

ENCEFALO-MENINGITIS TUBERCULOSA*

DR. SAMUEL MORONES
DR. FRANCISCO HIGUERA B.

EL PRESENTE trabajo contiene los resultados de nuestras observaciones realizadas en el Pabellón 28 del Hospital General de esta ciudad desde el año de 1954, observaciones que han sido objeto de distintas comunicaciones.^{1, 2, 3 y 4}

Nos ha parecido bien utilizar la designación que encabeza este artículo en virtud de haber encontrado que el B. K. al invadir el neuro-eje lesiona siempre la meninge y encéfalo, pero en forma más notoria al último. En los tratados clásicos, quizás por eufonía, se maneja de rutina el término de meningitis tuberculosa.

Hemos seleccionado de un total de 350 enfermos, solamente un lote de 247, por haber cubierto éste las exigencias necesarias, entre ellas el aislamiento del B.K., por investigación bacteriológica en el líquido céfalo-raquídeo. Dos cosas valen la pena de ser recalçadas. Una, que en un Pabellón del Hospital General de la Ciudad de México, dedicado a enfermedades infectocontagiosas, en menos de una década se pueda reunir un número tan respetable de esta clase de enfermos y otra, que este proceso no ocupa en forma primordial la tendencia diagnóstica de los médicos que cubren en nuestra Institución los servicios de guardia. (Cuadro 1.)

Alguna vez en reunión con los médicos del Hospital Infantil de esta ciudad oímos la opinión de que el padecimiento que nos ocupa es fundamentalmente pediátrico; nuestra realidad nos aleja absolutamente de esa manera de pensar. (Cuadro 2)

Hemos tabulado con toda minuciosidad los signos y síntomas registrados en nuestros enfermos y que a continuación expresamos en porcentajes a fin de conocer los de mayor incidencia. De las cifras respectivas es fácil colegir que si bien los datos meníngeos están presentes, los de índole cerebral conservan una primacía que respalda el título de nuestro trabajo: Encéfalo-meningitis tuberculosa. (Cuadro 3)

* Trabajo de Sección (Enfermedades Tropicales) leído en la sesión ordinaria del 8 de mayo de 1963.

CUADRO 1
DIAGNOSTICO DE ENTRADA AL PABELLON

Coma	90	36.4%
Meningitis tuberculosa	70	28.3%
Meningitis piógena	24	9.7%
Fiebre tifoidea	18	7.2%
Meningo-encefalitis viral	14	5.6%
Accidente cerebro-vascular	10	4.0%
Neumonía	9	3.6%
Púrpura	5	2.0%
Sin diagnóstico	4	1.6%
Tifo	2	0.8%
Tumor cerebral	1	0.4%

Nº de casos	10	20	30	40	50	60	70	80	90
-------------	----	----	----	----	----	----	----	----	----

Para dar una idea de las dificultades que en ocasiones representa el diagnóstico de meningitis tuberculosa desde el punto de vista clínico, podemos decir, que en el estudio efectuado en 130 pacientes en el año de 1957, sólo 7 de ellos fueron diagnosticados correctamente en el Servicio de Admisión de nuestro Hospital, es decir, el 5.3%. En la actualidad este porcentaje se ha elevado al 28.3%, es decir, 70 enfermos de 247 han sido diagnosticados acertadamente en el Servicio de Consulta externa y ello se debe, sin lugar a dudas, al mejor conocimiento de la enfermedad y la relativa frecuencia con que son vistos estos pacientes por nuestros médicos residentes.

Siempre que tuvimos oportunidad de practicar necropsia, se aprovechó a fin

CUADRO 2
FRECUENCIA POR EDADES Y SEXOS EN 247 PACIENTES

Nº de enfermos	Mujeres	Hombres	Edad años	Por ciento
35	12	23	1 a 5	14.17
18	9	9	6 a 10	7.28
32	13	19	11 a 15	12.90
45	14	31	16 a 20	18.21
63	20	43	21 a 25	15.50
30	9	21	26 a 30	12.14
9	4	5	31 a 35	3.65
3	1	2	36 a 40	1.21
3	1	2	41 a 45	1.21
1	1	0	46 a 50	0.40
3	1	2	51 a 55	1.21
2	0	2	56 a 60	0.80
3	0	3	61 a 65	1.21
247	85	162		99.90

CUADRO 3

SIGNOS Y SÍNTOMAS ENCONTRADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN
247 PACIENTES CON MENINGITIS TUBERCULOSA

<i>Signos y síntomas</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Porcentaje</i>
Pérdida de peso	225	91
Cefalea	217	84
Rigidez de nuca	214	86
Anorexia	200	80
Estrabismo	200	80
Reflejo fotomotor abolido	197	79
Kernig positivo	184	74
Brudzinsky cefálico positivo	172	69
Papiledema de diverso grado	125	50
Convulsiones tónico-clónicas	115	46
Hiperreflexia osteotendinosa	110	44
Temperatura normal	100	40
Delirio	98	39
Fiebre de 37 a 40°	96	37
Reflejos osteotendinosos abolidos	94	36
Reflejos osteotendinosos normales	80	32
Diarrea	75	30
Reflejo de Magnus y Klein	75	30
Parálisis facial	72	29
Nnistagmus	65	26
Babinski	65	26
Movimientos carfológicos	60	24
Parálisis vesical	58	23
Hipotermia	57	21
Blefaroptosis	56	22
Respiración de Cheyne-Stokes	48	19
Monoplejías	41	16
Pérdida de la visión	39	15
Hemiplejías	22	8

de poder localizar otros focos tuberculosos aparte del neurológico y pudimos recabar los datos que a continuación se computan en el siguiente cuadro. (Cuadro 4)

CUADRO 4

<i>Nº de enfermos</i>	<i>Localización de focos tuberculosos aparte de la meninge</i>	<i>Porcentaje</i>
77	Tuberculosis miliar	31.1
64	Tuberculosis pulmonar crónica	25.9
27	Tuberculosis ganglionar	10.9
21	Tuberculosis urogenital	8.5
20	Tuberculosis ótica	8
15	Tuberculosis ósea (principalmente vertebral)	6
10	En estos pacientes no se pudo demostrar otro foco tuberculoso aparte del meníngeo; todos fueron niños	4
8	Tuberculosis peritoneal	3.6
5	Tuberculosis intestinal	2

El estudio completo del líquido céfalo-raquídeo es un auxiliar definitivo como recurso diagnóstico. Las variantes encontradas son señaladas a continuación. (Cuadro 5)

CUADRO 5
CARACTERES DEL L.C.R.

<i>Presión</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Por ciento</i>
Hipertensión	75	57.7
Hipotensión	31	23.8
Normal	24	18.5
<i>Aspecto</i>		
Límpido	92	70.8
Xantocrómico	26	20
Límpido, ligeramente turbio	12	9.2
<i>Proteínas</i>		
Hiperalbuminorraquia (Variando entre 4.5 y 1 gr. por 1000 c.c. media proporcional de 0.70 gr. por 1000 c.c.).	130	100
Pandy positivo de la X a XXXX	130	
<i>Glucosa</i>		
Hipoglucorraquia	128	98.5
Normal (Los valores de glucosa fluctuaron entre 5 y 40 mgr. por 100 c.c.).	2	1.5
<i>Cloruros</i>		
Hipoclororraquia (Los valores encontrados variaron entre 400 y 680 mgr. por 100 c.c.).	130	100
<i>Células</i>		
Pleocitosis (Se encontraron valores que fluctuaron entre 80 y 500 células con predominio de linfocitos).	130	100
La reacción de Wassermann siempre fue negativa.		

Las reacciones coloidales nunca dieron curvas meníngeas, no obstante la evidencia clínica del padecimiento.

El examen bacterioscópico fue negativo en 126 casos y positivo en cuatro.

El cultivo resultó negativo en 119 enfermos a los 15 y 30 días y positivo en 11.

Con el L.C.R. de 6 enfermos se hicieron inoculaciones al cobayo, resultando todos positivos a los 30 días.

Recordamos que antes del advenimiento de la cura tuberculostática actual (estreptomizina, P.A.S., isoniácida o hidracida del ácido nicotínico, etc.), este tipo de enfermos fallecía en un porcentaje cercano al cien. Damos a continuación el

resultado del tratamiento antituberculoso auxiliado por los córtico-esteroides. Las dosis empleadas fueron:

De estreptomycinina un gramo diario durante los primeros 60 días. Un gramo tres veces por semana durante los 90 días siguientes y un gramo dos veces por semana durante cuatro meses para terminar la cura con medio gramo tres veces por semana durante 90 días.

La isoniácida se suministró a razón de 6 miligramos por kilo de peso cada 24 horas durante un período de un mes para ser substituida por el P.A.S. que cuando fue bien tolerado se dio a la dosis de 10 a 15 grs. diariamente y también durante un mes para después volver a la isoniácida y así salvar los fenómenos de resistencia terapéutica por parte del B.K.

Los córtico-esteroides se manejaron con el criterio de disminuir las reacciones inflamatorias y alérgicas tan frecuentes en estos pacientes. El A.C.T.H. fue dado

CUADRO 6
TERAPEUTICA EMPLEADA EN 247 PACIENTES EN UN PERIODO
DE 9 AÑOS

Medicamentos	Nº de enfermos	Muertos	Curados	Con secuelas	Con recaídas	Entraron Edo. coma	Salieron
Estreptomycinina I. M.							
I. T. y P. A. S.	6	6	0	0	0	6	0
Estreptomycinina P. A. S.							
Isoniacida	55	40	15	4	2	40	1
H. A. C. T. Estreptomycinina P. A. S. Isoniacida	35	20	15	3	1	20	5
Cortisona Estreptomycinina P. A. S. Isoniacida	34	17	17	3	1	18	4
H. A. C. T. Prednisona Estreptomycinina P. A. S. Isoniacida	25	8	17	4	3	10	6
Hexadecadrol Sulfato de viomicina Ipronicida	6	2	4	0	0	1	1
Hexadecadrol H. A. C. T. P. A. S. Isoniacida Estreptomycinina	10	4	6	1	0	3	2
6 Metil Prednisolona H. A. C. T. Isociacida Estreptomycinina	20		15	2	2	5	3
Cicloserina Isoniacida P. A. S. Prednisolona	8	1	7	1	1	1	0
Prednisolona H. A. C. T. Estreptomycinina P. A. S. Isoniacida	48	7	41	5	3	18	17
	247	110	137	23	13	122	39

a razón de 150 a 200 unidades cada 24 horas repartido en 3 dosis. La prednisona de 20 a 40 miligramos diarios durante 90 días, para rebajar la dosis al cincuenta por ciento durante los dos meses siguientes; los tres últimos meses de curación con prednisolona son utilizando de 5 a 10 miligramos cada 24 horas (Cuadro 6).

RESUMEN

Se refiere la experiencia obtenida, desde el punto de vista clínico y terapéutico en 247 enfermos de encéfalo-meningitis tuberculosa estudiados en el Pabellón 28 del Hospital General.

Se hace notar la alta incidencia del proceso neurológico de la tuberculosis localizada a otros sitios de la economía.

Están señalados por orden de importancia los signos y síntomas que fueron registrados.

Las variantes del líquido céfalo-raquídeo que se registraron revisten una importancia bien marcada, sobre todo el hallazgo del B.K.

No se piensa frecuentemente, frente a cuadros susceptibles de confusión, en la etiología tuberculosa y por ese motivo el clínico se inclina a causas muy distintas.

La medicación tuberculostática de que disponemos ha hecho variar considerablemente el pronóstico, antes totalmente ominoso, hacia posibilidades mucho más optimistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Francisco Higuera Ballesteros: *Meningitis tuberculosa y su tratamiento*. Revista Médica del Hospital General, Año XX, número 12, Diciembre de 1957. México, D. F.
2. Dr. Samuel Morones: *Meningitis tuberculosa*. Conferencia en la Sociedad Médica de la Laguna, Torreón, Coah., año de 1958.
3. Dr. Samuel Morones: *Clínica de la meningitis tuberculosa*. Conferencia en la Sociedad Médica Franco Mexicana, México, D. F., año de 1959.
4. Dr. Francisco Higuera Ballesteros: *Meningitis tuberculosa. Consideraciones terapéuticas*. I.S.S.S.T.E. Revista Médica, vol. I, Dic., 1962. México, D. F.

COMENTARIO AL TRABAJO "ENCEFALO-MENINGITIS TUBERCULOSA"

DR. JOSÉ RUILOBA

LA TUBERCULOSIS del sistema nervioso central o como acertadamente le llaman el maestro Morones y el doctor Higuera, encéfalo-meningitis tuberculosa, continúa siendo un padecimiento frecuente, con un índice de mortalidad mayor del cincuenta por ciento a pesar del descenso en la tuberculosis en general y de los recursos terapéuticos actuales.

El trabajo que se presenta tiene numerosos aciertos y aspectos valiosos. Considerando el trabajo en conjunto es de resaltar el gran número de casos revisados que aunado a lo cuidadoso del análisis, proporciona una base sólida a los resultados obtenidos; además es encomiable el que los autores hagan ver la importancia de la enfermedad y la necesidad de recordar su frecuencia, para poder hacer un diagnóstico oportuno desde los mismos servicios de admisión o de emergencia de los hospitales. Voy a limitar mi comentario únicamente a algunos aspectos del mismo.

El diagnóstico clínico directo de la enfermedad es difícil de establecer y más aún si tomamos en cuenta que el 36% de los enfermos llegan en estado de coma, lo que hace indiscutible la importancia del examen del líquido céfalo-raquídeo, el cual puede dar el diagnóstico exacto, ya sea por el hallazgo del *Mycobacterium tuberculosis* o por las alteraciones citológicas y químicas a que se refieren los autores, como son la moderada pleocitosis con predominio de linfocitos, la hiperalbuminorraquia, la hipoglicorraquia y la hipoclorurorraquia, datos que al ser valorados en conjunto dan resultados afirmativos para el diagnóstico etiológico.

Es indudable que la encéfalo-meningitis tuberculosa es muy frecuente en los niños, aunque el número de casos reunido por los autores en el Hospital General, hace evidente su enorme importancia en el adulto.

La tuberculosis del sistema nervioso central no se limita a las meninges. El énfasis que hacen los doctores Morones e Higuera sobre este punto es de sobra justificado y es de esperarse que se grave en la mente de los médicos este concepto y que borre esa idea errónea, consecuencia del nombre que quizá por tradición o por ignorancia se ha dado hasta ahora al padecimiento.

* Leído en la sesión ordinaria del 8 de mayo de 1963.

La revisión cuidadosa que en el trabajo se hace de la sintomatología, apoya lo anteriormente dicho: que la tuberculosis del sistema nervioso central manifiesta su ataque tanto en las meninges como en el encéfalo. Es frecuente que las lesiones encefálicas se manifiesten cuando la infección lleva largo tiempo de evolución, lo cual hace a su vez que las secuelas en los enfermos que sobreviven a la enfermedad sean más frecuentes y más difíciles de pronosticar mientras mayor haya sido el daño del encéfalo.

Por lo que respecta a los tratamientos que se emplearon en este grupo de enfermos es muy difícil comparar resultados para establecer conclusiones útiles, tanto por lo numeroso de las combinaciones, como por el reducido número de casos comprendido en algunos de ellos. Es interesante observar que en varios enfermos se empleó la cicloserina asociada a otros tuberculostáticos y que los resultados fueron buenos; puesto que se trata de un antibiótico poco usado en esta forma de tuberculosis, resulta interesante la experiencia y sería conveniente continuar su ensayo para darle el valor terapéutico adecuado.

La literatura mundial refiere que la nihidrazina del ácido isonicotínico administrada a dosis suficientes de 6 a 10 mg. por kilogramo de peso al día, es un medicamento indispensable en el tratamiento y desde que se empezó a usar; asociada con alguno de los otros tuberculostáticos conocidos, se ha logrado disminuir notablemente la mortalidad y las secuelas de la encefalomeningitis tuberculosa.

La administración de la estreptomycin y de la tuberculina por vía intratecal sigue siendo un tema muy discutido; algunos centros hospitalarios le niegan toda utilidad y en cambio otros la administran en forma rutinaria en su terapéutica.

Son también discutibles los resultados obtenidos con la administración de HACT o de corticoesteroides; se les considera útiles en la fase aguda grave de la enfermedad, no solamente por su acción antiinflamatoria, sino también como anti-tóxicos y para mejorar las condiciones generales del enfermo. En la revisión de la literatura no se muestra preferencia para determinado compuesto, ni para el HACT.

Es interesante resaltar, como lo hacen los autores, la importancia que tiene para el diagnóstico y el pronóstico la presencia de otros focos tuberculosos en el enfermo y en especial la forma miliar de la enfermedad, pues además obliga a establecer tratamientos posteriores que tiendan a erradicar dichos focos de diseminación y evitar recaídas.

Las estadísticas globales de mortalidad y el daño permanente que en el sistema nervioso central origina esta forma clínica de la tuberculosis siguen siendo muy altas, razón por lo que cabe una vez más, hacer un elogio del trabajo y de los doctores Morones e Higuera, quienes con esta cuidadosa revisión nos hacen ver la importancia del padecimiento en nuestro medio, así como la necesidad de establecer el diagnóstico oportuno y la terapéutica adecuada.