

Meningitis tuberculosa en la infancia

Drs. Guillermo Soza C.*, Jaime Garrido M.* y Pedro Pastor A.*

Notable ha sido el avance logrado en los últimos años, en la lucha contra las enfermedades infecciosas¹⁸⁻²³.

En algunas, como la viruela, con medidas epidemiológicas básicas como la vacunación, se ha obtenido su virtual erradicación del mundo. En otras, como la tuberculosis (TBC), su control se ve limitado por el nivel de vida, constituyendo importante causa de morbi-mortalidad en países en desarrollo.

En Chile, la TBC declina significativamente a partir de 1949; sin embargo, aún se sitúa como la décima causa de muerte del país.

En 1972 fallecen 2.396 personas por esta causa, con 111 decesos bajo 15 años. Si bien es cierto que esta cifra constituye menos del 5% del total, gran parte de ellas (55) lo fue por meningo encefalitis.

Es esta localización en el sistema nervioso la más temida por el riesgo letal o secuelas invalidantes.

Mucho se ha avanzado de la época en que el pronóstico era fatal en un 100%. Con la vacunación BCG, entre otras medidas, se ha desplazado el riesgo a edades superiores a los 4 años.

La terapia asociada, con drogas efectivas a nivel del SNC, el uso de corticoides, el tratamiento oportuno y el manejo adecuado de las complicaciones, han significado un cambio en el sombrío pronóstico que esta enfermedad tenía en el pasado.

En esta región (Malleco-Cautín), la tasa de mortalidad para 1974 fue de 24 por 100 mil habitantes porque se dan ciertas condiciones que mantienen aún alto riesgo de infección y enfermedad; alta ruralidad con bajo porcentaje de partos hospitalarios y difícil acceso a los progra-

mas de Salud. Importante ascendencia mapuche, malas condiciones de vida y clima adverso, son algunas razones por las cuales periódicamente tenemos enfermos tuberculosos y con esta localización.

Por las mismas razones, el paciente llega a nosotros en etapa avanzada de la enfermedad ya sea directamente o derivado de algún hospital periférico.

Esto nos exige utilizar todos los recursos terapéuticos conocidos y disponibles. Siguiendo en parte las normas del Servicio, hemos tratado 12 pacientes desde enero de 1974 hasta mayo de 1976, cuyas características clínicas y evolutivas se describen a continuación:

MATERIAL Y METODO

Entre enero de 1974 a mayo de 1976 se han tratado 12 pacientes con el siguiente esquema:

A. ETAPA INTRAHOSPITALARIA

1. Cuidados generales

Atención de Enfermería según normas, calificación de gravedad, eventual denudación venosa, vía aérea permeable, control de complicaciones mediatas.

• Shock, trastornos hidroelectrolíticos, signos de hipertensión, convulsiones, soporte nutritivo-vitamínico.

2. Tratamiento Medicamentoso

a) Estreptomicina (ET) 20 a 30 mg/kg peso/día/vía intramuscular (IM).

Isoniacida (HIN) 15 a 20 mg/kg peso/día/oral.

Ethionamida (1314) 20 mg/kg peso/día/oral.

Rifampicina (RP) 15 mg/kg peso/día/oral.

Diariamente por 2 meses, posteriormente:

ET : 20 mg/kg/día/I.M./trisemanal

HIN: 15 mg/kg/día/oral/trisemanal

RP : 10 mg/kg/día/oral/trisemanal por 1 mes.

b) Corticoides: prednisona: 2 mg/kg peso/día/oral en dosis decreciente por 30 a 40 días.

*Unidad de Infecciosos, Servicio de Pediatría, Hospital Regional de Temuco.

Acetato de metil-prednisona (Di-Adresson) por vía intratecal 5 mg/kg (1 cc = 25 mg) entre 1 a 3 veces con intervalos de 5 a 7 días. En 11 de los 12 pacientes.

3. Rehabilitación precoz.
4. Notificación y control de contactos.

B. ETAPA EXTRAHOSPITALARIA

1. Medicamentos

ET : 20 mg/kg I.M., bisemanal
 HIN: 15 mg/kg/oral, bisemanal
 Soporte vitamínico - mineral hasta completar un año mínimo de tratamiento global.

2. Controles periódicos

Evaluación y eventual control neurológico, kinésico y psicológico.

Se ha mantenido el control en los 12 pacientes con 3 de ellos en etapa ambulatoria.

RESULTADOS

En la figura 1 se aprecian las características generales en los 12 pacientes. La mayor parte se distribuye sobre los 4 años de vida, en forma uniforme hasta los 14 años. Hay predominio de varones. Resalta mayor proporción de niños desnutridos y con claro predominio de enfermos rurales y de origen mapuche. La mayor parte de los pacientes no tuvo el antecedente de vacunación BCG. En 3 de los 12 enfermos hubo antecedentes de contacto tuberculoso (generalmente padre o madre). La encuesta permite detectar la enfermedad en 2 personas. En 2 enfermos hubo antecedentes de tratamiento previo por TBC pulmonar. El comienzo fue progresivo en la mayor parte de los casos.

En la figura 2, se observan los síntomas de la historia clínica al ingreso y el tiempo promedio de evolución. La fiebre fue constante. En 11 enfermos se aprecia claramente el síndrome meníngeo cefálico de instauración lenta (2 a 3 semanas), con estado infeccioso de fondo. Los síntomas digestivos en las anamnesis de 5 enfermos correspondió a epigastralgias y estitiquez. Los cambios de carácter fueron descritos con frases "lo noté triste", "no juega", "se aísla", "está irritable". Tos en un paciente que presentó una TBC pulmonar moderada.

Al ingreso (figura 3) se advierte el grado avanzado de enfermedad en que se recibió la mayor parte de nuestros enfermos, concordante con la historia relatada. De los 12 enfermos, 8 ingresan en etapa de estupor o coma.

Fig. 1

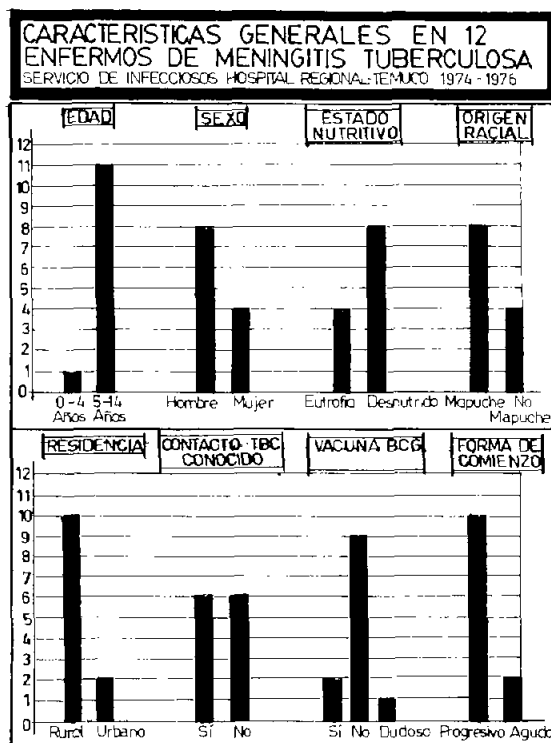
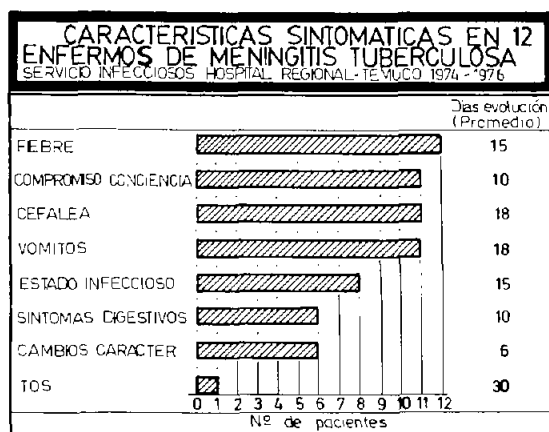


Fig. 2



En la figura 4 se muestran las características de laboratorio al ingreso. La reacción de Tuberculina se fue haciendo positiva en el curso del primer mes, en 5 de los 12 pacientes.

La Radiología muestra alteraciones desde TBC mínima a avanzada en 8 enfermos. En 2 se aprecia TBC de tipo miliar (figura 5). El fondo de ojo revela, desde ligero edema, hasta borramiento de la pupila.

Fig. 3

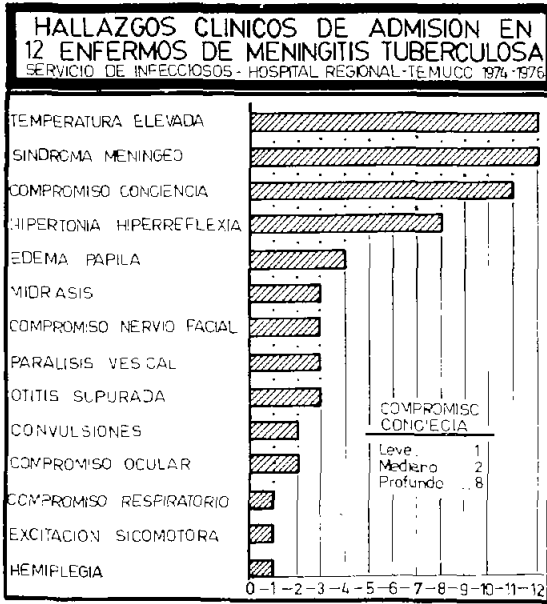
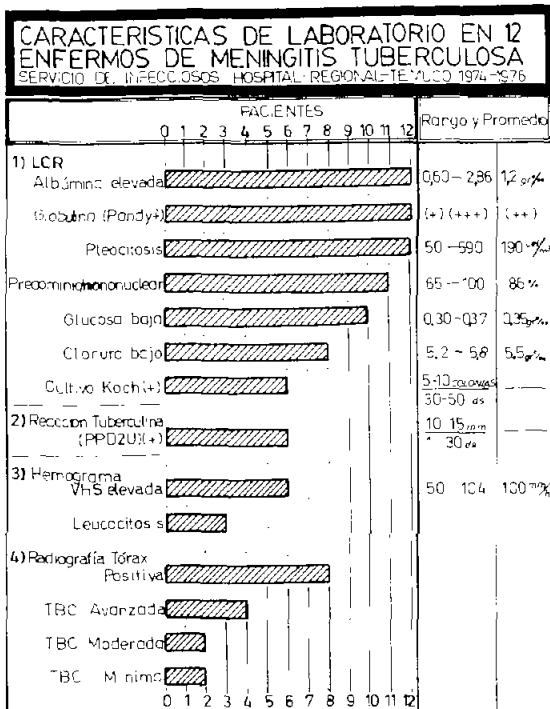


Fig. 4



En la tabla 3, se describen algunas complicaciones intercurrentes. Un enfermo presenta hiponatremia de difícil manejo.

En la tabla 4, se aprecia el tiempo de normalización de los hallazgos clínicos o de laboratorio más destacados.

En la tabla 5 se describen las secuelas detectadas hasta la fecha, en 4 de los 12 pacientes tratados.

Tabla 1
MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN CHILE DESDE 1965. TASAS POR 100.000 HABITANTES

Año	Número	Tasa
1965	3.682	42,6
1966	3.544	39,9
1967	3.341	36,6
1968	3.150	33,7
1969	2.830	29,6
1970	2.569	26,4
1971	2.275	22,9
1972	2.396	23,7
1973	2.048	19,8
1974	1.952	18,5

Tabla 2
MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN CHILE EN 1972. TASAS POR 100.000 HABITANTES

Edad	Mortalidad		Morbilidad	
	Número	Tasa	Número	Tasa
Menores de 15 años	111	2,8	723	18,6
Mayores de 15 años	2.285	36,7	8.208	131,8

Tabla 3
COMPLICACIONES INTERCURRENTES EN 12 ENFERMOS DE MENINGITIS TUBERCULOSA
Servicio de Infecciosos Hospital Regional Temuco, 1974-1976

Tipo	Número
Hiponatremia	2
Parálisis facial	2
Otitis supurada	2
Parestesias	1

Tabla 4

TIEMPO DE NORMALIZACION CLINICA EN
12 ENFERMOS DE MENINGITIS
TUBERCULOSA

Servicio de Infecciosos - Hospital Regional Temuco,
1974-1976

Síntoma o signo	Días		
	Mínimo	Máximo	Promedio
Fiebre	2	15	7
Compromiso conciencia	2	50	20
Signos meníngicos	9	26	18
Fondo ojo (signos hipertensivos)	18	60	30
Alteración LCR			
Pleocitosis	30	> 40	—
Signos radiológicos (tórax)	30	60	40

Tabla 5

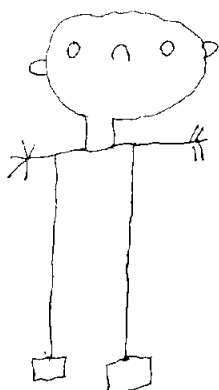
SECUELAS EN 12 PACIENTES DE
MENINGITIS TUBERCULOSA

Servicio de Infecciosos, Hospital Regional Temuco,
1974-1976

Tipo secuela	Número	Etapa de ingreso
Retardo síquico franco	1	Etapa avanzada
Retardo síquico moderado	1	Id.
Excitación sicomotora	1	Id.
Ambliopía	1	Id.

Número de pacientes = 4 = 33,3%

Evaluación Sicológica
Meningo encefalitis tuberculosa

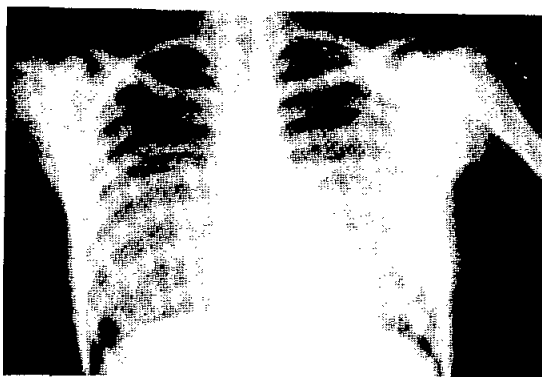


Nelson Montoya: Goodenoughwisc.

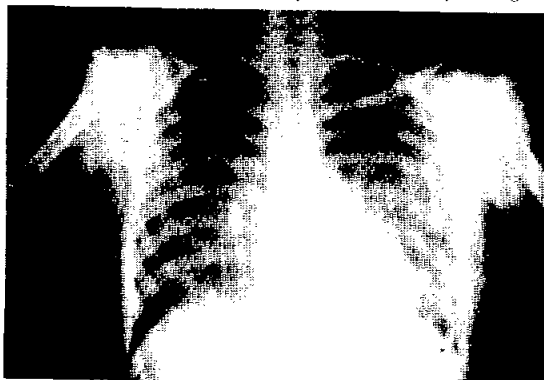
EC = 13 a 6 m.

EM = 6 a 3 m.

CI = 48.



Y. M. E., 24-9-75: Tuberculosis pulmonar miliar y meníngeo.



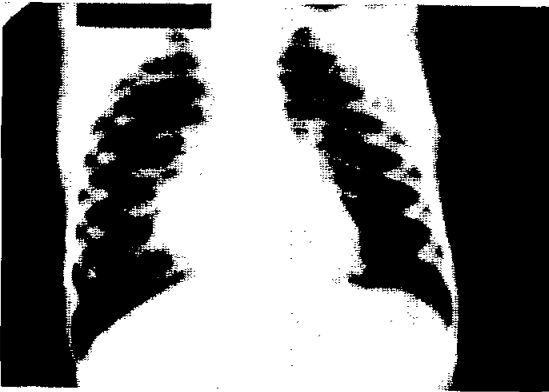
Y. M. E., 13-1-76: Tuberculosis pulmonar y meníngeo. A los 3 ½ meses de tratamiento.



Y. G., diciembre 1975: TBC miliar y meníngeo.



Y. C. enero 1976. TBC



C. Q. R., enero 1976: TBC miliar y menígeo.



Y.D M., enero 1974: TBC pulmonar y menígeo.

En el medio rural, con algún tuberculoso en un grupo familiar, origen mapuche, mal estado nutricional, un niño sin vacunas BCG configuran el ambiente ideal en esta zona para la presentación de la enfermedad.

Se confirma el papel protector de la inmunización específica. Sólo 2 enfermos tenían antecedentes claves de vacunación, siendo uno de ellos el menor de 4 años con madre TBC y de área rural. El otro corresponde a una vacunación escolar. Esto apoya la mantención de la obligatoriedad de la vacuna en todo RN y el refuerzo escolar por el natural escape rural.

Reinterrogando a los familiares, generalmente se obtuvo un comienzo progresivo de la enfermedad, quizás con etapas más aceleradas que el cuadro clínico del adulto. Algunos síntomas, como la estitiquiez o cambios de carácter, son muy característicos y dignos de destacar. La temperatura elevada fue constante, lo que coincide con lo descrito en esta localización.

Se aprecia el grado avanzado de la enfermedad en que recibimos a los pacientes. Algunos de ellos habían sido vistos anteriormente con diagnóstico de cuadro infeccioso calificado como tifoidea, hepatitis y/o meningitis purulenta. En 4 enfermos el compromiso alcanzó caracteres de coma, con midriasis, hipertermia y parálisis vesical. Se aprecia la variedad de signos neurológicos pesquisados. El síndrome meníngeo alcanzó caracteres de engatillamiento en la mayor parte de los enfermos.

El diagnóstico de meningoencefalitis TBC es difícil, no se tiene presente de rutina, pero si se consideraran cuidadosamente los puntos señalados antes, podría diagnosticarse en etapa más precoz.

Las características del LCR son los descritos clásicamente. Los cloruros bajos son explicados probablemente por los vómitos mantenidos o por trastornos hipotalámicos¹⁷. El número de células no fue muy elevado, lo que ayudó al diagnóstico diferencial con la meningitis purulenta.

El hallazgo del bacilo de Koch (medio de Lowestein-Jansen) en 6 pacientes, en un buen nivel de recuperación bacteriológica (50%)⁸⁻²⁰.

Merece destacarse el elevado porcentaje de TBC pulmonar concomitante, que no tuvo expresión clínica específica, salvo en un paciente. No

hubo correlación entre el grado de compromiso pulmonar y la etapa evolutiva de la localización M-Encefálica. En la literatura se describe entre 30 a 50% de asociación⁴⁻⁵⁻⁹.

La evolución global de nuestros enfermos, en consideración a la gravedad de ingreso, fue favorable. Si bien es cierto que el número de pacientes no nos autoriza a expresar un porcentaje, se justifica señalar algunos hechos.

Creemos que el uso de drogas eficaces asociadas, con buena penetración en el SNC, el uso de corticoides de depósito mejora notablemente el pronóstico de esta enfermedad. Desde hace algún tiempo se señala a la rifampicina como una excelente droga antituberculosa, con niveles útiles en meninges inflamadas a las 6 horas de administradas⁷⁻¹⁵⁻¹⁹. Creemos que a este medicamento le corresponde parte de responsabilidad en la recuperación de nuestros enfermos. En los últimos años se consignan tratamientos de 6 meses con esquemas que la incluyen¹⁷.

Preferimos mantenerle un tercer mes en forma intermitente trisemanal, en consideración a la gravedad inicial. No se pesquisaron complicaciones hepáticas clínicas, fue bien tolerada. El producto se dio en forma de tabletas (SNS) o de jarabe, proporcionado por los familiares o donaciones de laboratorios (Rimactán MR).

Siguiendo las sugerencias de las normas del SNS y las experiencias de Ibáñez y colaboradores⁹⁻¹⁰, usamos corticoides de depósito, en un primer enfermo grave. La recuperación rápida de conciencia nos impulsó a continuar su indicación para los pacientes posteriores. Se usó Di Adresson MR, que corresponde al acetato de metil prednisolona, en las dosis señaladas previamente (la proporcionó el SNS). En algunos pacientes se requirió de 3 inyecciones separadas por 5 a 7 días. Siempre con un buen techo de drogas antituberculosas por 48 horas previas. La recuperación en algunos casos fue claramente visible, con mejoría evidente de los signos de compromiso encefálico.

En la literatura revisada, aparte de la publicación nacional referida⁹, no se señala esta terapia. Se relata la experiencia con corticoides de acción rápida: hidrocortisona o dexametasona, pero los resultados no son concluyentes o satisfactorios⁴⁻⁹. Habría reducción de la mortalidad global pero un mayor número de secuelas, o muerte más alejada. En todas las publicaciones se destaca el mal pronóstico en los casos que in-

gresan en coma. La mortalidad en estos casos se elevaría a 30% en el curso del primer año (Freiman)⁵. En el trabajo de Ibáñez⁹, se relata la experiencia en 26 casos, con 3,8% de letalidad y 32% de secuelas⁹.

El número de pacientes no nos autoriza a señalar porcentajes pero se advierte una similitud en el número de secueles, sin casos fatales en el período descrito. La evolución radiológica de la TBC pulmonar fue favorable y paralela a la recuperación meníngea. El tipo de secuelas no difiere de lo descrito antes. Los pacientes se encuentran en control con asesoría psicológica: uno de ellos asistirá a escuela especial.

RESUMEN

Se presenta la experiencia en 12 enfermos de meningitis tuberculosa, descripción de características clínicas y evolutivas. En todos se usó un tratamiento reglado con normas precisas de enfermería, detección y tratamiento de complicaciones, terapia ante TBC asociada: estreptomitina, isoniácida, treacator, rifampicina, diarios por 2 meses, luego intermitente. Corticoides por vía oral (prednisona) y por vía intratecal (metilprednisolona de depósito).

No hubo casos fatales. Se analiza el papel protector de la vacuna. Se describen las secuelas pesquisadas (33%). Se discuten características clínicas y el resultado obtenido en relación a la literatura revisada.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Brand, G. y cols. Rev. Méd. Sur, 4(1):2-5, 1962.
- 2 Brand, G. Rev. Méd. Sur, 3(3):79-81, 1961.
- 3 Cetrángolo, A. y cols. Bol. Of. San. Panam., 76(3): 215-21, marzo 1974.
- 4 Escobar, J.A. et al. Pediatrics, 56(6):1050-5, Dec. 1975.
- 5 Freiman, I. et al. J. Ped., 76(6):895-901, Jun. 1970.
- 6 Fuentes, E. Rev. Méd. Sur, 6(3-4), 1964.
- 7 Goodman and Gilman. The Pharmacological basis of therapeutics. 4ª Ed., London, The MacMillan Co., 1975.
- 8 Gupta, L.M. et al. Am. Rev. Resp. Dis. 110(5):292-7, Nov. 1974.
- 9 Ibáñez, S. y cols. Rev. Ch. Ped., 44(4):325-8, 1973.
- 10 Ibáñez, S. y cols. Experiencia de 7 años en TBC pulmonar Infantil, Rev. Ch. Ped., 44(4):319-23, 1973.
- 11 Krugman, S. et al. Infectious of children and adults. St. Moris, The C.V. Mosby Co., 1973.
- 12 Linternan, J.P. et al. Pediatrics, 44(4):514-7, Oct. 1969.
- 13 Miller, F. The Practitioner, 204(1219):117, 1970.
- 14 Ossa, G. Rev. Méd. Sur, 6(3-4):54-8, 1964.
- 15 Pilhem, J.A. Am. Rev. Resp. Dis., 111(2):240, Feb. 1975.
- 16 Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Control de Tuberculosis. Santiago, Chile, 1975.
- 17 Puga, T.F. Meningitis en la infancia, p. 68. Buenos Aires, 1976.
- 18 Repetto, G. y G. Soza. Rev. Méd. Ch. 102:550, 1974.

- ¹⁹ *Sippel, J.E.* et al. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 109(5):579-80, May 1974.
- ²⁰ *Steiner, P.* et al. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 111(3):366, March 1975.
- ²¹ *Servicio Nacional de Salud.* Normas de prevención, tratamiento y control de las enfermedades respiratorias de la infancia y tuberculosis infantil, Departamento Técnico, 1974.
- ²² *Servicio Nacional de Salud.* Lucha sin tregua contra la tuberculosis, Santiago, Chile, 1964.
- ²³ *Servicio Nacional de Salud.* Enfermedades de notificación obligatoria, Ministerio de Salud, Chile. Anuario 1975.
- ²⁴ Tratamiento tuberculosis infantil. Grupo estudio Enfermedades Respiratorias. *Rev. Ch. Ped.*, 41(11-12):1063-4, 1970.
- ²⁵ Tuberculosis meningitis in the children. *Br. Med. J.*, 1(5739): 1-2, January 2, 1971.
- ²⁶ *Visudhiphan, P.* et al. *J. Ped.*, 87(6):983-6, December 1975.
- ²⁷ Diagnóstico del Sector Salud IX Región. Malleco-Cautín. Primer Seminario Regional de Epidemiología en atención materno-infantil. Temuco, mayo, 1976.
- ²⁸ Plan Decenal de Salud para las Américas. Informe final. III Reunión de Ministros de Salud de las Américas. OPS/OMS, 1973.