

MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS

Dra. Maite Reyna*

Dra. Keira León*

Dr. Kenneth Gibson **

Resumen

La meningitis tuberculosa continúa siendo una importante enfermedad que afecta edades, grupos étnicos y socioeconómicos diversos. En Venezuela aún existen controversias con respecto a la aplicación de la BCG al nacer, a pesar que según estudios ésta contribuye a disminuir el riesgo de meningitis tuberculosa en menores de 5 años en un 70%.

El hecho que la letalidad sin tratamiento sea del 100% y a pesar de éste la sobrevivencia sea de 50% (con graves secuelas neurológicas) nos obliga a recordar la importancia de la MENINGITIS TUBERCULOSA en nuestro país, como diagnóstico diferencial de los pacientes pediátricos con síndrome meníngeo.

Se presenta un caso de un lactante menor eutrófico, sin antecedentes epidemiológicos maternos y paternos positivos, becegeizado, quien ingresa al Centro Médico de Caracas con desenlace fatal, haciéndose el diagnóstico post-mortem.

Palabras clave

Meningitis. Tuberculosis.

Abstract

TBC meningitis continues to be an important condition affecting all ages, ethnic groups and different socioeconomic groups. In Venezuela there is still controversy regarding the application of BCG at birth, even though there is evidence that its application reduces TBC meningitis up to 70%.

The mortality of untreated TBC meningitis is 100%, with treatment it is around 50% (with severe neurological impairment in its survivors). This makes in our country TBC meningitis one very important differential diagnosis in pediatric patients with meningeal syndrome. We present a case of a normal infant without epidemiological history, who had BCG at birth and who was admitted to Medical Center of Caracas with fatal outcome and postmortem diagnosis.

Key words

Tuberculosis. Meningitis.

* Pediatra. Centro Médico de Caracas.

** Pediatra Infectólogo. Centro Médico de Caracas.

Caso Clínico

Nombre: L.A • Edad: 5 meses • Fecha de nacimiento: 26 / 04 / 84 • Fecha de ingreso: 13 / 09 / 94 • Motivo de la consulta: Irritabilidad. Llanto continuo. Convulsiones.

Enfermedad actual:

Lactante menor masculino de 5 meses de edad, quien inicia E.A. hace dos meses presentando irritabilidad, trastornos del sueño, vómitos y, previo a su ingreso, convulsión tonicoclónica generalizada. Consulta facultativo en donde repite episodio convulsivo, por tal motivo realizan punción lumbar y Resonancia Magnética Nuclear, observando hidrocefalia, siendo referido a este Centro para resolución quirúrgica.

Antecedentes personales

Producto de un embarazo controlado a término sin complicaciones. Obtenido por cesárea segmentaria por distocia de dilatación.

Desarrollo psicomotor acorde a su edad.

Inmunizaciones: BCG (26/05/94). DPT: 2 dosis (12/09/94)

Polio: 3 dosis. H. influenza: 2 dosis.

Funcional: Irritabilidad y convulsiones con E.A.

Antecedentes familiares: Madre: 29 años. Padre: 30 años. Aparentemente sanos. Niegan antecedentes infecciosos y epidemiológicos.

Examen físico: (Hallazgos positivos).

Peso: 6400 Kg. • Temp: 37,7°C • FC: 160x • TA: 122/60 (X:85)

Regular estado general, somnoliento. F.A amplia. CC: 43,6 cm. Movimientos oculares limitados. Hipertonía.

Laboratorio:

Hematología: Hb: 11,5 g/dl • Leucocitos: 18.000/cc • Neutrófilos: 51% • Linfocitos: 43% • Plaquetas: 491.000/cc.

L.C.R.: (11/09/94): Color: incoloro • Celular: 16/cc • Mononucleares 100% • Resto no reportado • Phadebact: Negativo.

Evolución clínica

El mismo día de su ingreso se le coloca D.V.P. encontrando presión de L.C.R. elevada.

Se inicia tratamiento con Ceftriaxone I.V.

L.C.R. control (13/09/94): Color: incoloro. Célula: 30/cc Mono: 86% PMN: 14% Glucosa: 43 mg/dl. Prot: 50 mg/dl GRAM: negativo.

Egresó con antibióticoterapia oral (14/09/94).

Presenta deterioro general y neurológico con signos de hipertensión endocraneana, por lo que ingresa nuevamente el 30/09/94, para reemplazo valvular y corrección de hiponatremia debido a lo que se interpretó como alteración hidroelectrolítica. Posteriormente se asocian ganchos febriles con mejoría parcial progresiva, por lo que egresa el día 03/10/94. Un mes después (6 y medio meses de edad) reaparece irritabilidad, insomnio, fiebre e hiporexia, decidiéndose su ingreso a hospitalización, donde se indica Ceftriaxone I.V. Se realizan laboratorio y punción lumbar (ver anexo). Se pide Rx de tórax, evidenciándose infiltrado parenquimatoso paracardíaco derecho, por lo que se asocia inicialmente Eritromicina I.V. debido a la sospecha clínica de Mycoplasma, rotándose posteriormente a Trimetopim-Sulfametoxazol. Persiste febril, motivo por el cual el 06/11/94 se omite éste y se indica Vancomicina I.V. El 14/11/94 persiste en malas condiciones, con hipertensión generalizada. Hiperreflexia y alteración del estado de conciencia, motivo por el cual se traslada a UCIP con Idx: 1) Parálisis cerebral. 2) Hidrocefalia. 3) Infección del S.N.C. Evoluciona en forma tórpida. Fallece el 15/11/94 a

centro médico

Dra. Maite Reyna • Dra. Keira León • Dr. Keneth Gibson

los 7 meses de edad. Se realiza viscerotomía con estudio de Anatomía Patológica que reporta:

Leptomeningitis granulomatosa basal de probable etiología TBS.

Resultado de Microbiología (Cultivo de L.C.R., sembrado el 15/12/94):

Se aislaron colonias de Mycobacterium tuberculosis sensible a ISONIACIDA, ETHIONAMIDA Y ETAMBUTOL. Resistente a ESTREPTOMICINA Y RIFAMPICINA.

LABORATORIO:

	30/09/94	30/10/94	14/11/94
Hematología:			
Leucocitos (x cc)	14.600	13.200	23.500
Neutrófilos (%)	55	71	78
Linfocitos (%)	33	28	22
Plaquetas (x cc)	814.000	720.000	
V.S.G. (mm):		3/8	
P.C.R. (mg/dl):		8,2	5
Química:			
Na (mEq/l)	127		116
K (mEq/l)	5,1		
Albúmina (mg/dl)			2,1
L.C.R.:			
Aspecto	Límpido	Límpido(*)	Límpido
Células (x cc)	6	22	78
Mononucleares (%)	33	55	82
PMN(%)	77	45	18
Glucosa (mg/dl)	23	22	
Proteína (mg/dl)	181	156	

(*) Tinción: Negativo para GRAM. NIEHIL - NEELSEN. TINTA CHINA

Discusión

Antes del advenimiento de una quimioterapia efectiva, la meningitis tuberculosa era irremediamente fatal. Hoy cuando esta patología es diagnosticada precozmente y se administra tratamiento, se logra la total recuperación de los pacientes. Si la terapia es instituida en fase tardía, la mayoría de los pacientes que sobreviven mostrarán daños irreversibles de carácter neuropsiquiátrico (1).

De 238 casos confirmados en el Oeste de "Cape", Sudáfrica en un periodo de tres años, 25,2% ocurrió en menores de 1 año; 51,7% en menores de 2 años y 79,8% en menores de 5 años (2).

En un estudio controlado en Venezuela se observó que el 70 % de los casos ocurrieron en el año de la primo infección. Una vez infectado, la evolución hacia la enfermedad dependerá de las condiciones del huésped. Bajo las condiciones de un programa de control, el diagnóstico y tratamiento completo de los enfermos bacilíferos disminuye el riesgo de la infección en una comunidad y la inmunización con vacuna de BCG previene, de acuerdo a estudios de casos y controles, la aparición de meningitis tuberculosa en menores de 5 años en un 64% (1.11).

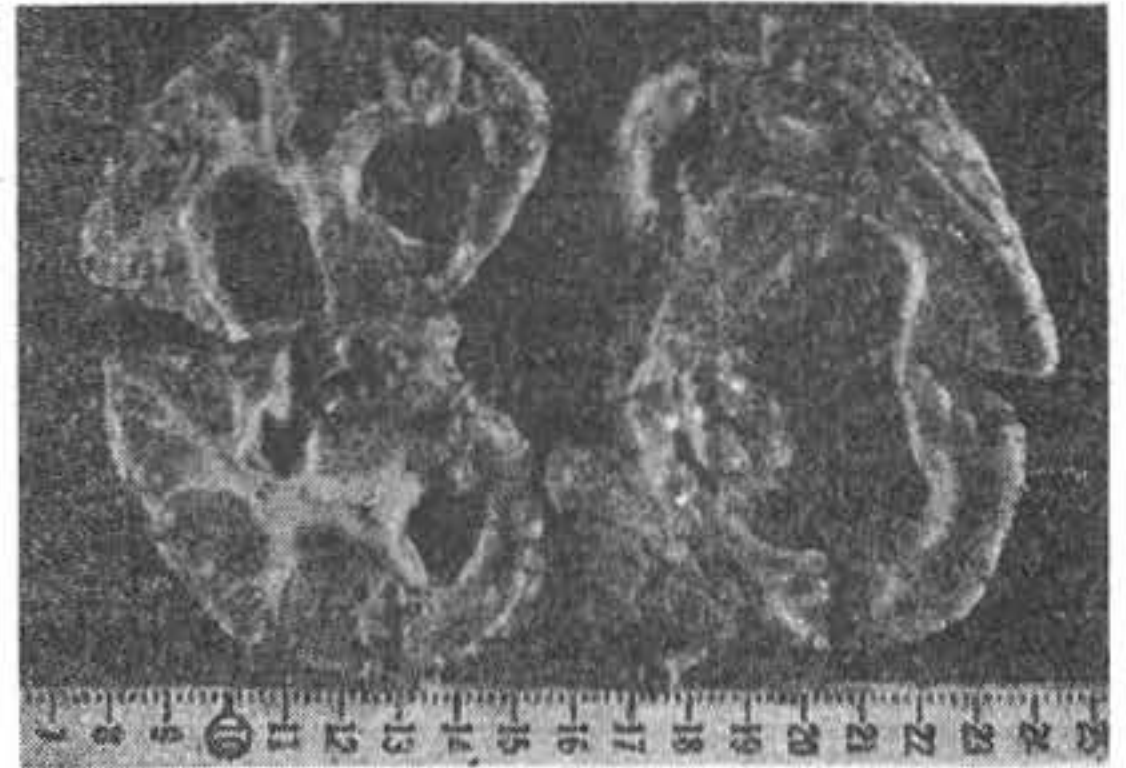


Figura 1

Diagnóstico

I. Epidemiológico

Debe sospecharse en todo niño becegeizado en contacto con un caso de tuberculosis o de un tosedor crónico que presenta cambios bruscos de carácter, fiebre o vómitos.

II. Clínico

A. Fase inicial: Tiene una duración de una a dos semanas caracterizada por febrícula, vómitos en el 50% de los casos, apatía (el cual es el síntoma más notorio), acompañada de irritabilidad e inestabilidad emocional, insomnio o sueño intranquilo.

B. Fase neurológica: Anisocoria, parálisis de pares craneales (VI par). Somnolencia, fiebre, rigidez de nuca, signos de Kernig o Bruzinski positivos, ausencia de reflejos abdominales, hipertonia, convulsiones. Algunos pacientes presentan desorientación, confusión, temblores y movimientos atetoides.

C. Estado de coma: Respiración rápida y superficial, pupilas anisocóricas que no responden a estímulos (3,4).

Todas estas fases se presentaron en la evolución clínica de nuestro paciente.

III. Laboratorio

A. Punción Lumbar: La presión del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) Se encuentra aumentada, oscilando entre 15 a 40 cm de agua (VN: 5-10 cm de agua). Suele ser incoloro, la celularidad está aumentada (20 -500 células / cc), predominando los linfocitos, aunque los polimorfonucleares pueden encontrarse elevados en fases iniciales. Las proteínas aumentan, oscilando entre 50-300 mg%. predominando las globulinas; la glucosa desciende entre 15-35 mg%, lo cual debe relacionarse con la glicemia, siendo el valor normal de glucosa en L.C.R. 50% del de la sangre. Los cloruros también disminuyen a 120 mgsl/t (1)

Bacilo de Koch: Su hallazgo en el examen directo del L.C.R. es excepcional y habla de gravedad extrema. Se obtiene en un 5% en las mejores series, obteniéndose cultivo positivo entre 50-70%. Para obtener estos resultados deben pasar más de 4 semanas.

centro médico

Meningitis tuberculosa en niños

IV. Inmunológico

En un 70-90% el PPD es positivo en los niños con meningitis tuberculosa; en nuestro país estas cifras pueden ser menores a consecuencia de las malas condiciones nutricionales y sociales. Casi el 90% de los pacientes que muestran una induración de 10 mm como respuesta al PPD-s y prácticamente todas las de 15 mm están infectados. Si la reacción es menor a 5 mm se considera negativa (5).

Pacientes con sospecha de meningitis tuberculosa deberían ser evaluados con la técnica de Reacción en Cadena de Polimerasa (P.C.R.), pues los resultados obtenidos se dan en pocas horas y hasta cuatro semanas luego de recibir tratamiento. Actualmente, en el Hospital Infantil de México. Se ha implementado la técnica de PCR utilizando iniciadores internos para la identificación de *M. tuberculosis*, así como el método cuantitativo para evaluar en forma temprana la respuesta al tratamiento, obteniéndose sensibilidad de 98% y especificidad de 95% (5,6).

Los anticuerpos IgG-IgA contra antígenos cerebrospinales (anti-A60) pueden ser usados como criterio diagnóstico en meningitis tuberculosa con una especificidad de un 100% y un valor predictivo de 1 (7). La detección de anticuerpos IgG a *M. tuberculosis* H 37Ra en L.C.R. por test de ELISA puede tener una sensibilidad de un 90% (8).

V. Radiológico

En 80-90% de los casos existe una radiografía de tórax anormal, con infiltrado de carácter miliar o simplemente Complejo de Gohn: el resto es normal. Al realizar la T.A.C. cerebral se puede evidenciar hidrocefalia (87% de los casos), aracnoiditis basal exudada basal (50%), isquemia (37%), tuberculoma (12%) y abscesos (3,4).

VI. Tratamiento

Fase intensiva: Isoniacida (15 mg/kg/día) + Rifampicina (15 mg/kg/día) + Estreptomina (15 mg/kg/día) diario por 8 semanas.

Prednisona (1-2 mg/kg/día) durante 4-6 semanas hasta normalización de proteinorraquia.

Fase de mantenimiento: Isoniacida (10 mg/kg/día) + Rifampicina: (15 mg/kg/día) autoadministrado durante 18 semanas. (1,9,10).

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Boletín Informativo. Departamento de Tuberculosis y Enfermedades Pulmonares. Vol 1. No 2. Agosto 1981
2. Berman S, Kibel MA, Fourie PB, Srebel PM. Childhood tuberculous meningitis: high incidence rates in the Western Cape of South Africa. *Tubercle and Lung Dis.* 73(6):349-55, 1992.
3. Shian WJ, Chi CS, Chung Hua I, Hsuah Tse C. Central nervous system tuberculosis in infants and children. *Chin Med J.* 52(6):391-7, 1993.
4. Truka L, Dankora D. Six years experience with the discontinuation of BCG vaccination. Cost and benefit of mass BCG vaccination. *Tuber Lung Dis;* 74: 288-92, 1993.
5. Donald Pr, Victor TC, Jordan AM. Polymerase chain reaction in the diagnosis of tuberculous meningitis. *Scand J Infec Dis.* 25(5):613-7. 1993.
6. Lopez LF, Nogales MC, Gomez J. Antibodies to antigen A60 in cerebrospinal fluid from patients with tuberculous meningitis. *Eur J Clin Microb Infec Dis.* 13(6):490-5. 1994.
7. Srivastava L, Prasanna S, Srivastava VK. Diagnosis of tuberculous meningitis by ELISA test. *Ind J Med Res.* 99:8-12, 1994.
8. Chan A, Grimwood K, Harvey S et al. Central nervous system tuberculosis after resolution of miliary tuberculosis. *Ped Inf Dis J;* 17:519-23, 1998.
9. Shanley DJ. Computed tomography and magnetic resonance imaging of tuberculous meningitis. *J Am Osteop Assoc.* 93(4): 497-501, 1993.
10. Jacobs RF, Sunekorn P et al. Intensive short course chemotherapy for tuberculous meningitis. *Ped Inf Dis J.* 11(3): 194-8, 1992.
11. Dooley DP, Carpenter JL, Rademacher S. Adjunctive corticosteroid therapy for tuberculosis: a critical reappraisal of literature. *Clin Infect Dis;* 25:872-87.
12. Kumarvelu S, Presad K, Khosla A. Randomized controlled trial of dexamethasone in tuberculous meningitis. *Tubercle and Lung Dis.* 75(3): 203-7. 1994.

