

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS HOSPITALIZADOS HOSPITAL INFANTIL. MEDELLIN. FEBRERO 2/77-FEBRERO 1/91

H. Ramírez G.^{*}
V.M. Gómez C., A.M. González Z.^{**}

PALABRAS CLAVES: Meningitis, Tuberculosis, Niños

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo en 167 pacientes, menores de 15 años, con diagnóstico de Meningitis Tuberculosa, hospitalizados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl (H.U.S.V.P.) de febrero 2 de 1977 hasta febrero 1 de 1991.

La distribución por edades fue la siguiente: Menores de 2 años 28.7%; de 2 a 6 años 18.8%; de 6 a 10 años 42.3% y mayores de 10 años el 10.2%.

El diagnóstico se realizó en la mayoría de los casos, por los hallazgos positivos en el Líquido Cefalorraquídeo. El bacilo se aisló en el 6.8% de los pacientes. El BK en jugo gástrico fue positivo en el 15% de los pacientes. Se encontró contacto positivo, con casos comprobados en el 5.7% de los niños. La tuberculina fue positiva en el 42% de los pacientes. En el estadio clínico I, fue diagnosticado 1.8% de los pacientes; y en el estadio clínico III, el 21.5% de los pacientes. La desnutrición fue evidente en el 84% de los niños diagnosticados. Tenía vacunación previa el 45% de los pacientes.

Se comprobó que el esquema acortado de tratamiento fue igualmente efectivo que aquellos de mayor duración. La letalidad fue del 6%.

SUMMARY

A descriptive, retrospective trial was done in 167 in-patients, under fifteen years of age with diagnosis of tuberculous meningitis from the San Vicente de Paul University Hospital (H.U.S.V.P.).

The distribution by age was the next: Less than 2 years old 28.7%; from 2 years old to 6 years old 18.8%; from 6 to 10 years old 42.3% and older than 10 years old the 10.2%. The diagnosis was done in most of the cases, by positive findings in cerebrospinal fluid. The bacillus was isolated in the 6.8% of the patients. The Ziehl-Neelsen stain in gastric juice was positive in 15% of the patients. Positive close contacts, with proven cases was found in the 5.7% of the children. Tuberculin test was positive in 42% of the patients. Diagnosis of clinical stage I was done in 1.8% of the patients, clinical stage II in 76.6%; and clinical stage III in 21.5%. Malnutrition was evident in the 84% of the children. 45% of the patients had previous vaccination.

The shortened therapeutic schedule was as effective as the long one. The letality was 16%.

KEY WORDS: MENINGITIS ■ TUBERCULOUS ■ CHILDREN

* Dr. Humberto Ramírez Gómez
Profesor de Pediatría
Universidad de Antioquia

** Dr. Víctor M. Gómez C.
Dra. Ana María González Z.
Internos Facultad de Medicina
Instituto de Ciencias de la Salud CES

Asesor:
Dr. José María Maya M.
Medellín, Colombia

INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad de alta incidencia en los países subdesarrollados como el nuestro, Colombia, que sufre este flagelo (1). En su estructura causal aparece un bacilo ampliamente difundido en el medio ambiente, debido a la diseminación producida por los pacientes que la sufren.

El *Mycobacterium tuberculosis*, es un bacilo ácido-alcohol resistente aerobio obligado, que tiene un tiempo de duplicación de 12 a 20 horas aproximadamente, y se pueden necesitar semanas para que se desarrollen colonias visibles (2, 3).

El M.t. se transmite principalmente de persona a persona. El M.t. forma núcleos en las gotitas de saliva y en secreciones respiratorias que se eliminan durante la tos, los estornudos y al hablar.

La probabilidad de que una persona tenga primo-infección pulmonar por este medio, va en proporción directa con la cantidad de tiempo que se está en contacto con la persona infectada, la frecuencia de la tos y la cantidad de bacilos eliminados en el esputo, que en general no es mucho, pero en los pacientes con tuberculosis laríngea, endobronquial, diseminación transbronquial reciente de la enfermedad e infección pulmonar con cavitaciones son altamente contagiosos (3).

Hay que hacer énfasis en que lo anterior es importante para que haya infección, pero no suficiente para causar la enfermedad, pues la tuberculosis es una enfermedad multicausal, dependiendo de la mayor o menor susceptibilidad del individuo a riesgo (estado inmunológico) además de las características de la bacteria, que como germen intracelular requiere una respuesta inmune celular completa.

Se ha sugerido la posibilidad de una influencia de factores genéticos en la tuberculosis, debido a la presencia o ausencia de la enfermedad del individuo sometido a riesgos similares. Se ha investigado el HLA, encontrándose el HLA B-HLA B-15, HLA Dw2, Bw5 con mayor frecuencia en individuos enfermos (4, 5).

Por estudios efectuados en animales se ha localizado en el cromosoma No. 2 un gen llamado GEN BCG, su presencia o ausencia se ha relacionado con la susceptibilidad al *Mycobacterium* (4, 6).

Los otros factores mencionados como el socio-económico, y el estado inmunológico, se discutirán más adelante.

La infección por bacilo de Koch abarca una gran cantidad de entidades clínicas de acuerdo al sitio de infección y estado general del paciente. Siendo la más frecuente

en nuestro medio la infección pulmonar primaria en los niños y de reactivación en los adultos, sobre todo en aquellos con procesos debilitantes, teniendo esta entidad una incidencia general en nuestro país de 37,9 casos por 100.000 habitantes, en el año de 1988, sin baciloscopia comprobada y con baciloscopia, 27 por 100.000 habitantes (1).

Haciendo esta revisión de la incidencia de la tuberculosis pulmonar sin baciloscopia, en Colombia se encuentra un descenso desde 1977, con una incidencia de 78,1 por 100.000 habitantes, hasta 1979, momento a partir del cual hay un leve incremento en los años siguientes. En 1983 se reporta una incidencia de 50 por 100.000 habitantes (1).

La incidencia de tuberculosis pulmonar en niños menores de 5 años, en Colombia, fue de 17,2 por 100.000 habitantes, para observar un descenso en las edades de 5 a 11 años, por lo cual se ha denominado la edad de oro de la tuberculosis, para ascender en la adolescencia y continuar ascendiendo en la edad adulta, notándose el mayor incremento en los mayores de 60 años (1). En Colombia hay regiones con mayor incidencia de tuberculosis pulmonar como lo son Chocó, Cauca, Meta y otros Departamentos. Esto es explicado por el bajo nivel socioeconómico de estas regiones (1).

La Tuberculosis Meningea, objeto de este trabajo, es una de las formas más graves de la tuberculosis, predomina en los primeros cuatro años de la vida, presentando en esta edad su mayor gravedad. (7).

La Tuberculosis Meningea para menores de 5 años en nuestro país tenía una incidencia de 2,4 por 100.000 habitantes en 1984 (8). La Tuberculosis Meningea presenta un descenso en la incidencia, comparada con los otros grupos etáreos, para el periodo de edades comprendidas entre los 5 y los 11 años (4, 6). El siguiente cuadro muestra la incidencia de Meningitis Tuberculosa en Antioquia:

Año	No. casos < 5 años	>5 años	Proporción No. casos < 5 años (x100.000)
1978	24	1	5.5
1979	12	9	2,7
1980	7	15	1.6
1981	29	19	6.6
1982	10	13	2.3
1983	8	42	4.8
1984	5	21	1.1
1985	4	12	0.9
1986	4	5	0,9
1987	13	9	2.8
1988	24	18	5.0

(Oficina epidemiológica S.S.S.A.)

Otro factor que afecta la incidencia aunque muy discutido y con resultados contradictorios es el sexo, siendo el más afectado, en general, el sexo masculino (7).

Ciertos grupos raciales como negros e indígenas presentan una incidencia mayor de Tuberculosis Meningea, aunque esto no se puede desligar de las precarias condiciones de vida (2, 7, 9).

Uno de los factores más importantes en el aumento de la incidencia es el factor socioeconómico, siendo más afectados los más pobres. Se presenta con mayor frecuencia debido al hacinamiento, ignorancia, desnutrición, inaccesibilidad a los servicios de salud entre otros, que tienen las personas de escasos recursos económicos. (7, 9).

El estado nutricional aunque estrechamente ligado con el nivel socioeconómico, vale la pena tomarlo desde el punto de vista colectivo e individual porque se pueden encontrar diferentes estados nutricionales en cada nivel socioeconómico. Se ha establecido que a mayor desnutrición, son mayores las probabilidades de sufrir la enfermedad (5, 8, 9, 10).

En la infección pulmonar los microorganismos alcanzan los alvéolos por vía aérea y son fagocitados por macrófagos, los cuales van a los ganglios linfáticos regionales y si a este nivel no se detiene la diseminación se da una bacteremia.

Después aparece una reacción de hipersensibilidad intracelular y linfocitos inmunológicamente competentes. En este momento empieza la cicatrización y calcificación de los granulomas que pueden dejar una lesión residual visible en la radiografía de tórax (2, 3).

La Tuberculosis Meningea ocurre en niños principalmente por diseminación hematogena a partir de la infección pulmonar primaria, en la mayoría de los casos dentro de los dos primeros años de infección (7, 11).

En el sistema nervioso central se forman focos metastásicos o tubérculos que pueden ser solitarios o diseminados sobre las meninges de los hemisferios cerebrales o de la médula espinal. La Meningitis Tuberculosa ocurre cuando uno o más de estos focos subependimales o parameningeos (tuberculoma, espondilitis, osteitis u otitis) descarga bacilos o antígenos tuberculosos en el espacio subaracnoideo. En un individuo inmune esto resulta en una severa reacción inflamatoria a través del sistema nervioso central, luego se forma un exudado gelatinoso que causa daño de las arterias cerebrales (endarteritis) y venas, compresión de los nervios craneales y obliteración de las cisternas basales y el foramen ventricular. La presión intracraneal primero se incrementa por un aumento

de la secreción de líquido cefalorraquídeo, pero después, a causa de que la circulación está impedida por la formación de adherencias en la base del cerebro y en la raíz del cuarto ventrículo, por obstrucción de las cisternas y por el exudado gelatinoso. Los estados finales son el desarrollo de hidrocefalia y trombosis de los vasos, produciendo infarto y muerte de esta área del cerebro que estos vasos sanguíneos previamente irrigaban (5, 7, 11, 12).

La formación de focos caseosos subcorticales (Focos de Rich) sigue a las bacteremias a partir de focos de infección pulmonar primaria hasta más de 90% de los casos de Meningitis Tuberculosa en los niños. En un porcentaje menor de casos puede seguir osteitis craneal, mal de Pott, por reactivación de un tuberculoma, fruto de una siembra anterior y teóricamente a partir de cualquier foco tuberculoso en el organismo, pero no raramente se desconoce el foco primario (5, 7, 12).

Los niños, hasta los 4 años de edad, presentan una mayor incidencia de Meningitis Tuberculosa que otros grupos de edad (10, 14). Además, y según otras autoras dentro de este grupo y especialmente los menores de 2 años presentan las frecuencias y tasas de letalidad más altas (3, 11, 12).

Lo anterior lo explican algunos autores con base en la incidencia de la inmunidad celular y en la tendencia a producir caseificaciones más intensas en estos grupos (12).

Un aspecto importante para analizar es el antecedente de vacunación con BCG (bacilo de Calmette-Guérin). Aunque en la actualidad algunas autoras, y sobre todo en nuestro medio, han puesto en duda la efectividad de la vacuna (13), podemos sin embargo decir, que existe un acuerdo general: que tiene poco efecto sobre la infección pulmonar primaria, pero al presente existen estudios bien desarrollados en los cuales se demuestra estadísticamente la efectividad de la vacuna para prevenir las formas graves de la tuberculosis, como la meningea. Aun cuando se siga registrando la tuberculosis meningea en poblaciones vacunadas con BCG (4, 11, 14, 15). Lo que requiere estudios cuidadosos.

Se debe tener en cuenta siempre que se esté frente a un caso de Tuberculosis Meningea el buscar antecedentes anergizantes, que tienen importancia ya claramente establecida, como son por ejemplo: infecciones (Parotiditis, Polio, Ecovirus, Sarampión, Tosferina, Influenza) las vacunaciones (antisarampión) la fatiga física y mental, los tratamientos inmunosupresores, y los procedimientos quirúrgicos, estos factores disminuyen la respuesta inmune celular, por lo tanto predisponen a

la diseminación hematológica a partir de focos primarios en otros sitios.

Además, el trauma encéfalo-craneano (TEC), puede ocasionar la ruptura de tuberculomas o focos de Rich, lo cual permite la liberación de su contenido hacia el sistema nervioso central (7, 9, 16).

Existe en el momento actual, un acuerdo general, que la Meningitis Tuberculosa es secundaria a un foco de infección por *Micobacterium Tuberculosis*, que puede ser distante o cercano, conocido o desconocido. La Meningitis Tuberculosa es secundaria generalmente a tuberculosis miliar o pulmonar debida a diseminación hematológica; en menor proporción puede ser secundaria a adenitis, artritis, pleuresias, y excepcionalmente puede ser por contigüidad directa de un foco en los huesos vecinos al neuroeje como mastoiditis, espondilitis, mal de Pott u otras caries óseas; o por reactivación de un tuberculoma meningeo de una siembre antigua. Pero en general se puede decir que del 80% al 90% de los casos es por diseminación hematológica. (7, 12, 16).

La clínica de la Tuberculosis Meningea tiende a ser muy variada entre los individuos y aun entre el mismo individuo de acuerdo al estadio o fase de la enfermedad. En general se puede decir que la enfermedad es de carácter subagudo en el 70% de los casos y que clínicamente se puede dividir en tres fases (Periodo prodrómico, Periodo de excitación o etapa transicional y periodo terminal o paralítico) aunque no necesariamente se tienen que presentar en todos los individuos. Además las nuevas terapias que son más específicas y efectivas pueden hacer abortar la enfermedad en las etapas iniciales, o cuando no es totalmente efectivo crea la posibilidad de formas clínicas antes desconocidas. (7).

METODOLOGIA

Se realizó un estudio de observación, descriptivo de corte transversal. La población de estudio fue constituida por 167 pacientes, menores de 15 años de edad, con diagnóstico de meningitis tuberculosa, hospitalizados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl (H.U.S.V.P.) de Medellín, durante el periodo comprendido entre 2 de febrero/77 hasta 10. de febrero/91.

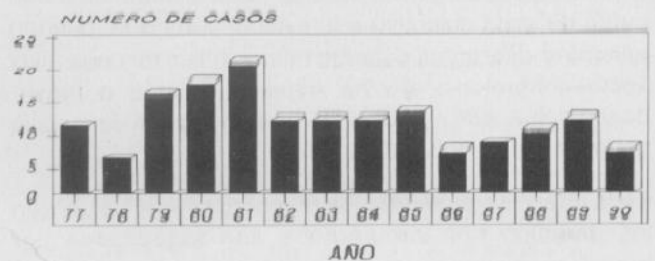
La información se obtuvo de las historias clínicas, y se consignó en un formulario precodificado, diseñado para el estudio. Los datos se procesaron en un computador IBM PC30 y se analizaron con la ayuda del programa microstat.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 167 pacientes con diagnóstico de meningitis tuberculosa en un periodo comprendido desde febrero 2 de 1977 hasta febrero 10. de 1991, con una distribución de frecuencia representada en el gráfico número 1. En este podemos observar que a partir de 1978 hasta 1981 hay una tendencia a un incremento progresivo en la frecuencia y desde 1981 hasta 1990 vemos una disminución progresiva de la misma. No podemos incluir el año de 1991 puesto que sólo abarcó hasta febrero 10. de 1991.

GRAFICO 1

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR AÑO
MENINGITIS TBC EN NIÑOS. H.U.S.V.P.
1987 - 1991

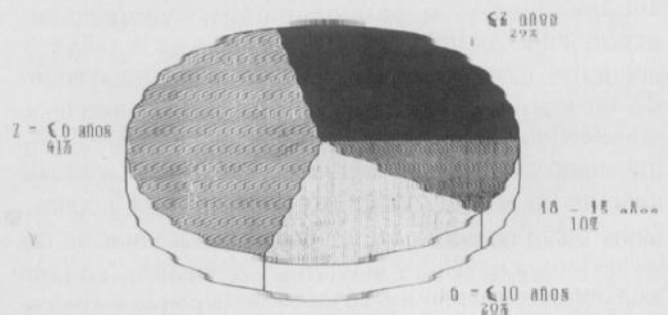


La tendencia de la frecuencia de enfermedad en el Hospital Infantil es similar a la observada en los registros del Servicio Seccional de Salud de Antioquia. En promedio, el 51% de los casos registrados en el S.S.S.A. se atienden en el H.U.S.V.P. de Medellín.

Entre los 167 niños del estudio se observó que el 29,7% de ellos eran lactantes (<2 años), el 41,9% correspondía a niños pre-escolares (2 a 6 años) el 19,8% eran niños de 6 a 10 años, y el restante 10,2% correspondió a niños entre 10 y 15 años. Esto quiere decir que el 70% de los diagnósticos se hizo en niños menores de 6 años, como se puede observar en el gráfico 2.

GRAFICO 2

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES
MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS
H.U.S.V.P. 1977-1991

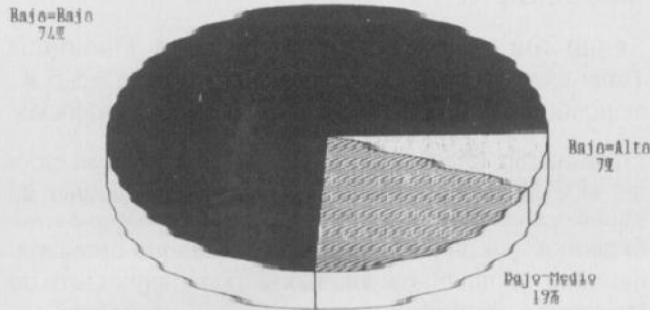


La letalidad distribuida por edades fue así: menores de 2 años 4.2%, entre 2 y 6 años 5.0%, entre 8 y 10 años 6.7%; y mayores de 10 años 1.7%.

Con respecto al nivel socio-económico. (Establecido por el H.U.S.V.P.) podemos destacar que la mayor frecuencia de la enfermedad se observó en las clases socio-económicas bajas (ver gráfico 3). La letalidad se distribuyó en forma proporcional.

GRAFICO 3

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN NIVEL SOCIOECONOMICO H.U.S.V.P. 1977-1991



De aquellos pacientes a quienes se pudo clasificar de acuerdo con su estado nutricional, un total de 151 (84%) presentó evidencia de algún tipo de desnutrición.

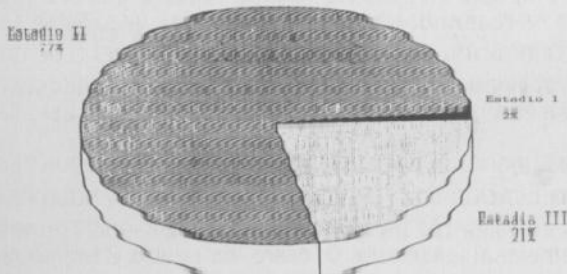
De estos 151 niños clasificados murieron 9, de los cuales 8 eran desnutridos.

Con respecto a los hallazgos de la vacunación con BCG se encontró un porcentaje de vacunación del 45%, el cual fue corroborado por cicatriz, el restante 55% de los niños no estaban vacunados. Entre los 10 niños muertos, 7 estaban vacunados.

Haciendo referencia a la clasificación de la enfermedad por estadios clínicos se obtuvieron los siguientes resultados: a 3 pacientes (1.5%) se les hizo el diagnóstico en el estadio clínico I, 128 pacientes (77.1%) en el estadio clínico II y 36 (21.4%) pacientes en el estadio clínico III. (Como se puede observar en el gráfico 4).

GRAFICO 4

DIAGNOSTICO SEGUN ESTADIO CLINICO MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS H.U.S.V.P. 1977-1991



Con relación al tiempo de evolución de los síntomas antes del diagnóstico se encontró lo siguiente: con menos 1 semana de evolución en 16 niños (9.6%) entre 1 semana a < 1 mes 111 (66.4%) y mayor de 1 mes de evolución 40 niños (24.0%).

Entre los 64 niños a quienes se les realizó la prueba de tuberculina, en 27 de ellos (42%) dio positiva; en 31 niños (49%) fue negativa; y en 6 niños (9%) fue dudosa. (Gráfico 5).

GRAFICO 5

OTRAS AYUDAS DIAGNOSTICAS MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS H.U.S.V.P. 1977-1991

PORCENTAJES DE POSITIVIDAD



El estudio radiológico (Rx de tórax) fue positivo en 89 pacientes (70.6%) entre los 126 pacientes a quienes se les encontró resultados en la historia. (Gráfico 5).

Entre los 140 niños con resultado del estudio de BK en jugo gástrico, en 21 niños (15%) fue positivo.

Apareció consignado en la historia el resultado de estudio epidemiológico en 80 pacientes, entre ellos el 57.5% dio positivo.

Con respecto al hemograma se encontró lo siguiente: Para un total de 125 casos a los cuales se les realizó la prueba de hemoglobina se encontró; 15 casos (12.0%) tenían valores bajos. (Menor del promedio poblacional para la edad).

Hematocrito: en 121 pacientes a quienes se les realizó esta prueba, se encontró: con valores por debajo del promedio de la población, 19 casos (15.7%).

Con relación el recuento leucocitario en 127 pacientes a quienes se les realizó esta prueba, se encontró lo siguiente: Leucopenia en 4 casos (3.1%), leucocitosis en 49 casos (38.3%).

Neutropenia en 3 casos (2.3%), neutrofilia en 50 casos (46.5%).

Linfopenia en 21 casos (16.7%) linfocitosis en 6 casos (4.8%).

Con respecto a la velocidad de sedimentación para un total de 197 casos se encontró; en 89 casos (89.3%) con valores aumentados. (Por encima de 20mm en una hora).

Con relación al Líquido cefalorraquídeo.

Neutrófilos para un total de 161 casos se encontraron 136 casos (84.5%) con valores aumentados.

Linfocitos para un total de 158 casos se encontraron 144 casos (91.0%) con valores aumentados.

Proteínas para un total de 160 casos se encontraron 36 casos (22.5%) con valores entre 45 - 100 mg% y 108 casos (67.5%) con valores de proteínas en líquido cefalorraquídeo > 100 mg%.

Glucorraquia: Para un total de 162 casos, 87 casos (53.7%) con valores de glucosa en L.C.R. < 15 mg%; 33 casos con valores entre 15 - 30 mg%.

Con referencia al aislamiento del bacilo M. tuberculosis en LCR, se aisló en 11 pacientes (6.8%).

Revisando las secuelas se encontraron 93 pacientes que las presentaban, siendo las más frecuentemente consignadas las neurológicas en 73 pacientes: psíquicas, en 46 pacientes; oculares en 27 pacientes; endocrinas, en 6 pacientes; trastornos del lenguaje, en 5 pacientes y en 3 pacientes hidrocefalia.

Se encontró lo siguiente con respecto a las secuelas neurológicas y el estadio clínico:

Estadio clínico I cuatro pacientes, de los cuales ninguno presentó secuelas neurológicas.

Estadio clínico II de 128 pacientes, 51 (39.8%) presentaron secuelas neurológicas.

Estadio clínico III de 36 pacientes, 22 (61.1%) presentaron secuelas neurológicas.

La letalidad de la enfermedad, en el presente estudio fue del 6.0%

Con relación al tratamiento:

ESQUEMA	ESTEROIDES			
	SI VIVO	MUERTO	NO VIVO	MUERTO
1	49	2	27	-
2	18	-	8	3
3	40	4	13	-

Esquema 1: Isoniacida, Rifampicina y PAS (Después de Rifampicina). 47.6%.

Esquema 2: Isoniacida, Rifampicina y Ethambutol (Después de la Rifampicina) 17.7%.

Esquema 3: Isoniacida Rifampicina y Pirazinamida o Estreptomocina. 34.7%.

En cuanto a la forma del diagnóstico se encontró que la mayoría de los pacientes presentaba dos o más criterios diagnósticos. Entre los anteriores se encontró como lo más frecuente: Proteínas en LCR >45mg% (90%); Hallazgos radiológicos (70.0%); glucorraquia <30mg% (53.6%),

Sucesivamente se presentaron con menor frecuencia pero no por eso de menor importancia los siguientes criterios diagnósticos: Contacto con personas con diagnóstico de TBC, tuberculina positiva, aislamiento de bacilo en LCR y Bk de jugo gástrico positivo.

Hubo 12 pacientes en los cuales no se presentaban registrados en la historia por lo menos dos de los criterios diagnósticos, lo que hace su diagnóstico menos acertado. Todo lo anterior muestra un grupo de 155 pacientes con un diagnóstico altamente confiable

DISCUSION

Según fue descrita la frecuencia de Meningitis Tuberculosa tanto en el H.U.S.V.P. como en el S.S.S.A., se puede observar que son similares en sus tendencias.

En promedio, en el H.U.S.V.P. Pabellón Infantil se atendió el 51% de los casos informados en Antioquia en aquellos años correspondientes al estudio, lo que permite afirmar que en esta institución se atiende aproximadamente la mitad de los niños con diagnóstico de Meningitis Tuberculosa en el Departamento de Antioquia.

Haciendo referencia a la frecuencia que presentan los diferentes grupos etáreos, se observó un franco predominio en niños menores de 6 años, (70% de los casos) en especial en el rango de los 2 a los 6 años de edad, que corresponde a un 41.3% de los casos. Todo lo anterior está de acuerdo con los resultados obtenidos por el S.S.S.A. y otros autores (1, 6, 8).

Analizando la letalidad con respecto a la edad, no se observó que un grupo etáreo fuera más vulnerable que otros, lo que está en desacuerdo con observaciones hechas por otros autores (5, 11, 12), quienes afirman que a menos edad la letalidad es mayor. Es posible que no se haga el diagnóstico en estos niños y mueran sin detectarlos en vida la enfermedad.

El número de casos aumenta a medida que disminuye el nivel socio-económico, según la clasificación del hospital, lo que reflejaría la tendencia de la enfermedad a afectar aquellas personas de menores recursos económicos, como relatan otros autores (7, 9). Esto también podría reflejar una mayor cobertura del hospital en los niveles socio-económicos más bajos o que los pacientes no responden adecuadamente las encuestas socio-económicas. Además fue evidente el hecho de que el nivel socio-económico bajo no mostró más directa relación con la letalidad ni el pronóstico, en este estudio.

Es importante destacar que se comprobó algún tipo de desnutrición en el 84.2% de los pacientes, además que de aquellos 151 pacientes con clasificación de su estado nutricional fallacieron 9, entre los cuales 8 tenían algún

tipo de desnutrición, lo cual concuerda con hallazgos descritos por estos autores (5, 6, 9, 10), en donde se da la desnutrición como factor de riesgo importante para la TBC.

El porcentaje de vacunación con BCG (corroborado por cicatriz) fue del 45% de los pacientes, entre quienes murieron 7. Estando estos datos en desacuerdo con el factor de protección contra formas graves de tuberculosis que encuentran otros autores en sus estudios (11, 14, 15, 17).

Esto podría reflejar la ineffectividad de las cepas con lo cual se prepara la BCG en nuestro medio, la mala técnica en la preservación de la vacuna, u otras causas indispensables de investigar en nuestro medio.

Al clasificar la enfermedad por estadios clínicos, se demostró una distribución esperada en la mortalidad así: 3 niños en la fase I, de los cuales no murió ninguno; 128 niños en fase II de la que murieron 6 y 36 niños en fase III, entre estos murieron 4. Esto está en desacuerdo con la observación hecha por la mayoría de los autores (5, 7, 11, 12, 15, 16, 19).

Mas sin embargo, es evidente como aumentó la proporción de pacientes con secuelas neurológicas a medida que aumenta el estadio clínico: en el estadio clínico I, 4 pacientes con secuelas neurológicas; en el estadio clínico II de los 128 pacientes, 51 (39.8%) presentaron secuelas neurológicas y en el estadio clínico III de los 36 pacientes, 22 (61.1%) presentaron secuelas; lo cual demuestra la gravedad del pronóstico, a medida que progresa el estadio clínico de la enfermedad y que concuerda con las observaciones hechas por la mayoría de los autores (5, 7, 11, 12, 15, 16, 19).

Se realizó la prueba de tuberculina a 64 niños, entre quienes sólo fue positiva en 27 casos (42%). Porcentaje que es muy bajo teniendo en cuenta lo hallado por otros investigadores (5, 9, 11, 12, 16, 20, 21). Esto se podría explicar por la mala técnica en la realización, el alto porcentaje de desnutrición entre los pacientes, enfermedades predisponentes crónicas (tosferina, sarampión, malignidad) o la calidad de la tuberculina. Todos estos factores pueden disminuir la capacidad inmune del organismo.

En contacto con personas en tratamiento o con diagnósticos de TBC activa fue comprobado en el 27.5% de los pacientes, porcentaje relativamente bajo, teniendo en cuenta que otros autores informan este hallazgo como positivo hasta en el 50% de los casos (7, 9, 11, 12, 16, 17). Esto pueda ser explicable por un deficiente interrogatorio, temor o vergüenza de la gente en admitir la enfermedad, o enfermos no diagnosticados, por falta de más búsqueda activa de casos.

Los exámenes de laboratorio como hemoglobina y hematocrito, las cuales presentaban valores bajos en el

12 y 15% respectivamente, y recuentos leucocitarios que muestran neutrofilia y linfocitosis en el 4.6 y 4.8% respectivamente, además de neutropenia y linfopenia en 2 y 16% en su orden correspondiente. La velocidad de sedimentación se encontró aumentada hasta en el 80% de los casos. Es así evidente el predominio de los neutrófilos en la mayoría de los casos, siendo el hemograma un examen de laboratorio inespecífico. Estos valores son similares a los informados por otros investigadores (7).

El estudio radiológico fue realizado en 126 pacientes y se relataron hallazgos compatibles con TBC pulmonar en 89 pacientes (70.0%), lo cual es una buena ayuda diagnóstica y presenta porcentajes de positividad relativamente altos con respecto a otros autores (16). No obstante se debe recordar que este es un criterio que puede ser muy subjetivo y debe ser tomado con cautela.

Entre las 158 historias consultadas del LCR, es importante destacar que los linfocitos estaban aumentados en 144 casos (91%), mientras que sólo se encontraron valores altos de los neutrófilos en 25 pacientes (15%). Las proteínas estaban elevadas en el 90% de los casos, con valores entre 45 y 100 mg% en el 22.5% de los casos. Con respecto a la glucorraquia se informaron valores menores de 15 mg% de los casos en 53.7%, y valores entre 15 y 30 mg% en el 20.0% de los casos. Resultados todos que hacen el líquido cefalorraquídeo como muy característico de la entidad (20) en lo que están de acuerdo los resultados del estudio con las investigaciones.

La confirmación bacteriológica y el BK de jugo gástrico que se encontró en 21 niños (15%), (de 140 en quienes se consignó el resultado en la historia). Dan cifras bajas, si tenemos en cuenta que otros investigadores informan 30% o más de positividad (20). Es necesario insistir en este medio diagnóstico no obstante la dificultad.

El bacilo fue aislado del LCR en 6.8% de los pacientes. Cifra baja que debería aumentarse, con un buen manejo de las muestras, ya que es el criterio más objetivo en el diagnóstico.

Haciendo referencia al tratamiento no se observaron diferencias en la letalidad, ni en el pronóstico, con los diferentes esquemas utilizados a través de los años incluidos en el estudio. Es de anotar que el esquema acertado si bien no mostró en este estudio ser superior a los otros, tampoco fue menos eficaz ya que no se presentó con el uso de este esquema ni aumento, ni disminución tanto de secuelas como de letalidad, pero sí es más fácil el tratamiento y con menores efectos secundarios. Posiblemente, según el estudio, cualquier esquema de tratamiento bien manejado, es igualmente efectivo.

Los esteroides, drogas tan utilizadas en conjunto con los diferentes esquemas, no demostraron su beneficio en

cuanto al pronóstico y la letalidad de la enfermedad en este estudio. Observación que entra en desacuerdo con conceptos de otros investigadores (11, 20, 22, 23). Esta incongruencia de hallazgos con respecto a los esteroides puede deberse a falta de información que se encontraban en estadios más avanzados de la enfermedad, o que realmente no mejoraron el pronóstico y la letalidad. Este hallazgo requiere de una mayor profundización en estudios posteriores.

Las secuelas (neurológicas, psíquicas, oculares, endocrinas y trastornos del lenguaje) fueron evidentemente afectadas por el estadio clínico en el que se inició el tratamiento, como se expuso ya con las secuelas neurológicas, lo que han informado de igual manera otros investigadores (13, 18, 19).

La letalidad de la enfermedad entre los 167 pacientes incluidos en el estudio fue del 6,0%, una cifra muy baja cuando se compara con la de otros estudios en que varían entre el 13 y el 38%. (13, 18, 19). Esto podría ser explicado por un diagnóstico más temprano y un tratamiento más oportuno y eficaz de la enfermedad debido a la mayor sospecha de la entidad en áreas de alta incidencia, y un esquema de tratamiento bien establecido.

Gasi la totalidad de los niños con Meningitis Tuberculosa en este estudio, presentaron dos o más criterios diagnósticos que hacen al mismo altamente confiable y corroborado por otros estudios similares (13, 18, 19).

CONCLUSIONES

1. La Meningitis Tuberculosa es una enfermedad frecuente en los niños Antioqueños.
2. El H.U.S.V.P. es la institución que atiende el más alto porcentaje de niños con Tuberculosis Meningea en Antioquia.
3. No se encontró diferencia estadísticamente significativa, entre vacunados y no vacunados con BCG y la presencia de Meningitis Tuberculosa.
4. El estado nutricional deficitario fue un indicador de riesgo para la Meningitis Tuberculosa, al parecer más preciso que la baja situación socio-económica.
5. Se confirma la importancia de un diagnóstico precoz para disminuir la muerte y las secuelas por esta forma clínica de enfermedad Tuberculosa.
6. La calidad de las historias clínicas es deficiente.
7. Los criterios radiológicos y epidemiológicos, citocímicos de L.C.R. y bacteriológico son muy importantes en el diagnóstico de la Meningitis Tuberculosa. La tuberculina y el hemoleucograma no aporta mucho al diagnóstico.
8. Queda en duda el efecto benéfico de los esteroides con relación a la letalidad y secuelas.

BIBLIOGRAFIA

1. COLOMBIA, MINISTERIO DE SALUD PUBLICA. Incidencia de Tuberculosis Pulmonar y todas las Formas. 1966-1968. Bogotá 1969.
2. SPECK, William T. Tuberculosis IN: BERHMAN, VAUGHAN, Nelson Testbook of Pediatrics. 13 ed. Philadelphia, 1987, pp. 633-634.
3. GARCIA, L.F. y RAMIREZ, H. El gen BCG, su Relación con la Susceptibilidad a la Tuberculosis. Proyecto de Investigación. 1988.
4. HARRISON, Tinsay Rondalgh, et al. Principles of Internal Medicine. 11 ed. New York, McGraw Hill, 1987, pp. 625-633.
5. RAMIREZ GOMEZ, Humberto. Tuberculosis Infantil. Avances en el Diagnóstico y Tratamiento. Medellín, 1980.
6. NEGRO, Román Carlos. Tuberculosis en la Infancia. Montevideo, Imprenta Vinasok, Agosto 1980.
7. AMERICAN THORACIC SOCIETY. Treatment of Tuberculosis and Infection in Adults and Children. Marzo, 1986.
8. JENSEN, Marcus M. y WRIGHT, Ronald N. Introducción a la Medicina. México D.F., Ingramex, 1987, pp. 288-293.
9. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS), ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS). Tuberculosis en las Américas. Mortalidad y Morbilidad. Santafé Argentina, Abril de 1987.
10. HEMUY Jorge, ROLON Pastor y CAMPUZANO Ana. Forma Clínica de TBC Infantil en la Sala de Niños de la Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas. Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura. Bogotá. Tomo XXXI (1): 21-37, 1976.
11. LOTTE, A. BURGHARD, G. et al. Reducción del Riesgo de Meningitis Tuberculosa Infantil en Francia. Impacto Vacunación BCG. Boletín de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 63 (4). Diciembre 1988.
12. BLEIKER, M. et al. Normas para la Estimación del Riesgo de Infección Tuberculosa según los Resultados de la Prueba Tuberculínica en una Muestra Representativa de Niños. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. Holanda 64 (2). Junio de 1989.
13. FERNANDEZ MARTINEZ, M. et al. BCG al Nacimiento: Discusión al Nacimiento en el momento actual. Departamento de Pediatría del Hospital General de Asturias Oviedo (España). Oviedo 29 (9): 791-799, 1984.
14. KENEDY, Dermoth y Fallon, Ronald J. Meningitis Tuberculosa. JAMA en Colombia. 4 (5): 213-218. Mayo 1981.
15. WAS-HOOKERT, G., et al. Efectos de la Vacunación Sistemica BCG de los Recién Nacidos sobre la Incidencia de Meningitis Tuberculosa Postprimaria en la Infancia. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 63 (4). Diciembre 1988.
16. DE DOMINICIS, P. et al. Tuberculous Meningitis: A Retrospective Study of 22 Cases. Institute d' Scienze Neurologiche e Neurochirurgiche. Italia 9: 477-482. 1980.
17. UNION INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS. XXVI Conferencia Mundial de la UIGT. Índice de la Masa Corporal e Incidencia de la Tuberculosis. Singapur. V: 61 (3) de 1986. p. 27.
18. MILLER, Frederick y WILLIAM, John. Tuberculosis in Children. New York Churehill Livingstone, 1982.
19. LOPEZ, Roverolla y DE Medina, Daro. Meningitis Tuberculosa en el Niño. Buenos Aires Mañana Landa, 9 de Septiembre, 1976.
20. KAPLAN, Sheldon L. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Temas Nuevos Infectología Pediátrica. México D.F., Intaramericana, Octubre de 1966.
21. VALLEDOR, Teodosio. Meningitis Tuberculosa en la Infancia. Revisión y Estado Actual de Tratamiento. Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura. Bogotá 33 (1): 38-43. Diciembre de 1981.
22. UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA FACULTAD DE MEDICINA DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA. Normas de Tratamiento, Actualización. Medellín, 1985. pp. 74-76.
23. BONZALEZ, Darío y WIEIGUS, David. Pautas de Tratamiento. Actualización. Medellín, Universidad de Antioquia, 1999; pp. 92-97.