

11237
95

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Hospital General Centro Médico La Raza I.M.S.S.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA, MEDICA

UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL ESTUDIO CITOQUIMICO INICIAL Y CULTIVO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LA MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA.

REVISION DE 80 CASOS

TESIS RECEPCIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DR. JESUS ALBERTO DAVIZON LARA

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres:

Carmen Lara Jauregui

Crisanto Davizon Fierro

A Beatriz Eugenia, excelente madre de mis
hijos, e Inolvidable compañera.

A mis hijos Yasser Alberto y Pável ... quienes con su
porque ...? me han hecho mejor padre.

Al Sr. Arnoldo Davizón Lara, por su incondicional
apoyo en mi formación profesional.

... A mis hermanos ...

Al Dr. Juan Pedro Del Villar

Director de tesis.

A la Niñez

A mis compañeros residentes, por la grata amistad que
sostendremos.

I N D I C E

	PAG.
Introduccion	1
Antecedentes Científicos	11
Objetivo	14
Material y métodos	15
Resultados	16
Discusión	19
Conclusiones	22
Bibliografía	24

INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad que se sabe de su existencia desde antes de la era cristiana. La meningoencefalitis tuberculosa se conoce desde los tiempos de Hipócrates y Galeno, quienes relacionaban la enfermedad con alteraciones en las facultades mentales y en el contenido acuoso del Cerebro (1,2,3,). En el siglo XVI en la zona norte del mediterráneo, se le conocía como enfermedad contagiosa y fue hasta 1843 cuando Klencke demostró la transmisión experimental en conejos (3).

Sauvages en 1763 describió esta enfermedad como Eclampsia hidrocefálica (1), en 1768 Whitt de Edinburgo describió por vez primera los estadios clínicos que caracterizan a la enfermedad (3,4); en 1881 Enrique Quinke describió la técnica para la obtención del líquido cefalorraquídeo, y fue hasta el año de 1882 cuando Robert Koch descubrió el agente etiológico de la tuberculosis; en 1944 se descubre la primera droga antituberculosa (1, 2, 5, 20)

La meningoencefalitis tuberculosa es la inflamación de las leptomeninges y el encéfalo producida por el mycobacterium tuberculoso variedad homonis y rara vez por el mycobacterium bovis. Es esta enfermedad la complicación más grave de la tuberculosis en el primer año de evolución de esta y, es

la causa mas frecuente de muerte por tuberculosis en en niño (2, 4).

Se presenta en la mayoría de los casos en menores de 4 años y la letalidad oscila entre 40-50%, en México (8, 9)

La frecuencia de esta enfermedad es esencialmente - elevada en la raza negra, observandose una menor frecuencia- en los Judios (5, 9).

El mycobacterium tuberculoso fue descubierto por Robert Kock en 1882. Estos bacilos son miembros del genero mycobacterium y pertenecen al orden actinomicetales que comprende siete familias, las características generales de las familias es la de estar integradas por bacilos rectos, ligeramente curvados, son aerobios y microaerofílicos, no forman endosporas conidios ni hifas aereas; los bacilos miden 14 micras de longitud por 0.3-0.6 micras de ancho, por el método de Ziehl-Neelsen son intensamente acido alcohol resistentes, sin embargo absorben el colorante de fenol fucsina cuando se calientan, y una vez teñidos resisten la decoloración con acidos fuertes y alcohol.

La estructura química de la pared celular esta integrada por un mucopéptido, gran cantidad de lípidos, polisacaridos y proteínas; el 20-40% de su peso seco son lípidos-- esto tiene relación con la reacción de hipersensibilidad que

se presenta 2-10 semanas después de la infección.

Otras características del bacilo son la impermeabilidad para los colorantes, lentitud de crecimiento por dificultad en el paso de sustancias nutritivas de ahí que el desarrollo se inicia a la semana de siembra y se completa a la cuarta semana; tiene además resistencia a la acción de ácidos, alcalis, anticuerpos y complemento.

El cultivo se hace en medio de Lowenstein Jensen el cual contiene huevo, fosfato monopotásico, sulfato y citrato de magnesio, piruvato, glicerol, asparagina, agua destilada y verde de malaquita al 2%, se incuba a 37 C durante 8 semanas. Otro medio de cultivo utilizado en otros centros Hospitalarios, es el medio de cultivo de Middelbrook 7-H-10, que contiene ácido oléico y albumina en una atmósfera de crecimiento de 5-10% de anhídrido carbónico (2,4,5,6,7,8,9,12).

Desde el punto de vista epidemiológico la tuberculosis sigue siendo un problema importante de morbilidad y mortalidad, aunque en países desarrollados como en Estados Unidos de Norte America se ha observado un descenso de gran magnitud; así tenemos que en 1830 la mortalidad era de 400 x 100 000 habitantes, y en 1977 descendió a 1.4 x 100 000 habitantes, esto obviamente esta en relación con el advenimiento de la era antimicrobiana y mejores condiciones de vida de sus

habitantes (1,5,8,9,10,11).

En México no se cuenta aún con un adecuado control -- de estos enfermos, por lo cual los datos estadísticos reportados son de poco valor, ya que probablemente solo un 40% de -- estos enfermos son registrados en los centros de salud, sin -- embargo contamos con los siguientes datos estadísticos: en -- 1922 la mortalidad por tuberculosis era de 80 x 100 000 habitantes, observando un descenso de 4.8 x 100 000 habitantes -- en el año de 1974 (5, 8, 9, 13), cifras que continúan siendo -- muy altas al compararse con la de países desarrollados.

En el Hospital de Infectología del Centro Médico la -- Raza, se realizó un estudio en el lapso de tiempo de 1972 a -- 1978, encontrando que la meningoencefalitis tuberculosa ocupó el primer lugar en frecuencia (52.2%), lográndose aislar el -- germen en el 38% de los casos. En 1974 esta enfermedad ocupó el noveno lugar entre las diez causas de mortalidad. La menin goencefalitis no tuberculosa mostro una frecuencia de 47.8% . Con lo cual se demuestra que la etiología mas frecuente de -- meningoencefalitis en nuestro medio es la tuberculosa. (10).-- Mientras que en otros centros Hospitalarios como lo es el Hos pital de Pediatría del Centro Médico Nacional IMSS, se realizó un estudio de 2279 casos de infecciones del SNC en un lapso de tiempo de 1963 a 1971, encontrando como etiología mas --

frecuente la de origen viral con un 49.7%, en segundo lugar se situó la bacteriana con un 26.8%, la de origen tuberculoso se encontró en tercer lugar con un 19%; el cuarto lugar lo ocupó la parasitaria con un 4.5% (11, 12).

Estos cambios probablemente tengan su explicación - al hecho de que en el Hospital del Infectología del Centro-Médico la Raza, reciben pacientes de la zona norte de la ciudad, en donde existen las clases sociales más desprotegidas.

En relación a la patogenia, la tuberculosis es una enfermedad séptica es una infección que a veces conduce a la sépsis pero no forzosamente ya que puede quedar localizada en algún lugar del organismo (5). La sépsis es la generalización. Así un foco de sépsis conduce a la generalización, y de una manera continua o discontinua se pase de una a otra situación por tiempo más o menos prolongado, según circunstancias individuales, locales o inmunológicas, pudiendo durar periodos de tiempo extremadamente variables tanto la fase latente como la actividad inflamatoria. Cada foco puede derivar sucesivamente a la séptisis, pero, también puede evolucionar localmente invadiendo por continuidad o continuidad de los territorios vecinos. La evolución de cada foco puede ser progresiva, regresiva o quedar en estado latente

te según la calidad de las defensas naturales (2, 3, 4, 5, 6, 7).

Así la lesión primaria se establece en el parénquima pulmonar en mas del 95% de los casos (14), siendo la vía aérea el modo de infección. Esta lesión primaria en la mayoría de los casos evoluciona hacia la curación o bien hacia la diseminación hematógena dando siembras a otros organos (5), por lo que en relación a la patogenia surgen varias teorías, y la mas aceptada en el momento actual es la de Rich y Mac-cordock quienes en 1933 demostraron que la enfermedad se originaba -- al romperse pequeños tuberculos caseosos en el espacio subaracnoideo, los cuales se implantan en el Cerebro y Meninges durante la bacilemia precoz que acompaña a la primoinfeccion -- (4, 5, 13, 15, 16).

Las alteraciones anatomopatológicas de la meningoencefalitis tuberculosa, se hayan dispersos en la piamadre, superficie del cerebro; la duramadre esta tensa las circunvoluciones aplanadas, el espacio aracnoideo y los, ventriculos contienen exudado blanco grisáceo, grueso gelatinoso que se extiende en la región periquiasmática, fosa posterior y lechos silvianos; surgiendo así la Hidrocefalia por obstrucción de los orificios ventriculares (3, 3, 9, 13). Los tuberculos mas continúa siendo un hallazgo frecuente en países como la -

India, en donde ocupan hasta un 30% de las masas ocupativas - cerebrales (15). Estas lesiones en México se han encontrado - en un 3-7% (8).

Las manifestaciones clínicas de la meningoencefalitis tuberculosa fueron descritas por primera vez por Robert Whytt en 1768, dividiendo la enfermedad en tres estadios clínicos y atribuyendo esta a traumatismos durante el nacimiento o a tumor cerebral (3,4).

En el primer. Periodo de la enfermedad predominan la fiebre apatía y manifestaciones gastrointestinales, en el segundo periodo desta la somnolencia y signología meníngea; en el tercer periodo destaca el estado de coma, los signos de -- daño Neuronal (3, 4, 8, 9). Estos datos clínicos son el pilar diagnóstico en esta enfermedad.

El diagnóstico diferencial en estos casos deberá hacerse en aquellos desordenes en donde se encuentren anomalías similares en el líquido cefalorraquídeo como son: encefalitis viral (por herpes simple), absceso cerebral parcialmente tratado, sarcoidosis, ependimoma del IV ventriculo o -- meduloblastoma del vérmis Cerebral (3, 4).

La evolución natural de la enfermedad en casos no tratados son mortales en la tercera o quinta semana, si el diagnóstico es oportuno la recuperación puede ser sin secuelas. -

Cuando el tratamiento se inicia en el tercer estadio de la enfermedad la mortalidad se incrementa hasta un 70% (2, 4, 8).

Las complicaciones son variables en relación al tiempo de evolución, pudiendo presentarse en la etapa aguda de la enfermedad o varios años después de esta.

Las complicaciones tempranas son de tipo metabólico-conson: la hipocloremia, alcalosis hiponatremica.

Las complicaciones que mas frecuentemente hemos observado son : la aracnoiditis basal obstructiva que produce Hidrocefalia y consecuentemente hipertensión endocraneana, parálisis de nervios craneales, hemiplejias y crisis convulsivas. Los trastornos de conducta, el retraso Psicomotriz se encuentran dentro de las secuelas tardías. Además las calcificaciones intracraneales se encuentran hasta en un 30% de pacientes tratados (2, 3, 4, 8, 9).

En relación con el pronóstico continua siendo adverso ya que aún en países desarrollados la letalidad se encuentra hasta en un 40% de los casos y, en nuestro país oscila entre 50-70% (3, 8, 9).

El diagnóstico temprano de la meningoencefalitis tuberculosa a pesar de los modernos métodos diagnósticos con que se cuenta, continúa siendo un problema y motivo de preocu

pación de los medicos que se dedican al manejo de estos enfermos, ya que el éxito del tratamiento, dependera del diagnóstico temprano, logrando así menos secuelas invalidantes (2, 4, - 8).

De los procedimientos auxiliares en el diagnóstico -- de esta enfermedad destacan en primer orden el estudio citológico del líquido cefalorraquídeo, habiendose intentado además la inyección de tuberculina subdural por Kashara en 1917. El estudio de variación ionica del LCR por Levinson. Lichtenberg utilizó la reacción de color dada por el triptofano del LCR. Taylor inició el estudio del bromuro de sodio, habiendose abandonado esta por la prueba de bromuro radioactivo modificada por Mandal, la cual se ha considerado de mayor utilidad en etapas tempranas de la enfermedad.

De los estudios serologicos al que se le han atribuido mayores ventajas ha sido a la determinación de anticuerpos por inmunoabsorbencia ligada a enzimas (Elisa) 4, 13, 18.

De los cultivos utilizados en nuestro medio contamos con el de Lowenstein Jensen, otro medio que no es utilizado en este Hospital es el Middelbrook 7-H-10. las tinciones utilizadas son por el método de Ziehl-Neelsen.

A pesar de los esfuerzos por realizar una prueba diagnóstica de mayor utilidad, en nuestro medio en la mayoría de-

los casos del diagnóstico sigue haciéndose en base a el estudio epidemiológico, citoquímico del líquido cefalorraquídeo, radiología de torax, PPD, y cultivo. (2,3,4,5,7,8,17).

En cuanto a tratamiento se refiere, en la actualidad se esta utilizando con éxito la asociación Estreptomocina -- Isoniacida, y Ethambutol; aunque se considera como regimen -- mas efectivo la asociación Isoniacida, Ethambutol, Rifampicina, el inconveniente de este es el alto costo que significa.

Existen otras drogas como la Pirazinamida, Ethionamida, Viomicina, Cicloserina, capreomicina y Kanamicina, farmacos cuyo uso se limita a casos de resistencia primaria o secundaria, siendo menos efectivos y extraordinariamente tóxicos. (5, 8, 20).

El uso de esteroides para algunos autores es tema de discusión sin embargo se considera que su uso previene la hidrocefalia, aumentando la resolución del exudado inflamatorio dentro de la cisterna basilar (4, 5, 8, 9).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Probablemente la tuberculosis ha sido la enfermedad - que durante siglos ha dado los mayores azotes a la humanidad, las altas cifras de mortalidad en los primeros años de la vida se deben en gran parte a la difusión de dicha infección. - La tuberculosis ha incidido fuertemente en la suerte de familias y pueblos (1, 9). En el primer tercio de este siglo, los enfermos tuberculosos eran en su mayoría internados en Hospitales generales, habiendo sido necesario incluso la creación de la especialidad en "Tisiología"; al mismo tiempo la lucha antituberculosa consumía una parte considerable de los fondos que el estado dedicaba a cuestiones sanitarias (1, 5).

A partir de 1882 cuando Koch descubrió el agente infeccioso de la tuberculosis, la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad no se modificaba y, de esos tiempos a la fecha es la meningitis tuberculosa la principal causa de mortalidad por tuberculosis en los niños (2, 4, 5).

Pasa el tiempo y surge la era antimicrobiana con el descubrimiento de la Estreptomocina por Waksman en 1944, lograndose reducir la mortalidad de tuberculosa en un 73%, posteriormente es descubierto el PAS en 1946, el cual al utilizarse conjuntamente con la estreptomocina se redujo la morta-

lidad en un 55%. En 1952 Robitzek y Selikoff inician el uso de Isoniacida lo que vino a consolidar el manejo de estos enfermos lograndose reducir la mortalidad por tuberculosis en general en un 17% (8, 13, 20).

A un siglo de haberse descrito la técnica para la obtención del líquido cefalorraquídeo y a 37 años de haber descubierto la primera droga para combatir la tuberculosis, la meningoencefalitis tuberculosa, continúa siendo un grave problema de salud pública en nuestro país (5, 9, 13, 20).

Por otro lado siendo esta enfermedad tan antigua, en la actualidad a pesar de los modernos metodos diagnósticos con que se cuenta, no es posible el diagnóstico temprano en la mayoría de los casos, por lo que la letalidad y las secuelas que esta enfermedad causa son todavía alarmantes.

El método diagnóstico que mayor utilidad ha prestado en el estudio y reconocimiento de las diferentes infecciones del Sistema Nervioso Central es el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo. Siendo, bien conocidos los cambios que en el estado físico, citoquímico y citológico se presentan en la meningoencefalitis tuberculosa, las que se consideran diferentes a las que se ven en otro tipo de infecciones y que para autores como Wilkinson, en raras ocasiones la muestra inicial del líquido cefalorraquídeo muestra datos

desconcertantes en cuanto a diagnóstico se refiere (1, 2, 3, 5, 6, 9, 15, 16).

Así tenemos que en los primeros días de la enfermedad este estudio presenta los siguientes cambios: aspecto opalescente o Xantocrómico, presión aumentada, y en cuanto a celularidad, estas rara vez sobrepasa las 500 células X MM³, predominando en su inicio los polimofonucleares, lo cual rápidamente vira a una pleocitosis linfocítica.

El contenido de glucosa suele ser normal inicialmente, disminuyendo progresivamente hasta un nivel de 15-35 mg% así pues el nivel de glucosa es más bajo que el visto en la meningitis viral, pero, no tan bajo como el observado en la meningoencefalitis bacteriana; las proteínas inicialmente suelen ser normales y posteriormente se encuentran en 100-400 mg%, los cloruros se les puede encontrar bajo, pero esto no tiene valor diagnóstico ya que estarán en relación directa con el grado de desequilibrio hidroelectrolítico y la fiebre que estos pacientes presentan (4, 6,).

OBJETIVO

Conocer la utilidad diagnóstica que ofrece en nuestro medio el estudio citofúngico inicial y cultivo de líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningoencefalitis tuberculosa.

MATERIAL Y METODOS

El estudio consistió en revisar retrospectivamente ochenta expedientes clínicos de niños con diagnóstico de meningocefalitis tuberculosa, los cuales fueron Hospitalizados en el Hospital de infectología del Centro Médico la Raza, en el lapso de tiempo, comprendido de enero de 1978 a octubre de 1980.

Se revisó el aspecto físico, citoquímico y citológico del líquido cefalorraquídeo inicial; así como también el resultado del cultivo en medio de Lowenstein Jensen, edad de presentación y sexo.

RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos de ochenta pacientes Pediátricos, con diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa, estudiados en el Hospital de Infectología del Centro Médico la Raza.

De los ochenta casos revisados cincuenta correspondieron al sexo masculino representando el 62.5% y treinta del sexo femenino correspondiendo estos a un 37.5% de los casos -- (cuadro No . 1).

En relación con el grupo de edad más afectado fué --- el comprendido entre los 0-4 años, representando el 86.25% -- del total de los casos. (cuadro No. 1).

Al líquido cefalorraquídeo se le analizaron los siguientes parámetros: estado físico, cit químico y citológico. El aspecto del líquido cefalorraquídeo fué agua de roca en el 50% de los casos, Xantocrómico en el 35%, y, opalescente en el 15%. En relación con la presión del LCR. esta considerado de gran utilidad en el diagnóstico de hipertensión endocraneana no fue tomado en la mayoría de los casos. En relación con la celularidad esta mostró una media de 107 células por MM3, la cuenta diferencial dió para los linfocitos una media de 58% y para los polimorfonucleares 30%. Las proteínas en 252 mg%, la

glucosa mostro una media de 33.6 mg% y los cloruros con 670 mg/l. (cuadro No 2).

De los ochenta citoquímicos revisados, en cincuenta casos se encontró pleocitosis linfocítica, lo que represento el 68.5% del total de los casos, y en los 30 casos restantes el tipo de celularidad predominante fue polimorfonucleares, lo que correspondió a 31.5%.

Se revisaron además los resultados de los cultivos - encontrando que de los ochenta casos quince tenían cultivos-positivos a *Mycobacterium tuberculosis*, dando un porcentaje - de 18.75%.

CUADRO No. 1

EDAD-AÑO	N. CASOS	MASC.	FEM.	%
0-5	69	45	24	86.25
5-9	5	3	2	6.25
10-14	3	1	2	3.75
15-16	3	1	2	3.75
Total	80	50	30	100

CUADRO No. 2

	CEL. X MM3	LINF. %	PMN %	PROT. MG %	GLUC. MG %	CLORURO Mg/l
Mínima	14	6	2	24	10	500
Media	107	58	30	252	33.6	670
Máxima	435	18	94	3720	82	785

DISCUSION

El estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo -- continúa siendo de primer orden en el apoyo del diagnóstico clínico de la meningoecefalítis tuberculosa; destacando los cambios en el aspecto físico, químico y citológico que se presentan en esta enfermedad. Siendo bien conocidas las variaciones de estos fenómenos en relación con la etapa en que se toma la muestra analizada.

Para tal caso consideramos importante mencionar que de los ochenta expedientes revisados, todos los pacientes se encontraban en la tercera semana de evolución del padecimiento y presentaban francas manifestaciones de daño neuronal).

Así pues la mayoría de los autores coinciden en que al inicio de la enfermedad el aspecto del líquido es opalescente, en nuestra casuística encontramos los siguientes fenómenos físicos: agua de roca 50%, de los casos, Xantocromía en 35% y opalescente en 15%, estos cambios obviamente están sujetos a errores de apreciación.

La presión fue un dato que no se reportó en la mayoría de los casos, pero es bien conocida la utilidad que presta en el diagnóstico de Hipertensión endocraneana. En cuanto a celularidad casi todos los autores refieren que al inicio de la enfermedad puede predominar los polimorfonucleares y --

poco tiempo después vira a una pleocitosis linfocítica que va ría de 10 a 250 células por MM³; sin embargo para autores como Wilkinson los cambios inflamatorios rara vez dan resultados -- desconcertantes en cuanto a celularidad se refiere. En nuestra revisión la celularidad media encontrada fue de 107 x MM³, y la diferencial con una media de 58% para los linfocitos y 30% para los polimorfonucleares; de los ochenta casos revisados -- el 68.5% mostró pleocitosis linfocítica y el 31.5% fue a base de polimorfonucleares.

Otro dato de interés es el contenido de glucosa el cual inicialmente es normal, para posteriormente situarse en valores de 15-35 mg %, la media encontrada en nuestra revisión fue de - 33.6 mg %.

En cuanto al contenido proteico se refiere que el inicio del padecimiento puede ser normal o ligeramente elevado, -- y posteriormente se encuentra en cifras que van de 100 a 400 mg %, cifras que están en relación directa al proceso inflamatorio; la media encontrada por nosotros fue de 252 mg%.

La determinación de cloruros suele encontrarse en valores menores de 700 mg/l, la media encontrada para este valor -- fue de 670 mg/l, este dato carece de utilidad ya que los vómitos y la fiebre modifica su concentración en los distintos compartimentos del organismo (3, 4, 5, 7, 8, 9, 15, 16, 17).

El medio de cultivo utilizado fue el de Lowenstein -- Jensen, cuya utilidad diagnóstica para algunos autores es la siguiente: Weiss y Flippin 55%, Lincoln 60%, Todd y Neville - 67% (3, 4, 17). En nuestra revisión encontramos cultivos positivos en el 18.75% de los casos analizados.

En cuanto a sexo se refiere predominó el masculino -- en un 62.5% y el femenino con un 37.5%.

En cuanto a edad, el grupo más afectado fue el de -- 0-4 años, representando el 86.25%.

CONCLUSIONES

1.- El diagnóstico de la meningoencefalitis tuberculosa debe ser clínico.

2.- El análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo continúa siendo de primer orden en la ayuda al diagnóstico clínico de la meningoencefalitis tuberculosa.

3.- Las alteraciones citoquímicas del líquido cefalorraquídeo en la meningoencefalitis tuberculosa son:

- a).- Celularidad media de 107 células x MM³
- b).- Pleocitosis linfocítica en 68.5% de los casos revisados
- c).- Cifras medias de proteínas de 252 mg %
- d).- Cifras medias de glucosa de 33.6 mg %

4.- El cultivo del líquido cefalorraquídeo en medio de lowenstein-Jensen, no es de utilidad en el diagnóstico temprano de la meningoencefalitis tuberculosa por lo siguiente:

- a).- Lento desarrollo
- b).- Baja positividad 18.75% de los casos revisados.

5.- En edades pediátricas la meningoencefalitis tuberculosa afecta con mayor frecuencia a menores de 4 años, en un 86.25% de los casos, lo que agrava el pronóstico por el

alto índice de mortalidad y secuelas.

6.- La meingoencefalítis tuberculosa es más frecuente en el sexo masculino, en un 62.5%

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Goldberg, B.M, D; tuberculosis clínica, la edición Salvat editores S.A. Barcelona España 1942.
- 2.- Krugman, S, Ward, R: Enfermedades infecciosas 5 a edición editorial Interamericana, México 1974.
- 3.- Lincoln, E.M: Tuberculous Meingitis in Children. J. Pediatrics 57: 807, 1960.
- 4.- Lincoln. M.E. Tuberculous Meingitis in Children, With special reference to serous meningitis, part I tubercu -- los meningitis.
- 5.- Alix, J. Tuberculosis Pulmonar en la era antibiotica la edición, Salvat editores S.A. Barcelona España 1979.
- 6.- George, Mconverse, M.D., alteration of cerebrospinal fluid findings by partial tratment of bacterial meningitis, J. - Pediatrics Vol 83, N. 2,220-225, august 1979.
- 7.- Jerry A. Winkestein, M.D. The influence of partial treatment with penicillin on the diagnosis of bacterial meningitis, J. Pediatrics VI. 77, N 4,619-624, 1970.
- 8.- Calderon J. Conceptos clínicos de Infectología 4a. edición, editor Francisco Mendez Oteo, México 1977.
- 9.- Kumate, J. Gonzalo G. Manual de Infectología 3a edición Ediciones Medicas del Hospital Infantil de México 1977.
- 10.- Barriga Angulo G. Meningoencefalitis, presentacion de 500 casos bacteriologicamente comprobados, Rev. Med. IMSS, 18:517,1979.
- 11.- Avila Cisneros, Meiningoecefalitis y otras infecciones del Sistema Nervioso Central, Bol. Med. IMSS, 15 (5) mayo 1979.
- 12.- Centragolo Abel,: Aspectos Bacteriológicos de la meningitis ruberculosa, Bol. OPS, LXXVI (3) 215-221 marzo - 1974.

- 13.- Jerry Glassroth, M.D. Tuberculosis in the 1980. The New England and Journal of medicine, Vol. 302, No. 20 June 26, 1980.
- 14.- Kending, L.E. Jr.: trastornos pulmonares, Salvat -- editores S.A. Barcelona España 1977.
- 15.- Wilkinson, H.A. Central Nervous System Tuberculosis a persistent disease, J. Neurosurgery 34:15, 1971.
- 16.- Nelson, E.W, Tratado de Pediatría 6a edición Salvat editores S.A. Barcelona España 1975.
- 17.- Winkelstein, J.A.: The influence of partial treatment with penicillin on the diagnosis of bacterial meningitis J. Pediatrics 77:619, 1970.
- 18.- Meningeal TB in Childhood, Soza Rev. Child. Pediatr. 48(2), 76-82, Mar-Apr. 1977.
- 19.- Mandal B.K. Evans, D.I.K. Ironside, A.G. Et al radioactive bromide partition test in differential diagnosis of tuberculous meningitis. Brit. Med. J.4: 413---415 1972.
- 20.- Heinz F. and George H, McCracken, Jr. M.D, Antimicrobial therapy in infant an Children J. Ped. September-1978, Vol. 93, N. 3.