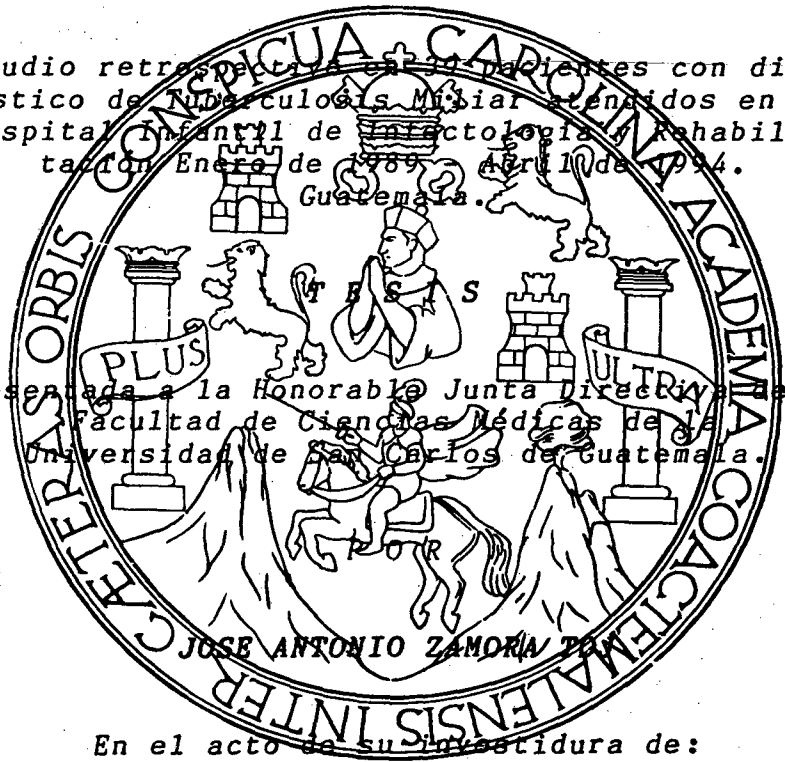


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON
TUBERCULOSIS MENINGEA

Estudio retrospectivo de 50 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Miliar atendidos en el Hospital Infantil de Neofitología y Rehabilitación Enero de 1989 - Abril de 1994.
Guatemala.

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.



En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1994.

DL
05
T(7147)

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION
9a. Avenida 7-01 Zona 11, Teléfonos: 723532 - 722270
Ciudad de Guatemala, C. A.

Of. 128/94
Ref. Dr. CARA/vg.

Mayo 23 de 1,994

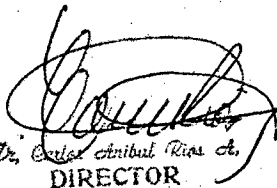
Doctores
Coordinación Docente Administrativa de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala


Doctores:

Por medio de la presente, el suscrito Director Ejecutivo del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación, hace constar que el estudiante de esa Facultad JOSE ANTONIO ZAMORA TOJ, con carnet No. 8812708-9, realizó su tesis: "TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA", para optar al Título de Médico y Cirujano, en este Centro Asistencial; bajo las normas del Programa Académico/Docente Asistencial de Enfermedades Infecciosas Pediátricas Integrado del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación y el Hospital Roosevelt.

El mencionado estudiante cumplió con los requisitos exigidos por esta Institución, por lo cual esta Dirección ha reconocido el trabajo efectuado.

Atentamente,


Dr. Carlos Anibal Rios
DIRECTOR



c.c. Archivo



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 23 de mayo

de 1994

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA URBANA JOSE ANTONIO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
ZAMORA TOJ Carnet No. 88-12708
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

J. Zamora
Firma del estudiante

Carlos Fernando Reyes Reyes
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 7713
Asesor
Firma y sello personal

R. Valencia
Dr. Ramiro A. Valencia Lopez
Médico y Cirujano
Colegiado 3374

R. Barrant
Revisor
D. Barrant
#Médico Registrado
Registro

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller:

JOSE ANTONIO ZAMORA TOJ

Carnet Universitario No. 05-12708

Previo a optar al Grado de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del Trabajo de tesis titulado:
"TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA"

Avalado por el profesor revisor por lo que se emite la presente
ORDEN DE INGRESION:

Guatemala

23 de

de 1994

Dr. Edgar R. de León Barillas
Por Unidad de

Rodrigo Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :



Jafeth Ernesto Cabrera Franco
DECANO

INDICE

	PAG.
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	36
a).RECURSOS	37
b).EJECUCION DE LA INVESTIGACION	38
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	39
VIII. ANALISIS DE RESULTADOS	49
IX. CONCLUSIONES	55
X. RECOMENDACIONES	57
XI. RESUMEN	58
XII. BIBLIOGRAFIA	60
XIII. ANEXO [BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS]	63

I. INTRODUCCION

La tuberculosis pulmonar sigue siendo un grave problema de Salud Pública en nuestro país, con una incidencia de 21:1000 habitantes para el año 1992. Este es un indicador más de la problemática socioeconómica que atraviesa nuestro país.

Sin embargo a nosotros como médicos nos corresponde la tarea de diagnosticarla a tiempo y tratarla adecuadamente.

La elaboración del presente estudio tiene como propósito principal el tener un conocimiento más adecuado sobre este tipo de enfermedades que cada día cobran vidas principalmente en nuestra población pediátrica.

Es importante hacer mención que la Tuberculosis se ve favorecida por factores importantes como: Desnutrición, Nivel cultural, Hacinamiento, Malas condiciones de vida, y que en nuestro país se hacen cada vez mayores por el estado socioeconómico que atravesamos, lo cual favorece a que aumente la incidencia de la Tuberculosis.

El presente estudio es de tipo retrospectivo, el cual se realizó en pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Miliar al Hospital de Infectología y Rehabilitación durante un periodo de 5 años y tratando de abarcar los primeros meses de el presente año. La información se obtuvo de expedientes Clínicos que se encuentran archivados en dicho hospital.

Reconocemos que el diagnóstico precoz en la mayoría de las enfermedades es muy valioso, y en el caso particular de la Tuberculosis Meningea su diagnóstico y tratamiento rápido harán que se disminuya gradualmente las secuelas terribles y aún la muerte. Se pretende por medio de este trabajo establecer la relación existente entre la Tuberculosis Miliar y la Tuberculosis Meningea, tratando de darle importancia al examen físico de ingreso y sobre todo a la evaluación neurológica.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Es evidente que la Tuberculosis sigue siendo un problema para la población de nuestro medio y sin lugar a dudas es uno de los principales flagelos que atacan la salud de países en vías de desarrollo, ya que existen factores importantes asociados como lo es la falta de educación, extrema pobreza, hacinamiento y desnutrición que contribuye a ello.

La Tuberculosis Miliar es más frecuente en niños y lactantes y ocurre en los primeros 3 a 6 meses de la infección pulmonar inicial. (8). La Presentación clínica más frecuente es como fiebre de origen desconocido, con elevación de hasta 40 grados en forma continua, además los hallazgos radiológicos pulmonares muestran múltiples lesiones en el parenquima pulmonar (22-23).

La tuberculosis Meningea constituye una seria complicación de la Tuberculosis pulmonar primaria (5-11). La infección es fatal dentro de la primera y octava semana si no es tratada y conlleva un alto porcentaje de secuelas si el tratamiento se retrasa. En los pacientes con tuberculosis meningea el diagnostico precoz es básico.

Es por esto que se describe en este estudio el comportamiento clínico de infección Tuberculosa Miliar y su relación directa con Tuberculosis Meningea en grupo de pacientes tomando en cuenta los hallazgos radiológicos y tomográficos, así como la sintomatología del paciente a su ingreso y su evolución posterior; así mismo describiremos los esquemas terapéuticos utilizados.

III. JUSTIFICACION

Se ha verificado en los últimos años que la población Guatemalteca es afectada grandemente por la tuberculosis a pesar de medidas sanitarias llevadas a cabo para disminuir su incidencia y prevalencia. Las distintas formas de presentación de esta enfermedad hacen que varíe de una enfermedad crónica a una aguda y rápidamente letal. Si no es tratada, tal es el caso de la infección del Sistema Nervioso que afecta primordialmente a los niños.

Por lo mismo creemos importante la necesidad de establecer un diagnóstico precoz para evitar las terribles secuelas e incluso la muerte de estos pacientes. Se ha descrito una relación importante entre la Tuberculosis Miliar que algunos pacientes presentan a su ingreso a la emergencia y su evolución posterior con deterioro de su estado Neurológico que refleja diseminación al Sistema Nervioso Central.

Decidimos realizar el presente estudio tratando de establecer una relación directa entre la Tuberculosis Meningea con la Tuberculosis Miliar, y así poder tener presente la necesidad de un examen neurológico completo al ingreso del paciente a la emergencia y diariamente mientras permanezca hospitalizado durante el período crítico de la enfermedad con el fin de efectuar un diagnóstico y tratamiento temprano favoreciendo de esta manera al pronóstico para la vida y la función de estos pacientes.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar la relación que existe entre la Tuberculosis Miliar y Tuberculosis Meníngea en la población pediátrica.

B. ESPECIFICOS:

1. Describir la sintomatología y signología más frecuentemente presentada.
2. Describir la evolución clínica, complicaciones y secuelas neurológicas así como el tratamiento empleado
3. Describir los parámetros tomados en cuenta para el diagnóstico.
4. Verificar la importancia de un examen neurológico completo al ingreso del paciente así como durante su estancia hospitalaria.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

TUBERCULOSIS

A) DEFINICION:

La tuberculosis pulmonar es una infección general causada por el bacilo de Koch cuyas lesiones principales se producen en los tejidos del pulmón y ganglios linfáticos correspondientes. Según la Organización mundial de la Salud caso de Tuberculosis Pulmonar es todo individuo cuya enfermedad se ha confirmado bacteriológicamente, señalando que la tuberculosis pulmonar en el niño adquiere características especiales y se manifiesta epidemiológicamente de manera distinta.

Es necesario hacer mención que cuando un individuo es infectado por el bacilo tuberculoso, tiene un 10 % de probabilidades de enfermar en los próximos 2 años y un 90 % de que su organismo controle la infección y que continúe como caso infectado.(10,31)

En el niño puede observarse todas las formas anatomoclinicas de la tuberculosis, sin embargo, en la mayoría de los casos, la enfermedad propiamente dicha suele iniciarse como una primoinfección pulmonar que en vez de evolucionar hacia la curación espontánea como se ha mencionado, progresa en el sitio del inóculo y se disemina por la vía linfohematógena, constituyendo la forma patogénica conocida como Tuberculosis Pulmonar progresiva post primaria de evolución subaguda frecuentemente mortal.

La Tuberculosis es sin duda la enfermedad más importante en el mundo en términos de mortalidad y morbilidad.

B) ETIOLOGIA:

Las Micobacterias están cercanamente relacionadas por sus antígenos de

la pared con los géneros *Corynebacterium* y *Nocardia*, y actualmente es clasificado en el orden de los Actinomycetales: familia Mycobacteriaceae.

Los tipos principales de bacilos patógenos para el hombre son: *Mycobacterium Tuberculosis*, *Mycobacterium Bovis* y *Mycobacterium Avium*. Los bacilos tuberculosos se presentan en los tejidos en forma de bastoncillos de longitud variable 1-4 micras y diámetro de 0.3 a 0.6 micras, su forma suele ser ligeramente curvada y la bacteria suele aparecer arrosariada o segmentada. Tiene las características de no tener movilidad, no forman esporas, son pleomórficas y debilmente bastones gram positivas. De esta familia el *M. Tuberculosis* y el *M. Bovis* son los únicos sin filamentos.

Las especies invasivas son ácido-alcohol resistentes(AAR). tiene requerimientos de crecimiento exactos, crecen lentamente, forman menos pigmento, y son más sensitivas hacia los agentes terapéuticos que las especies saprofiticas.

Estos bacilos son aeróbios estrictos, se multiplican de manera óptima cuando la presión del oxígeno del medio es de alrededor de 100 mmhg y la tensión de CO atmosférico es de alrededor de 5-10 %, esta obligado a crecer a temperatura de 33-39 grados centígrados y a un pH de 6.5-6.8, no produce toxinas y su virulencia se relaciona con su capacidad para sobrevivir y prolifera en los fagocitos mononucleares.

Su pared celular contiene de 20-60 % de lípidos, los cual constituye una característica importante de las micobacterias, y debido a esos son más resistentes a los ácidos, álcalis, luz y la acción bactericida de algunos antibióticos. AAR. significa que los complejos micólicos son estables con ciertos tinciones arylmetánicas(por ejemplo la carboxifucina, cristal de violeta) los cuales no son removidos al ser lavados con una mezcla de etanol

al 95 %. con ácido clorhídrico. La célula aparece roja cuando es teñida con fuscina (Ziehl Neelsen o Kinyou) o púrpura con el cristal de violeta. o exhibe un amarillo-verdoso fluorescente bajo la luz ultravioleta (tensión de Truant).

Los cultivos para *Mycobacterium tuberculosis*(MT) son aquellos con ingredientes esenciales como la yema de huevo y glicerina (Loewenstein-Jensen, petraghani, Dorset). También crecen en medios sintéticos simples como el de la mezcla de asparagina, glutamato, o mezcla de aminoácidos (Middlebrook 7H9, al búmica-Tween). Recientemente los métodos de laboratorio permiten un rápido cultivo, identificación y sensibilidad de la micobacteria gracias al método radiométrico automático conocido como BACTEC (Becton Dickinson Towson) en el cual un espécimen concentrado y descontaminado es inoculado en una botella de medio contenido carbón 14, el dióxido de carbono (que utiliza este carbón no marcado) que se acumula en la parte superior de la botella es medido en su radioactividad dando un diagnóstico rápido.

Los test de serodiagnóstico para tuberculosis están todavía en experimentación, y aumentos en la inmunoglobulinas M,G,A que se demuestran en estos pacientes no han sido lo suficientemente específicos para permitir el desarrollo de pruebas diagnósticas.

La demostración de AAR en niños es difícil así que el diagnóstico es generalmente presuntivo y Epidemiológico. Los bacilos AAR son pocos en número y no pueden ser obtenidos en esputo en niños menores de 10 años.

C) EPIDEMIOLOGIA:

Las condiciones socioeconómicas adversas promueven un aumento significativo de la incidencia debido a la mayor posibilidad de contagio masivo, observándolo en este grupo las formas clínicas más graves, extensas y de peor pronóstico.

La infección se produce generalmente, por inhalación, las gotitas infectadas aerosolizadas al toser. mientras están suspendidas en el aire, contaminan la atmósfera de lugares cerrados durante largo tiempo.

Respecto a la edad, la mayor susceptibilidad se da en la lactancia y los primeros cuatro años de vida (24) de ha estimado cuando menos el 35 % de casos infectados, es probable que la dosis infecciosa para lactantes sea menor de 10 microorganismos, la mayoría de lactantes no tratados que desarrollan la infección mueren. Antes de la quimioterapia había número igual de afectados en cuanto al sexo. En la actualidad el índice de casos y el de la mortalidad en la mayor parte de países es mayor entre varones de edad avanzada (17). La nutrición es una condición que disminuye la resistencia de la tuberculosis en relación a factores socioeconómicos y que la enfermedad es inversamente proporcional al grado de nutrición (24).

Los lactantes y los niños, la mayoría de veces son infectados por un miembro de la familia: habitualmente a partir de un estrecho contacto, en las zonas donde no se ha eliminado M. Bovino pueden haber transmisión por ingesta de leche contaminada.

Durante los años de 1990, 1991, 1992 se confirmaron por la Dirección General de Servicios de Salud 5,538 casos de Tuberculosis pulmonar por 100.00 hab. y de 0-4 años 265 por 100,00 hab (20).

RESISTENCIA E INMUNIDAD

La resistencia natural a la tuberculosis (TB) varía grandemente entre especies animales; los humanos son altamente susceptibles. En este sentido se ha demostrado que varias enfermedades virales disminuyen la reactividad a la PPD. Pero solamente el sarampión y al influenza han sido incriminadas en disminuir la resistencia a la TB. Por el otro lado se ha demostrado que existe

La resistencia adquirida debido a la producción de linfoquinas liberadas cuando el antígeno interactúan con las células linfoideas sensibilizadas. Paralelamente a este hecho los macrófagos desarrollan la habilidad de ingerir y matar muchos microorganismos.

En los mecanismos de inmunidad celular participan fundamentalmente los linfocitos T y los macrófagos activados, estos últimos son la mayor línea de defensa fagocitando las micobacterias, a la vez, estimulando a los linfocitos T de memoria, que reaccionan intensamente en caso de que se presenten de nuevo como estímulo antigénico, respuesta que puede observarse con una prueba de tuberculina positiva en 48-72 horas (3,23).

La inmunidad humoral que desencadena la tuberculosis se traduce en un aumento del nivel sérico de gammaglobulinas (IgA, IgG, IgM), elevación que está dada por anticuerpos específicos, pero son de muy baja afinidad, los cuales no tienen ningún rol conocido antituberculosis (13,25,30,31).

El bacilo posee cinco características que facilitan su desarrollo y reproducción dentro del macrófago.

1. Crecimiento lento, que hace que la reproducción sea más lentamente atacada.
2. Inhibición de los microtúbulos del macrófago, lo cual impide la incorporación de la vacuola digestiva a los lisosomas, función producida por un sulfolípidos.
3. Inhibición de la migración de los macrófagos por el factor cordón.
4. Resistencia a la actividad microbicida del lisosoma.
5. Escape de la micobacteria de la vacuola digestiva quedando libre en el citoplasma. (13,25,30,31).

MACROFAGOS:

Es la infección tuberculosa los macrófagos juegan un papel importante.

Son células mononucleares cuyo origen se encuentra en la médula ósea, pasan a la sangre como monocitos y se encuentran en los tejidos como macrófagos, además de su acción directa contra las micobacterias, tienen varias fusiones muy importantes en los mecanismos de inmunidad entre las que sobresalen la regulación de la inmunidad, la identificación y presentación de antígenos a los linfocitos y la atracción estimulación de los linfocitos por medio de la interleukina I.

Es la membrana de los macrófagos se han encontrado alrededor de 30 receptores distintos, entre los que destacan: los quimiotácticos, los del femiquilali de las inmunoglobulinas G y M, los C3 del complemento y de las limfocinas. El macrófago produce alrededor de 75 bien definidas sustancias e inhibidores de los linfocitos, además de las enzimas hidrolíticas, proteolíticas y oxidantes como peróxido de hidrógeno, superóxido y radicales hidróxilos. (25).

LINFOCITOS T:

La tuberculosis ha sido considerado el prototipo de la enfermedad en que la inmunidad es dada por células, esto quiere decir que la inmunidad la dan principalmente los linfocitos T, los cuales tienen subgrupos: T ayudadores, T supervisores y T efectores. Los linfocitos T son los que se sensibilizan por antígenos generalmente presentados por los macrófagos, dejando algunos linfocitos sensibilizados que son los linfocitos de memoria y que al penetrar nuevamente al antígeno al que están sensibilizados entran rápidamente en división y montan una respuesta inmuno rápida (24 a 72 horas), liberando las linfoquinas que son sustancias solubles, que no están preformadas, las cuales son de gran importancia en la tuberculosis, entre ellos están: el factor de transferencia que sirven para reclutar linfocitos que reaccionan

rápidamente al bacilo tuberculoso y productos; el factor inhibidor de los macrófagos (MIF), que inhiben el movimiento de los macrófagos en el lugar donde los linfocitos están liberando las linfoquinas, es importante en la formación del granuloma; el factor, activador de los macrófagos (MAF), este activa a los macrófagos, aumentando su superficie, sus enzimas proteo-hidrolíticas y su capacidad metabólica; y el factor quimiotáctico de los macrófagos (MQF) que atrae macrófagos hacia el sitio de infección.(25).

D) PATOGENOS

La génesis de la lesión tuberculosa principia cuando una microgota infectante se deposita en el alvéolo de una persona susceptible. Cuando la partícula inhalada contiene más de 3 bacilos, no alcanzan el alvéolo y queda adherida a la pared del árbol bronquial donde son atrapados por otros mecanismos inespecíficos de defensa como son el aparato ciliar hacia la faringe donde es deglutido. La vía digestiva es bastante resistente a la tuberculosis a dosis bajas de bacilos.

Cuando la microgota tiene menos de tres bacilos tiene oportunidad de llegar al alvéolo, se ha considerado que un sólo bacilo es capaz de producir tuberculosis. Los bacilos en el alvéolo son reconocidos como extraños por los macrófagos alveolares sin necesidad de haber estado previamente en presencia de los mismos y los fagocito, el destino de los mismos pueden ser : 1) que se reproduzcan dentro del macrófago; 2) que sean destruidos; 3) que queden en estado latente por períodos variables de tiempo. Si el bacilo se multiplica, la progenie mata al macrófago parasitado, pues se produce sulfolípidos el cual neutraliza los microtúbulos del macrófago y éste no pueda llevarse sus lisosomas a la vacuola digestiva y poder vestir sus enzimas proteolíticas en la misma. El macrófago se lisa liberando bacilos en los espacios alveolares,

los bacilos entonces son fagositados por otros macrófagos alveolares, por polimorfonucleares y por macrófagos recién llegados de la circulación sanguínea atraídos al sitio de la lesión primaria por factores quimiotácticos derivados especialmente del bacilo o por los productos de la destrucción celular del hospedero. En este momento se establece una bronconeumonía con muy poca sintomatología para el hospedero. Es durante este período que la carga de bacilos es suficiente para sensibilizar a los linfocitos; el tiempo que tarda hasta que los mismos pueden responder a los antígenos del bacilo tuberculoso es de aproximadamente un mes.

Algunos de los macrófagos que han fagositado pasan a los linfáticos y llegan a los ganglios regionales o paratraqueales, pudiendo seguir dos caminos:

1) la mayoría de las veces se produce formación de granuloma, con la lisis del macrófago parasitado y la constante afluencia de macrófagos sanguíneos y los linfocitos residentes en los ganglios linfáticos que localizan la infección formando un granuloma estable que posteriormente puede calcificarse, está es la evolución que sigue el complejo primario de Ghon, que puede observarse a través de una radiografía de tórax, algunas veces éste granuloma conserva bacilos vivos los cuales durante un período de inmuno-depresión farmacológica por ejemplo uso de corticosteroides o de otro tipo pueden romperse el granuloma y multiplicarse nuevamente los bacilos; 2) en raras ocasiones la lisis del macrófago parasitado da lugar a la diseminación linfohematógena con diseminación y necrosis tisular en este caso se le llama Tuberculosis Miliar. Aún en el caso de diseminación la mayoría de las veces puede conducir a una resolución completa. (25).

El período de incubación que se ha descrito va de 19 a 56 días, en los

pacientes que recibieron BCG previamente, este período de incubación es más corto. El final del período de incubación coincide con el inicio de la hipersensibilidad a la tuberculina y a menudo es acompañada de la llamada " fiebre de inicio o invasión " que dura de 1-3 semanas, tiempo durante el cual la reacción tisular al MT se intensifica a través del complejo primario y puede ser visible en los rayos X de tórax.

La primoinfección o enfermedad primaria es más común verla en la población pediátrica, esta puede causar asintomática con viraje tuberculínica o ser capaz de originar manifestaciones clínicas en el paciente, ello dependerá de la cantidad de inoculación al inicio de la infección. (14).

En lo que respecta a la infección pulmonar, se menciona que los ganglios del área paratraqueal superior derecha, son los más afectados y se debe al drenaje linfático pulmonar: el cual se produce predominantemente de izquierda a derecha; los ganglios del lóbulo superior derecho drenan a la cadena paratraqueales derechas e izquierdas. (29) Estos pueden tener la característica de agrandarse(al final del período de incubación) a tal punto de ser capaces de comprimir el bronquio regional vecino, causando una inflamación tuberculosa difusa de la pared hasta el punto de obstruir la luz, o bien producir daño al cartilago bronquial que da lugar a la perforación gradual del bronquio, favoreciendo a la formación parcial de tapones de casi un semilíquido que pueden ocluir parcial o totalmente el bronquio, provocando 3 tipos de complicaciones diferentes (20,29), siendo estas:

1. Muerte súbita
2. Hiperairreacción obstructiva(llamada también enfisema obstructivo).
3. Lesión segmentaria, representada por atelectasias, afectando casi siempre el segmento ocupado por el foco primario esta lesión es probable que se forme

3 meses después de la infección de la infección. (20.29).

E) FORMAS CLINICAS DE INFECCION DE TB EN NIÑOS:

1. ENDOTORACICA:

A) Infección tuberculosa primaria asintomática: puede ser primaria (latente) y es definida como la infección asociada a la hipersensibilidad a la tuberculina con un test positivo pero sin hallazgos clínicos o radiológicos. Esto ocurre generalmente con niños que han estado en contacto con personas con TB activa y uno debe asumir que se encuentra en los estadios iniciales de la enfermedad con posibilidades de desarrollar síntomas de TB en el futuro. La quimioterapia debe ser inicial y el paciente deberá tener un seguimiento mensual.

B) Complejo primario endotorácico y sus complicaciones: el complejo primario (Ghon) tiene tres componentes: el foco primario, linfadenitis y linfagitis. Ghon demostró que 70 % de los focos primarios eran subpleurales, de tal manera que pleuresía es una característica regular del complejo primario. La evolución del foco primario empieza con una reacción inflamatoria aguda alrededor del MT inhalado dentro del alveólo formando una consolidación que varía en tamaño desde una arbeta hasta una nuez. Usualmente los macrófagos arriban en horas y cambian de morfología uniéndose para formar células epiteliales para formar el tubérculo (MT más células epiteloides). Este conjunto puede desaparecer o sufrir una cesación contiene una gran cantidad de MT multiplicándose los que se diseminan desde el foco primario por los vasos linfáticos hacia los nódulos linfáticos regionales, sembrando a su paso áreas de

inflamación que posteriormente se pueden casear y calcificar.

C) Derrame pleural: puede ser localizado o generalizado, unión bilateral. Los que acompañan generalmente al foco primario son localizados y forman casi parte de él. El apareamiento de la pleuresía es súbita asemejando una neumonía bacteriana ya que también hay fiebre, dolor torácico, dificultad respiratoria. Si se efectúa una toracocentesis los hallazgos son bien característicos: proteínas elevadas, densidad entre 1.012-.022, glucosa disminuida y predominancia de linfocitos.

D) TB pulmonar progresiva es una complicación seria del complejo primario, el cual en lugar de resolverse o calcificarse, se agranda y se desarrolla un gran centro caseoso el cual tiene un proceso de licuefacción vaciando su contenido al bronquio adyacente lo que crea una cavidad primaria con posterior diseminación del bacilo de la TB>

E) TB crónica: la TB del adulto es de tipo visto en pacientes previamente inmunizados y sensibilizados por una infección de TB previa, de tal manera que esto es un caso de una reinfección endógena (a partir de los nódulos linfáticos de vuelta al pulmón). Los síntomas más frecuentes son tos, malestar y la presencia de los ganglios supraclaviculares aumentados de tamaño.

F) TB miocárdica y pericárdica: en la TB miliar rara vez ocurre sembrando miocárdico, por el contrario este cuadro es casi siempre seguido de una diseminación directa de los ganglios mediastinales y es acompañada de arritmias paroxísticas. La pericarditis se llega a partir de invasión directa o por el drenaje linfático de nódulo caseosos del área subcarinal o cercanos al ducto arterioso con el resultado de las dos

capas del pericardio.

F) TUBERCULOSIS DEL TRACTO RESPIRATORIA SUPERIOR:

Se pueden infectar, ya sea por inoculación directa tras ingestión de leche contaminada, esputo, o por vía hematogena. Las amígdalas, adenoides, mucosa bucal, laringe, oído medio, mastoides, puede ser invadida por separado. (26).

TUBERCULOSIS MILIAR:

Es la forma más frecuente de enfermedad en niños y lactantes y ocurre en los primeros 3 a 6 meses de la infección pulmonar inicial. Su patogenesis del drenaje de los microorganismos infecciosos a la circulación. En los diferentes tejidos se forman numerosos tubérculos que alcanzan hasta un centímetro o más de diámetro.

El bacilo de la TB disemina desde la Linfadenitis del complejo primario durante el período de incubación en todos los casos de TB. El cuadro clínico es probablemente determinado por la susceptibilidad del paciente al momento de la diseminación y por cantidad del inóculo liberado. Tres presentaciones clínicas aceptadas en la diseminación hematogena: a) la forma oculta en la cual las lesiones metastásicas aparecen meses o años después b) TB hematogena prolongada característica por fiebre alta, marcada leucocitosis, hepatoesplenomegalia y agrandamiento glandular generalizado con gran evidencia de siembras en coroides, riñones y piel. Calcificaciones aparecen subsecuentemente, y en los ápices pulmonares (focos de Simon) y en el bazo son vistas más frecuentemente. c) TB miliar que es originada a partir de un foco caseoso (a menudo un nódulo linfático) que drena en un vaso sanguíneo como la vena pulmonar; esto ocurre por lo general de 3-6 meses después de la infección primaria en niños. El cuadro clínico de la TB miliar varía

grandemente dependiendo del número de bacilos inoculados en el torrente sanguíneo.

Generalmente la fiebre de 39 a 40 grados es el primer signo: el niño además, presenta fatiga, malestar general, anorexia, pérdida de peso, de unos 7 a 14 días más tarde empiezan a aparecer los clásicos cambios radiológicos. A menudo el primer signo es el mateado pulmonar: en la mitad de los casos el bazo, hígado y los ganglios linfáticos superficiales aumentan de tamaño, la prueba de la tuberculina es positiva en el 90 %, la velocidad de sedimentación está muy elevada y el recuento de leucositos alcanza entre 15,000 a 40,000 por milímetro cúbico, con moderado desviación a la izquierda.

La TB miliar sabemos que resulta de una diseminación hematogena de un gran número de organismos, notando que no aparece simultáneamente con infección del SNC, ya que esta última se observa unos días más tarde hecho que ha sido explicado porque la multiplicación de las bacterias en el sistema nervioso en relación a otras áreas como por ejemplo el pulmón es poca. (29).

Es este tipo, la afección se ha documentado que existe anomalías hematogénicas y bioquímicas además de las lesiones patológicas que se describen.

Entre las anomalías que se describen hematológica son :

Leucopenia (menos de $4 \times 10^9/a$) , trombocitopenia, linfopenia y pancitopenia esta última es la que con menor frecuencia se presenta y tiende a ser reversibles, sin embargo esta bien documentada que estos pacientes puedan cursar también con reacciones leucemoides que son difíciles de diferenciar de la leucemia, la explicación que fue propuesta y luego comprobada que se produce una invasión tubercular de la médula ósea.

La tuberculosis puede preceder a la reacción leucemoide por un

número de años o ambos aspectos de la enfermedad pueden hacerse evidente simultáneamente observando que esta reacción leucemoides procede a la muerte por unos pocos meses siendo en la mayoría de los casos fatales. (31).

La policitemia también se a observado en pacientes con TB miliar. (21.31).

Entre las alteraciones bioquímicas se reportan hipercalcemia (7.21), poco común pero observada, sugiriendo que hay producción extrarenal del calcitriol por el tejido tuberculoso, también puede haber hipocalcemia (19) lo que puede predisponer a didritmias cardiacas fatales.

La presentación clínica más habituales es como fiebre de origen desconocido con elevación de hasta 39 a 40 grados continua o remitente. Generalmente presenta hepatoesplenomegalia de consistencia firme, pero no dolorosa; los ganglios linfáticos suelen estar aumentados, la invasión de los huesos ocurre con frecuencia y también se observa la afección perifocal como derrame articular.

Los hallazgos radiológicos pulmonares muestra múltiples lesiones de igual o diferente tamaño, distribuidos por el parénquima pulmonar. (26,27). La radiografía de torax es la prueba diagnóstica aislada más importante con los típicos infiltrados miliares bilaterales. Sin embargo pueden ser normales durante los estadios iniciales, por lo que los exámenes radiográficos deberán repetirse cuando el índice de sospecha sea alto.

El diagnóstico definitivo requiere la comprobación de M. tuberculosis. Para ello, deben obtenerse cultivos de orina, aspirando gástrico y líquido cefalorraquídeo. Una biopsia pulmonar bronquial con broncoscopia de fibra óptica, el procedimiento diagnóstico de elección, revelará a menudo la presencia de granulomas caseificantes y no caseificantes y de bacilos ácidos-

resistentes. El cultivo de este material es habitualmente positivo.

G) TUBERCULOSIS EXTRATORACICA:

TUBERCULOSIS MENINGEA:

El bacilo de la TB llega al SNC por diseminación linfahematógica y tiene la característica de no multiplicarse tan rápidamente allí como en otros tejidos. Los cuadros que producen el MT son los siguientes en orden de frecuencia: meningitis tuberculosa, meningitis serosa, tuberculoma, absceso tuberculoso y leptomeningitis espinal.

a) Meningitis Tuberculosa:

Cerca de uno de mil casos de tuberculosis primaria o miliar presentan meningitis, siendo ésta la complicación más severa, ocurre más frecuentemente en individuos recientemente infecciosos ocurriendo en los primeros 2 a 6 meses luego de la infección primaria. (4,16,31) La más alta incidencia se alcanza a los 5 años de vida: se encontró evidencia de meningitis por tuberculosis en 42.2% de una serie de 97 casos fatales de tuberculosis en niños y solo 2.8 % de 2.236 de adultos (1).

Patogénesis: La infección ocurre generalmente en los primeros 6 meses luego de la infección primaria o miliar y raramente en una tuberculosis crónica; ocurre una desiminación hematógica la cual produce siembras durante fase no inmune de la infección primaria o miliar, pudiendo producir focos únicos o múltiples.

La infección llega a partir de un foco caseoso localizado en el cerebro, las meninges del cual hay una descarga de MT hacia el espacio subaracnoideo con la producción de exudado en la pia madre y aracnoides, lo cual produce una infiltración inflamatoria en las venas, arterias menigeas con extensión hacia los pequeños vasos de la corteza donde se pueden producir

infartos. La inflamación de las meninges con la posterior caseación y produce obstrucción al paso del líquido cefalorraquídeo por el espacio subaracnoide. La predilección de este exudado es a localizarse en la base del cerebro afectando más frecuentemente al II, VI y VII par craneal (varios autores han referido como infarto, hidrocefalea y compromiso de pares craneales la triada de la TB meníngea).

La meningitis tuberculosa también puede depender de extensión directa desde una mastoiditis tuberculosa a una espondilitis tuberculosa.

En ocasiones un foco caseoso queda formado y encapsulado constituyendo un tuberculoma, el cual puede quedar inactivo o producir síntomas de una masa que ocupa espacio. Una lesión silenciosa puede llegar a actividades por un trauma o una inflamación perifocal o una infección general interrecurrente como el Sarampión. (4.16,31).

Manifestaciones clínicas:

La enfermedad es de inicio insidioso por varias semanas, volviéndose luego aguda. Se puede establecer tres estadios:

Estadio I: Es la fase prodómica en donde predomina síntomas inespecíficos y entre estos están, apatía, falta de rendimiento escolar, falta de interés por el juego, cambios en el carácter, intranquilidad por las noches, cefaleas menores, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Puede haber también febrícula intermitente.

Estadio II: Presenta signos de irritación con ausencia o leve alteración de conciencia y poco defecto neurológico, entre los síntomas incluye: aumento de irritabilidad, cefalea, vómitos, de 3 a 5 % no presentan fiebre. La rigidez de nuca, los signos de Kernig y Brudzinsky están presentes en la mayoría de los pacientes excepto en los más jóvenes. Ocurre parálisis de

los pares craneales en un 20 a 30 % de los casos, los más afectados son : el I, el VI, luego el III y por último el IV y VII que son los menores afectados, pueden haber atrofia óptica y ceguera, anomalías pupilares, diplopía, el fondo de ojo suele ser normal. (30,31).

Las convulsiones pueden presentarse en todos los estadios de la enfermedad siendo más frecuente las generalizadas, se ha descrito que un 10 a 15 % de los niños presentan la convulsión como síntoma inicial.

En los estadios iniciales de la enfermedad la hipertensión intracraneana es leve, haciéndose más notoria a medida que progresa, provocando aumento de la circunferencia cefálica, fontanela anterior abombada y palledema.

Estadio III: Es una severa alteración de la conciencia con disfunción cerebral difusa. A medida que la enfermedad progresa se incrementa la evidencia de estupor y coma. La etapa terminal presenta coma profundo con postura de decorticación y decerebración, rigidez extensora, espasmos, dilatación pupilar, respiración irregular y pulso rápido(1,28,30).

Diagnóstico:

Los exámenes de laboratorio de rutina no orientan al diagnóstico, el hemograma presenta velocidad de sedimentación elevada en un 80 % de los casos; puede haber hiponatremia, hipocloremia los cuales son secundarios a secreción inapropiada de hormona antidiuretica. (1,30).

Las anomalías del LCR difieren de las que se encuentran en otras meningitis causadas por bacterias piógenas; generalmente la presión esta elevada, el liquido es claro , la respuesta celular es linfocítica raramente mayor de 500 células por mm³, el hallazgo de neutrofilos de la enfermedad, los niveles de proteínas permiten entre 100 y 1500 mg/dl, los cuales se va

incrementando. legando hasta 1000 y 1500 cuando hay bloqueo espinal establecido, encontrándose el liquido xantocromico, el hallazgo de 300 mg/dl o más pronostico(1,16,30)

Los niveles de glucosa se encuentran por debajo de 40 mg por decilitro el 50 % a 85 % de los pacientes presentan abajo del 50 % de glucosa serina, Un 17 % pueden presentar 45 mg/dl o menos con mal pronóstico.

El cultivo es positivo en 75 % aproximadamente con el inconveniente que dura de 6 a 8 semanas en crecer (Lowentein- Jentsen). El test de ELISA presenta una sensibilidad del 96 % para detectar abtígeno y anticuerpo del Mycobacterium sin embargo un resultado negativo no excluye el diagnóstico de meningitis tuberculosa. (1,31).

Regimen de tratamiento:

1. Isoniacida y Rinfampicina de base por 1 año añadiendo una tercera droga durante los primeros 2 a 3 meses de tratamiento.

2. Esteroides, algunos autores los recomiendan otros no, Prednison 1 a 2 mg/kg/dia en las primeras 6 a 8 semanas.

En los pacientes que presentan resistencia a la isoniacida está indicado la cuarta droga, siendo esta la más frecuentes en niños.

Pronóstico:

El pronóstico depende de fase de inicio del tratamiento, la infección es fatal dentro de la lera. semana si no se trata y conlleva un gran riesgo de secuelas severas si el tratamiento se retrasa. (1,16) con un diagnóstico temprano y tratamiento quimioterapéutica oportuno la mortalidad se aproxima al 10 a 20 %.

El signo más importante para pronóstico es el nivel de conciencia.

primera fase: 100% de cura y baja incidencia de secuelas.

Segunda fase: 85% de cura y 50% de secuelas.

Tercera fase: 50 % de sobrevida y casi 100 % de secuelas.

Secuelas:

Un 10 a 30 % de los casos presentan un defecto físico y mental, siendo las secuelas neurológicas en niños pequeños más altas. El retraso en la terapia esta asociada con el aumento de secuelas.

El daño visual y auditivo son las más comunes secuelas, la ceguera es debido a daño isquémico del nervio óptico, y sordera por daño al octavo paracraneal.

De 10 a 25 % presentan déficit motores, se han encontrado retraso mental en pacientes que tuvieron la infección antes de los tres años de edad.(

b) Meningitis Serosa:

Es rara y aparentemente se desarrolla cuando un foco tuberculoso cercano al espacio subaracnoide causa una reacción linfocitica sin la presencia del MT. La clínica es similar a la presentada en la primera fase de la infección meníngea, de fiebre, apatía, irritabilidad, cefalea, vómitos y rigidez de cuello no hay compromiso de pares craneales.

c) Tuberculoma:

Prácticamente se presenta como una masa en el SNC; y se ha calculado que el porcentaje de tumores cerebrales que son tuberculomas es alrededor de 30 % pueden ser unicos o múltiples, dándose en cualquier etapa del transcurso de la infección tuberculosa. Se presenta como masa que se expande lentamente con aumento de la presión intracraneana. Los síntomas son cefalea, alteraciones de la presión intracraneal, alteración visual, de manchas, convulsiones focales o alteraciones neurológicas focales; la fiebre a menudo esta ausente. El liquido encefaloraquidio a menudo presenta

linfocitosis leve con aumento de proteínas leve. El diagnóstico se sugiere por medios radiográficos asociados a tuberculina positiva y presencia de tuberculosis en otra parte del cuerpo, el diagnóstico definitivo se hace mediante aspirado por aguja o biopsias abierta.

La remoción quirúrgica esta contraindicada, el tratamiento médico es igual al de los meningitis, tres drogas por 12 a 18 meses y esteroides en los primeras semanas.

d) Absceso Cerebral:

Ocurre en un forma tardía y característicamente la lesión patológica carece de la reacción de célula gigante asociada con el tuberculoma. Se presenta con signos neurológicos focales. Su tratamiento requiere intervención quirúrgica, juntamente con quimioterapia.

e) Leptomeningitis:

Ocurre también en niños mayores, se da en un 2% de las presentaciones tuberculosas a nivel de SNC.

H) CRITERIOS DE DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de tuberculosis es basado en combinación de al menos 2 de los 6 criterios:

1. Tuberculina positiva: Desafortunadamente la interpretación actual ya no considera positiva en pacientes con una duración de más de 10 mm, sino que la Asociación Americana Torácica (AAT) define que los siguientes como positivo: una reacción mayor de 5mm en los siguientes pacientes: a) personas con infección con HIV, b) personas con contacto reciente a personas con TB infecciosa, c) personas que tiene radiografías consistentes con anterior TB ya resulta por el otro lado los pacientes que presentan una reacción

mayor a 10mm son considerados como positivas si pertenecen a grupos prioritarios étnicos o raciales de alto riesgo, si tiene diabetes mellitus, usan altas dosis de esteroides u otras terapias Inmunosupresoras, desordenes hematológicos y otras malignidades. Para niños es mejor considerar mayor de 10mm diagnóstico y mayores de 5mm sospechoso. La BCG rara vez produce una induración de 10mm, y generalmente cualquier respuesta que se desarrolle desaparece en 5 años.

2.Hallazgos Clínicos: Compatibles con Tb aunque rara vez patognomonicos incluye linfadenitis no dolorosa, meningitis de inicio insidioso, giba (defecto óseo causado a nivel de las vertebras dorsales o torácicas), granuloma de piel eritema nodoso y conjuntivitis flictonodular.

3.Historia de contacto debe ser revisado cuidadosamente.

4.Cultivo positivo de MT: es el procedimiento crucial para el diagnóstico y para el conocimiento de la sensibilidad. Lastimosamente en niños esto ocurre en un porcentaje muy bajo a no ser por lesiones extrapulmonares que en realidad constituyen una presentación tardía de la TB pulmonar primaria.

5.Biopsia de nódulo, Lesión en piel, hueso, o pleura.

6.Rayos X toráx: deben incluir una vista lateral como una vista posterior ya que en los niños el agrandamiento hiliar no es constantemente evaluado.La infección es sugerida con la presencia de linfadenitis hiliar o mediastinal con o sin lesiones pulmonares evidentes; por la presencia de calificaciones cervicales, o

abdominales o pulmonares; evidencia de pleuresía; abscesos para vertebrales; lesiones de la vertebra; o agrandamiento del bazo.

I) DROGAS ANTITUBERCULOSAS:

ISONIAZIDA (INH): Es la piedra angular del tratamiento para la tuberculosis tiene las ventajas de ser barata, altamente efectiva en la prevención de la multiplicación de bacilo, de peso molecular bajo, fácilmente difusible en todos los tejidos y relativamente no tóxica para los niños. Actúa inhibiendo los ácidos micólicos, que son constituyentes importantes de la pared celular de la microbacteria. Ya que estos ácidos están formados en 60% de lípidos principalmente ácidos grasos de cadena larga; así la INH inhibe la elongación de estas cadenas y por lo tanto la formación de ácidos micólicos, por lo tanto su función es bactericida. La droga se observa bien a nivel gastro-intestinal y en 1-2 horas alcanza concentración plasmática de 5 microgramos por milímetro lo cual dura cerca de 24 horas. La excreción principalmente a nivel renal por filtración glomerular, 95 % en forma de metabolitos. La concentración terapéuticas son de 0.02-0.05 microgramos por milímetro, y efectos tóxicos que producen son en 2 % erupciones (las cuales pueden ser morbiliformes, urticarias y eritemas multiformes), 1.2% fiebre medicamentosa, 0.6 % hepatotoxicidad que va desde hepatitis hasta necrosis multilobular y es causada por uno de sus metabolitos para evaluar la toxicidad hepática son las transaminasasa (oxalacetina y pirúvica) y se menciona que un aumento de 5 veces su valor normal es la indicación para suspender el tratamiento.

RIFAMPICINA (RIF): Es un derivado del *Streptomyces mediterranei*, y tienen actividades contra gran positivos y negativos, particularmente

haemophilus influenza, meningococo y Staphilococo, también es el tratamiento de elección para los contactos de hemophilus y meningococo en casos como meningitis. En el caso del MT tiene una acción bacteriana. El mecanismo de acción contra la MT es de inhibir la enzima RNA polimerasa encargada de llevar la secuencias de la copia del DNA al RNA mensajero con la consecuente disrupción de la copia del código genético. La droga se absorbe bien gastro-intestinal y es eliminado en un 70 % a nivel Hepático. Los efectos indeseables más frecuentes son 0.8 % erupciones en piel, 0.5% fiebre medicamentosa, 1.5% náuseas y vómitos. Por ser un inductor enzimático microsomal hepático disminuye la vida media de varias drogas entre ellas digoxina, clofibrato, prednisona, quinina, ketoconazole; y aumenta la vida media de los anticoagulante tipo camarin. En pacientes con meningitis tuberculosa las concentraciones alcanzan aproximadamente 10 a 20 % de los niveles en sangre y excede la concentración inhibitoria de 0.005 a 0.20 ug/ml. la dosis es de 10 a 20 mg por kg/ día (1,6).

PIRAZINAMIDA (PZA) : Esta droga de acción desconocida tiene un efecto bactericida contra el MT. Su función es óptima es un medio ácido e intracelular como cuando el MT se encuentra de los macrófagos. Es bien absorbida a nivel gastro estestinal y excretada por secreción tubular en forma de metalolitos, por lo cual compiten con la excreción de ácido úrico y se ha demostrado que hasta un 50 % de los pacientes adultos tratados sufren de hiperuricemia. Su toxicidad principal es a nivel hepática y varia desde una ictericia reversible hasta una necrosis hepática. Es importante mencionar que al igual que la RIF y la INH alcanza buenas concentraciones a nivel de líquido cefalorraquídeo. La

concentración inhibitoria es de 20um/ml la dosis es de 25 a 30 mg/kg/día.

ETAMBUTOL (EMB): Esta droga tiene una función bacteriostática. a dosis de 15 mg/kg/día y una función bactericida a dosis de 25mg/kg/día pero lamentablemente a esta última dosis alcanza niveles en sangre tóxicos causando una neuritis óptica, la cual se puede presentar de dos formas; la primera como una disminución progresiva de la agudeza visual la cual hasta cierto punto es reversible y la segunda como una dificultad para visualizar colores como el rojo y el verde. Como estos efectos son difíciles de medir o evaluar en el niño no se aconseja su uso. Su mecanismo de acción se desconoce pero si se sabe que su absorción a nivel gastro- intestinal es buena, su concentración terapéutica es 5 microgramos/mililitro y que es excretada a nivel renal por secreción tubular, razón por lo cual también hay que monitorizar el ácido úrico. la toxicidad óptima es el efecto colateral más reportado hasta en un 0.8%.

ETHIONAMIDA(ETH): Esta droga es efectiva y bien tolerada, sus concentraciones terapéuticas son de 2.5 microgramos/mililitros, al igual que todo las menciona das anteriormente obtiene una buena distribución a nivel de LCR. Es la base del tratamiento para las tuberculosis resistentes a drogas convecionales como INH. sus efectos colaterales son el sabor metálico en la boca, depresión mental, somnolencia e hipotensión como los más frecuentes.

ESTREPTOMICINA (STM): Este es un aminoglucosido, efectivo cuando es usado paralelamente con INH y RIF. Se aconseja descontinuar su uso después de dos meses de mejoría clínica debido a su toxicidad auditiva y

vestivular que es reportada en un 0.2% de los casos. No alcanza concentraciones en LCR, pero en pacientes con infección meningea por tuberculosis generalmente alcanza el 10 % de las concentraciones en sangre.

ACIDO PARAAMINOSALICILICO (PAS): Esta droga al igual que las sulfas es una análogo del ácido paraminobenzoico que es el precursor del ácido fólico que utiliza las bacterias, de tal manera que el PAS compite inhibitoriamente con este precursor inhibitorio el crecimiento bacteriano. Por ser la droga con los índices más altos de toxicidad, la cual ocurre a nivel gastro-intestinal en un 10-30 % de los casos, se ha discontinuado práctica, ante su uso.

DROGAS DE SEGUNDA LINEA: Estas constituyen la base del tratamiento para formar resistentes de MT y también para el tratamiento de micobacterias atípicas, casi todas son de uso parenteral y comparten aspectos como farmacocinética y toxicidad. Entre ellas se encuentran la amikacina, kanamicina, cicloserina, clofazimina, ansamicina, quinolonas (ciprofloxacina), capreomicina y viomicina.

TERAPIA EN NIÑOS CON TB:

Desde 1983 se viene usando distintos ensayos terapéuticos en el tratamiento de tuberculosis y se ha demostrado que el uso de INH y RIF por 9 meses tiene un rango de curación de 100% (dando el primer mes las dos drogas diarias y por 8 meses bisemanales), además que los infiltrados pulmonares desaparecen al final del tratamiento y los agrandamientos mediastinales a los 3 años máximo.

Otro régimen utilizado es el de 3 drogas que incluyen INH, RIF Y PZA por un periodo de seis meses(por 1 o 2 meses las drogas diariamente y por 5

O 4 meses se continua solamente con INH y RIF en forma bisemanal) ha demostrado una efectividad del 95 %.

TUBERCULOSIS RESISTENTE EN NIÑOS:

La incidencia de resistencia a las drogas ha crecido ultimamente talvéz por la poca colaboración del paciente y el médico. La resistencia en orden de frecuencia es mayor para la STM, INH, RIF.

La terapia para las formas resistentes consiste en el uso de al menos 2 drogas bactericidas a las cuales la micobacteria es sensible, pero mientras se obtiene una sensibilidad a cualquier de los regímenes descritos anteriormente debe ser añadido el uso de STM oEMB.

CORTICOSTEROIDES:

La indicación de usarlos es cuando el proceso inflamatorio secundario a la infección por MT esta contribuye al daño tisular o al daño en la función.

Las indicaciones reconocidas son las siguientes:

1. Pacientes con meningitis tuberculosa en los cuales hay aumento de la presión intracraneana. Aquí el esteroide contribuye a disminuir la vasculitis, la inflamación y por último la presión intracraneana. Además la disminución de la presión favorece a circulación de las drogas a través del cerebro y las meninges.
2. Pacientes con derrame pericárdico en los cuales ocurre taponamiento cardíaco. El alivio de los síntomas ocurre en horas.
3. Derrame pleural en los cuales hay desplazamiento del mediastino y compromiso respiratorio.
4. TB miliar si la reacción inflamatoria es tan severa producir un bloqueo alvéolo-capilar con cianosis.

5. Paciente con agrandamiento de los ganglios mediastinales en los cuales hay dificultad respiratoria o se produce una lesión de consolidado-colapso, particularmente en el lóbulo medio o los inferiores.

QUIMIOPROFILAXIS:

INH durante 6 meses. (33).

TUBERCULOSIS PULMONAR

Primeros 2 meses: INH + RFP + PZ los siguientes 4 meses: INH + RFP.

TUBERCULOSIS MENINGEA

Primeros 2 meses: INH + RFP + PZ los siguientes 7 meses: RFP + INH.

- En caso de Inmunodeficiencia. Desnutrición severa. VIH (+). formas muy graves, recaída o resistencia podrá agregarse Estreptomycinina o Etambutol los primeros 2 meses.

- El manejo debe ser por especialista o nivel III. (33).

1.-Caso índice con Baciloscopia
positivo y contactos frecuentes o
convivientes.

2.- Caso índice con Baciloscopia
positiva y contactos esporádicos.

3.- Caso índice con Baciloscopia
negativa y cultivo positivo o no.

ABREVIATURAS UTILIZADAS Y DOSIS
EMPLEADAS

INH= ISONIACIDA 10mg/kg/día

RFP= RIFAMPICINA 10MG/KG/día

PZ= PIRAZINAMIDA 25/MG/KG/día

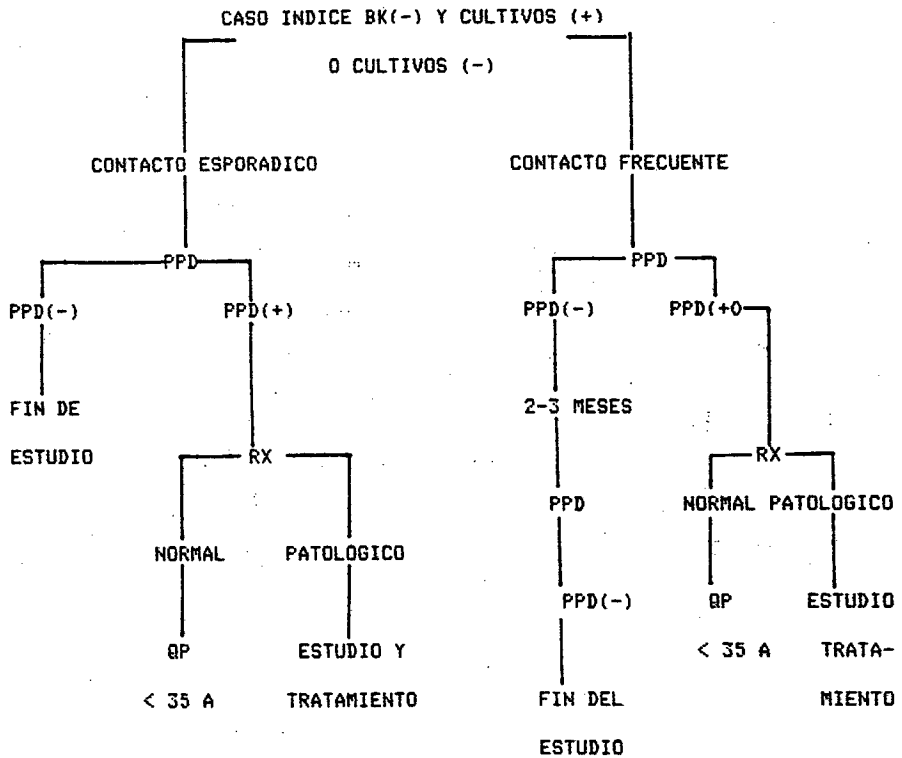
S= ESTREPTOMICIDA 20mg/kg/día

PPD= MANTOUX

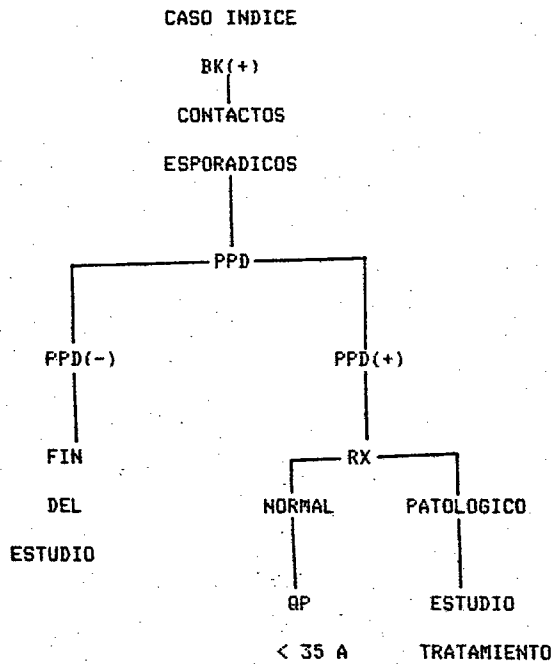
QP= QUIMIOPROFILAXIS

RX= RADIOGRAFIA DE TORAX

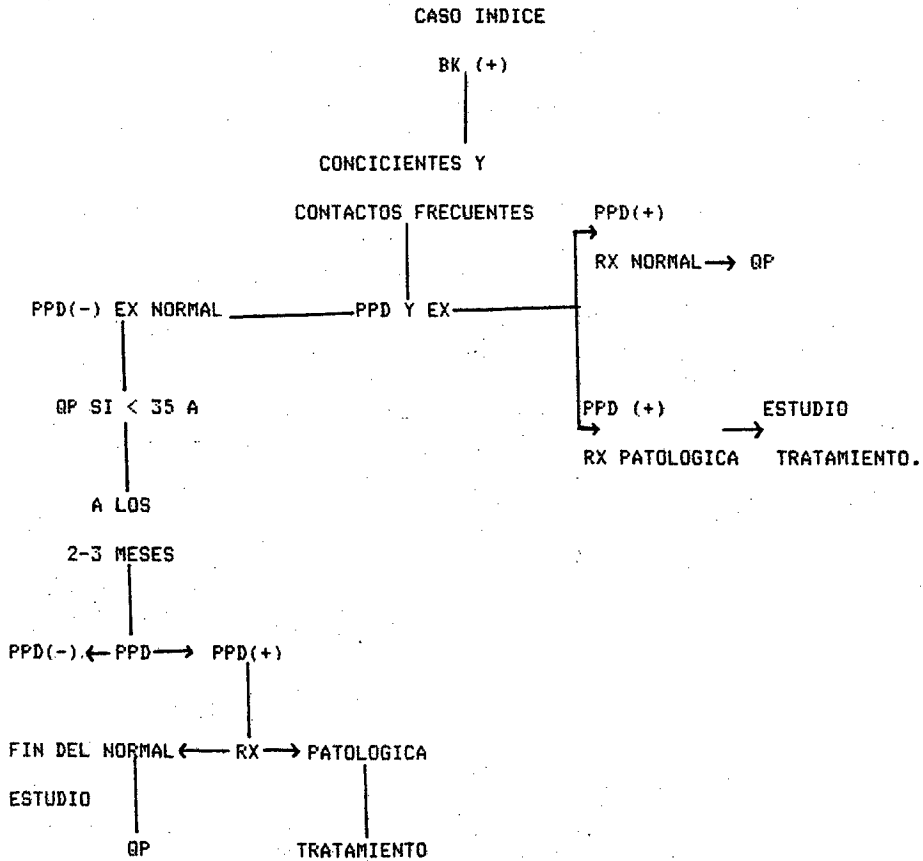
CONDUCTA A SEGUIR EN EL CONTROL
DE LOS CONTACTOS DE ENFERMOS
TUBERCULOSOS



CONDUCTA A SEGUIR EN EL CASO DE
 LOS CONTACTOS ESPORADICOS
 DE LOS ENFERMOS TUBERCULOSOS.



CONDUCTA A SEGUIR EN EL CONTROL
DE LOS CONTACTOS DE ENFERMOS
TUBERCULOSOS



VI. METODOLOGIA

1. Tipo de estudio: El presente trabajo es de tipo retrospectivo de enero 1989 a abril 1994.

2. Sujetos de estudio: Se incluyo todo paciente con diagnostico de tuberculosis Miliar y meningea que ingresaron al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación tratados durante el periodo de Enero de 1989 a Abril 1994.

3. Universo de estudio : Todos los casos de Tuberculosis Miliar y Meningea que ingresaron al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación de Enero de 1989 a Abril de 1994.

4. Criterios de inclusión:

-Pacientes menores de 12 años.

-Ambos sexos.

-Pacientes con diagnostico de Tuberculosis Miliar y Tuberculosis Meningea que ingresaron durante el periodo ya establecido; que llenan los siguientes requisitos:

- Radiografía de Torax Patológica.

- PPD (+)

- BCG Ausente

- Cultivo (+) para MT

- Basiiloscofia (+)

- Combe

- Cultivo para MT en Liquido cefalorraquidea.

5. Criterios de exclusión:

-Pacientes con diagnostico de tuberculosis extrapulmonar excepto tuberculosis meninges.

A) RECURSOS

1. INSTITUCIONALES:

Hospital Infantil Infectología y Rehabilitación (HIIR)

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Medicas de la Usac.

Biblioteca del INCAP.

2. FISICOS:

Expedientes clinicos

Boleta de recolección de datos.

B) EJECUCION DE LA INVESTIGACION

- 1.- Selección del tema de proyecto de tesis.
- 2.- elección del asesor y revisor.
- 3.- Recopilación de material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto de tesis.
- 5.- Revisión del proyecto por asesor y revisor.
- 6.- Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
- 7.- aprobación del proyecto de tesis por el director del Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación.
- 8.- Ejecución de la investigación (revisión de papeletas).
- 9.- Procesamiento de datos y elaboración de tablas.
- 10.- Analisis y discusión de resultados.
- 11.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12.- Presentación de informe final.
- 13.- Aprobación de informe final.
- 14.- Impresión del informe final y trámites administrativos.
- 15.- Examen Público.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

PRESENTACION DE RESULTADOSCUADRO NUMERO 1

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD (No.=39)

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
0 - 2 AÑOS	13	33.33 %
2 - 4 AÑOS	7	17.94 %
4 - 6 AÑOS	5	12.82 %
6 - 8 AÑOS	3	7.69 %
8 - 10 AÑOS	8	20.51 %
10 - 12 AÑOS	3	7.69 %
TOTAL	39	100.00 %

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION
(ENERO 1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 2

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN PROCEDENCIA (N=39)

PROCEDENCIA	NUMERO	PORCENTAJE
RURAL	27	69.23 %
URBANA	12	30.76 %
TOTAL	39	100.00 %

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 3

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN SINTOMATOLOGIA PRESENTADA (N=39)

SINTOMA	NUMERO	PORCENTAJE
FIEBRE	36	92.30
TOS	26	66.66
PERDIDA DE PESO	22	56.41
VOMITO	18	46.15
ANOREXIA	16	41.02
CEFALEA	10	25.64
CONVULSIONES	8	20.51
IRRITABILIDAD	7	17.94
ESPECTORACION	5	12.82
APATIA	5	12.82
FALTA DE INTERES AL JUEGO	4	10.25
DOLOR ABDOMINAL	3	7.69
INTRANQUILIDAD	1	2.56
NAUSEAS	1	2.56

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 4

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
SIGNOLOGIA PRESENTADA POR LOS PACIENTES AL EXAMEN FISICO DE INGRESO

(N= 39)

SIGNO	NUMERO	PORCENTAJE
ESTERTORES PULMONARES	24	72.72
DESNUTRICION	15	45.45
FIEBRE	13	39.39
HEPATOMEGALIA	9	27.27
ESTADO DE CONCIENCIA ALTERADO	8	24.24
HIPERREFLEXIA	5	15.15
HIPORREFLEXIA	4	12.12
IRRITACION MENINGEA	4	12.12
FONDO DE OJO ANORMAL	4	12.12
DISMINUCION DE LA FUERZA MUSCULAR	4	12.12
PUPILAS ANORMALES	2	6.06

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 5

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA

PACIENTES INMUNIZADOS CON BCG. (N=39)

BCG	NUMERO	PORCENTAJE
INMUNIZACION	14	35.89
NO INMUNIZADO	21	53.84
SIN DATOS	4	10.25
TOTAL	39	100.00

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 6

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA

PACIENTES A LOS CUALES SE LES REALIZO COMBE (N=30)

COMBE	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVO	22	73.33
NEGATIVO	8	26.66
TOTAL	30	100.00

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 7

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 PACIENTES QUE SE LES REALIZO PRUEBA DE TUBERCULINA (N=36)

TUBERCULINA	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVA	29	80.55
NEGATIVA	7	19.44
TOTAL	36	100.00

FUENTE ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO 1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 8

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 PACIENTES CON RADIOGRAFIA DE TORAX (N=39)

RADIOGRAFIA DE TORAX	NUMERO	PORCENTAJE
PATOLOGICA	36	92.30
NORMAL	3	7.69
TOTAL	39	100.00

FUENTE ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO 1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 9

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS MENINGEA ASOCIADA (N=39)

TB MENINGEA	NUMERO	PORCENTAJE
PRESENTE	19	48.71
AUSENTE	20	51.28
TOTAL	39	100.00

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 10

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZO ESTUDIO DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

N=32

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	NUMERO	PORCENTAJE
PATOLOGICO	19	59.37
NORMAL	12	37.50
SIN DATOS	1	3.12
TOTAL	32	100.00

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL 1994).

CUADRO NUMERO 11

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 PACIENTES A LOS CUALES SE LES REALIZO TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA CRANEAL
 (N=18)

TAC CEREBRAL	NUMERO	PORCENTAJE
SUGESTIVA	14	77.77
NO SUGESTIVA	4	22.22
TOTAL	18	100.00

FUENTE ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL DE 1994)

CUADRO NUMERO 12

TUBERCULOSISS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA CEREBRAL (N=14)

TAC CEREBRAL	NUMERO	PORCENTAJE
HIDROCEFALIA	9	64.28
EDEMA CEREBRAL	3	21.42
ATROFIA CEREBRAL	3	21.42
TUBERCULOMA	2	14.28
VASCULITIS	2	14.28
CEREBRITIS	2	14.28

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL 1994).

CUADRO NUMERO 13

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 COMPLICACIONES PRESENTADAS POR PACIENTES DURANTE SU HOSPITALIZACION (N=21)

COMPLICACIONES	NUMERO	PACIENTES
CONVULSIONES	17	80.95
ALTERACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA	12	57.14
HIDROCEFALIA	11	52.38
EDEMA CEREBRAL	7	33.33
IRRITACION MENINGEA	7	33.33
DISMINUCION DE LA FUERZA MUSCULAR	7	33.33
FALLECIMIENTO	5	23.80
HIPERTENSION INTRA CRANEAL	3	14.28

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL 1994)

CUADRO NUMERO 14

TUBERCULOSIS MILIAR Y SU RELACION CON TUBERCULOSIS MENINGEA
 TRATAMIENTO MEDICO PROPORCIONADO A LOS PACIENTES (N=39)

MEDICAMENTO	NUMERO	PORCENTAJE
INH+PIZ+RIF+EST	13	33.33
INH+RIF+ESTREP+EST	8	20.51
INH+RIF	5	12.82
INH+RIF+ESTREP	4	10.25
INH+RIF+PIZ	4	10.25
INH+RIF+PIZ+ESTP	3	7.69
INH+RIF+ESTEROIDES	1	2.56
INH+RIF+ETB+ESTP	1	2.56
TOTAL	39	100.00

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE INFECTOLOGIA Y REHABILITACION (ENERO
 1989 - ABRIL 1994)

VIII. ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO NUMERO 1:

El grupo de 0 - 2 años de edad ocupa el mayor porcentaje con un 33.33 % que como lo describe la literatura, se presenta con mayor incidencia en lactantes y en los primeros 4 años (24). Siguiendole el rango de 8 - 10 años con porcentaje de 20.51 % y 2 - 4 años con 17.94 %.

CUADRO NUMERO 2:

Se puede observar que un 69.23 % de los pacientes proviene del interior de la república y un 30.76 % de la capital. La distribución de los pacientes del interior de la república se dio así: San Juan Sacatepequez con 6 casos, en Escuintla, Quiché, Retalhuleu y Suchitepéquez con 6 casos cada uno, Amatitlán, Sacatepéquez, Chimaltenango con un caso cada uno; en la zona de antiplano no se dieron casos lo que podría deberse a ser lugares alejados y por lo tanto la referencia de pacientes es difícil. Por lo antes expuesto podemos concluir que la distribución de nuestro estudio no muestra una preponderancia por departamento excepto en la ciudad capital por la facilidad de referencia.

CUADRO NUMERO 3:

En este cuadro se evidencia que la fiebre fue el principal síntoma presentado con un 92.30 % (36 casos) siendo mencionado en la literatura como uno de los principales síntomas en la Infección Primaria. Asociada a la fiebre se encontraron con 66.66 % [26 casos], pérdida de peso con 56.41 % (22 casos) los cuales también son descritos en la literatura como sintomatología presentada por los pacientes durante la fase inicial y algunas veces en la fase terminal de la misma.

Además en 46.15 % de los pacientes (18 casos) presentaron vomitos,

anorexia 41.02 % (16 casos) y cefalea 25.44 % (10 casos) dichos sintomas se presentaron influenciados por la infección de Sistema Nervioso Central asociada; así como 8 casos que presentaron convulsiones con 20.51 % que fueron provocadas por fiebre (3 casos) y por infección del Sistema Nervioso Central (5 casos).

Como alteración del estado de conciencia se encuentran Irritabilidad con 17.94 % (7 casos) el cual es descrita en infección del sistema nervioso central por tuberculosis.

CUADRO NUMERO 4:

El Examen Físico de ingreso en 72.72 % de los pacientes presentaron Estertores pulmonares de los cuales predominan los crepitantes y congestivos, Así un 45.45 % (15 casos) presentaron Desnutrición Proteico- Calorica el cual es un factor asociado a la producción de la enfermedad Tuberculosa. Un 39.39 % (13 casos) presentaron fiebre al ingreso confirmando lo que describe la literatura que la fiebre es uno de los principales sintomas y signos presentado en la infección tuberculosa.

Se encontró un 27.27 % (9 casos) de los pacientes con hepatomegalia, la cual se asoció en algunos de los casos a la desnutrición presentada por los pacientes; en lo que respecta al examen neurológico se encontró alteraciones del estado de conciencia 24.24 % (8 casos) , hiperreflexia 15.15 % hiporreflexia 12.12, Irritación Meningea 12.12, fondo de ojo anormal y disminución de la fuerza muscular con 12.12 respectivamente, todos estos signos asociados a infección del Sistema Nervioso Central.

CUADRO NUMERO 5;

De un total de 39 casos un 35.89 por ciento presentaron antecedentes de BCG un 53.84 por ciento no tenían inmunización. Se ha descrito que la

inmunización con BCG protege hasta un 84 por ciento, y podemos observar el bajo porcentaje de pacientes vacunados quizá por que la mayoría de ellos proviene del interior de la república donde el acceso a los servicios de la salud es difícil.

CUADRO NUMERO 6

En la literatura se describe como factor importante la historia de contacto o sea Coabe positivo y como indice de sospecha principal refiere que se encuentra en un 20 o 30 por ciento de los casos; en nuestro estudio evidencio como positivo en 73.33 por ciento y negativo 24.66 por ciento. Pero fue difícil su clasificación en Coabe I, II, III ; por que no se encontró datos precisos en las fichas clínicas que nos ayudaran a realizar dicha clasificación.

CUADRO NUMERO 7

Una prueba de diagnostico importante la cual se encuentra a nuestro alcance es la prueba de tuberculina [PPD], en nuestro estudio fue positiva en 80.55 por ciento [29 casos], coincidiendo con lo descrito en la literatura la cual se encuentra positiva en 75 a 90 por ciento de los casos [28]. Tan solo un 19.44 por ciento fue negativa, pero no debe tomarse como criterio para excluir el diagnóstico ya que puede deberse a la influencia de la desnutrición presentada dando anergia relativa.

CUADRO NUMERO 8

Se puede observar que la Radiografía de Torax es un medio diagnostico que se encuentra al alcance el cual es suamente útil y confiable. En nuestro estudio se le realizó al 100 por ciento de los casos [39 casos] de los cuales evidencio un 92.30 por ciento como patológica o sugestiva y solo 7.69 por ciento dio normal. De los cuales se hizo el diagnóstico a través de Coabe,

Tuberculina positiva y Sintomatología presentada.

CUADRO NÚMERO 9

Este cuadro es importante ya que en él se fundamenta el objetivo de nuestro estudio; se evidenció que un 48.71 por ciento [19 casos] de los pacientes presentaron Tuberculosis Meningea asociada a la Tuberculosis Miliar como diagnóstico inicial, es importante mencionar que en la mayoría de los casos el diagnóstico de TB Meningea se hizo 3 a 5 días después de su ingreso como lo descrito en la literatura ya que no se dan simultáneamente, pues la infección al SNC se da días más tarde hecho que se explica por que la multiplicación de las bacterias es pobre en el SNC en relación a otras áreas como por ejemplo el pulmón [29]. Se dio un 51.28 por ciento de los pacientes que no presentaron infección del SNC ni al ingreso ni durante su hospitalización.

CUADRO NÚMERO 10

Para el diagnóstico de TB Meningea el examen de líquido Cefalorraquídeo fue el principal medio utilizado en nuestra investigación se presentó 59.37 por ciento [19 casos] como patológico o sugestivo y 37.50 se reportó normal. En lo que corresponde al examen microscópico para Bacilo Ácido Alcohólico Resistente [BAAR] fue 100 por ciento negativo, siendo reportado en la literatura con un 25 a 30 por ciento de positividad, debiéndose este fallo posiblemente a una mala técnica o simplemente falta de experiencia. Además solo un 26 por ciento de LCR fue positivo para el Test ELISA para detección de antígenos y anticuerpo de *Micobacterium Tuberculosis*. El cultivo al igual que examen microscópico no fue positivo en ningún caso. Es importante aclarar que los bacilos en LCR son escasos en Pediatría, pues no se multiplican también en SNC como en otras áreas del cuerpo [28].

CUADRO NUMERO 11

En lo que respecta a los pacientes que se les realizó TAC cerebral fue sugestiva en 77.77 por ciento [14 casos] lo que evidencia la importancia de este medio de diagnóstico el cual no siempre esta al alcance del personal médico; y solo 22.22 por ciento [4 casos] se reporto normal.

CUADRO NUMERO 12

En lo que corresponde a los resultados obtenidos por TAC cerebral, se observa que un 64.28 por ciento [9 casos] tenían Hidrocefalia, Edema Cerebral y Atrofia Cerebral con 21.42 por ciento [3 casos] cada una; y Tuberculoma con 14.28 por ciento [2 casos]. Aqui hay que mencionar que son altamente sugestivos de TB Meningea los pacientes con Tuberculoma y que hidrocefalia Edema cerebral etc. pudieron haber sido causadas por cualquier otra etiologia no siendo totalmente sugestiva de TB Meningea. Sería de mucha utilidad si se realizara TAC DE rutina como lo descrito en la literatura, pero en nuestra realidad economica este medio no puede ser realizado en la mayoria de los casos.

CUADRO NUMERO 13

En lo que respecta a las complicaciones presentadas por los pacientes durante su estancia hospitalaria son principalmente convulsiones 80.95 por ciento [17 casos] los cuales fueron frecuentemente Tónico-Clónicas generalizadas los cuales pueden presentarse en cualquier estadio de la TB Meningea y que 10 - 15 por ciento de los niños presenta este sintoma como inicial. Tambien 57.14 por ciento [12 casos] presentaron alteracion del estado de conciencia principalmente tendencia al sueño. Hidrocefalia en 52.38 por ciento [11 casos] la cual fue disgnosticada por TAC que en su mayoria fue de tipo Comunicante de leve a moderada. Asi tambien Edema Cerebral con 33.33

porciento [7 casos] en cual evidencio en la mayoria de los caasos con papidelema bilateral.

La irritación Meningea se presento en 33.33 porciento siendo principalmente rigidez de nuca, la cual se presenta comunmente en el estadio II de la enfermedad. Hipertensión Intracraneana se presentó en 14.28 porciento la cual la Literatura la menciona como leve al inicio, pero se hace más notoria al avanzar la enfermedad. De todos los casos un 23.80 porciento [5 casos] fallecio por que el diagnostico se hizo en estadio tardio de la enfermedad, entrando en Coma y posteriormente presentando fallo respiratorio.

CUADRO NUMERO 14

En lo que respecta la tratamiento médico un 33.33 porciento [13 casos] se utilizó triple droga [INH+RIZ+PIZ] y Esteroides en dosis bajas, en un 10.25 porciento [4 casos] se uso solo triple droga y un 12.82 porciento [5 casos] se uso doble droga, hacemos mención que en 4 casos se uso cuatro drogas antituberculosas. La Literatura describe que se debe utilizar triple droga [INH+RFP+PZ] pos dos meses, luego doble droga INH+RFP por cuatro meses en tuberculosis pulmonar.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Que el grupo etario más afectado por TB Miliar fue de 0 - 2 años con 33.33 por ciento.
- 2.- Que en mayor porcentaje [69.23] de los pacientes provienen del interior de la república.
- 3.- Según lo referido en la historia clínica el sintoma más observado por los familiares de los pacientes en la infección tuberculosa fue la fiebre.
- 4.- En la evaluación a través del examen físico el signo con mayor frecuencia presentado por los pacientes fue estertores pulmonares de los cuales predominaron los crepitantes y congestivos.
- 5.- En el examen neurológico de ingreso un 24.24 por ciento [8 casos] presentaron alteración de estado de conciencia, hiperreflexia e hiporreflexia con un 12 y 15 por ciento respectivamente; de aquí la importancia de hacer esta evaluación con la técnica adecuada.
- 6.- Que tan solo un 39.89 por ciento de los pacientes presentaron inmunización con BCG, quizá influenciado por la poca disponibilidad de servicios de salud en el interior de la república.
- 7.- Que de los medios de diagnóstico más utilizados y de fácil acceso es la radiografía de torax la cual fue patológica en 92.30 por ciento de los pacientes y se hizo en el 100 por ciento de los casos.
- 8.- Se pudo observar que 19 de los casos [48.71 por ciento] presentaron TB Meningea asociada a la TB Miliar diagnosticada al ingreso y durante la hospitalización del paciente.
- 9.- Que el medio más utilizado para el diagnóstico de TB Meningea fue el estudio de LCR; El cual se realizó en 32 de los casos dando un 59.37 por ciento sugestivo [19 casos].

10.- Que la TAC cerebral es el medio de diagnostico muy util y confiable que deberia utilizarse como examen de rutina a todos los pacientes en los que se sospeche afección del SNC.

11.- Que la alteración más frecuente encontrada en la TAC cerebral hecha en 14 pacientes fue Hidrocefalia de tipo Comunicante, y que solo en dos casos se encontro Tuberculoma.

12.- La complicación más frecuente que presentaron los paciente durante su hospitalización fueron las convulsiones Tónico-Clónicas generalizadas.

13.- De los 39 casos incluidos en nuestro estudio un 23.80 porciento [5 casos] fallecio a causa de las complicaciones de TB Meningea.

14.- La principal secuela que presentaban los pacientes fue retraso psicomotor.

15.- La terapeutica antimicrobiana más utilizada fue con triple droga [IHN+RPZ+PZ] y Esteroides.

X.RECOMENDACIONES

- 1.- Enfatizar la importancia de tener presente la tuberculosis como causa Etiológica importante en Guatemala.
- 2.- Valorar la utilidad de BCG a nivel local y poblacional en base a resultados y cobertura.
- 3.- Dar énfasis al examen físico neurológico de ingreso y durante la hospitalización del paciente para un diagnóstico precoz de la TB Meningea .
- 4.- Tener presente que la Tomografía Axial Computarizada es un medio útil de diagnóstico y que apesar que en muchos casos no está al alcance del paciente por su costo económico debe tomarse en cuenta en un futuro como examen de rutina a todos los pacientes con sospecha de afección del SNC.
- 5.- Que en todo caso de Tuberculosis Miliar debería de tenerse presente la posible infección del SNC, por lo que debe tomarse en cuenta el diagnóstico precoz a través del estudio del LCR y TAC cerebral.
- 6.-Se debería de iniciar fisioterapia lo antes posible aun con secuelas leves, para mejorar la calidad de vida del paciente.

XI. RESUMEN

El anterior estudio es de tipo retrospectivo el cual se realizó de enero de 1989 a abril de 1994, donde se incluyo 39 pacientes menores de 12 años que ingresaron al Hospital Infantil de Infectología y Rehabilitación con diagnostico de Tuberculosis Miliar Pulmonar y Tuberculosis Meningea.

El objetivo principal de nuestro estudio es establecer una relación entre la Tuberculosis Miliar y la Tuberculosis Meningea para que se trate de establecer un diagnostico precoz y evitar las complicaciones y secuelas de dicha enfermedad.

La información se obtuvo a través de una boleta de recolección de datos. Entre los resultados obtenidos tenemos que el grupo etario más afectado fue de 0 a 2 años, y que el 69.23 por ciento provienen del interior de la república.

La fiebre fue el sintoma principal referido por los pacientes, al examen físico los estertores pulmonares fue el signo que con mayor frecuencia se encontro en los pacientes y neurologicamente la alteracion del estado de conciencia así como Hiperreflexia e Hiporreflexia.

Se encontro con 48.71 por ciento [19 casos] de los pacientes presentaron TB Meningea asociada la cual se diagnostico al ingreso así como de 3 a 5 días de su hospitalización.

La radiografía de torax fue sugestiva en 92.30 de los casos. El Liquido Cefalorraquideo fue el medio diagnóstico más utilizado para TB Meningea con 59.37 por ciento de alteración sugestiva o patológica.

La complicación que mayor se presento en los pacientes fue las convulsiones Tónico-Clónicas Generalizadas en 80.95 por ciento de los pacientes y alteración de estado de conciencia en 57.14 de los pacientes.

Se obtuvo que el 23.80 por ciento [5 casos] de los pacientes falleció. La secuela que se presentó en la mayoría de pacientes fue Retraso Psicomotor.

El esquema de tratamiento más utilizado fue con triple droga [INH+RPZ+PZ] y Esteroides.

XII. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aldolgharder Molavi, et al. Tuberculosis Meningitis. MED CLIN NORTH AM. 62 (2) march. 1985.
- 2.- Baggs A. et al. Intracranial Tuberculosis. PEDIATR CLIN. octubre 1988.
- 3.- Chapras, S D Immunity in Tuberculosis. BULLETIN OF THE WORLD HEALTH Organization 1992. 60 447-462.
- 4.- Drutz D. et al. Cambios fisiopatológicos dependientes de la localización de infecciones en órganos específicos. FISIOPATOLOGIA CLINICA. 5ta. ed. Interamericana, Mex. 1978.
- 5.- Davidson, T. Resistance and The Selection of Therapy for Tuberculosis. AMERICAN REVIEW OF RESPIRATORY DISEASE 1987 march; 136 (25) 255-257.
- 6.- E. Naughten. et al. Tuberculosis Meningitis in Children. THE LANCET. October 31 1982.
- 7.- Feisenfeld A, et al Hypercalcemia and elevated calcitriol in a maintenance dialysis patient with tuberculosis. ARCH. INTERN MEDI. 1987 OCTUBRE; 146 (2): 1941-1944.
- 8.- Farga Victorino. Tuberculosis Meningitis in Children. TUBERCULOSIS ED. Mediterraneo, 2da ed. serie Paltex OPS. 1992.
- 9.- Garcia, J.C. et al. Dosis de Isoniacida en niños. REVISTA ARGENTINA DE TUBERCULOSIS. 1987 FEB: 48(2): 17-22.
- 10.- Graef. J. MANUAL OF PEDIATRICS THERAPEUTICS. 2da ed. Boston, Little-Brown, 1980. 676p. (pp 175-76).
- 11.- Iseman M, Tuberculoid bacilli and tuberculoidosis. CHEST. REV, 1985 august; 88(2): 316-317.
- 12.- Jacobs R, et al. The treatment of tuberculosis in children. PEDIATR, INFEC. 1985 March; 4(5): 513-517.

- 13.- Jawetz et al. Microbiología Médica 11va edición Mexico D.F. Manual moderno, 1985 (pp 229-235).
- 14.- Kline M, and Lorin M. Childhood Tuberculosis. ACT PEDIATR INFEC. DIS. 1987. Februry; 2(5): 135,160.
- 15.- Kuthy-Poeter José, Dinámica de la Tuberculosis Pulmonar. GASETA MEDICA DE MEXICO. 123 1-2 enero a febrero 1987 (pp 9).
- 16.- Lincol E, et al Tuberculosis en KRUGMAN. 6ta ed. Interamericana Mex. 1979.
- 17.- Levine H, et al. Tuberculosis Pleuresi. ARCH INTERN. MED. 1978 octuber; 122 (2): 329-333.
- 18.- Lorin, M. et al Tratamiento de la tuberculosis en niños. CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTE AMERICA. 1983; 17 (2); 326-339.
- 19.- Maj Charles E. et al. Endobronquial Tuberculosis revisited. Tuberculosis: cause of death in antibiotic era. CHEST. REV. 1985. November; 89(5); 726-729.
- 20.- Mary S, et al Endobrinchial Tuberculosis revisited. CHEST REV. 1986. May; 89 (5); 727-730.
- 21.- Maartens G. et al Miliary tuberculosis rapid diagnosis, hematologic bnosmalitles, and out come in 109 treated adultos. AMER, JOUR. MED. 1990. septiembre: 89(5); 291-296.
- 22.- Merck Sharp y Dobme. Tuberculosis Infantil. EL MANUAL MERCK. 8av. edición 1989. Doyma España (pp 123, 132-136, 2117).
- 23.- Dswald, N.C. ACUTE TUBERCULOSIS AND GRANULOCITY DISORDERS. Br Med. 1.2 !489, 1959.
- 24.- O' Ryan M, et al. Respuesta Cutánea de lactantes a 2 y 10 unidades de tuberculina. REV CHIL. PEDIATR 1970 Septiembre; 61 (3); 133-138.

- 25.- Pinto M.R. Inmunopatología de la Tuberculosis Guatemala 1985. 7p.
- 26.- Santa Cruz Mendoza L.A. Tuberculosis Miliar Tesis (Médico y Cirujano)
USAC. Fac. de Medicina. Guatemala 1986 (pp 32-33).
- 27.- Stein. Jay Medicina Interna. Barcelona Salvat 1983 1.2 (pp 1473-1489).
- 28.- Smith Margaret. et al Tuberculosis y Otras Infecciones por Micobacterias.
TRATADO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Feigyn and Cherry. 1era ed.
Interamericana. España 1983.
- 29.- Smit M, Tuberculosis por Micobacterias. Se desconoce la edición
Folleto fotocopiado.
- 30.- Speck W. Tuberculosis en Nelson Texbook of Pediatrics. 13th ed.
Saunders Philadelfhia. 1987.
- 31.- Star J. Modern Aproach to the Diagnosis and Treatment of Tuberculosis
in Children. PEDIART. CLIN NORTH AMER. Vol. 35 (3) june 1988.
- 32.- Wolinsky. Tuberculosis in Cecil Texbook of Medicine 18th ed Saunders
Compay Filadelfia 1983.
- 33.- Barrientos Alan. Esquema de manejo para tuberculosis pulmonar. BOLETIN
ASOCIACION PEDIATRICA DE GUATEMALA. Noviembre- Diciembre 1993 Vol. 1

XIII. A N E X O

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

DATOS GENERALES:

Nombre _____ Reg. _____ Procedencia _____

Sexo _____ Edad _____ Fecha de ingreso _____

MOTIVO DE CONSULTA: (SI/NO) _____ Tiempo de Evolución: _____

Fiebre _____ Pérdida de peso _____ Anorexia _____ Fatiga _____

Tos _____ Expectoración _____ Apatía _____ Vómitos _____

Náuseas _____ Cefalea _____ Dolor abdominal _____

Irritabilidad _____ Falta de rendimiento _____ Alteraciones del

estado de conciencia _____ Falta de interés al juego _____

Parálisis _____ Intranquilidad por las noches _____ Convulsiones _____

Cambios de conducta _____

Antecedentes de BCG _____ otros _____

EXAMEN FISICO:

Temperatura _____ Peso _____ Talla _____ P/T _____ T/E _____

Estado de conciencia _____

Examen pulmonar _____

Organomegalia _____

NEUROLOGICO:

Reflejos Osteotendinosos _____ Fondo de ojo _____

Signos de Irritación Meningea _____ Pupilas _____

Focalización _____ Pruebas Cerebelosas _____