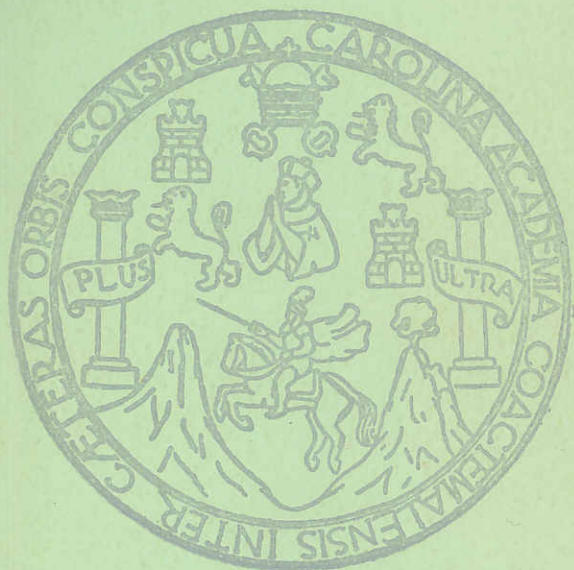


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS



ESTUDIO Y REVISION DE 42 CASOS,
EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Maria Isabel Cardona Salazar

PLAN DE TESIS

- I Introducción**
- II Antecedentes y Objetivos**
- III Material y Métodos**
- IV Resultados y Discución**
- V Comentario**
- VI Conclusiones y Recomendaciones**
- VII Bibliografía**

INTRODUCCION

La meningitis tuberculosa ha desaparecido casi por completo en los países con elevado nivel social, con rígido control de todos los individuos infectados con tuberculosis, y un programa de vacunación BCG de todos los recién nacidos.
(8)

Por el contrario la enfermedad aún existe en muchos países y en nuestro medio se presenta con cierta frecuencia en los centros hospitalarios. En la actualidad puede ofrecerse un tratamiento adecuado, pero la tardanza o dificultad en establecer el diagnóstico puede causar la muerte o un daño cerebral grave e irreversible al paciente. Debido a ello en el presente trabajo proporciono una serie de datos, que darán una información acerca del diagnóstico y tratamiento, así como la letalidad por esta enfermedad, en pacientes hospitalizados en el Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Guatemala, en los últimos ocho años. Todos los casos reportados en el presente trabajo, corresponden a niños fallecidos, cuyas edades oscilaron entre cero y doce años.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

Recientemente se han efectuado en Guatemala pocos estudios sobre meningitis tuberculosa en niños. Se encontró trabajos de tesis de 1967, el cual es un estudio de 50 casos, con atención del enfermo desde el punto de vista social y en 1970 se revisó 89 casos en el departamento de pediatría del Hospital Roosevelt, por lo que se decidió efectuar un estudio y revisión reciente y ver con que medios se cuenta actualmente, para el diagnóstico y tratamiento de meningitis tuberculosa en niños.

MATERIAL Y METODOS

Para el presente trabajo se revisaron 4,064 protocolos de autopsias clínicas, efectuadas en el Departamento de Patología del Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Guatemala, durante el período comprendido entre el 1o. de enero de 1968 al 31 de diciembre de 1975. De los protocolos revisados, en 42 se hizo diagnóstico anatomopatológico de meningitis tuberculosa. Se consultaron también las historias clínicas de estos casos con el objeto de efectuar la correlación clínico-patológica correspondiente.

El estudio se realizó con los siguientes parámetros:

1. Edad y sexo.
2. Síntomas al ingreso y tiempo de evolución de los mismos.
3. Examen físico de ingreso, en especial los signos de irritación meníngea.
4. Métodos de laboratorio: examen de líquido cefalorraquídeo (punción lumbar) y hemocultivo.
5. Tratamiento, duración del mismo y evolución del caso.
6. Diagnóstico clínico de muerte y anatomopatológico.
7. Meningitis tuberculosa:
 - a) Definición.
 - b) Etiopatogenia.
 - c) Patología.
 - d) Cuadro clínico.
 - e) Diagnóstico.
 - f) Tratamiento.
 - g) Complicaciones.
 - h) Pronóstico.

MENINGITIS TUBERCULOSA

Inflamación de las meninges, la cual puede ser aguda o crónica, especialmente de la aracnoides.

La meningitis tuberculosa es la forma más grave de infección tuberculosa es la más frecuente en los primeros años de vida y es la causa de la gran parte de muertes tuberculosas en lactantes. (2) Sigue siendo una enfermedad temida por las secuelas neurológicas, muchas veces invalidantes que puede producir, a pesar de un diagnóstico y terapéutica tempranos. (2)

En estudios recientes se indica que las meninges raramente se infectan por vía hematógena sino que se infectan secundariamente por la aparición de bacilos tuberculosos en el líquido cefalorraquídeo, a partir de focos antiguos, focos caseosos contiguos tales como un tuberculoma cerebral o medular, o lesiones óseas vertebrales. (10) El hecho de que la infección meníngea se produzca por extensión directa desde focos vecinos, explica la observación según la cual la meningitis puede aparecer varias semanas o meses después de una tuberculosis miliar manifiesta. En los lactantes el foco de siembra suele ser el complejo primario de ganglio hiliar-parénquima pulmonar. (2)

Cuando el material infeccioso llega al espacio subaracnoideo en un huésped hipersensible, se produce una respuesta inflamatoria alérgica y la infección se difunde por vía del líquido cefalorraquídeo causando una implantación secundaria de bacilos en diversos puntos de la superficie meníngea.

Se ha experimentado que si ingresan a depositarse cantidades masivas de bacilo tuberculoso en algún sitio, serán encapsulados por la reacción tuberculosa antes de que se multipliquen en otro lugar. (10) Estas consideraciones traen a colación, que para que se desarrolle una meningitis exudativa inmediata, se necesita inocular directamente y muchas ve-

ces el bacilo tuberculoso por vía intravenosa y en grandes cantidades, (en conejos). De estas investigaciones de años pasados se ha aceptado que la meningitis tuberculosa exudativa inmediata, es comunmente el resultado de una infección hematógena de las meninges durante el curso de una tuberculosis miliar.

La meningitis tuberculosa en estudios experimentales, no es el resultado inmediato de infección hematógena de las meninges y la tuberculosis miliar raramente la produce. La causa más común es la contaminación del líquido cefalorraquídeo por tuberculomas caseosos en la fosa cerebral, tejido cerebral, en la médula espinal, meninges, hueso o en el plexo coroideo. Este hallazgo se encontró en 77 de 82 casos estudiados, en todos, excepto en dos casos, se encontró en la superficie una meningitis difusa. (10)

PATOLOGIA

Los factores anatómicos y fisiológicos relacionados con el curso y la acumulación del líquido sub-aracnoideo tiene como consecuencia, la participación máxima en la base del cerebro y al rededor de la médula espinal, donde el exudado puede observarse macroscópicamente espeso, amarillo fibrinoso, gelatinoso o caseoso, necrótico, que comprime la médula subyacente y los pares raquídeos craneales. La obstrucción de agujeros en la base del cráneo puede dificultar el curso del líquido cefalorraquídeo y causar hidrocefalia.

Al igual ocurre con otras infecciones meníngeas, crónicas, la arteritis es frecuente y a veces origina aparición brusca de infarto del cerebro en el curso de la enfermedad.

CUADRO CLINICO

El curso de la enfermedad puede variar desde brusco y grave, pareciendo al de una meningitis bacteriana aguda, hasta el proceso crónico y sutil que dura varios meses.

Los primeros síntomas son vagos, el niño se muestra cansado e irritable deja de jugar y no come, aparecen períodos de somnolencia, aunque el sueño suele ser inquieto e interrumpido. La constipación suele ser un síntoma precoz común. Tras unos pocos días empiezan los vómitos y el niño mayorcito aqueja dolor de cabeza. El paciente empieza a desviar la mirada, el nivel de conciencia puede decaer, observándose a veces convulsiones. Los cambios de conducta nos deben obligar a obtener una estrecha vigilancia. (1), (2), (6), (7), (8), (9).

Al examen físico se encuentra un niño somnoliento, irritable, febril, con rigidez de nuca y evidencia de hipertensión intracraneal, los reflejos profundos tienden a estar exaltados, la fontanela puede aparecer abombada. Son frecuentes las parálisis oculares o puede existir nistagmo o estrabismo, las pupilas pueden estar normales o contraídas. En el fondo de ojo pueden hallarse tubérculos a lo largo de los vasos coroideos y otros signos en caso de estar asociada hipertensión intracraneana. En la fase terminal puede haber parálisis ocular, de miembros y rigidez generalizada: el niño presenta pupilas dilatadas y arreflexia pupilar, insensibilidad de la córnea, coma, pulso irregular que puede ser lento o acelerado y respiración irregular a veces del tipo Cheyne Stokes. La temperatura puede ascender a 41 grados centígrados o 41.5 grados centígrados, puede haber hiperglicemia y glucosuria y producirse la muerte.

La duración de la meningitis tuberculosa no tratada no suele ser mayor de tres semanas una vez que han aparecido los síntomas. El curso es susceptible de múltiples variaciones. En la primera infancia la enfermedad tiene un comienzo más re-

pentino que en la segunda y son más frecuentes las convulsiones generalizadas. En general los síntomas son menos característicos. Raramente se ve en la actualidad un curso clínico no modificado por el tratamiento.

DIAGNOSTICO

La tuberculosis extrameningea activa, resulta clínicamente manifiesta en aproximadamente la mitad de los pacientes; un examen radiológico de tórax revela por lo general, aunque no invariablemente, un complejo primario y/o una tuberculosis miliar.

La prueba de la tuberculina es positiva en más de las tres cuartas partes, pero en un estadio terminal puede desaparecer la sensibilidad cutánea a la tuberculina, por lo que la ausencia de ésta no excluye el diagnóstico.

En el recuento leucocitario no se encuentra ningún dato característico, y en la fase inicial puede disminuir y en la fase final por lo regular hay leucocitosis.

El líquido cefalorraquídeo proporciona los datos, pero el diagnóstico se establece únicamente si se observa y principalmente si se aísla el bacilo tuberculoso. En la punción raquídea se encuentra un aumento de presión, el líquido es por lo regular claro o solo ligeramente turbio y hay un aumento en el recuento de glóbulos blancos, de cien a mil leucocitos, 80 a 95% de ellos linfocitos. Aunque al inicio de la enfermedad con los síntomas agudos y graves pueden con frecuencia presentar un líquido cefalorraquídeo rico en células predominantemente polimorfonucleares, creando confusión con una meningitis bacteriana. El contenido en proteínas es mayor de cien miligramos por ciento; una reducción de glucosa (hasta menos de la mitad de la sanguínea) y la cifra total de cloruros presenta una reducción significativa en la fase final de la enfermedad. (9) Si se deja reposar el líquido en un tubo de ensayo durante la noche, puede formarse una fina película de proteína, el frotis de esta película puede mostrar el bacilo ácido resistente o puede centrifugarse el líquido y hacer un frotis del sedimento, pero éste demuestra bacilos ácido resistentes en menos del 25% de

los casos. El cultivo acabará siendo positivo para *Micobacterium tuberculosis* en el 75% de los casos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la combinación de isoniazida y estreptomina. En la etapa temprana debe emplearse estreptomina 15 a 50 mg/Kg. de peso (no más de dos gramos al día), repartida en dos dosis en inyección intramuscular. Si la respuesta es favorable puede disminuirse de 10 a 40 mg/Kg. de peso (no más de un gramo por dosis), en días alternos, durante 3 a 6 meses.

La isoniazida (INH) a una dosis oral diaria de 15 a 40 mg/Kg. de peso al día, que se continuará durante 18 meses.

El uso de corticosteroides ha sido muy discutido, pero la mayor parte de estudios demuestran una ventaja ligera de supervivencia en grupos que recibían terapéutica complementaria corticosteroide, sobre todo para evitar muertes tempranas por hernia del tallo cerebral; probablemente gracias al efecto que tienen sobre el edema del cerebro éstos agentes. Un estudio reciente indica el uso de esteroides en pacientes con toxicidad sistémica severa debido a enfermedad miliar y en pacientes quienes desarrollan signos de edema cerebral. Además entre las medidas generales están indicadas, una alimentación adecuada, que requiere a menudo el empleo de una sonda nasogástrica, mantener el equilibrio hídrico y electrolítico, sedación, evitar la formación de úlceras por decúbito, diagnóstico y tratamiento de lesiones intercurrentes.

COMPLICACIONES

Puede presentarse el desarrollo de trastornos neurológicos permanentes, como debilidad, parálisis, sordera o següera, hidrocefalia. Actualmente es posible la curación de los pacientes pero la rapidez de establecer el diagnóstico y terapéutica específicos es un factor determinante.

RESULTADOS Y DISCUSION

De 4,064 autopsias efectuadas en los últimos 8 años en el Hospital General San Juan de Dios, en 42 se hizo el diagnóstico de meningitis tuberculosa en niños, observándose en el cuadro No. 1 que la frecuencia por año ha sido variable, oscilando entre dos casos por año para el menor y doce casos para el mayor, con un promedio anual de dos casos por año.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 1

Número de casos de meningitis tuberculosa,
diagnosticada patológicamente por año.

Año	No. de casos	Porcentaje
1968	4	9.50
1969	12	28.57
1970	2	4.76
1971	6	14.28
1972	2	4.76
1973	9	21.43
1974	5	11.90
1975	2	4.76

En el cuadro No. 2 se ilustra la edad de nuestros 42 pacientes, en éste podemos observar que la edad más afectada, es la comprendida entre 0 - 3 años, con un número de 26

casos (61.66%), habiendo distribución casi igual entre los 4 y los 12 años de edad.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

CUADRO No. 2

EDAD		
Edad	No. de casos	Porcentaje
0 — 3 años	26	61.90
3 — 6 años	6	14.28
6 — 9 años	5	11.90
9 — 12 años	5	11.90

Con respecto al sexo (cuadro No. 3), el sexo masculino fue ligeramente más afectado que el femenino, por lo que podemos decir que en Guatemala el sexo no es un factor determinante en cuanto a la infección tuberculosa del sistema nervioso central se refiere.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 3

SEXO

Sexo	No. de casos	Porcentaje
Masculino	22	52.38
Femenino	20	47.62

El tiempo de evolución de los síntomas de nuestros 42 pacientes, oscilaron entre 24 horas para el menor y 60 días para el mayor, con un promedio de 31 días; hasta el momento de consultar al centro hospitalario.

En el cuadro No. 4 se ilustran los síntomas de nuestros pacientes, en orden decreciente de frecuencia. El síntoma más frecuente a la hora de consultar al centro hospitalario, fue fiebre en 29 Casos (69.04%) le siguieron vómitos en 23 casos (52.39%) convulsiones en 18 casos (42.85%), y postración en 12 casos (28.33%). Los hallazgos en cuanto a síntomas se refiere en nuestro estudio, está en contra de los estudios efectuados por otros investigadores, quienes en trabajos recientes han revelado que la sintomatología es vaga en meningitis tuberculosa, lo que hace que el diagnóstico sea menos frecuente en otras latitudes.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 4

SINTOMAS DE INGRESO

Síntoma	No. de casos	Porcentaje
Fiebre	29	69.04
Vómitos	23	52.38
Convulsiones	18	42.85
Postración	12	28.33
Cefalea	5	11.90
Irritabilidad	4	9.52
Rigidez de nuca	4	9.52

En el cuadro No. 5 se muestran los hallazgos al examen físico. Podemos observar que los signos encontrados con mayor frecuencia al examen físico de ingreso fueron: mal estado general, pulso rápido, postración y fiebre, siguiendo en menor porcentaje irritabilidad, rigidez de nuca. La frecuencia de los signos de irritación meníngea, se muestra en el cuadro No. 6.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 5

EXAMEN FISICO DE INGRESO

Signo	No. de Casos	Porcentaje
Mal estado general	26	61.90
Pulso rápido	24	57.14
Postración	22	52.38
Fiebre	20	47.61
Respiración irregular	12	28.33
Irritabilidad	7	16.66
Rigidez de nuca	3	7.14

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 6

SIGNOS DE IRRITACION MENINGEA

Signo	No. de casos	Porcentaje
Hiperreflexia	22	52.38
Rigidez de nuca	21	50.00
Signo de Kerning	6	14.28
Signo de Brudzinski	4	9.52

El diagnóstico clínico de nuestros 42 pacientes con meningitis tuberculosa, se ilustra en el cuadro No. 7.

Podemos observar que 26 casos, (69,90%), fueron diagnosticados como meningitis tuberculosa; y que el diagnóstico diferencial más frecuente, fue meningitis bacteriana con 10 casos (23.80%).

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 7

DIAGNOSTICO CLINICO DE MUERTE

Diagnóstico	No. de casos	Porcentaje
Meningitis tuberculosa	26	61.90
Meningitis bacteriana	10	23.80
Hidrocefalia	2	4.76
Síndrome convulsivo	2	4.76
Desnutrición grado III	1	2.38
Neoplasia Intracraneana	1	2.38

Los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo se ilustran en los cuadros 8, 9 y 10. Podemos observar que el contenido de proteínas está elevado en el 100% de los casos y que únicamente siete casos presentaron cifras menores de 100 mg. %.

Podemos ver además que hay una disminución de glucosa en un alto porcentaje y que los cloruros están elevados en casi su totalidad, discrepando en este último dato de otros estudios realizados, en los cuales los cloruros tienden a disminuir.

Con respecto a la citología, hubo predominio de linfocitos y disminución de polimorfonucleares en todos los casos. El examen bacteriológico fue negativo para 38 casos y 4 casos fueron positivos para neumococo. No se efectuó investigación de bacilo ácido resistente en ningún caso y solo en un caso se efectuó cultivo para *Microbacterium tuberculosis*, el cual fue negativo.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 8

EXAMENES DE LABORATORIO: LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (PUNCION LUMBAR) QUIMICO

PROTEINAS		
Miligramos %	No. de Casos	Porcentaje
700 — 600	1	2.38
600 — 500	0	0.00
500 — 400	1	2.38
400 — 300	1	2.38
300 — 200	9	21.43
200 — 100	15	35.38
100 — 0	7	16.66

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 9

EXAMENES DE LABORATORIO: LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (PUNCION LUMBAR) QUIMICO

GLUCOSA		
Miligramos %	No. de Casos	Porcentaje
200 — 150	2	4.76
150 — 100	1	3.38
100 — 50	10	23.80
50 — 0	22	54.76

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 10

EXAMENES DE LABORATORIO: LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (PUNCION LUMBAR) QUIMICO

CLORUROS		
Mili-Equivalentes	Lt. No de casos	Porcentaje
900 — 800	12	28.33
800 — 700	6	14.28
700 — 600	7	16.66
600 — 500	1	2.38
500 — 400	1	2.38
400 — 300	0	0.00
300 — 200	0	0.00
200 — 100	5	11.90

En el cuadro No. 11 se ilustran los medicamentos más utilizados en nuestros pacientes, los cuales fueron P.A.S. I.N.H., Estreptomicina, Penicilina Cristalina y Ampicilina. La duración del tratamiento varió desde 24 horas hasta 60 días; estando relacionado dicho tiempo desde el momento en que se estableció el diagnóstico hasta que el niño falleció.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 11

TRATAMIENTO Y DURACION DEL MISMO

Medicamento	No. de casos	Porcentaje
P. A. S.	26	61.90
I. N. H.	25	59.51
Estreptomina	22	52.38
Penicilina Cristalina	22	52.38
Ampicilina	15	35.71
Clorafenicol	2	4.76
Kanamicina	2	4.76

En el cuadro No. 12 se ilustran los hallazgos post-mortem de nuestros 42 casos de meningitis tuberculosa; podemos ver que la tuberculosis miliar se presentó en 28 casos (66.66%), siguiéndole desnutrición con 16 casos (38.09%) y bronconeumonía con 9 casos (21.42%). Según estudios experimentales recientes, se ha encontrado que la tuberculosis miliar raramente produce meningitis tuberculosa, sin embargo en nuestro estudio se encontró como patología asociada en un alto porcentaje.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Estudio de 42 casos

Cuadro No. 12

PATOLOGIA ASOCIADA EN ESTUDIOS POST MORTEM

Patología	No. de Casos	Porcentaje
Tuberculosis Miliar	28	66.66
Desnutrición	16	38.09
Bronconeumonía	9	21.42
Hidrocefalia	6	14.28
Edema agudo del pulmón	2	4.76
Mal de Pott	1	2.38

COMENTARIO

A pesar de los avances en la terapéutica en el tratamiento de múltiples enfermedades, existen aún en la actualidad algunas de ellas que continuarán azotando al mundo subdesarrollado y que por su naturaleza, tipo de población que afecta etc., es posible erradicarlas. De éstas la tuberculosis continúa siendo el flagelo, cuya frecuencia a pesar del empleo difundido del BCG, mejores medios diagnósticos y de tratamiento, continúa existiendo entre nosotros en forma más o menos constante.

De las formas de tuberculosis, la que afecta el sistema nervioso central sigue siendo la que peor pronóstico posee, en virtud de que si no hace un diagnóstico precoz y correcto de la existencia de la misma, y un tratamiento adecuado, esta puede evolucionar llevando al individuo que la padece hasta la muerte o bien le deja secuelas de grado mayor o menor, que le hacen que padezca el resto de su existencia de una vida desafortunada.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en su estadio temprano, son poco conocidas y variables, mientras que en las formas subagudas o crónicas predominan los síntomas de hipertensión intracraneana e irritación meníngea. Lo anterior implica que para establecer el diagnóstico precoz es necesario sospechar de la existencia de la misma en todo niño con irritabilidad, astenia, anorexia, fiebre de origen desconocido etc. De lo anterior deducimos que más del 60% de los 42 niños con meningitis tuberculosa de nuestro estudio, consultaron al hospital con síntomas y signos de hipertensión intracraneana, y etapas subagudas o crónicas de la enfermedad. Lo que hizo que a pesar del tratamiento instituido el desenlace fuera fatal.

Los hallazgos de laboratorio en los 42 niños de nuestro estudio, fueron similares a los informados por otros investigadores.

Debe dejarse constancia que el tratamiento específico contra la tuberculosis sólo se hizo en 26 pacientes. Los 16 restantes fueron tratados con antibióticos del tipo de la penicilina cristalina, ampicilina, cloranfenicol y kanamicina, debido a que a pesar de tener síntomas de tipo meníngeo y haberse hecho el diagnóstico de meningitis se creyó que la etiología de la misma era de tipo bacteriano. Esto último se debió probablemente a que los exámenes de laboratorio no ayudaron a establecer el diagnóstico o bien que no se agotaron los recursos de laboratorio para establecerlo. Además es posible que la estancia hospitalaria de estos 16 pacientes haya sido extremadamente corta y no haya habido tiempo suficiente para agotar los recursos diagnósticos.

Desde el punto de vista anatomopatológico es interesante hacer notar que el 66% de los 42 casos de meningitis tuberculosa tenían tuberculosis miliar en otros órganos de la economía. Hallazgos similares fueron informados por Estrella Aguirre y colaboradores. (1) La fuente de la infección meníngea en los 14 casos restantes se debió a tuberculomas situados a diferentes niveles del sistema nervioso central en 13 pacientes y en uno a extensión de foco de infección ósea en un paciente con Mal de Pott.

Los hallazgos nuestros y los de Estrella Aguirre (1), están en contra de las conclusiones de Rich y McCordock (10), quienes basados en evidencia experimental y morfológica han demostrado que la meningitis tuberculosa difusa no es el resultado directo e inmediato de infección de las meninges por vía hematógena y de que la tuberculosis miliar sólo produce nódulos tuberculosos escasos en las meninges y por cierto en forma bastante rara.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.—La insidencia de meningitis tuberculosa en los últimos 8 años, en el Hospital General San Juan de Dios, ha tenido un promedio de 2 casos por año.
- 2.—El sexo no es un factor determinante en la infección tuberculosa del sistema nervioso central.
- 3.—En Niños la edad más afectada con meningitis tuberculosa fue de 0 a 3 años.
- 4.—Los síntomas predominantes de ingreso en nuestros pacientes fueron: fiebre, vómitos, convulsiones y cefalea, los cuales nos deben hacer pensar clínicamente en la presencia de un cuadro meningoencefálico subagudo o crónico de hipertensión intracraneana de etiología a determinar, sugiriéndose que es necesario estudiar clínicamente, mas de cerca estos casos, para ver si es posible hacer el diagnóstico lo más temprano posible para así evitar las secuelas tan desastrosas que esta entidad clínica produce.
- 5.—Los signos encontrados al examen físico fueron, mal estado general, pulso rápido, postración y fiebre, asociados a los signos de irritación meníngea: Hiperreflexia, rigidez de nuca, signo de Kerning, signo de Brudzinski, por lo que podemos decir que la mayor parte de pacientes tenían instaurado síndrome meníngeo subagudo o crónico.
- 6.—El diagnóstico clínico correcto de meningitis tuberculosa, sólo se hizo en un 61.90%. Le siguieron en orden de frecuencia el de meningitis bacteriana y otros asociados con la enfermedad principal.
- 7.—Los hallazgos de laboratorio: Líquido cefalorraquídeo (Punción lumbar) fueron compartidos con meningitis

tuberculosa, aunque no se identificó el bacilo por el método de Ziel Nielsen, ni tampoco se hicieron cultivos o inoculaciones al cobayo. Recomendándose que en el futuro cuando se sospeche esta entidad clínica se hagan los mencionados exámenes para obtener un diagnóstico correcto.

- 8.—El 61.90% de pacientes tuvo tratamiento específico.
- 9.—El hallazgo post-mortem, de nuestros 42 pacientes con meningitis tuberculosa más frecuentemente encontrado fué tuberculosis miliar, con 66.66%, lo que indica que la infección de las meninges fue por vía hematógena.
- 10.—A este respecto es necesario efectuar estudios experimentales y en otras instituciones hospitalarias acerca del mecanismo de infección de las meninges, ya que los datos aquí informados están en contra de lo clásicamente aceptado en cuanto a la vía de infección meníngea por el bacilo tuberculoso.
- 11.—En vista de que a ninguno de los pacientes estudiados, se les efectuó fondo de ojo, se recomienda que dicho examen sea empleado de rutina en los pacientes en los que se sospecha un cuadro de meningitis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—Aguirre Estrella y cols. Meningitis tuberculosa, Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Vol XXX. Julio — Agosto 1973. P. 559, 568.
- 2.—Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna, Tomo I 13 a. edición. Editorial Interamericana. 1972. P. 669-670.
- 3.—Conn Howard. Terapéutica. Salvat Editores S. A. 1974. P. 203.
- 4.—Curley Penados. Mario Roberto, Meningitis Tuberculosa en niños, Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas 1970, 31 página.
- 5.—Gellis S. Sydney. Year Book of Pediatrics. Tuberculous Meningitis Due to primary Drug-Resistant Micobacterium Tuberculosis Hominis. Medicals Publishers 1975. P. 107, 108.
- 6.—Gellis Sydney, Kagan Benjamin. Pediatría Terapéutica. Salvat Editores, S. A. 1971. P. 203.
- 7.—Harrison. Medicina Interna. 5a. edición. 1973. P. 980.
- 8.—Gamstorp Ingrid. Neurología Pediátrica, 1a. edición. Editorial Pediátrica. 1972. P. 361, 362.
- 9.—Karan Bechara y Cols. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Vol. XXXII. — No. 3. Mayo — Junio de 1975. Tuberculosis en el Niño. P. 541, 542.
- 10.—Nelson Waldo. Tratado de Pediatría. Tomo I Sexta edición. Salvat Editores. 1973. P. 614, 615.

- 11.—Rich R. Arnold and Howard A. McCordock. The Patogénesis of Tuberculous Meningitis Springfield, III Charles C. Thomas, 1944. P. 5. — 31.
- 12.—Still Arthur. The Use of Corticosterids in patients with Tuberculous Meningitis. 1971. P. 1-8.
- 13.—Robins Stanley. Tratado de Patología. 3a. edición Editorial Interamericana, 1968. P. 961.
- 14.—Surós J. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 5a. edición. Salvat Editores. 1973. P. 901-904.

Br. MARIA ISABEL CARDONA SALAZAR

Dr. Federico Castro.
Asesor.

Dr. César Rodas M.
Revisor.

Dr. Julio De León Méndez
Director de Fase III.

Dr. Mariano Guerrero Rojas.
Secretario.

Dr. Carlos Armando Soto.
Decano.