

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a lance and a shield. The knight is flanked by two pillars, each topped with a banner that reads "PLUS" and "ULTRA". The background of the seal includes a map of Guatemala and a building. The text "CONSPICUA CAROLINA" is at the top, "ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is at the bottom, and "CAETERAS ORBIS" is on the left side.

MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO Y REVISION DE 49 CASOS POS
MORTEM DE MENINGITIS TUBERCULOSA EFECTUADA
EN LOS DEPARTAMENTOS DE PATOLOGIA DE LOS
HOSPITALES GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
Y ROOSEVELT

MARIA ANTONIA PINEDA GALVEZ

GUATEMALA, MAYO 1978

PLAN DE TESIS

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

INTRODUCCION

Aun con la disponibilidad de la antibioticoterapia actual, meningitis tuberculosa continúa siendo un problema no resuelto para un gran sector de nuestra población.

Un diagnóstico temprano, evitará complicaciones y secuelas secundarias, la tardanza en el diagnóstico puede llegar a producir un daño cerebral permanente, o lo más probable la muerte.

La Meningitis Tuberculosa se presenta con mayor frecuencia en los niños, y debido a la sintomatología vaga al principio, la DPC y asociación de otras enfermedades infecciosas sobreagregadas, secundarias al bajo nivel socio-económico de algunos sectores de nuestro país, conlleva generalmente a desenlace fatal.

En trabajos anteriores se ha recalcado sobre la sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la misma.

En este trabajo me referiré especialmente a la mortalidad ocasionada por lesiones en el SNC, producida por *Micobacterium tuberculosis*, señalando asimismo, porcentajes de diagnóstico clínico pos mortem acertado, patología asociada y características anatomopatológicas de la enfermedad, mostrando el mal pronóstico de la misma.

Dicho estudio fue llevado a cabo en los departamentos de Patología del Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt, en niños de 0 a 12 años de edad, durante el período de enero de 1973 a diciembre de 1977.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Presentar un trabajo desde el punto de vista patológico

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar una entidad patológica cuantitativamente
2. Efectuar un estudio patológico de Meningitis Tuberculosa en niños de 0 a 12 años.
3. Enumerar características patológicas encontradas con mayor frecuencia en necropsias.
4. Abarcar los años no investigados en el Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt.
5. Comparar resultados con otros estudios.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se revisaron 4,548 protocolos de autopsias clínicas, efectuadas en los departamentos de Patología del Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt, comprendidas del 1o. de enero de 1973 al 31 de diciembre de 1977.

En el estudio se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: Años, edad, sexo, procedencia, diagnóstico clínico de muerte, patología asociada y características macroscópicas, adjuntando la revisión bibliográfica sobre Meningitis Tuberculosa dividiéndola de la siguiente forma:

Generalidades

Embriología, Histología y Anatomía Patológica

Cuadro Clínico

Diagnóstico y Dx. diferencial

Tratamiento

Complicaciones.

MENINGITIS TUBERCULOSA

GENERALIDADES

Meningitis: Inflamación de las meninges, que puede ser aguda y/o crónica, especialmente de la aracnoides.

La meningitis es la complicación principal y más grave de la tuberculosis y es la causa de muerte más frecuente por tuberculosis, en los niños. Suele coexistir con infecciones tuberculosas primarias y se presenta con la máxima frecuencia durante los primeros meses subsiguientes a las manifestaciones iniciales de la lesión primaria. Aunque no es raro que constituya el síntoma primario, a pesar de ser siempre una lesión secundaria. (12, 13).

EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA, ANATOMIA PATOLOGICA

Embriología: Es sistema nervioso central, cerebro y médula espinal se originan de una zona elongada del ectodermo, la placa neural que esta situada en la región axial del embrión. (4)

La médula espinal se origina a partir de la mitad posterior adelgazada, del tubo neural primitivo. En principio tiene forma casi cilíndrica y se afina de modo progresivo en sentido caudal. (5)

El tronco encefálico, se forma a expensas del mesencéfalo y el rombencéfalo. El rombencéfalo, subdividido en mielencéfalo y metencéfalo, da origen al bulbo, a la protuberancia y al cerebelo.

El encéfalo primitivo está formado primero, por tres vesículas (prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo), luego, por subdivisión de la primera y tercera se constituyen cinco vesículas encefálicas: telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo y mielencéfalo.

El cerebro se forma a partir del telencéfalo y del diencéfalo. El primero dará origen a la corteza cerebral y al cuerpo estriado, su cavidad constituirá los ventrículos laterales y la porción cefálica del ventrículo medio. El diencéfalo va a formar el tálamo óptico, y el epítalamo, hipotálamo con la hipófisis y cuerpos mamilares.

Las meninges, se originan a expensas del mesénquima periaxial; tejido conjuntivo, que se encuentra condensado alrededor del sistema nervioso embrionario. En la actualidad, existen autores que piensan que tiene doble origen, ectomesenquimatoso. La paquimeninge es de origen endomesenquimatoso. (5-6).

Histología: Las células producidas a consecuencia de la mitosis en el tubo neural, son impulsadas hacia la capa media del tubo, aquí la mayor parte se transforma en neuroblastos y finalmente en células nerviosas, una minoría en neuroglia.

La combinación de cuerpos celulares de neuronas, con células de neuroglia de sostén forman la materia gris, el resto de la materia gris dispuesto entre los cuerpos celulares de las neuronas y las células de neuroglia, está formado por fibras nerviosas desnudas que se extienden entre los cuerpos celulares de la neurona y la materia blanca.

La mayor parte de axones de la capa externa de médula en desarrollo, quedan cubiertos con material blanco grasoso denominado mielina. A medida que se produce la mielinización, toda la capa externa de la médula en desarrollo, se transforma en sustancia blanca. Por lo tanto, la sustancia blanca está formada de fibras mielínicas con soporte de astrocitos fibrosos y de células de oligodendroglia, situados entre las fibras mielínicas. La materia blanca no contiene cuerpos neuronales, sino únicamente sus fibras.

Para formar la materia gris que recubre las cortezas del

cerebro y cerebelo, las células de la capa media crecen a través de la capa externa del tubo neural en desarrollo para tomar posición de la periferia del tubo. La sustancia gris se forma en el cerebro posterior, el medio y el anterior queda más o menos incluida en la sustancia blanca.

Corteza Cerebral: Los muchos repliegues de la superficie de los hemisferios, permiten que la sustancia gris tenga mayor extensión que si fueran lisos. La corteza esta compuesta de 6 capas: Capa molecular, Granulosa externa, de células piramidales, granulosa interna, piramidal interna y de células polimorfas. Se ha calculado que hay cerca de 10,000 millones de neuronas en la corteza cerebral.

Cerebelo: A semejanza del cerebro, el cerebelo tiene corteza delgada de sustancia gris que recubre la sustancia blanca. Posee también una masa central de sustancia gris rodeada de sustancia blanca; tiene solo 3 capas: Molecular externa, pobre en células y rica en fibras no mielínicas. Capa intermedia, de grandes células en forma de botella, denominadas células de Purkinje. Capa granulosa interna o nuclear formada por los cuerpos de neuronas pequeñas.

Meninges: son membranas conjuntivo vasculares que rodean al SNC, tanto en su parte encefálica, como en la medular y piamadre.

Según autores franceses las dividen en 3: Piamadre, la más interna, se aplica directamente a la superficie del encéfalo y la médula. Aracnoides, capa media. Duramadre, la más externa. Y los anglosajones las dividen en 2: Paquimeninge y Leptomeninge. (3-5).

Piamadre: formada por fibras colágenas entrelazadas, también contiene redes elásticas finas, recubierta de una membrana continua de células aplanadas. La sustancia de la

membrana contiene unos pocos fibroblastos y macrófagos y gran número de vasos sanguíneos.

Aracnoides: se halla separada de la piamadre por una red de trabéculas que recuerda una tela de araña, tanto la membrana sostenida por las trabéculas como las propias trabéculas, están compuestas de delicadas fibras colágenas, acompañadas de algunas fibras elásticas.

El espacio que queda entre el techo membranoso de la aracnoides y la piamadre, o sea, el espacio atravesado por las delicadas trabéculas aracnoides, está lleno de líquido cefalorraquídeo.

Duramadre: es de consistencia firme, formada principalmente por tejido conectivo denso, las fibras colágenas están mezcladas con cierto número de fibras elásticas. (3) El espacio potencial que queda entre su superficie interna y externa de la aracnoides, es similar al espacio sub dural, que normalmente contiene un pequeño volumen de serosidad.

Anatomía Patológica: En los últimos años, se ha discutido la patogenia de la meningitis tuberculosa. Según una hipótesis antigua, la infección de LCR ocurre directamente por la sangre durante el curso de la tuberculosis miliar y resulta en la aparición inmediata de meningitis (15) Sin embargo Rich y Mc Cordock, han comprobado que la mayor parte de los casos de meningitis tuberculosa se caracterizan por un foco macroscópico pequeño de infección en corteza, leptomeninges, fondo de las cisuras, duramadre, o profundamente, en el epéndimo que reviste los ventrículos. (8) Este foco resulta de diseminación hematógena esporádica de la infección desde un sitio primario de otro órgano, y es del mismo orden que las lesiones producidas esporádicamente en bazo, riñón, suprarrenales y epidídimo. En apoyo de ésta teoría, han comprobado que la inyección de dosis masivas de bacilos tuberculosos en la corriente circulatoria de animales solo

ocasiona la producción de algunos tubérculos meningeos discretos. (15-8).

Macroscópicamente: el ataque es más grave en la base del cerebro y alrededor de la médula espinal, donde aparece exudado amarillo fibrinoso y necrótico que comprime el cerebro y la médula subyacente rodeando pares raquídeos y craneales. (7) En periodos iniciales de la enfermedad, el exudado puede ser relativamente escaso, turbio y opaco, pero después es abundante, gelatinoso y de color amarillento o verdoso, nunca es purulento. Las circunvoluciones están aplastadas y los surcos estrechos, debido a la hidrocefalia casi siempre presente. Las paredes ventriculares están reblandecidas y puede observarse tubérculos en plexo coroides y epéndimo.

Tuberculoma: lesión tuberculosa circunscrita de crecimiento lento y poco frecuente, se da en niños especialmente. Puede alcanzar tamaño de nuez formando generalmente firme masa esférica susceptible de reblandecimiento por formación de absceso tuberculoso. (8-15).

Microscópicamente: La reacción histológica es semejante a la de tuberculosis en otros sitios con caseificación local, rodeada de células epiteloideas y linfocitos. Los vasos de la piamadre están congestionados y la red subaracnoidea infiltrada de exudado abundante. (8-15).

CUADRO CLINICO:

Las manifestaciones clínicas al principio son vagas y a veces no existen síntomas meningeos hasta el estado terminal. El curso de la enfermedad puede dividirse en tres estadios: Prodrómico de irritación. Estadio transicional de hipertensión craneal y síntomas meningeos. Estado terminal de parálisis y coma.

Como se dijo anteriormente, los síntomas son vagos encontrándose al inicio en el examen físico, fiebre escasa y ligeros cambios de conducta, vómitos y estreñimiento, y luego aparecen signos meningeos como rigidez de nuca y a veces opistótonos, fontanela abombada, reflejos profundos aumentados. En ocasiones existe edema papilar, la temperatura suele elevarse y paulatinamente de la somnolencia el paciente tiende a pasar al estupor. En la fase terminal el niño pasa al estado de coma con dilatación y arreflexia pupilares, extensas parálisis, hay elevación de la temperatura a 40 ó 41.5° C, puede existir hiperglucemia, respiraciones irregulares a veces tipo Cheyne Stokes, para luego producirse la muerte.

La meningitis tuberculosa no tratada no tarda más de tres semanas una vez que han aparecido los síntomas patentes. Aunque esta varía de mayor a menor, por lo general en la primera infancia la enfermedad tiene un comienzo más repentino que en la segunda.

DIAGNOSTICO:

La prontitud en el diagnóstico, constituye el factor único más importante del pronóstico de la meningitis tuberculosa. Aunque con frecuencia no es posible, debido a lo poco que se aísla el bacilo del líquido cefalorraquídeo y la respuesta negativa a la tuberculina intradérmica, en gran número de pacientes. De los datos de laboratorio, los que más orientan al diagnóstico son los del LCR, dando un diagnóstico seguro al aislar el bacilo tuberculoso; éste líquido es de aspecto claro o ligeramente turbio, su presión y volumen suelen estar aumentados, el número de células oscila entre 20 y 500/mm, el contenido de proteínas es mayor de 100 mg x 100cc, el azúcar suele estar disminuido y los cloruros presentan una disminución significativa especialmente en la fase final de la enfermedad. (2)

El micobacterium tuberculoso puede ser aislado del

esputo en pacientes que no presentan cambios radiográficos y por lo tanto pasar desapercibidas. (20). Respecto al estudio de LCR se han investigado nuevas técnicas por ejemplo tenemos a Herein, quien describió diagnósticamente el uso de reacción inmunológica de LCR en pacientes con meningitis tuberculosa usando el Sistema Eritrocítico Sensibilizado como diagnóstico. La reacción es altamente específica y aplicable no solo hacia un diagnóstico temprano, sino a su pronóstico. Los resultados en 31 pacientes, el 55.9o/o fue por microscopio, el 70.6o/o por cultivo y el 97.1o/o por el test de hemaglutinación y el diagnóstico temprano de la meningitis tuberculosa. (14-20) Otro método diagnóstico utilizado en vitro es el test de cultivo, midiendo la transformación blastoidea de linfocitos de sangre periférica en presencia de PPD. (19).

Diagnóstico diferencial: éste debe hacerse especialmente con otras afecciones que ocasionan un aumento de las células linfocitarias en el LCR. La asociación de tuberculosis miliar con meningitis tuberculosa en niños se presenta con frecuencia, siendo evidente la presencia de lesiones visibles en RX de tórax, aunque la ausencia de éstas no la descarta. (2-20)

TRATAMIENTO:

Actualmente el tratamiento de elección es la combinación de Estreptomicina e Isoniacida.

Estreptomicina 20 a 50 mg/kg de peso IM dividido en dos inyecciones (nunca más de 2 gramos día), al obtener mejoría 20 a 40 mg. en días alternos, no más de 1 gramo por dosis, durante tres a seis meses, luego la dosis se reduce 10 a 20 mg/kg que se continuará durante 18 meses como mínimo. El uso de corticoesteroides ha sido discutido, pero la mayoría de estudios demuestran una ventaja ligera de supervivencia, sobre todo para evitar muertes tempranas por herniación del tallo cerebral. Además es necesario una buena alimentación que en ocasiones es dada por

medio de sonda nasogástrica, también es importante mantener un equilibrio hidro electrolítico adecuado, así como un buen cuidado de enfermería.

COMPLICACIONES:

Puede presentarse el desarrollo de trastornos neurológicos permanentes. Una de las consecuencias más serias son la hidrocefalia obstructiva y colecciones subdurales. Entre otras complicaciones causadas por la meningitis tuberculosa tenemos la siringomelia comunicante, como complicación tardía. diabetes insípida y alteración en el crecimiento como pubertad precós, resultante de la lesión del hipotálamo. (12-16).

También se han reportado casos de meningitis tuberculosa, asociada con otro germen por ejemplo Herpes virus (17). También se ha encontrado otra complicación como lo es la aracnoiditis tuberculosa. (18)

RESULTADOS Y DISCUSION

MENINGITIS TUBERCULOSA ESTUDIO POS MORTEM EN 49 CASOS OBTENIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE NECROPSIAS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS Y HOSPITAL ROOSEVELT EN NIÑOS DE 0 A 12 AÑOS.

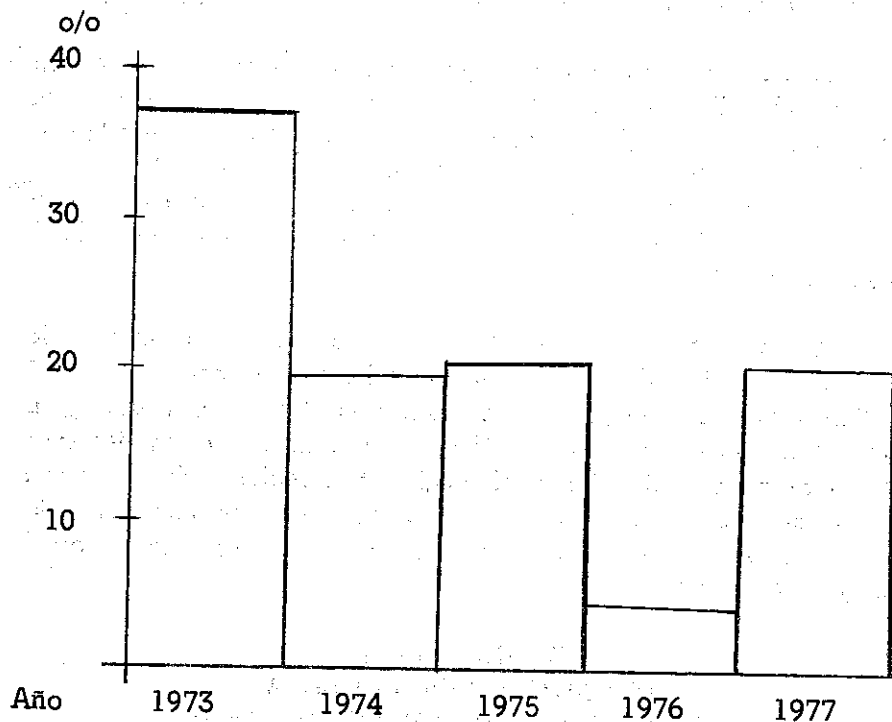
De 4,548 autopsias efectuadas en los últimos 5 años en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, se hizo el diagnóstico de Meningitis Tuberculosa en 49 casos en niños de 0 a 12 años. Observándose así en el cuadro No. 1 que la frecuencia por año ha sido variable, siendo 1973 el mayor con 19 casos y 1976 el menor con 3 casos, con un promedio de 9 pacientes por año.

Según estudios efectuados en otro país, por medio de necropsias, reflejan dos tendencias, uno llevado a cabo en el INM de Barcelona que reflejó un incremento en los últimos años y el otro estudio efectuado por De Vega y col., demostró un descenso en la tasa de mortalidad por Meningitis Tuberculosa. En el cuadro No. 1 se puede observar que la frecuencia por año ha sido variable y se puede decir que es alta con respecto a otros trabajos. (4-19-20).

CUADRO No. 1
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
INCIDENCIA POR AÑO

Año	No. de Casos	Porcentaje
1973	19	38.77o/o
1974	7	14.28o/o
1975	10	20.40o/o
1976	3	6.12o/o
1977	10	20.40o/o

MENINGITIS TUBERCULOSA
GRAFICA REPRESENTATIVA DE LA INCIDENCIA
POR AÑO



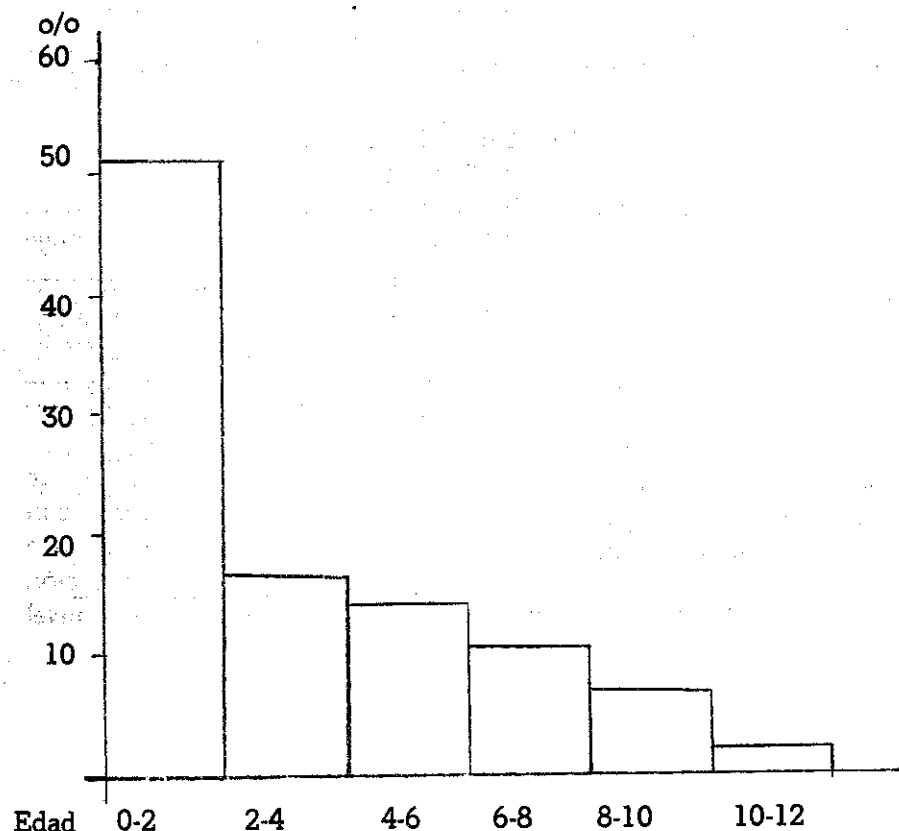
En esta gráfica podemos notar cómo la incidencia por año ha sido variable, siendo para 1973 el 38.77o/o, 1974 14.28o/o, 1975 20.40o/o, 1976 6.12o/o, 1977 20.40o/o.

En el cuadro No. 2 se ilustra la edad en los 49 casos, pudiendo observarse que la mayor incidencia se encuentra entre las edades de 0 a 4 años con un 67.34o/o del total, siguiéndole en orden de frecuencia la edad de 4 años 1 mes a los 6 años con un 14.28o/o notándose una disminución notable de los 6 años 1 mes a los 12 años con un total de 9 casos, (18.36o/o).

CUADRO No. 2
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
EDAD

Edad	No. de Casos	Porcentaje
0 ————— 2 años	25	51.02o/o
2 años 1 mes a 4 años	8	16.32o/o
4 años 1 mes a 6 años	7	14.28o/o
6 años 1 mes a 8 años	5	10.20o/o
8 años 1 mes a 10 años	3	6.12o/o
10 años 1 mes a 12 años	1	2.04o/o

MENINGITIS TUBERCULOSA **GRAFICA REPRESENTATIVA DE EDAD**



Con respecto a la edad se puede notar que va en orden decreciente de la siguiente manera:

De 0 a 2 años 51.02o/o, de 2 a 4 años 16.32o/o, de 4 a 6 años 14.28o/o, de 6 a 8 años 10.20o/o, de 8 a 10 años 6.12o/o, de 10 a 12 años 2.04o/o.

En el cuadro No. 3 se representa el sexo, no existiendo diferencia entre ambos que sea indicativa, pudiéndose decir que el sexo no es determinante en la infección tuberculosa del sistema nervioso central.

CUADRO No. 3
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
SEXO

Sexo	No. de Casos	Porcentaje
Masculino	25	51.02o/o
Femenino	24	48.97o/o

Con respecto al área de procedencia, cuadro No. 4, se puede notar que hay un ligero aumento en el área rural con 55.10o/o y el área urbana con un 44.89o/o. Esto nos conlleva a decir que la diferencia es pequeña y que siendo ésta infección bacteriana predominantemente en niños de bajo nivel socio-económico, demuestra la realidad nacional.

CUADRO No. 4
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
AREA DE PROCEDENCIA

Area	No. de Casos	Porcentaje
Urbana	22	44.89o/o
Rural	27	55.10o/o

En el cuadro No. 5, se representa el diagnóstico clínico de muerte. En éste cuadro se incluyen los casos en que se descartó y confirmó Meningitis Tuberculosa pos mortem, siendo éstos un total de 62 casos de las 4,548 necropsias. En 41 pacientes se dió un diagnóstico clínico de Meningitis Tuberculosa y en 13 se dió el diagnóstico de meningitis bacteriana, se incluyen otros diagnósticos que se anotan en éste cuadro.

CUADRO No. 5
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
DIAGNOSTICO CLINICO DE MUERTE

Diagnóstico	No. de Casos	Porcentaje
Meningitis Tuberculosa	41	66.12o/o
Meningitis Bacteriana	13	20.96o/o
Tuberculosis Pulmonar	1	1.61o/o
Neoplasia Intracraneana	2	3.22o/o
Meningoencefalitis	2	3.22o/o
Hipertensión Intracraneana	1	1.61o/o
Bronconeumonía	1	1.61o/o
Hidrocefalia	1	1.61o/o

La patología asociada a estudios pos mortem, cuadro No. 6, en los 49 casos que se comprobó meningitis tuberculosa, se puede observar que según por orden decreciente, la Tuberculosis Miliar se presentó en 28 casos siendo un 57.14o/o, siguiéndole la Desnutrición con un 34.69o/o y la Bronconeumonía con un 20.40o/o. Según éste estudio se puede decir que la Meningitis Tuberculosa no se encuentra aislada de la Tuberculosis Extracraneal activa, ni de la desnutrición que se encontró en alto porcentaje de casos, hallazgos que también refieren otros autores. (17-18).

CUADRO No. 6
MENINGITIS TUBERCULOSA
PATOLOGIA ASOCIADA A ESTUDIOS POS MORTEM

Patología	No. de Casos	Porcentaje
Tuberculosis Miliar	28	57.14o/o
Desnutrición Proteico Calórica	17	34.69o/o
Bronconeumonía	10	20.40o/o
Hidrocefalia	5	10.20o/o
Hipertensión Intracraneana	1	2.04o/o
Asfixia por aspiración	1	2.04o/o
Edema y herniación cerebral	10	20.40o/o
Parasitismo Intestinal	4	8.16o/o
Úlcera de Stress	1	2.04o/o
Cambio grasiento del hígado	3	6.12o/o
Síndrome de coagulación intravascular	1	2.04o/o
Premadurez	1	2.04o/o
Pielonefritis	1	2.04o/o

Los hallazgos pos mortem de los 49 casos comprobados por autopsia, revelaron los cambios típicos de la enfermedad, cuadro No. 7, pudiéndose dividir éstos de la siguiente forma.

1. Con predominio de lesiones meningoencefalíticas en la zona basal y dilatación hidrocefálica muy notoria de cavidades ventriculares por trastornos obliterantes de las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo, secundarios a lesiones localizadas en el techo del cuarto ventrículo.
2. Con predominio de lesiones infiltrativas tuberculosas perivasculares que ocasionan déficit del aporte sanguíneo y aparición de intensas lesiones malásicas inespecíficas, por isquemia, en determinados territorios vasculares.

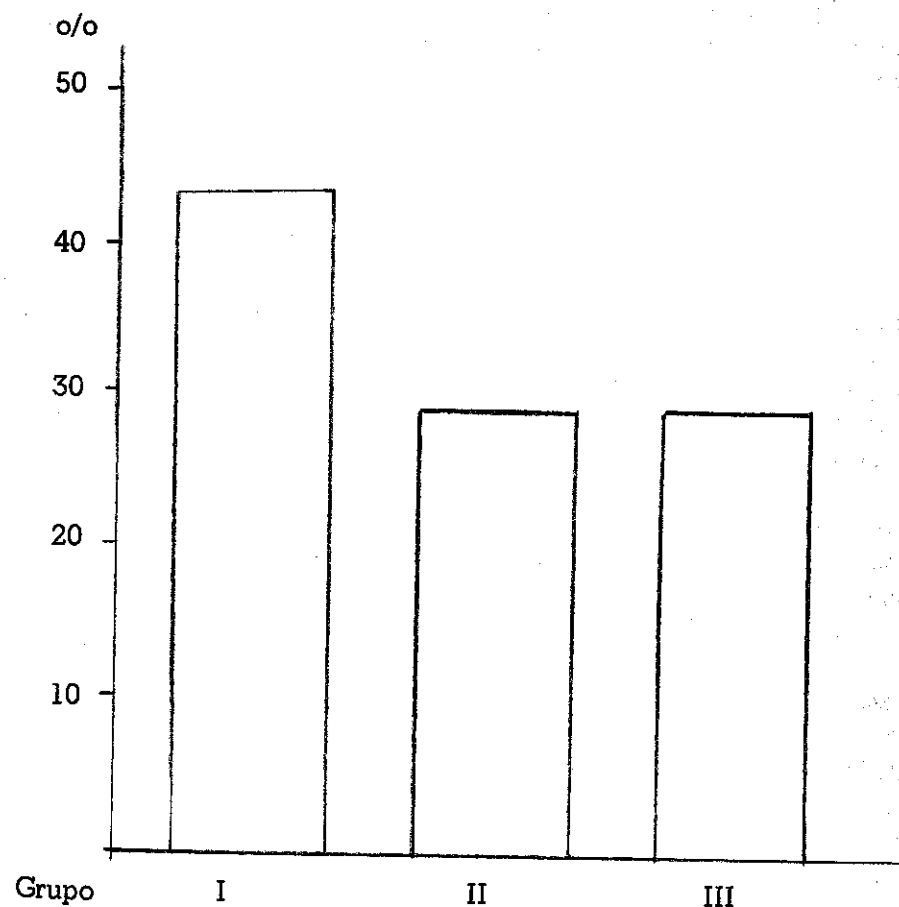
3. Tuberculomas de diversa localización, determinantes de síndromes hipertensivos de apariencia tumoral. (19)

Encontrando un mayor porcentaje de casos en la primera clasificación, con un 42.85o/o y siendo de 28.57o/o para las otras dos clasificaciones.

CUADRO No. 7
MENINGITIS TUBERCULOSA
ESTUDIO POS MORTEM DE 49 CASOS
CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS POS MORTEM

Características	No. de Casos	Porcentaje
Con predominio de lesiones miningo-encéfalicas en la zona basal y presencia de exudado fibrinoso o caseoso	21	42.85o/o
Con predominio de lesiones infiltrativas, tuberculosas perivasculares, produciendo congestión venosa, hidrocefalia, herniación de amígdalas cerebelosas	14	28.57o/o
Presencia de tuberculomas en diversa localización, con presencia de lesiones meningoencefálicas y vasculares	14	28.57o/o

MENINGITIS TUBERCULOSA
GRAFICA REPRESENTATIVA DE CARACTERISTICAS
MACROSCOPICAS POS MORTEM



Con respecto a las características macroscópicas, pos mortem, el porcentaje más alto fue para el primer grupo con 42.85o/o y para los grupos segundo y tercero con 28.57o/o cada uno.

COMENTARIO

La Menigitis producida por el micobacterium tuberculosis, a pesar de la actual antibioticoterapia especializada y campañas de prevención, persiste con gran frecuencia en nuestro país, el cual, caracterizándose por condiciones socio-económicas bajas para algunos sectores, constituye un medio adecuado para la proliferación de éste bacilo. La menigitis es la forma de tuberculosis, que tiene peor pronóstico, y aquí lo importante y necesario de establecer un diagnóstico temprano oportuno cuando se presente, con el fin de evitar secuelas neurológicas o lo que es peor aún la muerte.

En este estudio de 5 años, de 1973 a 1977 efectuado en los departamentos de Patología del Hospital General San Juan de Dios y Hospital Roosevelt, de la revisión de 4,548 protocolos de autopsia en 49 casos se comprobó Meningitis Tuberculosa, estando mayormente afectadas las edades comprendidas de 0 a 4 años, reafirmando lo dicho por otros autores, que la etapa más afectada es la infancia. (2-12).

Con respecto a las características macroscópicas pos mortem, reflejaron las lesiones típicas de la enfermedad, con afección de la base del cerebelo, lesiones meningoencefálicas y la presencia de tuberculomas en algunos casos, como también se ha visto en otros estudios. (1-9).

Según estudios efectuados por Mc Cordock y Rich concluyeron que Meningitis Tuberculosa no es resultado directo e inmediato de infección de las meninges por vía hematógena, y que la tuberculosis miliar solo produce tuberculos meningeos discretos. (15-8-12) Nuestros hallazgos de acuerdo a las conclusiones anteriores esta en contra de lo observado por otros autores, ya que la tuberculosis miliar predominó como patología asociada en nuestros casos de estudio.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La frecuencia de Meningitis Tuberculosa en los últimos 5 años revisados en protocolos de autopsia de los departamentos de Patología de los hospitales San Juan de Dios y Roosevelt, ha tenido un promedio de 9 casos por año. Siendo variable en los diferentes años, presentándose en 1973, 19 casos, para disminuir en 1976 con 3 casos.

2. Con respecto a la edad, pudimos comprobar de nuevo en comparación a otros estudios, que sigue siendo la población infantil la más afectada, especialmente de los 0 a los 4 años de edad como refleja nuestro estudio.
3. El sexo no se puede ni debe tomarse como factor determinante de la Meningitis Tuberculosa.
4. El estudio del área, nos reflejó que tanto los urbanos como los rurales son casi igualmente afectados.
5. El total de casos tabulados fue de 62, de los cuales en 41 se hizo el diagnóstico clínico final de Meningitis Tuberculosa y en los 21 restantes, diagnósticos diferenciales, de los cuales, por necropsia se descartaron 10 casos diagnosticados como Meningitis Tuberculosa y se comprobaron 18 casos que llegaron a la morgue con otro diagnóstico final de muerte.
6. Con respecto a la patología asociada a estudios pos mortem, se pudo observar que el mayormente encontrado fue la Tuberculosis Miliar, luego le siguió la DPC y la BNM, con lo que podemos ver que el bajo nivel socio-económico influye en las enfermedades infecciosas.
7. Los hallazgos pos mortem en los 49 casos comprobados por autopsia, revelaron los cambios típicos de la

enfermedad, los cuales se dividieron en 3 grupos. El primero: con predominio de lesiones meingoencefálicas, el segundo: incluye congestión venosa, acompañada de herniación e hidrocefalia, y el tercero: presencia de tuberculomas.

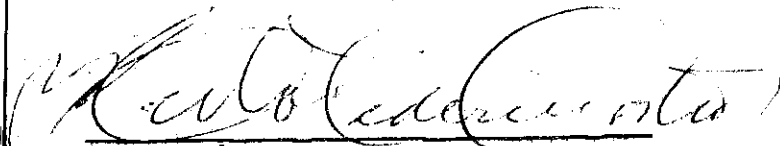
8. Tratar de efectuar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.
9. Efectuar estudios experimentales respecto al mecanismo de infección de las meninges, ya que los datos obtenidos, estan en contra de lo clasicamente aceptado en cuanto a la infección meníngea por el bacilo tuberculoso.

BIBLIOGRAFIA

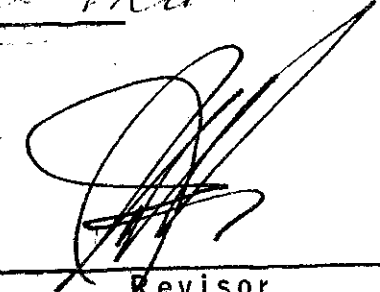
1. Rodríguez Arias et al. Lesiones tuberculosas encefálicas. Resumen estadístico y características anatómicas de los casos registrados en 298 necropsias. Revista Clínica Española 99, 301 - 6,15 Dic. 65.
2. Olivares et al. Meningitis tuberculosa. Prensa Médica Mexicana, 40 (5-6), 168, 73 mayo - junio 75.
3. Ham Arthur W. Tratado de Histología 6a. edición, Editorial Interamericana, México, 1970, cap. 20.
4. Hamilton Body, Embriología Humana, 3a. edición, Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina, 355,378. 1966.
5. Arana y Rebollo, Neuroanatomía, 4a. edición, Editorial Intermédica Argentina 1967.
6. Cardona Salazar. Meningitis Tuberculosa en niños. Tesis Guatemala Universidad de San Carlos, Facultad de CCMM, 1976 pp 40.
7. Stanley L. Robbins. Tratado de Patología 3a. edición, Editorial Interamericana, México 1968, pp 1261.
8. Boyd William. Tratado de Patología Gral y Anatomía Patológica, 2a. edición, Ediciones Científicas, Buenos Aires 1955.
9. Heaf FRG. Symposium of Tuberculosis. Editorial Cassell and Company Limited. London 1957, pp 576, 572.
10. J. Stevenson. British Medical J. A new loock at infection diseases bacterial meningitis and tuberculous meningitis. 19 May 1973, pp 411, 14.

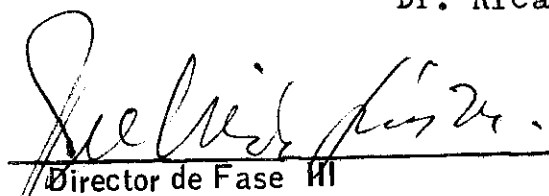
11. Correa y Pelayo. Texto de Patología. La Prensa Médica Mexicana. México 1971, pp 831, 33.
12. Nelson. Tratado de Pediatría. Tomo I, II, 6a. ed. Editorial Salvat Barcelona 1973.
13. Krugman. Enfermedades Infecciosas 5a. ed. Editorial Interamericana México 1973, pp 359, 64.
14. Ching Tsai K. American Review of respiratory disease. The diagnosis of tuberculous meningitis by imunologic reaction of cerebrospinal fluid. Vol 100. 1969, (565, 68).
15. Ogilvie. Histopatología. 5a. ed. Editorial Interamericana, México, 1960, pp 374, 76.
16. Giménez Roldán eta al. Siringomelia comunicante como complicación tardía de Meningitis Tuberculosa curada. Rev. Clínica Española. 134 (4) 363, 76. 31 Agosto 1974.
17. F. Squadrini et al. Simultaneous bacterial and viral meningitis. The Lancet. 1371. June 25, 1977.
18. Joseph F. John et al. Tuberculous arachnoiditis. The J. Pediatrics. V 86 No. 2. (235, 37) Feb. 1975.
19. Madam L. Gupta et al. Lymphoblastoid transformation in the presence of tuberculin as a Dx. Aid in tuberculous meningoencephalitis. American Review of respiratory disease. Vol 110, 1974 (592, 97).
20. Stephen L. Jay et al. Persistence of micobacterium tuberculosis in sputum without chest roentgenografic evidence of active disease. Vol. 115, 1977 (147, 49).

Br. 
 María Antonia Pineda Gálvez


 Asesor
 Dr. H. Federico Castro

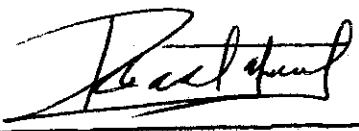
Dr. José del Valle Monge


 Revisor
 Dr. Ricardo García Manzo


 Director de Fase III
 Dr. Julio de Leon


 Secretario General
 Dr. Raul A. Castillo

Vo.Bo.


 Decano
 Dr. Rolando Castillo Mortalvo