Curso clínico, complicaciones y tratamiento

Todos los pacientes que se hospitalizaron con sospecha diagnóstica de meningitis tuberculosa, el tratamiento con fármacos antifímicos se instaló desde su ingreso, el cual posteriormente se continuó al corroborar los hallazgos clínicos con los antecedentes epidemiológicos, así como estudios de laboratorio y gabinete de tipo confirmatorio. Se utilizó en 42 pacientes (89%), triple esquema antifímico con pirazinamida (30 mg/kg/día), rifampicina (15 mg/kg/día) e isoniazida (10 mg/kg/día), y en cinco de ellos (11%), cuatro drogas antituberculosas: etambutol (20 mg/Kg/día), rifampicina (15mg/kg/día), isoniazida (10 mg/kg/día) y pirazinamida (30 mg/kg/día). El plan de tratamiento fue el mismo recomendado en los lineamientos de la Academia Americana de Pediatría y los lineamientos del CDC (Control Diseases Center) de Atlanta,^{6,14} pero lamentablemente no fue posible, por falta de seguimiento, corroborar cuántos de los casos llevaron a término su tratamiento. Ello porque el manejo ambulatorio en su mayoría fue o debió ser proporcionado en su Estado o centro de salud correspondiente a donde pertenecía el paciente. Por otro lado, la administración de esteroides se realizó en 100% de la población bajo tratamiento antifímico; empleándose inicialmente por

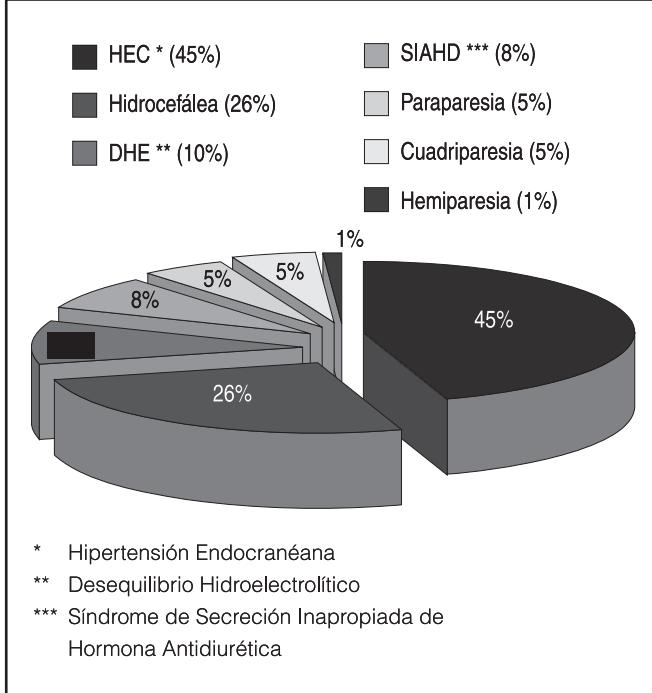
vía intravenosa por dos a tres semanas. En 28 pacientes (60%), se utilizó prednisona y en 19 (40%) dexametasona, a dosis de 1 mg/kg/día y 0.25 mg/kg/día, respectivamente. El tiempo medio de hospitalización fue de 35 días y el rango de 15 a 60 días. En relación con la comorbilidad de este padecimiento, se encontró que las complicaciones inmediatas se presentaron con más frecuencia, siendo hipertensión endocraneana para 37% de los casos, seguida de hidrocefalia activa 21%, crisis convulsivas 20%, desequilibrio hidroelectrolítico 10%, y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética 5%. El desarrollo de cuadriparesia y de paraparesia se observó en 3% y hemiparesia en 2% (**Gráfica 5**). De acuerdo con las complicaciones mencionadas, fue necesario realizar 37 procedimientos quirúrgicos (78.7%), efectuándose en forma más frecuente la colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal en 29 pacientes (78% [15 en estadio II y 14 en III]) y ventriculostomía externa en ocho (22% [4 en estadio II y 4 en III]).

Secuelas y mortalidad

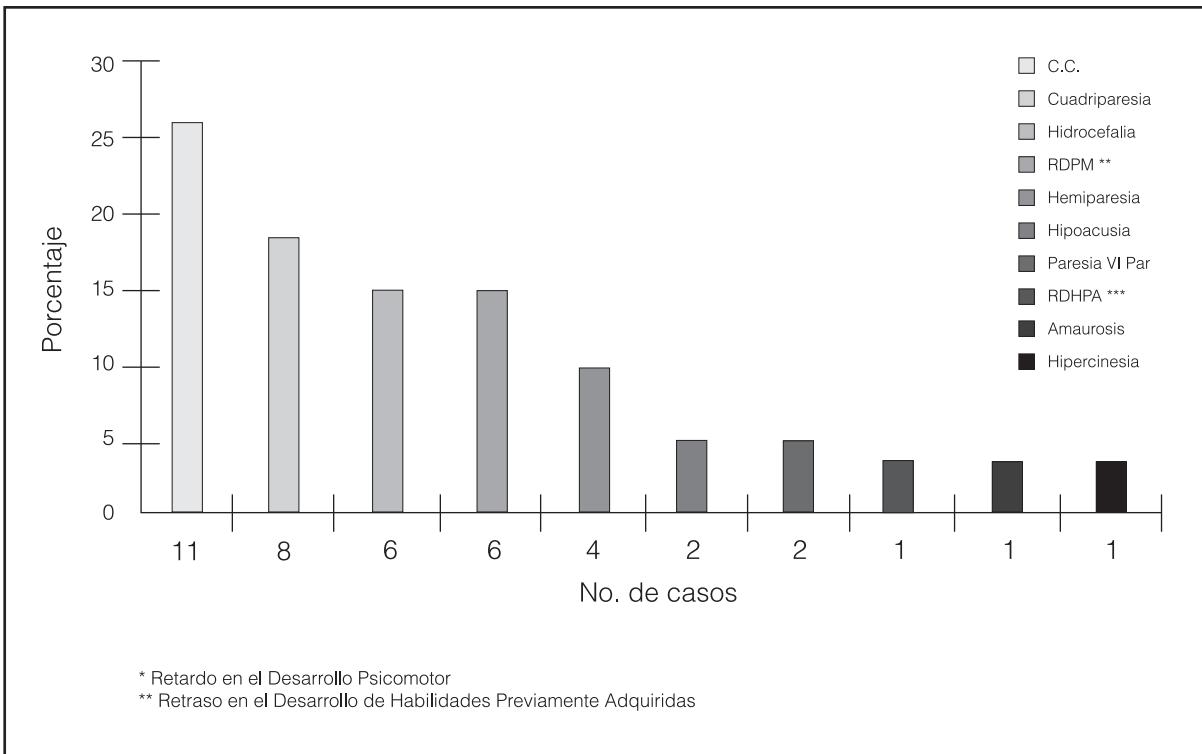
Las secuelas a largo plazo se encontraron en 42 (89%) siendo más frecuentes crisis convulsivas en 11 casos (26%), hidrocefalia persistente en seis casos (15%), y cuadriparesia en seis pacientes (15%). El retraso en el desarrollo psicomotor se observó en 15%, mientras que el retroceso en el desarrollo sobre habilidades previamente adquiridas se presentó en un paciente (3%). La hipoacusia se encontró en dos pacientes (4%), la paresia del VI par en dos pacientes (4%) y amaurosis en un caso (3%), así como hipercinesia también en un caso (3%). La presencia de dichas secuelas se evaluaron a través del seguimiento de dos a cinco años después del evento infeccioso, en la consulta externa de Infectología (**Gráfica 6**). La mortalidad en esta serie fue 8%, siendo cuatro defunciones durante la hospitalización; de los cuales tres casos (6%) asociados a hipertensión endocraneana secundaria a disfunción valvular, edema cerebral e infarto parenquimatoso respectivamente y un caso (2%) por desequilibrio hidroelectrolítico severo, ante la presencia de un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética; este caso mostraba a su ingreso datos clínicos de estadio II, al igual que dos de los casos que desarrollaron hipertensión endocraneana y el correspondiente a infarto parenquimatoso se encontró al momento de su admisión en estadio III.

Discusión

En esta serie de casos, los menores de tres años representaron el grupo mayormente afectado. Al análisis de las características de la población estudiada, el estadio II predominó con 25 pacientes. En el global de los datos clínicos al momento de su ingreso, la fiebre fue el signo que predominó en los tres esta-



Gráfica 5. Porcentaje de complicaciones asociadas con meningitis tuberculosa.



Gráfica 6. Secuelas asociadas a meningitis tuberculosa.

dios 19/47 (40.4%) seguido de crisis convulsivas 11/47 (23.47%) e irritabilidad 10/47 (21.2%), a diferencia de lo que se informa en la literatura, en que es más frecuente la afectación de pares craneales, encontrándose ésta sólo en 3/47 (6.3%) de los casos analizados. En Inglaterra, en un centro pediátrico de referencia de tercer nivel, Farinha NJ y cols. efectuaron también un estudio retrospectivo de pacientes pediátricos admitidos en el Street Great Ormond, durante un periodo de 20 años (1977-1997). Los síntomas y los signos presentes en la admisión fueron alteración de la conciencia en 30 pacientes (79%), signos neurológicos en 25 (66%) y fiebre en 25 (66%). Las convulsiones fueron observadas en 20 pacientes (53%) y el meningismo en 18 (47%).¹⁵ Lo que sí es concordante a los reportes de series estudiadas para el medio hospitalario tanto de primer como de tercer mundo, es que el estadio más frecuente es el II. Como en ejemplo lo señalan los reportes de Pagan y cols en Buenos Aires, Argentina, en una unidad pediátrica de Tercer Nivel, donde se realizó un estudio retrospectivo de junio de 1989 a diciembre de 1995, en el cual 45% de los niños fueron diagnosticados en estadio I, 40% en estadio II y 15% en estadio III. Y el reporte de Karam y cols

realizado de enero de 1975 a diciembre de 1985 en el que 67% correspondió al estadio II, 29% al III y 22% al estadio I.¹⁶⁻¹⁷

Respecto al patrón radiológico más frecuente en nuestra población estudiada, éste fue anormal en 100% de los pacientes, reportándose más frecuentemente el patrón miliar con 35% y adenopatías mediastinales 27%. Esto difiere de algunos reportes de la literatura sajona que señalan a la neumonitis (40%) como el dato principal quedando la adenopatía y el patrón miliar en menor porcentaje, 7% y 10% respectivamente.² Los hallazgos a la TCC de cráneo apoyan lo importante y urgente que es su realización al evidenciar que la complicación más frecuente es la hidrocefalia comunicante (48%) y la aracnoiditis basal (36%), requiriendo de manera temprana la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal (VDVP) en los casos de hidrocefalia. En esto sí concuerda con los reportes de Idriss y Waecker que refieren la hidrocefalia hasta en 100% de sus casos estudiados.²⁻³ Afortunadamente mediante la realización de la TCC, los procedimientos neuroquirúrgicos se efectuaron en 78% de los pacientes, sin embargo, esto aparentemente no coincidió con la etapa clínica de su ingreso, ya que se encontró que el número de pacien-

tes fue semejante para aquellos con estadio II o III. En relación con los infartos detectados por TCC, cabe señalar que en un estudio realizado en el Hospital General de México que incluyó 13,689 autopsias, se encontraron 1,129 casos de tuberculosis y 321 de ellas tenían afección del SNC; de éstos, 204 presentaron infartos que ocurrieron en múltiples territorios predominando en la cerebral media y en la basilar. Otro estudio realizado por el Philippine Children Medical Center (1987 a 1998), se encontró que los hallazgos neuropatológicos de 31 casos autopsiados fueron exudado basal en 100% de los casos, hidrocefalia en 71%, necrosis caseosa en 68% y 35% mostraron infartos.¹⁸⁻¹⁹

Los procedimientos de diagnóstico para meningitis tuberculosa en esta serie, se basaron principalmente sobre las características clínicas y su respuesta al manejo antifímico inicial, apoyados en los datos radiológicos y tomográficos, así como en los antecedentes epidemiológicos, ya que dentro de las técnicas de diagnóstico empleadas, en realidad fueron de poca utilidad, a pesar de que los cultivos fueron positivos en sólo siete pacientes y la PCR en LCR como los BAAR en jugo gástrico y LCR fueron positivos en 11 (23%), nueve (19%) y cuatro pacientes (4%), respectivamente. De esta manera, en términos generales, se puede decir que en este estudio (sin concluir, ya que éste no es un estudio que mida pruebas diagnósticas), no se contó con una prueba diagnóstica con una buena sensibilidad y especificidad, y las características clínicas de la meningitis tuberculosa representan un acertijo diagnóstico que el especialista clínico debe tener presente para dar el manejo oportuno y realizar los estudios auxiliares de gabinete y laboratorio apropiados, llegando a ser necesario incluso un estudio angiográfico, como lo refiere Lehler,²⁰ el cual en nuestro hospital no fue realizado en ninguno de nuestros pacientes por no contar con los medios disponibles.

La secuela más frecuente en nuestra población de estudio fue: crisis convulsivas en 11 pacientes (26%), hidrocefalia persistente en seis pacientes (15%) y cuadriparesia en ocho (18%). Llama la atención que de la población que cursó sin secuelas neurológicas severas, alrededor del 3% mostró problemas de hiperactividad durante su desarrollo, así como ceguera y pérdida de las habilidades ya adquiridas. En relación con la mortalidad, ésta no fue tan elevada, ya que sólo hubo 4/47 casos (8%). No obstante, uno de ellos falleció por hipertensión endocraneana asociada a infarto parenquimatoso (de cuatro casos de infarto evidenciados por TCC), lo que nos debe alertar en buscar esta complicación, como lo refiere Datsur en 1968, quien observaba una alta incidencia de infarto cerebral como consecuencia de una compresión e inflamación de las grandes arterias basales causada por una meningitis proliferativa adhesiva.²¹

Respecto a la mortalidad y las secuelas neurológicas, algunos estudios mencionan que se encuentran relacionados al estadio del padecimiento y la duración de los síntomas previos a la admisión del paciente. La mortalidad se encuentra significativamente menor al ingresar en un estadio II o con una corta duración del padecimiento, comparados con aquellos en estadio III o en aquellos con duración prolongada de la sintomatología previa a su ingreso. Esto es similar a lo reportado en regiones del tercer mundo, como hace referencia el estudio de Alsoub H. y cols; en el Hamad Medical Corporation, en Doha-Qatar., publicado en julio de 1998, en el cual 15% presentaron secuelas neurológicas severas y 3% fallecieron. También se encontró que un pobre o mal pronóstico se asoció con un estadio avanzado del padecimiento. Sin embargo, pueden producirse secuelas neurológicas permanentes en aproximadamente 25% de los pacientes, a pesar de que el tratamiento sea adecuado. Hay que recordar que el edema cerebral puede provocar la muerte del enfermo como resultado de una hernia del tallo cerebral.²²⁻²³

Conclusiones

La meningitis tuberculosa representa un reto diagnóstico, esta entidad de acuerdo con nuestros resultados debe sospecharse en todo paciente que curse con un proceso febril inespecífico acompañado de signos o alteraciones neurológicas de evolución subaguda, historia clínica y epidemiológica sugestiva, afección a pares craneales, así como un LCR compatible.

A pesar de lo anterior, esta entidad continúa considerándose difícil para llevar a cabo su diagnóstico, aun cuando actualmente se cuenta con elementos de laboratorio y gabinete sensibles y específicos.

Debido a esta dificultad para establecer un diagnóstico oportuno en estadios iniciales de la enfermedad, es que en nuestro medio la mayoría de los pacientes llegan a ser diagnosticados hasta la tercera y cuarta semanas del padecimiento, cuando se encuentra el mayor porcentaje de ellos en estadio II o estadio III de la enfermedad.

Considerando que en el mayor número de casos, el cuadro clínico no es concluyente, es válido iniciar tratamiento antifímico antes de tener un diagnóstico de certeza, que en numerosas ocasiones no es posible realizar de manera eficaz como ya se ha observado, teniendo más importancia para el diagnóstico inicial la presencia de un antecedente epidemiológico, los datos clínicos, radiológicos y tomográficos a su ingreso, así como observación a la respuesta después del tratamiento.

Es importante enfatizar la utilidad de la radiografía de tórax en el estudio integral de estos pacientes, ya que de 67% a 100% presentan algún tipo de lesión radiológica, siendo las

más frecuentes: adenopatías en mediastino (de 6% a 54%); tuberculosis miliar (de 30% a 46%), calcificaciones (30%), neumonitis (de 5% a 7%), síndrome de lóbulo medio (1.6%), atelectasia (1%). Las alteraciones radiográficas son muy variables e inespecíficas, pero cuando son consideradas en conjunto presentan un patrón que es característico y puede ser orientador del diagnóstico.²⁴⁻²⁶ El rastreo cerebral mediante tomografía computarizada está indicado para llevar a cabo la evaluación de todos los pacientes con tuberculosis meníngea. Por medio de ésta se puede reconocer la evolución de la hidrocefalia que amerite derivación.²⁷⁻²⁸

Por último, cabe mencionar que en la mayor parte de los casos (expedientes de pacientes analizados), incluidos en el estudio aunque mostraron una mortalidad baja (8%), presentaron una morbilidad elevada (89%) para secuelas, independientemente del estadio al momento del diagnóstico. Esto podría ser motivo de un análisis comparativo en un estudio posterior que analice específicamente las medidas de tratamiento y su relación directa con las secuelas en la población afectada.

Referencias

- 1.- Jacobs RF, Strake JR. Tuberculosis in Children. *Med Clin North Am* 1993;77:1335-1351.
- 2.- Waagner DC. The Clinical presentation of Tuberculosis Disease in Children. *Pediatric Ann.* 1993; 10: 622.
- 3.- Idriss SH, Anwar AS, Kronfol NM. Tuberculosis Meningitis in Childhood. *Am J Dis Child.* 1976;130:364-67.
- 4.- Waecker NJ, Connor JD. Central nervous system tuberculosis in children: a review of 30 cases. *Pediatr Infect Dis J.* 1990;9:539-43.
- 5.- Gutiérrez RM, Solís Ma-IM, Moran FL. Meningitis tuberculosa. En: Gómez DB, Coria JJL (eds). *Infectología Práctica en el Paciente Pediátrico.* 1^a ed. Corinter. México.2003:109-116.
- 6.- CDC. Screening for tuberculosis and tuberculosis infection in high risk populations and the use of preventive therapy for tuberculosis infection in the United States. *MMWR.* 1995;44(RR-11):19-34.
- 7.- Stamos JK, Rowley AH. Pediatric Tuberculosis: An Update. *Curr Prob Pediatrics.* 1995;25:131-6.
- 8.- Lincoln EM, Sordillo SVR, Davies PA. Tuberculous meningitis in children. *J Pediatr.* 1960;57:807-23.
- 9.- Palau J-MC. Neuroinfección. En: Álvarez EP, Palau J-MC (eds). *Infecciones en Pediatría, Prevención, diagnóstico y tratamiento.* 2^a ed. McGraw-Hill. Santa Fe de Bogotá. 1997:Cap.29:323.
- 10.- Connelly KS. Tuberculous in children. *Curr Pediatr.* 2001;31:1-34.
- 11.- Hernández PM, Arredondo JL, González SN. Meningitis Tuberculosa en Niño. *Acta Pediátrica de México.* 1982;13:165-171.
- 12.- Curless ERFG, Mitchell CD. Central Nervous System Tuberculosis In *Children Pediatric Neurol.* 1991;17:270-274.
- 13.- Leonard JM, Des Prez RM. Tuberculous meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:769-787.
- 14.- American Academy of Pediatric. Report of the Committee on Infectous Diseases. Red Book. 25th edition. 2000:Pág. 607.
- 15.- Farinha NJ, Razali KA, Holzel H, Morgan G, Novelli VM. Great Ormond Street Hospital for Children NHS Trust, Great Ormond Street, London, WC1N 3 JH, U.K: Tuberculosis of the central nervous system in children: a 20-year survey. *Journal of Infection.* 2000;41:61-8.
- 16.- Paganini H, Gonzalez F, Santander C, Casimir L. Tuberculosis meningitis in children: Clinical feautures and outcome in 40 cases. *Scandinavian Journal of Infectious Disease.* 2000;32:45-54.
- 17.- Karam JB, Sosa R, Naimé JEL, Posada EEM. Meningitis tuberculosa: Análisis de diez años en el Hospital Infantil de México "Dr Federico Gómez". *Sal Pub Méx.* 1991;33:70-6.
- 18.- Delgado MM, Chávez LGM, Olvera JER, López JL, Carrera EG, Manríquez JJO. Algunos datos de la neurotuberculosis obtenidos en la revisión de 13,698 autopsias. *Patología.* 1992;30:139 - 43.
- 19.- Mac Gregor RR. Tuberculosis: from history to current management. *Semin Roent.* 1993;12:101-108.
- 20.- Lehler H. The angiographic triad of tuberculous meningitis. *Radiology.* 1966;87:829-35.
- 21.- Datsur DK, Lalitha VS, Prabhakar V. Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1,000 cases including children: I. Age, sex, and pattern; and the tuberculomas. *J Neurol Sci.* 1968;6:575-92.
- 22.- Alsoud H. Hamad medical Corporation, Doha-Qatar. Tuberculous Meningitis: a clinical and laboratory study of 20 patients in Qatar. *International Journal of Clical Practice.* 1998;52:300-4.
- 23.- Parrilla JS, Sánchez Fernández N, Cintado Bueno C. Sección de infectología pediátrica. Hospital Infantil universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Meningitis Tuberculosa. Una enfermedad en regresión en nuestro medio? *Anal Espa Pediatr.* 2000;52:232-7.
- 24.- Leung AN, Muller NL. et. al. Primary Tuberculosis in Childhood: Radiographic Manifestations. *Radiology.* 1992 ;182:87-91.
- 25.- Morkowitz RI, Kramer SS. Pulmonary Tuberculosis in Children. *Seminars in Roentgenology.* 1993;12:158-72.
- 26.- Lamont AC, Cremin BJ, Pelteret RM. Radiological patterns of pulmonary tuberculosis in the paediatric age group. *Pediatric Radiol.* 1896; 16: 2-7
- 27.- Ozates M, Kemaloglu S, Gurkan F, Ozkan U. CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients. *Acta Radiológica.* 2000;41:13-7.
- 28.- Tartaglione T, Di Lella GM, Cerease A, Leone A, Moschi. Diagnostic imaging of neurotuberculosis (Review) *Rays.* 1998;23:164-80.