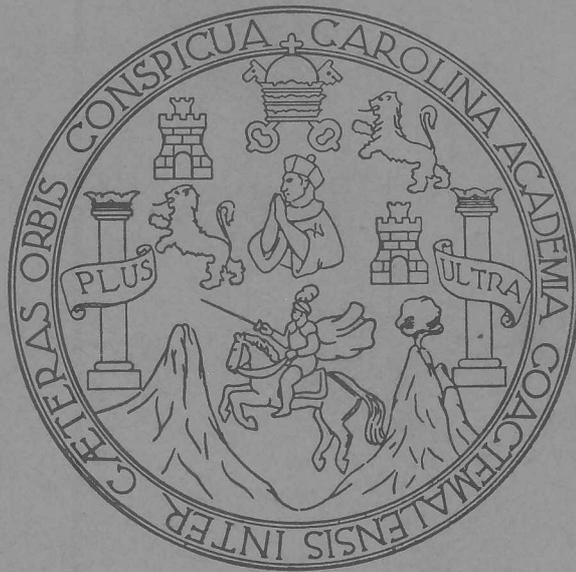


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS"

(Revisión de 89 Casos en el Departamento de Pediatría  
del Hospital Roosevelt).

MARIO ROBERTO CURLEY PENADOS

Guatemala, Noviembre de 1970.

PLAN DE TESIS:

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. RESULTADOS Y DISCUSION
- V. COMENTARIO
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

La meningitis tuberculosa es un cuadro patológico que se presenta aún con cierta frecuencia en nuestro medio hospitalario; por lo tanto, al realizar el presente trabajo tengo el propósito de ofrecer una serie de datos estadísticos que orienten, hasta cierto punto, a los síntomas más comunes que permitan diagnosticarla con rapidez de manera de iniciar lo más pronto posible las medidas terapéuticas indicadas.

La revisión practicada en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt permitió conocer el manejo del paciente que padece esta grave enfermedad y, lo que es más importante, su evolución posterior.

Actualmente es posible la curación de los pacientes con meningitis tuberculosa pero aún persiste una elevada mortalidad siendo también frecuentes las secuelas permanentes físicas y mentales en algunos niños.

### HISTORIA:

La tuberculosis fue conocida desde la más remota antigüedad y en todos los países del mundo bajo diversos nombres. A veces se confundía con otras enfermedades pero su naturaleza básica, es decir, su efecto de consunción y su carácter destructivo se reconocieron siempre. Hasta hace algunos años era el principal asesino de la especie humana. Según las palabras de Ashburn, la tuberculosis "supera a todas las enfermedades en el número

total de sus víctimas y en su costo para la sociedad".

Según muestras, varios restos esqueléticos del período neolítico, el -- hombre prehistórico padeció de tuberculosis. Fue conocida por las antiguas ci vilizaciones según consta en las inscripciones de las tablas babilónicas y otras re liquias de la antigüedad.

La enfermedad no atacaba ningún órgano en particular sino que dañaba diversas partes del organismo. Esto explica el porqué se le asignaron tantos -- nombres distintos contando entre los más comunes el de "tisis", "escrofulosis", "consunción", "enfermedad por agotamiento" y la "gran plaga blanca".

El nombre de tuberculosis, se introdujo durante la primera mitad de si glo XIX, para designar un grupo de enfermedades caracterizadas por la produc ción de tubérculos en diferentes partes del organismo. Mas recientemente llegó a significar cualquier infección provocada por bacilos tuberculosos se encontra sen o no tubérculos en los órganos infectados.

La naturaleza infecciosa de la enfermedad, no fué reconocida hasta - hace más o menos un siglo aunque se sospechó desde las épocas más antiguas ya que, en algunas de las comunidades más avanzadas, se aislaba a los indivi duos tuberculosos.

No existía curación segura para esta enfermedad destructiva, especial mente para algunas de sus formas o malformaciones como la generalizada o --

miliar y la "meningitis tuberculosa", esta última observada principalmente en - niños, fue denominada "consunción galopante", ya que ningún paciente se reco bra de esta enfermedad sin auxilio médico, incluso el mejor cuidado posible -- apenas podía, muy pocas veces, salvar una vida.

Cuando la primera mitad del presente siglo se acercaba a su fin, esto es, - a principios de la década de 1940, no se podía hallar prueba alguna que indica se que fuera posible la quimioterapia de la tuberculosis, combatiéndose aún con en cantamientos, hierbas, plegarias y hechicerías; la tuberculosis además, fué - la enfermedad contra la que se luchó con publicidad: TB, la gran plaga blanca.

Las dos contribuciones más importantes hechas resumiendo la totalidad de - los primeros intentos de curar la tuberculosis fueron: a) la búsqueda de mejores climas y b) el descanso apropiado, cuyos resultados fueron los primeros intentos para proporcionar sanatorios adecuados.

La idea de un sanatorio centrado en un tratamiento de aire fresco y un régi men alimenticio y de ejercicios saludables estableció la tendencia al cuidado - de los enfermos tuberculosos en establecimientos especiales y de allí surgió un coadyuvante del tratamiento muy importante: Los portadores de la enfermedad fueron segregados del resto de la población.

El aislamiento del agente causal de la tuberculosis fue demostrado por pri mera vez por Jean-Antoine Villemin quien, en 1865 logró la transmisión de la

enfermedad del hombre a los animales y de un animal infectado a otro en series continuas, clasificando así a la tuberculosis entre las enfermedades virulentas, junto con la escarlatina, la viruela, la sífilis, y más aún, con el muermo.

El momento culminante llegó en 1882, cuando Roberto Koch presentó pruebas irrefutables de que un microbio específico era la causa principal de la tuberculosis. El agente causal microscópico fué conocido como Mycobacterium tuberculosis, aunque en los países de habla francesa e hispana, se le conoce aún como bacilo de Koch.

Koch estableció así, definitivamente que no debía atribuirse la enfermedad a la "mala sangre" o "mala herencia" sino a un organismo específico: el M. tuberculosis.

En Guatemala se han llevado a cabo estudios sobre diferentes aspectos de la enfermedad, pero en general uno de los campos más beneficiados ha sido el de lesiones pulmonares.

En meningitis tuberculosa a nivel nacional el último trabajo presentado, es la tesis de graduación del Doctor Mario Alfonso Heredia, en donde cita dos trabajos anteriores de los doctores Vizcaíno y Paíz, en 1946 y 1950 respectivamente, cuando aún no existía tratamiento contra la enfermedad.

En el Hospital Roosevelt, se hizo el estudio de meningitis tuberculosa,

revisión de 50 casos por la trabajadora Social Dinorah Elisa Bonini, como tesis de graduación, poniendo énfasis en la importancia del servicio social en esta clase de pacientes.

#### MENINGITIS TUBERCULOSA:

La meningitis es la más terrible complicación de la tuberculosis y la causa más común de muerte en la tuberculosis infantil. Antes del descubrimiento de la estreptomycin, la meningitis tuberculosa era casi siempre fatal.

Actualmente puede ser curada en nueve de cada diez pacientes, dependiendo de la recuperación física y mental completas del tiempo en que se efectuó el diagnóstico y la terapia específica temprana.

Para tener éxito en el tratamiento el médico debe tener en cuenta que lucha contra un asesino rápido y certero. El promedio de duración de la meningitis tuberculosa desde el primer síntoma hasta la muerte en niños no tratados es de 19 a 21 días. El conocimiento de la patogénesis de la meningitis ayuda en el diagnóstico y en la interpretación de los hallazgos tempranos en el líquido céfalo raquídeo, pues se han reportado casos de desarrollo de la enfermedad aún recibiendo tratamiento para la tuberculosis pulmonar.

Patogenesis: Los bacilos tuberculosos circulan a través de la linfa y la sangre durante la fase temprana de la primoinfección tuberculosa; cuando se localizan en la corteza cerebral se manifiestan como metástasis diseminadas. En al-

gunos casos no crecen, no produciéndose por lo tanto ningún fono de tuberculosis activa. En otras ocasiones los organismos se multiplican con bastante rapidez, formando focos caseosos que aumentan de tamaño, hasta llegar a invadir los tejidos adyacentes infectando así el tejido sub-aracnoideo.

En algunas ocasiones los focos tuberculosos descargan bacilos y material caseoso en el líquido cefalo-raquídeo, dando por resultado una meningitis tuberculosa fulminante.

Por regla general, el inicio de la infección de las meninges es gradual; el principio de la enfermedad es lento, precediendo al hallazgo de los signos de localización un período de síntomas generales. Aún en esta etapa de la enfermedad el examen del líquido céfalo-raquídeo muestra ya hallazgos patológicos.

En algunas ocasiones, después de la formación de un foco caseoso éste llega a encapsularse permaneciendo asintomático indefinidamente o puede producir síntomas simulando un tumor cerebral, lo que se conoce con el nombre de tuberculoma.

El crecimiento de este proceso caseoso dentro de la cápsula, puede llegar a causar la destrucción de la misma o bien ser activado por un traumatismo, una inflamación perifocal o una infección sistémica como el sarampión. En este caso la meningitis se deberá a la extensión directa del proceso

tuberculoso.

La meningitis es una complicación temprana de la tuberculosis primaria, que usualmente se desarrolla en los primeros seis meses del inicio de la enfermedad. Considerando la patogénesis, es evidente que se requiera algún tiempo para que el bacilo atraviese la barrera hemato encefálica. Esta es la razón por la que raramente aparece durante el primer mes de la primoinfección. Se han observado casos que ocurren después de un año o más debido al lento crecimiento de los focos caseosos o a la reactivación de una lesión que se encontraba inicialmente encapsulada.

Cuadro Clínico: El curso de la meningitis tuberculosa se divide en tres períodos y el conocimiento de éstos es bastante importante ya que la rehabilitación total bajo el tratamiento específico depende de la etapa de la enfermedad en que fué iniciada la terapia antimicrobiana.

Hay varios factores que son considerados como precipitantes en el aparecimiento de la meningitis tuberculosa. Aproximadamente en un 10% de los pacientes, se desarrolla durante la convalecencia del sarampión, otros son desencadenados por un traumatismo principalmente un golpe en la cabeza, una caída severa, procedimiento quirúrgico o aún quemaduras severas.

El aparecimiento de la meningitis tuberculosa generalmente es insidioso, con aumento de los síntomas; la fiebre está casi siempre presente, aunque de poca in-

tensidad al principio, los vómitos pueden ocurrir en etapa temprana y luego desaparecer por varios días. El síntoma más frecuente es la apatía y, en niños mayores, la pérdida de interés en sus ocupaciones habituales y la cefalea. Un principio súbito con convulsiones se observa alrededor del 20% de los niños menores de dos años y posteriormente a esta convulsión el paciente puede quedar con síntomas generales.

El primer período de la meningitis usualmente dura de una a dos semanas, es llamado también estadio prodrómico, de comienzo lento, con escasa fiebre o sin ella, algunas veces es de principio agudo y con fiebre elevada. Las manifestaciones iniciales son imprecisas y vagas, con bastante frecuencia. Pueden aparecer cambios de carácter, un niño antes afable, se torna irritable, apareciendo también a menudo, períodos de somnolencia, el sueño suele ser inquieto e interrumpido. Los niños se quejan de cefalea y puede existir anorexia, vómitos y estreñimiento.

En el segundo período o estadio transicional se acentúan la somnolencia y pueden producirse convulsiones. Aparecen ya signos de irritación meníngea: rigidez de nuca y hasta opistótonos. En niños menores la fontanela suele estar abombada. Se observa con alguna frecuencia parálisis oculares, nistagmus y estrabismo. Las pupilas son normales o permanecen contraídas. En ocasiones hay edema papilar y pueden hallarse tubérculos a lo largo de los

vasos carotídeos. Los reflejos profundos se encuentran aumentados. Durante este período se pueden apreciar, congestión irregular del tronco y rostro debido a los trastornos vasomotores; la temperatura se encuentra elevada pero muy raramente en alto grado. El curso de la enfermedad es progresivo y el estupor tiende a reemplazar a la somnolencia.

Estadio terminal o tercer período: la parálisis de la fase final de la enfermedad sustituye a los síntomas de irritación meníngea, el niño llega a un estado comatoso con arreflexia y dilatación pupilar, insensibilidad de la córnea, parálisis extensas, pulso irregular y respiración del tipo Cheyne-Stokes.

La temperatura puede ascender súbitamente a 41° y suele existir hiperglucemia y glucosuria, sobreviniendo la muerte sin recuperación de la conciencia.

En general, cada uno de los tres períodos de la enfermedad tiene una duración aproximada de una semana, aunque el estadio inicial, en particular puede ser más prolongado y el final más breve o bien puede faltar por completo el estadio prodrómico con un principio súbito y fulminante. Se han descrito mejorías y períodos de remisión de semanas o meses. En la primera infancia la enfermedad tiene un comienzo más repentino que en la segunda, las convulsiones son más frecuentes, los síntomas menos característicos y el curso más breve.

En la actualidad es muy raro encontrar un curso clínico no modificado por el tratamiento.

El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con otras afecciones que aumentan las células linfocíticas en el líquido cefalo-raquídeo. Es muy raro encontrar dificultad en el diagnóstico diferencial con las distintas clases de meningitis bacterianas, excepto cuando el curso ha sido modificado por terapia antimicrobiana insuficiente.

La demostración de una lesión tuberculosa en otra región del organismo, es una prueba casi segura de la etiología tuberculosa de la meningitis.

#### ANTECEDENTES Y OBJETIVOS:

Hasta el presente año, se han hecho relativamente pocos estudios respecto a la tuberculosis meníngea en nuestro medio como se pudo determinar por la revisión de la literatura médica nacional.

Como se especificó con anterioridad, sólo se encontraron trabajos de tesis de 1946, cuando aún no existía terapia específica contra la enfermedad, otra de 1950 reportando los primeros casos tratados con estreptomycin, en 1959, revisión de 57 casos tratados en las medicinas de niños del Hospital General y la revisión efectuada en el hospital Roosevelt, durante los años de 1963 a 1967, estudiándose 50 casos principalmente dedicada a la atención del enfermo desde el punto de vista social.

Se decidió efectuar la presente recopilación en vista de lo importante que es aún en nuestro medio, la tuberculosis infantil con todas sus complicaciones escogiendo los casos tratados en la sala de observación y de tratamiento intensivo del Departamento de Pediatría, teniendo en cuenta que todos los pacientes con diagnóstico de meningitis tuberculosa ingresan a estos servicios en donde los cuidados y atenciones son mayores que en las unidades de servicio general.

El presente estudio tiene la finalidad de hacer énfasis en las maneras o medios con que contamos en la actualidad en el Hospital Roosevelt para poder atender de inmediato a estos niños cuya rehabilitación total depende del diagnóstico

temprano para poder instituir de inmediato el tratamiento adecuado.

MATERIAL Y METODOS:

Para efectuar el presente trabajo se hizo una revisión de los registros médicos de pacientes con diagnóstico final de Meningitis tuberculosa que fueron atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt durante el período comprendido de 1960 a 1969, inclusive haciendo un total de 10 años.

Se tomaron en cuenta todos los casos comprobados de meningitis tuberculosa, sin importar el tiempo de evolución de la enfermedad previo a su hospitalización.

Para el diagnóstico se tomó como base la historia clínica, el examen físico, los hallazgos radiológicos y de líquido céfalo-raquídeo y, desafortunadamente, en algunos casos, los hallazgos anatomopatológicos, teniendo también muy en cuenta la investigación de los probables focos de contagio.

Se hizo el análisis retrospectivo de los casos correspondientes a Meningitis Tuberculosa, siguiendo los parámetros enumerados a continuación:

Datos Generales:

1. - Registro Médico
2. - Edad
3. - Sexo
4. - Raza
5. - Origen
6. - Residencia actual

Síntomas:

7. - Fiebre

8. - Vómitos

9. - Cefalea

10- Convulsiones

Examen Físico:

11- Estado de conciencia

12- Signos meníngeos

Antecedentes:

13- Otras enfermedades

14- Vacunación Previa

15- Foco de contagio

16- Ingresos previos

Medio de diagnóstico:

17- Mantoux

18- Rayos X.

19- Punción lumbar

a) Citológico

b) Bacteriológico

c) Químico

Hospitalización:

20- Tratamiento

a) INH

b) Estreptomina

c) PAS

d) Esteroides

21- Tiempo de hospitalización

22- Condición de descargo

23- Secuelas.

24- Fisioterapia

25- Autopsia

Se tomaron en cuenta todos los casos sin importar su origen y residencia, aunque es de hacer notar que no es dato muy exacto para poder apreciar la diferencia entre el medio rural y las diferentes zonas de la capital pues el Hospital Roosevelt, sólo atiende determinados sectores de la capital y departamentos.

Además son muy pocos los casos referidos de hospitales departamentales a este centro por existir el Sanatorio Elisa Martínez dedicado exclusivamente al tratamiento de niños tuberculosos.

Es muy importante también hacer notar que la ignorancia y la pobreza de la mayoría de nuestra gente, hacen que lleven a sus hijos al hospital en un estado ya muy avanzado de la enfermedad, lo que nos limita en los resultados favorables, pues el índice de mortalidad resulta más elevado que el reportado en la literatura internacional, ya que como se afirmó anteriormente, el éxito depende, en gran porcentaje, de la precocidad con que se administre el tratamiento adecuado.

RESULTADOS Y DISCUSION:

Al practicar la tabulación de los datos obtenidos en las papeletas se obtuvieron los siguientes resultados:

EDAD:

Se encontró la mayor incidencia en edades comprendidas de los cero a los dos años, y correspondiendo el mayor porcentaje a los niños menores de un año, y entre estos, los de 8 a 10 meses.

Este dato no se puede comparar con el trabajo efectuado por el Dr. Heredia en 1959, pues hay que hacer notar que sólo tomó para su estudio niños de tres y más años, ya que esa es la edad límite para poder ser admitidos en las Medicinas de Niños y Niñas del Hospital General.

En la literatura mundial está reportado el mayor índice de Meningitis tuberculosa de los cero a los dos años de edad, disminuyendo notablemente a partir de los cuatro, lo que está de acuerdo con los datos obtenidos en la presente recopilación pero obtuvimos un leve aumento a los ocho años.

(Ver Cuadro No. 1.)...

CUADRO No. 1.-

<u>-EDAD:</u>	<u>No. DE CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
0	27	30.34
1	22	24.72
2	10	11.24
3	7	7.86
4	6	6.74
5	3	3.37
6	3	3.37
7	2	2.25
8	5	5.62
9	1	1.12
10	2	2.25
11	1	1.12
12	0	0.00
	89	100.00%

El grupo de mayor edad en que se encontró la enfermedad fue el de once años reportándose solamente un caso; sin embargo, también se tuvo el caso de un niño a quien se diagnosticó e inició tratamiento de meningitis a los 10 años pero tuvo que reingresar a la sección de adultos a los 13 debido a una recidiva como consecuencia de haber interrumpido el tratamiento desde su egreso de Pediatría (Tiempo de hospitalización de dos meses).

Entre los menores de un año se encontró un caso que se manifestó a los dos meses de edad a pesar de estar reportado en la historia que fue vacunado con BCG al momento del nacimiento. La estadística de estos casos se observa en el cuadro N°. 2.

CUADRO No. 2.

<u>MESES:</u>	<u>CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
0 - 2	1	3.70
3 - 5	2	7.40
5 - 7	6	22.24
8 - 9	11	40.74
10 - 11	7	25.92

SEXO:

De los 89 casos revisados se encontraron 57 correspondientes al sexo masculino y 32 al femenino. Estos resultados están de acuerdo con los trabajos anteriores efectuados a nivel nacional. En el presente estudio, se obtuvo preponderancia del sexo masculino, encontrándose la relación de 1.77 hombres por cada mujer. Cuadro No. 3.

CUADRO No. 3.

Incidencia por Sexo.

<u>SEXO:</u>	<u>CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Masculino	57	64.04
Femenino	32	35.96
	89	100.00%

RAZA:

Fueron considerados como ladinos 82 pacientes (92.14%) y los 7 restantes, indígenas (7.86%). Para denominar a una persona ladina no se tomaron en cuenta factores raciales, sino culturales, es decir, personas con costumbres oc-

cidentales. A esta estadística no se le debe dar mucha importancia debido a la preponderancia de la población ladina en consultar el hospital. Es de hacer notar que 6 de éstos pacientes pertenecientes a la raza indígena se admitieron en el hospital, referidos de centros de salud o de hospitales del interior de la república.

ORIGEN Y RESIDENCIA:

Como es de suponer, hubo mayor incidencia de casos registrados con residencia en esta capital, haciendo un total de 53 pacientes, (59.55%), tomando como habitantes del medio rural a los procedentes del interior de la república y pacientes que vivían en esta capital al momento de haberse iniciado los síntomas pero con poco tiempo (de uno a seis meses) de haberse trasladado a este lugar y que sumaron 36 (40.45%).

Es según esta relación, alarmante la elevada incidencia de pacientes procedentes del medio rural, si se tiene en cuenta que la mayoría de enfermos del hospital Roosevelt, provienen de la ciudad. Además, estos pacientes, en su mayoría ingresaron sin diagnóstico de meningitis tuberculosa o de otra manera se hubieran referido a otro centro.

Entre éstos pacientes hubo mayor incidencia en los procedentes de los departamentos de Escuintla, Suchitepequez y el Municipio de San Juan Sacatepequez, con 5 casos cada uno, luego siguió Mixco con tres casos y los demás lugares con uno o dos pacientes (Santa Rosa, El Petén, Villa Nueva, El Quiché, San Marcos, Quetzaltenango y Sololá entre otros).

De los enfermos registrados como procedentes de esta capital, correspondió el mayor porcentaje 35.84% (19 casos) a los residentes en la zona 7, siguiendo con 18.86% los de la zona 11, como se demuestra en el Cuadro No 4.

CUADRO No. 4.

Incidencia de las zonas de la capital

ZONA	CASOS:	PORCENTAJE:
7	19	35.85
8	4	7.55
11	10	18.86
12	9	16.98
13	2	3.77
14	2	3.77
19	2	3.77
Otras*	5	9.43

\* = Incluye 3 casos de la zona 1, uno de la zona 3 y uno de la zona 5.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Los signos de la enfermedad en el examen inicial variaron ampliamente. Se encontró evidencia de irritación meníngea en 95.5%; sin embargo, el motivo de consulta de la mayoría de los casos fue la fiebre de evolución tan variable que abarca desde las 24 horas hasta uno y, en algunos casos dos meses. En orden decreciente siguieron los vómitos tan severos en algunas ocasiones que el paciente ingresaba en estado de deshidratación grave. En niños mayores se observó cefalea, en dos casos como único síntoma.

A continuación se muestra el porcentaje de los síntomas más frecuentes:

CUADRO No. 5.

Síntomas más Importantes

SINTOMAS:	CASOS:	PORCENTAJE:
Fiebre	69	77.53
Vómitos	58	65.17
Convulsiones	29	32.68
Cefalea	14	15.73

En el 7.86% le atribuían el apareamiento de los síntomas a secuelas del sarampión, lo que está de acuerdo con la literatura mundial revisada que reporta de 7.8 a 10%.

Al examen físico se encontró sólo un paciente consciente, siendo ingresados estupurosos o en estado de coma más de la mitad de los casos, encontrándose entre estos varios que fallecieron después de una hospitalización de 24 a 48 horas.

Estado de consciencia al momento del ingreso:

Conscientes:	1	1.12%
Decaídos	2	2.25%
Irritables	14	15.76%
Estupurosos	50	56.17%
Comatosos	13	14.60%
No reportados	9	10.12%

El cuadro anterior nos demuestra que el 78.75% de los pacientes ingresaron ya en el segundo o tercer período de la enfermedad, razón por la cual la mortalidad

fué más elevada que la encontrada en otros estudios.

Se encontró rigidez de nuca en 85 pacientes, cabeza en gota en dos y un caso, ptosis palpebral. Los signos de meningitis fueron evidentes en todos los pacientes pero en algunas ocasiones se principio a tratar como meningitis bacteriana debido a la aparente instalación súbita del cuadro y a la falta de datos para pensar en tuberculosis.

La prueba de Mantoux se practicó en 80 pacientes pero fué leída solamente en 62 (69.66%), resultando positivos 19 casos, lo que hace un porcentaje de 30.65% dato ligeramente más bajo que el reportado mundialmente, (36.8%); esto es debido a la reversión tuberculínica como consecuencia de la desnutrición sobreagregada o a la severidad del estadio terminal de la enfermedad.

#### HALLAZGOS DE LABORATORIO:

En el líquido céfalo-raquídeo de la meningitis tuberculosa, hay aumento de las células, que puede ir desde 10 a 350 por ml. aunque en algunos casos puede elevarse hasta mil. Usualmente el aumento es a expensas de los linfocitos pero al inicio de la enfermedad pueden predominar los segmentados.

La concentración de glucosa es, por regla general, más baja que lo normal. Si en la primera punción aparece elevada o sin alteración, tiende a decrecer en los exámenes posteriores.

Las proteínas están sobre los límites normales y aumentan a medida

que progresa la enfermedad. Una concentración de más de 300 mgrs. % está asociada con enfermedad avanzada.

Los cloruros se encuentran con frecuencia por debajo de lo normal en el segundo y tercer período de la enfermedad pero pueden permanecer sin cambio en el estadio inicial.

La característica principal es el apareamiento de una pequeña partícula sobre el líquido en reposo, de la cual tomando un frote se puede, en algunas ocasiones, demostrar la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes lo que confirma el diagnóstico. En la serie revisada se encontraron bacterioscopías positivas solamente en dos casos.

Se hicieron controles periódicos de punción lumbar dándose egreso cuando eran informadas como normales después de dos o tres veces. El más alto índice de proteínas encontrado fué de 516 mgs.%, informándose valores normales en 15 casos (16.85%). Los niveles de glucosa se encontraron bajos en 50 pacientes (56.18%), elevados en 5 (5.62%). Fueron informados cloruros bajos solamente en 16 pacientes (29.21%).

El resultado del número de células fue el siguiente:

(Ver cuadro No. 7.)...

CUADRO No. 7. -

No. de Células:	Casos:	%
0 - 100	28	34,56
101 - 200	26	32,10
201 - 300	7	8,64
301 - 400	10	12,35
401 - 500	2	2,47
501 - 600	2	2,47
más de 601	6	7,41

En 8 casos no se encontró reportado el número de células, el máximo descrito fue de 1068 por ml. Se encontró aumento a expensas de los linfocitos en 57 casos (64,04%), 9 casos reportados con 50% de cada uno y 23 con aumento a expensas de los segmentados.

Es de hacer notar que estos datos están tomados de la punción lumbar inicial ya que en controles siguientes en el total de los pacientes aumentó el número de linfocitos.

#### RAYOS X.

Se tomó radiografía de tórax a 79 pacientes no haciéndose en los restantes debido a estado de suma gravedad o a fallecimiento. Se comprobó tuberculosis pulmonar solamente en 36 casos o sea el 40,45%. Es estadísticas mundiales está reportado 26,3%.

Se investigó foco de contagio familiar, apareciendo reportado en 18 casos (20,22%).

#### TRATAMIENTO:

Antes del tratamiento específico de la enfermedad, ésta era invariablemente mortal. Con el descubrimiento de la estreptomina, la mortalidad se redujo considerablemente y, más tarde, con el advenimiento de la isoniacida y el ácido para-aminosalicílico, ha descendido, en diferentes estudios, hasta 50 ó 10%.

Con el uso sistemático de los esteroides, las secuelas como la hidrocefalia se han hecho aún menos frecuentes. Es muy importante recalcar que todos estos adelantos terapéuticos no tienen ningún valor si el diagnóstico no es temprano y se administran las dosis y el tiempo adecuados. Además, es de hacer notar que como coadyuvante del tratamiento con drogas se impone una dieta adecuada, aporte suficiente de líquidos y electrolitos, así como el tratamiento de las convulsiones.

El esquema que se sigue actualmente con éstos pacientes, es el siguiente:

a) Sulfato de estreptomina de 30 a 40 mgs. por kilo hasta completar de 20 a 30 g. En otras partes se usa durante dos semanas o hasta que los niveles de glucosa en el LCR desciendan a límites normales, iniciándose en ese momento la asociación de ácido para-aminosalicílico.

b) Isoniacida de 10 a 20 mgs. por kilo de peso, repartida en tres o cuatro dosis por vía oral durante un período ininterrumpido de dos años.

c) Acido Para-aminosalicílico, 200 mgs. diarios por vía oral en dosis fraccionadas durante 12 a 18 meses.

d) Los esteroides se usan para reducir la presión intracraneana y para prevenir adherencias posteriores. Se recomienda administrarlos cuando hay signos de hipertensión intra-craneana o cuando las proteínas del LCR se encuentran por arriba de 100 mgs%.

Durante los últimos años, se han usado rutinariamente en el hospital. La dosis es de 1 a 3 mgs. de prednisona por kilo de peso durante seis semanas después de las cuales se principia a reducir a 0.5 mgs. por kilo diario durante otras dos semanas y, por último, a 0.25 mgs. por kilo de peso en las dos últimas semanas, para completar las diez.

Se ha notado que de 8 a 10 semanas es el tiempo en que los valores de proteínas del LCR principian a descender, lo que coincide generalmente con una mejoría clínica.

En pacientes en estado de coma se puede dar la isoniacida por vía intramuscular y los esteroides como Solu-Cortef por vía endovenosa.

CONDICION DE DESCARGO:

El índice de mortalidad fue de 47.19%, porcentaje que se encuentra entre el límite superior de las estadísticas reportadas en la literatura mundial. Es importante señalar, como se especificó con anterioridad, que la elevada mortalidad se debe a la tardanza en consultar el hospital ocurriendo la mayoría de los decesos en pacientes que ingresaron en el estadio terminal.

CUADRO No. 8.

Condición de Descargo:

Casos:	Número:	Porcentaje:
Curados:	5	5.62
Mejorados:	37	42.57
No mejorados:	5	5.62
Muertos:	42	47.19

Se practicó autopsia en 32 de los 42 pacientes fallecidos, lo que hace un porcentaje de 76.19%. Entre los pacientes que egresaron no mejorados se encuentran dos que ingresaron ya descerebrados, los otros tres egresaron a petición de los familiares.

Entre los niños que egresaron curados o mejorados, se siguió control por consulta externa encontrándose secuelas en 22 pacientes (52.38%). Estas secuelas consisten en parálisis espástica, retraso mental, ceguera e hidrocefalia. Entre los niños retrasados mentales, hay tres que padecen actualmente de convulsiones generalizadas tipo gran mal.

La rehabilitación es la parte más difícil del tratamiento, ya que su éxito requiere el concurso de la familia y de personal especializado. La fisioterapia bien dirigida, corrigiendo defectos ortopédicos por medios quirúrgicos, trastornos

visuales y auditivos, requieren centros especializados para poder llegar a realizarse.

COMENTARIO :

La mortalidad elevada, casi del 50%, a pesar de los adelantos terapéuticos modernos es un problema grave, considerando también que desconocemos la evolución posterior de la mayoría de los pacientes egresados, con excepción de los que acuden periódicamente a controles en consulta externa.

El entusiasmo de los familiares es grande al observar la mejoría que los niños experimentan sobre todo en la esfera de la conciencia en las primeras semanas de tratamiento, para luego desesperarse al notar la parálisis, retraso mental y otras secuelas irreversibles de la enfermedad, adoptando actitudes negativas como abandono, ausencia a los controles en consulta externa o insistencia en la hospitalización.

RECOMENDACIONES :

Siendo la tuberculosis una enfermedad socio-económica y la meningitis su complicación más grave, merece una atención especial desde el momento en que se efectúa el diagnóstico.

La hospitalización prolongada aumentan excesivamente los costos. Estos pacientes deben egresarse al principiar la mejoría clínica pudiendo ser controlados periódicamente en su domicilio por enfermeras visitadoras y por médico de la clínica móvil.

Creemos que la familia estará más motivada y colaborará en el restablecimiento

to del paciente, no olvidando la fisioterapia y evaluación en consulta externa por neurólogo y pediatra.

El diagnóstico no debe ser como en este estudio, clínico y de laboratorio sino bacteriológico.

Debe olvidarse el postulado de que toda meningitis que no es purulenta es tuberculosa.

### CONCLUSIONES:

1. - La meningitis tuberculosa es aún frecuente en nuestro medio, alcanzando altas cifras de morbilidad y mortalidad.
2. - La alta incidencia de mortalidad y secuelas graves se debieron a diagnóstico tardío, tratamiento incompleto y egresos prematuros.
3. - La incidencia es ligeramente mayor en el sexo masculino que el sexo femenino.
4. - La prueba de tuberculina negativa se debió a mal estado nutricional y tóxico infeccioso severo.
5. - La comprobación de focos de contagio familiares fué muy baja por defectos en la investigación o mala colaboración de los padres.
6. - El diagnóstico de meningitis tuberculosa fue clínico y de laboratorio y no bacteriológico, porque no se hicieron investigaciones adecuadas.
7. - La permanencia prolongada en el hospital redujo la mortalidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. - Agarwal, K. N. et al. Tuberculous meningitis developing during the - course of chemotherapy for pulmonary tuberculosis, Clinical - Pediatrics 7 (1):61-62 Jan 1968.
2. - Amaya, Augusto César. El estudio del niño con sospecha de tuberculosis, Revista de la Juventud Médica. 5 (19):31-37, Oct. 1967.
3. - Amaya, Augusto César. Quimioterapia antituberculosa asociada a este-- roides en el niño, Revista de la Juventud Médica 5 Oct. (20): 41-4, Enero de 1968.
4. - Asherson, R. A. et al. Abnormalities of development associated with - Hypotalamic calcification after tuberculous meningitis. Brit. Med. J. 2: 839-843, Oct. 1965.
5. - Bonforte, Richard D. et al. Tuberculous meningitis due to primary drug -resistant Mycobacterium tuberculosis hominis, Pediatrics 42: 969-75, Dec. 1968.
6. - Bonini Cobos, Dinorah Elisa. Meningitis tuberculosa en la pediatría del Hospital Roosevelt. Tesis. Guatemala, Universidad de San -- Carlos, Escuela de Servicio Social, Nov. 1968. 108 p.
7. - Bradley, W.G. et al. Streptomycin and C.S.F. sugar, Brit Med. J. -- 4:454, 16 Nov. 1968.
8. - Haslam, Robert H. et al. Selective hypopituitarism following Tubercu- lous meningitis, Amer. J. Dis Child 118:903-8, Dec. 69.
9. - Heredia Gómez, Mario Alfonso. Tuberculosis meníngea, nuestra expe- riencia en los servicios de medicina de niños y niñas del Hos- pital General de Guatemala. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas 1959. 44 p.
- 10- Lincoln, Edith M. Tuberculosis in childrens. The Blakiston División - McGraw-Hill Book Company Inc. 1963. pp. 161-83.
- 11- Lintermans, John et al. Tuberculous meningitis developing during the

Bibliografía...

- course of chemotherapy for pulmonary tuberculosis Pediatrics  
44:514-7, Oct. 1969.
- 12- Nelson, Waldo et al. Tratado de pediatría, 5a. ed. Barcelona, Salvat  
Editores S. A. 1965 pp. 602-604.
- 13- O'Toole, Richard D. et al. Dexamethasone in tuberculous meningitis  
Relationship of cerebrospinal fluid effects to therapeutic ---  
efficacy, Ann Inter Med. 70:39-48, Jan 70.
- 14- Paiz Rodríguez, Juan. El tratamiento de la meningitis tuberculosa con  
estreptomycin. Tesis. Guatemala, Universidad de San Car  
los, Facultad de Ciencias Médicas, 1950, 92p.
- 15- Quintana, Epaminondas, Tuberculosis, Divulgación higiénica. Guatema  
la, Tip. Nac. Revista de la Cruz Roja Guatemalteca, marzo  
1938, 282 p.
- 16- Rodríguez-Arias et al. Lesiones tuberculosas encefálicas resumen esta--  
dístico y características anatómicas de los casos registrados en  
298 necropsias, Rev. Clin. Esp. 99:301-6, 15 Dic. 65.
- 17- Summers, V.K. et al. Panhypopituitarism after cured tuberculous menin  
gitis, Brit. Med. J. 1:359, feb. 1968.
- 18- Tahernia, A. Cyrus. Modern diagnosis, treatment and prognosis as exem  
plified in 38 cases in Southern Iran, Clinical Pediatrics 6(3):  
173-77, March 1967.
- 19- Waksman, Selman A. La conquista de la tuberculosis, Buenos Aires, Edi  
torial Hobbs Sudamerica S.A. 1968 pp 274. -

Vo. Bo.

  
Sra. Ruth Ramirez de Amaya  
Bibliotecaria.

BR. MARIO ROBERTO CURLEY PENADOS

DR. CARLOS MERCK  
Asesor.

DR. GUSTAVO PELLECCER  
Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO  
Director Interino de  
Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD  
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.  
Decano