

Caso clínico

Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXIII Núm. 89

¹ Dr. Isaías Orozco Andrade

² Dr. Carlos Nesbitt Falomir

³ Dr. Salvador González Ortíz

⁴ Dr. José Manuel Rivera Manjarréz

¹ Médico Pediatra. Director General. Responsable de Clínica de Tuberculosis. Hospital Infantil del Estado de Chihuahua. Instituto Chihuahuense de Salud.

² Pediatra Infectólogo. Clínica de Tuberculosis. Hospital Infantil del Estado de Chihuahua. Instituto Chihuahuense de Salud.

³ Médico Pediatra. Jefe de Enseñanza e Investigación. Hospital Infantil del Estado de Chihuahua. Instituto Chihuahuense de Salud.

⁴ Médico Residente de Tercer Año. Pediatría Médica. Hospital Infantil del Estado de Chihuahua. Instituto Chihuahuense de Salud.

Mielitis asociada a meningitis tuberculosa: Reporte de un caso

Resumen

A diferencia del adulto, el diagnóstico de tuberculosis en la niñez no es nada fácil, incluso en lugares con alta prevalencia de esta lacerante enfermedad. Y todavía más difícil es establecer el diagnóstico de tuberculosis del Sistema Nervioso Central (SNC) y algunas otras formas graves y extremadamente raras en la edad pediátrica, como son los abscesos cerebrales y las poliradiculomielopatías, entre otras. El presente trabajo muestra el caso de una paciente femenina de 14 años con diagnóstico de meningitis tuberculosa complicada con mielitis y pielonefritis tuberculosas.

Palabras clave: Meningitis, tuberculosis, mielitis, pielonefritis.

Abstract

The diagnosis in children is much more difficult in contrast to adults, even in areas with a high prevalence of this lacerating disease. Diagnosing tuberculosis in the Central Nervous System (CNS) is even more difficult, especially those extremely rare but severe forms like brain abscess and polyradiculomyelitis, among others. The present essay shows the case of a 14-year-old female patient diagnosed with tuberculous meningitis complicated with myelitis and tuberculous pyelonephritis.

Keywords: Meningitis, tuberculosis, myelitis, pyelonephritis.

Introducción

A pesar de los esfuerzos por controlar, disminuir y erradicar la tuberculosis, es todavía un serio problema de salud pública que provoca lamentables muertes en niños y jóvenes adultos en edad productiva, lo cual conlleva una importante pérdida económica que se invierte desde la prevención hasta la rehabilitación de secuelas que dejan las formas graves de esta incapacitante enfermedad. Tal es el caso de la afección a Sistema Nervioso Central (SNC), donde se observan formas muy comunes y frecuentes como la meningitis, hasta formas graves y muy raras.

La ocurrencia de radiculomielopatía en meningitis tuberculosa no es bien reconocida, aún en países donde la tuberculosis del SNC es común¹. La radiculomielitis es una complicación de meningitis tuberculosa, la cual ha sido raramente reportada en la literatura mundial². El mecanismo responsable para este tipo de enfermedad es generalmente un involucro primario de la columna vertebral. La extensión descendente de dicha infección muy rara vez ocurre y cuando se presenta, aparece con paraparesis progresivamente lenta, dentro de las primeras semanas de un tratamiento inadecuado. Sin embargo, también se puede presentar a pesar de llevar correctamente el plan terapéutico.³

* Correspondencia:

Dr. Isaías Orozco Andrade

Dirección: Calle 23a 2424, Col. Centro C.P. 31000, Chihuahua, Chihuahua.

Correo electrónico: iorozco@yahoo.com.mx

Descripción del caso

En el presente artículo se muestra el caso de una paciente femenina de 14 años de edad con meningitis tuberculosa y mielitis, una complicación rara en nuestro medio.

La paciente de etnia tarahumara fue ingresada a través del departamento de urgencias con un cuadro clínico de 30 días de evolución, caracterizado por cefalea pulsátil, generalizada. Fue valorada por médico en dos ocasiones, en las cuales se indicó paracetamol y otros analgésicos.

La cefalea se vuelve más intensa y 22 días antes de su ingreso se agregan vómitos en proyectil; 18 días después presenta crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y diplopia, motivo por el cual se hospitaliza en unidad médica regional, donde se realiza Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cráneo, en la cual se reportan lesiones hipodensas corticales, localizadas a nivel de lóbulo parietal derecho, sugiriendo proceso neuroinfeccioso (**Figura 1**).

En dicha unidad se inicia manejo con ceftriaxona y claritromicina (se desconoce tiempo y dosis), sin embargo, por falta de mejoría, se decide enviar al Hospital Infantil del Estado de Chihuahua.

A su ingreso a la unidad, la paciente presenta ataxia, dismetría, aumento de base de sustentación, diplopia (déficit del VI par craneal), así como datos de irritación meníngea como Kerning y Brudzinsky positivos. Se encuentra disminución de ruidos respiratorios en base torácica derecha; extremidades hiperreflexicas y con disminución de la sensibilidad.

En varias ocasiones durante su estancia hospitalaria, se tomaron diversas muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), cuyos resultados se pueden observar en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Hallazgos en LCR

LCR	Día 1	Día 4	Día 9	Día 28
Cels/mm ³	147 (56% MN*)	603 (80% PMN**)	156 (80% MN*)	72 (85% MN*)
Glucosa mg/dl	10	137	68	18
Proteínas mg/dl		631	86	46
ADA UI/l	NR***	NR***	NR***	15.2
BAAR	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa
PCR	NR***	NR***	NR***	Positiva
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	negativo

*MN= Mononucleares, **PMN= Polimorfonucleares, ***NR= No realizado

La radiografía de tórax (**Figura 2**) muestra datos sugestivos de proceso fílmico (micro y macro nodulaciones en ambos hemitórax). Se solicita TAC de cráneo, baciloscopías y aplicación del derivado proteico purificado (PPD, por sus siglas en inglés).

Con los datos previos y de acuerdo al protocolo de Nesbitt y Orozco (**Tabla 2**), se compila una puntuación de 9, integrando el diagnóstico de meningitis tuberculosa con base en los siguientes parámetros: Clínica sugeriva, antecedente epidemiológico (por alta prevalencia de tuberculosis en etnia tarahumara), radiografía de tórax y LCR sugerivos de TB, así como falta de respuesta a antibióticos no antituberculosos.

Tres días después de su ingreso, la paciente persiste con alteraciones neurológicas, caracterizadas por alucinaciones visuales y lenguaje incoherente, cefalea intensa y desviación del ojo izquierdo hacia la parte media (afección del VI par craneal).

Al cuarto día de su ingreso, se reporta TAC de cráneo en la cual se puede observar discreta dilatación ventricular (**Figura 3**).

Ante los resultados del LCR tomados al cuarto día (**Tabla 1**), se sospecha la posibilidad de meningitis bacteriana parcialmente tratada y se decide suspender los medicamentos antituberculosis e iniciar manejo a base de penicilina, cloramfenicol y esteroides.



Figura 1. TAC de cráneo que muestra lesiones hipodensas corticales, localizadas a nivel de lóbulo parietal derecho.

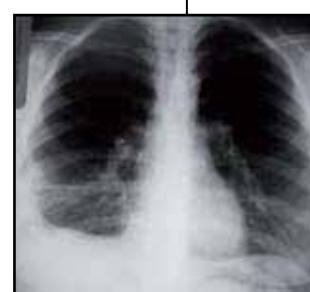


Figura 2. Radiografía de tórax que muestra micro y macro nodulaciones en ambos hemitórax.

Tabla 2. Puntuación diagnóstica

Estudio	Puntuación
Cultivo negativo	0
Baciloscopía negativa	0
PCR en LCR positiva	7
Granuloma hepático positivo	4
PPD negativo	0
Rx de tórax y TAC de cráneo sugerivas	3
Anticuerpos anti - TB	NR
Clínica sugeriva	2
Antecedente epidemiológico	1
Prueba con antibióticos no antituberculosis	1
Prueba nutricional	NR
Prueba con antituberculosis	NR
LCR sugerivo	3
TOTAL	21



Figura 3. TAC de cráneo que muestra discreta dilatación ventricular.



Figura 4. Resonancia magnética de columna, la cual muestra alteración focal de la intensidad a nivel de médula espinal por detrás de los cuerpos vertebrales de T3 y T4, sugiere proceso inflamatorio de médula dorsal adelgazada, compatible con mielitis infecciosa.



Figura 5. TAC de cráneo la cual muestra hidrocefalia.

Al décimo cuarto día se reporta resonancia magnética con alteración focal de la intensidad a nivel de médula espinal por detrás de los cuerpos vertebrales de T3-T4; se sugiere investigar proceso inflamatorio de médula dorsal adelgazada, compatible con mielitis infecciosa (**Figura 4**). La resonancia de cráneo se reporta con discreta ectasia ventricular supratentorial asociada a alteración focal de la intensidad en la sustancia blanca a nivel de región parietal posterior izquierda, de naturaleza inespecífica.

Ante los datos previamente reportados, se revalora el caso y dada la evolución clínica, se decide solicitar

Se reportan baciloscopías en jugo gástrico y orina negativos, el PPD no reactivo y el VIH negativo.

Al séptimo día la paciente se encuentra neurológicamente estable, y dados los resultados del LCR (**Tabla 1**) se interpreta como una respuesta adecuada al manejo establecido.

Al octavo día, la paciente presenta pérdida de la movilidad y sensibilidad de extremidades inferiores de forma simétrica y ascendente. Posteriormente, se observa pérdida del control de esfínteres vesical y rectal, lo cual hace pensar en la posibilidad de un Guillain Barré. Por lo que se agrega gammaglobulina humana al manejo.

Persiste sin movilidad de extremidades, por lo que se solicita electromiografía, resonancia magnética de cráneo y de médula espinal.

Dado el resultado de LCR del día 9 (**Tabla 1**), aunado a la baciloscopía y cultivo negativos, se considera respuesta adecuada a tratamiento y se continúa con plan terapéutico establecido.

Al décimo segundo día la electromiografía reporta axonopatía severa a nivel sensitivo de T3-T4 de etiología probablemente infecciosa. Se sugiere realizar resonancia magnética para correlación clínica.

Al décimo tercer día se reporta LCR sin disociación albúmino sérica, no compatible con Guillain Barré, por lo que sólo se plantea el diagnóstico de mielopatía en estudio.

Al décimo cuarto día se reporta resonancia magnética con alteración focal de la intensidad a nivel de médula

PCR para TB y adenosin deaminasa (ADA, por sus siglas en inglés) en LCR.

Al décimo sexto día, aún sin movilidad de extremidades inferiores y con pérdida de sensibilidad hasta la cicatriz umbilical; persiste con fiebre hasta de 38.5°C. El examen general de orina (EGO) reporta turbidez, leucocitos de 100 por campo, nitritos positivos, eritrocitos 2 por campo y bacterias abundantes. Se inicia manejo con fosfomicina y 48 horas después se reporta urocultivo con presencia de más de 100,000 UFC/ml de *E. Coli* y el hemocultivo negativo.

Al vigésimo primer día la centellografía no reporta alteraciones óseas, pero a nivel renal se observa captación muy activa anómala e irregular del trazador, lo cual sugiere proceso pielonefrítico inflamatorio crónico activo bilateral, compatible con tuberculosis renal.

Al vigésimo segundo día, a pesar del tratamiento antimicrobiano (no antituberculosis), la paciente presenta deterioro neurológico progresivo con Glasgow de 11 y pupilas mióticas arreflejicas, por lo que se solicita nueva TAC de cráneo (**Figura 5**), misma que reporta hidrocefalia. Dados los datos clínicos y la presencia de dilatación ventricular se piensa en el diagnóstico de tuberculosis meníngea en estadio III de Lincoln, razón por la cual se pasa a terapia intensiva, se reinician medicamentos antituberculosis y se continúan los corticoesteroides.

Al vigésimo tercer día, persiste con deterioro neurológico. Se decide colocar válvula de derivación ventrículo peritoneal. Se reporta LCR con baciloscopía y coaglutinación negativas.

El día vigésimo octavo, se reporta ADA en LCR de 15.2 U/L (Rango normal: 0 – 10 U/L para LCR y suero), sugestivo de proceso meníngeo tuberculoso (**Tabla 1**).

Persiste con deterioro neurológico y con ventilación mecánica asistida. Presenta bradicardia y paro cardiorespiratorio que no responde a maniobras.

Se realiza biopsia hepática *post mortem* la cual se reporta dos semanas después del deceso y en la cual se refiere hepatitis granulomatosa (**Figura 6 y 7**), con presencia de bacilos con técnica de Ziehl–Neelsen (**Figura 8**).

La biopsia de tejido cerebral muestra leptomeningitis crónica no granulomatosa y edema cerebral e infiltrado de linfocitos e histiocitos (**Figura 9**).

Diecisésis días después de su fallecimiento, se recibe resultado de PCR en LCR, reportándose muestra positiva para *Mycobacterium tuberculosis*.

De acuerdo al protocolo de Nesbitt-Orozco (**Tabla 2**), se plantea el diagnóstico de tuberculosis miliar y meníngea complicada con mielitis, en base a la puntuación referida en la **Tabla 3**.

Discusión

Per se, el diagnóstico de tuberculosis en el niño no es fácil; por ende, el diagnóstico de las formas graves como la afección al SNC se torna mucho más difícil.

En el Hospital Infantil del Estado de Chihuahua se establece el diagnóstico de tuberculosis mediante la siguiente sistematización de criterios.

Tabla 3. Criterios de diagnóstico para tuberculosis infantil (Nesbitt - Orozco).⁴

Estudio	Puntuación
Cultivo	7 puntos
Baciloscopía	7 puntos
PCR	7 puntos
Granuloma específico	4 puntos
PPD	3 puntos
Anticuerpos anti – TB	3 puntos
Radiografía de tórax e imagenología	2 puntos
Clinica sugestiva	2 puntos
Antecedente Epidemiológico	
Combe	2 puntos
Grupo de alto riesgo	1 punto
Prueba con antibióticos no antituberculosis	1 punto
Prueba con antituberculosis	2 puntos
Prueba nutricional	1 punto
LCR sugestivo	3 puntos

La calificación se realiza de la siguiente manera:

- 2 puntos: no es tuberculosis.
- 3 a 4: es probable por lo que hay que estudiar más al paciente.
- 5 a 6: es factible por lo que amerita prueba terapéutica con antituberculosos.
- 7 o más: es diagnóstico de certeza.

NOTA:

- De 3 a 5 puntos están indicadas las pruebas con antibióticos no antituberculosis y soporte nutricional.
- De 5 a 6 puntos se utiliza prueba con antibióticos antituberculosos.
- Si la TAC de cráneo reporta aracnoiditis basal y/o hidrocefalia, se otorgan 3 puntos al apartado de imagenología, en lugar de los 2 arriba mencionados.

- Los anticuerpos antituberculosos sólo se realizan en caso de no contar con PPD.
- La prueba nutricional se considera sugestiva de TB, cuando después de 10 a 15 días el paciente no presenta mejoría clínica.
- Los antibióticos no antituberculosos se utilizarán por 5 a 10 días, siempre y cuando durante su uso no exista deterioro del paciente, excepto en el caso de sospecha de TB del SNC, donde sólo se utilizarán por un máximo de 3 días. Se considerará sugestiva de TB, en caso de no respuesta.

- La prueba con antituberculosos, se considerará negativa para TB cuando no exista mejoría clínica después de 10 días de tratamiento. Habrá que sospechar en TB multidrogo-resistente (MDR).
- Si el cultivo, BAAR o PCR son positivos, el diagnóstico se considera de certeza, lo cual no implica que se dejen de realizar el resto de estudios del protocolo.

A nivel mundial, la tuberculosis es la causa más importante de defunción por un sólo agente infeccioso. Murray y colaboradores señalaron que la TB parece ser la principal causa de muerte como consecuencia de infección por un solo agente patógeno y estimaron que ocasiona cerca de 7% de todas las defunciones y 26% de las que se pueden prevenir en potencia en el mundo.⁵

Casi una tercera parte de la población mundial está infectada por el bacilo de la tuberculosis y una de cada diez de esas personas padecerá tuberculosis activa.⁶

Una persona con tuberculosis activa no tratada infecta una media de 10 a 15 personas al año. Cada segundo se produce en el mundo una nueva infección por el bacilo de la TB.⁶

Cerca de 200 mil personas con VIH mueren por tuberculosis cada año.⁷

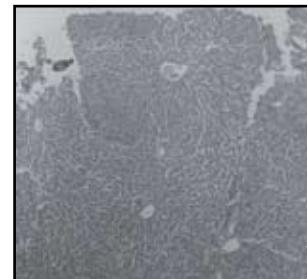


Figura 6. Biopsia hepática *post mortem* la cual muestra hepatitis granulomatosa.

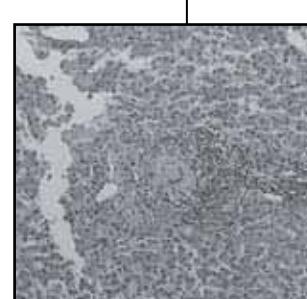


Figura 7. Biopsia hepática *post mortem* la cual muestra hepatitis granulomatosa.

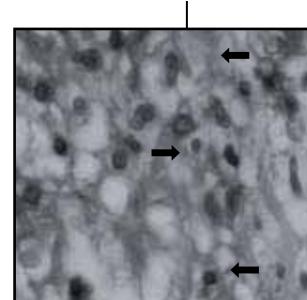


Figura 8. Biopsia hepática *post mortem* la cual muestra hepatitis granulomatosa, con presencia de bacilos tuberculosos con técnica de Ziehl – Neelsen (Flechas).

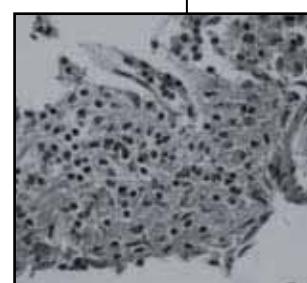


Figura 9. Biopsia de tejido cerebral la cual muestra leptomeningitis crónica no granulomatosa y edema cerebral, así como infiltrado de linfocitos e histiocitos.

En 2006 se estima que hubo 14.4 millones de casos prevalentes de tuberculosis.⁸ La cifra estimada de casos de TB MDR en 2006 fue de 0.5 millones de casos.⁸

Las defunciones por tuberculosis en 2006 fue de 1.7 millones, incluidos 0.2 millones de personas infectadas por el VIH.⁸

Los niños tienen un elevado riesgo para tuberculosis extrapulmonar, presumiblemente por inmadurez de su respuesta inmune adaptativa e innata, aunque los defectos que aumentan el riesgo en niños no son bien conocidos.⁹

En general la tuberculosis extrapulmonar se presenta entre 15 y 25 % de todos los casos de tuberculosis en la edad pediátrica,⁷ que corresponde a 12% de todos los casos de tuberculosis.¹⁰

La tuberculosis del sistema nervioso central (SNC) habitualmente es causada por diseminación hematogena frecuentemente de un foco pulmonar primario. El bacilo se rompe dentro del espacio subaracnoideo causando meningitis, mientras que aquellos que llegan a introducirse en el cerebro y médula espinal forman tuberculomas o abscesos.¹¹

La tuberculosis del SNC tiene una alta mortalidad y causa serias secuelas, especialmente durante la niñez. El pronóstico se correlaciona con la fase de la enfermedad y el inicio del tratamiento; desafortunadamente el diagnóstico de tuberculosis del SNC es aún difícil.¹²

La tuberculosis del SNC ocurre tanto en forma difusa como en forma leptomeningeal exudativa basal o en forma localizada como tuberculoma, absceso o cerebritos.¹²

En un paciente con tuberculoma cerebral con hipotonía se reportó la presencia de eritema indurado de Bazin (EIB), lesión cutánea nódulo-ulcerativa en la parte posterior de las piernas. Dicha lesión se considera una hipersensibilidad nodular tuberculoide o infección cutánea por diseminación hematogena del bacilo. Recientemente se ha encontrado DNA de *Mycobacterium tuberculosis* en EIB.³

La dilatación ventricular es uno de los hallazgos más frecuentemente observados en tuberculosis del SNC y una marcada dilatación es generalmente asociada con un cuadro clínico severo.¹²

La ocurrencia de radiculomielopatía en meningitis tuberculosa no es bien conocida, aún en países donde la tuberculosis del sistema nervioso central es común.¹

La tuberculosis espinal constituye 50% de todos los casos de tuberculosis muscular esquelética.¹³

El mecanismo responsable para este tipo de enfermedad es generalmente un involucro primario de la columna. La extensión espinal de la meningitis tuberculosa aparece con paraparesia de progresión lenta dentro de semanas en un caso tratado de forma inadecuada o sin mejoría. Ocasionalmente, la radiculoneuropatía puede también desarrollarse durante un tratamiento apropiado.^{1, 14}

En la médula espinal, la TB se puede manifestar de la misma forma que en la localización intracraneal, con una patogenia y desarrollo similares. La sintomatología puede ser la de un bloqueo espinal agudo, mielitis transversa subaguda o parálisis ascendente progresiva,¹⁵ situación que se observó en nuestra paciente.

La sintomatología de TB de SNC varía entre los pacientes, pero en general los adultos presentan cefalea, fiebre y meningismo, mientras que en los niños, la cefalea es menos frecuente, destacando las náuseas y los vómitos. En un porcentaje elevado de pacientes (hasta 70%) aparecen alteraciones en el comportamiento, que varían desde letargia hasta agitación psicomotriz.¹⁵ En un estudio retrospectivo, donde se evaluaron a 10 pacientes con mielitis tuberculosa, se observó que los síntomas más comunes fueron fiebre (70%) y paraplejia (60%).¹⁶ Nuestra paciente presentó alteraciones de estado de conciencia, incluso alucinaciones visuales.

En el estudio de Moghtaderi y Alavi, la media de edad en pacientes con radiculomielopatía tuberculosa fue de 25 años. La duración media de los síntomas fue de 4.5 semanas. Sesenta por ciento de ellos tuvieron síntomas de meningitis tuberculosa. El diagnóstico fue basado en baciloscopía y cultivo de esputo, cultivo de LCR y reacción en cadena de polimerasa. Paraparesis o paraplejia, incontinencia de esfínteres y Babinsky positivo fueron los principales datos clínicos. La electromiografía presentó radiculopatía en todos los pacientes y enfermedad nerviosa periférica secundaria a daño axonal sólo en tres.¹⁷

Los síntomas más comunes de radiculomielitis tuberculosa son paraparesis subaguda, dolor radicular, trastornos vesicales y parálisis subsecuente.²

El diagnóstico de TB del SNC se basa fundamentalmente en el examen de LCR, en el que se aprecia una pleocitosis entre 100 y 1000 células por mm³ (con una media de 200 células), generalmente mononucleares, aunque en las fases iniciales puede existir predominio de polimorfonucleares. Asimismo, se aprecia proteinorraquia entre 50 y 1,040 mg/100 ml (promedio de 170mg/100 ml); si se superan los 300 mg suele asociarse a bloqueo espinal y son indicativos de

mal pronóstico. Los valores de glucosa se encuentran disminuidos, incluso en valores similares a los que ocurre en las meningitis bacterianas (en general 1/4 o 1/5 de la glucosa sérica).^{2, 16, 18}

El examen de LCR en busca de bacilos tuberculosos suele ser negativo en la mayoría de los pacientes (80–90%), aunque las tasas de positividad de los cultivos son mayores (entre 60 y 80%).¹⁶

El porcentaje de cultivos en el medio Löwenstein–Jenssen es variable, en el medio mexicano fluctúa entre 5 y 18%.¹⁸

La adenosina deaminasa (ADA) ha sido considerada como una herramienta diagnóstica alternativa. Casi siempre tiene concentraciones altas en meningitis tuberculosa, así pues, puede ser de ayuda en el reducido diagnóstico diferencial con meningitis aséptica.¹

En el caso de nuestra paciente, dicha prueba presentó niveles elevados en LCR, sugestivos de meningitis tuberculosa.

Existen otras pruebas diagnósticas en LCR, tales como: la determinación de tecnecio 99, la medición de ácido tuberculoéstárico, anticuerpos antituberculosis y PCR.¹⁶

La PCR en nuestra paciente fue positiva para *M. tuberculosis*.

La resonancia magnética y tomografía son útiles para el diagnóstico, revelando loculación y obliteración a lo largo del espacio subaracnoideo, con reforzamiento intradural lineal.²

En un estudio de 10 pacientes con radiculomielitis tuberculosa, Wasay y colaboradores, observaron en la resonancia magnética relación con el segmento cervi-

cal – torácico de la médula espinal (90%). Los hallazgos más consistentes encontrados, fueron signos de hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2, así como isointensidad en secuencia potenciada en T1 e hipointensidad en las lesiones de la columna espinal.¹⁶

A pesar de que se insistió en el diagnóstico de meningitis tuberculosa, cuyo protocolo diagnóstico inicial presentaba 9 puntos (diagnóstico de certeza), y aún después de haber iniciado el tratamiento antituberculosis, los resultados de la segunda muestra de LCR dieron la pauta a la suspensión de los mismos ante la sospecha de una meningitis bacteriana parcialmente tratada; sin embargo, dicho examen fue traumático, lo que pudiera haber distorsionado el resultado de la misma.

Muchos autores sugieren que los esteroides son probablemente benéficos en meningitis tuberculosa complicada, tal como en el edema cerebral o el bloqueo espinal.¹

En el caso de nuestra paciente, es posible que la mejoría transitoria que presentó no haya sido por el uso de antibióticos no antituberculosis, sino por el uso precisamente de esteroides.

Las secuelas neurológicas después del tratamiento se presentan hasta en 40% y 90% de los pacientes en estadios tempranos y tardíos, respectivamente. La mortalidad aumenta hasta 50% cuando los medicamentos son dados tarde.³

Es por ello que en nuestra institución insistimos en la colocación inmediata de la válvula de derivación ventriculoperitoneal y el inicio temprano de medicamentos antituberculosis.

Conclusión

Dada la gravedad del tipo de tuberculosis es muy probable que la paciente aún con el tratamiento antituberculosis hubiera fallecido, sin embargo, nos queda la incógnita al respecto.

Ante el presente caso, podemos concluir que el protocolo para diagnóstico de tuberculosis infantil llevado a cabo en el Hospital Infantil del Estado de Chihuahua (Nesbitt – Orozco), es una herramienta objetiva para la detección oportuna de tuberculosis en niños, tal y como se mostró el día de su ingreso en que, con datos clínico-epidemiológicos se obtuvo una puntuación de 9 (diagnóstico de certeza), lo cual fue corroborado posteriormente con pruebas específicas pero de reporte tardío como la PCR y el estudio histopatológico de tejido hepático en donde se visualizaron varios granulomas tuberculosos, mismos que por técnica de Ziehl-Neelsen fue posible observar escasos bacilos que nos confirmó la tuberculosis diseminada que presentó la paciente.

A pesar de que la muestra de tejido cerebral fue escasa, esta mostró datos de leptomeningitis con infiltrado de linfocitos e histiocitos (sugestivo de proceso fílmico), aunado a las alteraciones neurológicas, el reporte de la electromiografía, los hallazgos de la resonancia y las características del LCR, las cifras elevadas de ADA y la PCR positiva para *M. tuberculosis* indicaban que la médula espinal se encontraba afectada por el bacilo tuberculoso.

Referencias

1. Kim BJ, Park MH, Koh SB, Park MK, Park KW, Lee DH. Polyradiculomyelitis associated with clinically diagnosed tuberculous meningitis. *Eur Neurol Oct* 2001; 46 (3): 156 – 157.
2. Hernández AS, Arribas JR, Royo A, González GJJ, Peña JM, Vázquez JJ. Tuberculous radiculomyelitis complicating tuberculous meningitis: case report and review. *Clin Infect Dis*. 2000 Jun; 30(6): 915-21.
3. Peredo PH, Jacobs NM. A 17 month infant with a calf lesion and generalized hypotonia. *Pediatric Annals* February 2008; 37 (2): 96 – 98.
4. Nesbitt FC, Orozco AJ, Avitia EA, González OS. Abscesos cerebrales múltiples por tuberculosis: reporte de un caso. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Abril – junio 2004; XVII (68): 112 – 117.
5. Rossman MD, MacGregor RR. Tuberculosis. México. Editorial McGraw – Hill – Interamericana, 1996.
6. Comité Nacional de Infectología y Neumología. Tuberculosis infantil. Modificaciones a los criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis Infantil. *Arch Argent Pediatr* 2007; 105 (1): 54 – 55.
7. OMS. Diez datos sobre tuberculosis. <http://www.who.int/features/factfiles/tuberculosis/es/index.html> Consultado: 22 de marzo de 2007.
8. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing: WHO report 2008. "WHO/HTM/TB/2008.393".
9. Sterling TR, Martire T, Silva de Almeida A, Ding L, Greenberg DE, Alves ML. Immune function in young children with previous pulmonary or miliary/meningeal tuberculosis and impact of BCG vaccination. *Pediatrics* 2007; 120 (4): e912-e921.
10. Chmielik LP, Ziolkowsky J, Koziolek R, Kulus Chmielik M. Ear Tuberculosis: clinical and surgical treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72: 271 – 274.
11. Logan LK, Zheng XT, Dizikes GS, Tan TQ. Failure to thrive in Chicago. *The Lancet* Jun 2007; 369: 2132.
12. Uysal G, Köse G, Güven A, Diren B. Magnetic resonance imaging in diagnosis of childhood central nervous system tuberculosis. *Infection* 2001; 3: 148 – 153.
13. Kumar A, Ghosh SB, Varshney MK, Trikha V, Khan SA. Congenital spinal tuberculosis associated with asymptomatic endometrial tuberculosis: A rare case report. *Joint Bone Spine* 2008; 75: 353 – 355.
14. Verajit C, Ammaj K, Panita L. Tuberculous radiculomyelitis (arachnoiditis) associated with tuberculous meningitis. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, May 2005; 36 (3): 722 – 724.
15. Golpe GAL, Lado LA, Cabarcos OA, Ferreiro RMJ. Clínica de la tuberculosis. *Medicina Integral* 2002; 39 (5): 181 – 191.
16. Wasay M, Arif H, Khealani B, Ahsan H. Neuroimaging of tuberculous myelitis: analysis of ten cases and review of literature. *J Neuroimaging* 2006 Jul; 16 (3): 197-205.
17. Moghtaderi A, Alavi NR. Tuberculous radiculomyelitis: review and presentation of five patients. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003 Dec; 7 (12): 1186-90.
18. Del Villar JP, González SN, Hernández PM, De Colsa RA. Meningitis tuberculosa. En: Infectología Clínica Pediátrica. México. Ed. McGraw – Hill. Séptima Edición, 2004: 269 – 283.