

11237
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

285

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA

FACTORES PRONOSTICOS EN LA
MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA
EN PEDIATRIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P R E S E N T A

DRA. AMERICA EDITH ORTEGA GUILLEN

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO CHAVEZ V.



IMSS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

ENERO DE 1998

269284



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

[Handwritten signature]

HOSPITAL GENERAL



ESTADO DE SONORA
GOBIERNO DEL ESTADO

FACULTAD
DE MEDICINA

1914

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA MENINGOENCEFALITIS
TUBERCULOSA EN PEDIATRÍA.

Dr. Chávez V. Antonio. Pediatra del Hospital de Infectología
C.M.N. "LA RAZA", I.M.S.S.

Dra. Ortega G. América E. médico residente de tercer año
pediatría médica H.G.C.M.N.R., I.M.S.S.

Servicio de pediatría del Hospital de Infectología del
C.M.N.R., I.M.S.S.

Jacarandas y Seris, colonia la Raza.

Tel.7-24-59-00

Comisa: Tuberculosis meníngea en niños.

AGRADECIMIENTOS :

A mis padres: JULIO Y AMERICA

Por su ejemplo de tenacidad a seguir,
apoyo y comprensión incomparables.

A ellos: con cariño, admiración y respeto .

A mis hermanos :

JULIO, RICARDO Y GERARDO.

Al Dr. Antonio Chávez V.

Por su gran apoyo.

A todos y cada uno de mis amigos

A TODOS aquellos que han contribuido en
mi formación . En especial a DIOS y a los niños.

INDICE :

Resumen	3
Introducción	4
Material y métodos	6
Resultados	7
Discusiones	10
Conclusiones	12
Bibliografía	13
Tablas y gráficas.	

RESUMEN:

La meningoencefalitis tuberculosa (METB) es la forma más severa y mortal de infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Con mayor incidencia en menores de 4 años y mortalidad entre 15 y 40%.

OBJETIVO: Determinar factores pronósticos para METB en pacientes pediátricos de un mes a 16 años de edad. Durante el período comprendido Enero de 1985 a Diciembre de 1996, diagnosticados y tratados en el servicio de Infectología Pediátrica del Hospital de Infectología del Centro Médico Nacional "La Raza".(C.M.N.R.)

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron 65 expedientes de los cuales se excluyeron un total de 30 expedientes, carentes de los criterios de inclusión. Se aplicó prueba estadística de Ji Cuadrada.

RESULTADOS: De los 35, 51.4% femeninos, 48.6% masculinos. Edad promedio: 43 meses, días promedio de estancia 26, defunciones 34.2%, de los sobrevivientes 54.2% con secuelas. Desnutrición promedio 40%. En estadio I: 13 pacientes., estadio II: 9 pacientes., estadio III: 13 pacientes. Proteínas elevadas en LCR intermedio igual a mayor mortalidad ($p < 0.001$), cultivo positivo en 32.2%. Diagnóstico por paraclínicos en 47.5%, radiografía de tórax anormal en 20% y de cráneo en 5.7%. Hidrocefalia 60.4%, con derivación en 14 pacientes asociada con menos secuelas ($p < 0.05$). Se encontraron 3 esquemas de tratamiento, observándose con menos defunciones al prescribir HAIN+Rifampicina+Pirazinamida ($p < 0.02$). 26 pacientes con uso de esteroides sin significancia en el pronóstico.

CONCLUSIONES: Los factores de mal pronóstico significativos fueron: edad menor de 4 años, estadio *III* de la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento, falta de derivación ventriculoperitoneal. Se sugiere como esquema ideal HAIN+Rifampicina+Pirazinamida.

PALABRAS CLAVES: Meningoencefalitis tuberculosa, tuberculosis, pronóstico, niños

INTRODUCCIÓN:

Recientes series ^(3,5,23) han demostrado que METB es aún un problema serio de salud pública, en México ocupa los estados del Centro y Sur de la República los primeros lugares de casos reportados ⁽¹⁻³⁾. Siendo la METB una enfermedad infecciosa que compromete las meninges y el encéfalo, generalmente secundaria a diseminación sistémica de la tuberculosis primaria, es una de las presentaciones tíficas más graves y mortal en edad pediátrica. La incidencia es mayor en menores de 4 años y la mortalidad entre 15 y 40% ⁽⁴⁾. Existen factores que predisponen a la enfermedad como la desnutrición ⁽⁵⁾, enfermedades anergizantes, padecimientos linfoproliferativos y SIDA ⁽¹⁻⁴⁾. Las manifestaciones clínicas suelen ser pobres y de evolución insidiosa ^(1,3,20,21). Es difícil y en ocasiones tardío establecer el diagnóstico ya que la confirmación bacteriológica es baja ⁽⁶⁾. De los exámenes de laboratorio el del líquido cefalorraquídeo es el más orientador reportándose generalmente con características asépticas en el citoquímico, siendo este aspecto xantocrómico las más de las veces, con proteínas elevadas entre 100 y 500 mgs%, hipoglucorraquia, con celularidad promedio de 500 células/mm³ predominando inicialmente los polimorfonucleares y posteriormente los mononucleares. La búsqueda de BAAR en el LCR, jugo gástrico y en orina es baja su positividad. El cultivo de LCR tiene una alta especificidad ⁽⁷⁾. ELISA y contraimmunofluoresis sensibles hasta en 80% ⁽⁸⁾. La aplicación de PPD apoya el diagnóstico en un 30 al 50% ⁽⁹⁾. Se considera a la Tomografía de cráneo como estudio ideal para diagnóstico y seguimiento de estos pacientes ⁽¹²⁾.

Pueden presentarse complicaciones tales como hidrocefalia, hipertensión endocraneana, crisis convulsivas de difícil control entre otros. El tuberculoma intracraneal es un complicación poco frecuente en los niños ⁽⁹⁾. Estas situaciones pueden dejar secuelas temporales o permanentes como se muestra en el reporte de la Dra. Tatter ... Existen diversos esquemas de tratamiento antifímico, sin embargo la mejor respuesta terapéutica se logra con la asociación de HAIN y Rifampicina ⁽¹³⁾. Se han reportado fallas terapéuticas mínimas, situación que obliga para algunos autores a agregar una tercer

droga como Pirazinamida (13). Con una duración de 9 y 12 meses o un curso corto e intensivo de 6 meses con Pirazinamida. La presentación severa de la enfermedad es altamente asociada con mortalidad temprana independientemente del régimen de drogas. Vale la pena mencionar que la hidrocefalia requiere valoración neuroquirúrgica en cuanto se detecte, para una derivación ventriculoperitoneal temprana (4).

Se han mencionado los factores que influyen en el pronóstico del paciente con METB tales como la edad, alteraciones del LCR, presencia de la hidrocefalia (1,2,3), estadio de la enfermedad al inicio del tratamiento y siendo este último y la edad a los que hasta el momento se les atribuye mayor peso como determinantes en la evolución, sin embargo a pesar de esto la interacción de varios factores parece ser lo normativo en el pronóstico finalmente. La propuesta de este estudio retrospectivo es investigar los factores pronósticos predominantes en la METB diagnosticada en pacientes pediátricos valorando el impacto de estos en la evolución favorable o desfavorable de la meningoencefalitis ocasionada por *Mycobacterium tuberculosis*.

RESULTADOS:

Se revisaron 65 expedientes de todos los pacientes pediátricos comprendidos desde la edad de 30 días hasta los 16 años , que hayan sido hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital de Infectología del CMNR IMSS., en quienes se les hizo el diagnóstico de METB en el período comprendido entre enero de 1985 a diciembre de 1996, de los cuales no se incluyeron a 6 por no haber sido diagnosticados en el hospital y excluyéndose del estudio a 22 por no seguirse la vigilancia en el servicio de pediatría y a otros 2 a los que no se les confirmó el diagnóstico y se les suspendió tratamiento antifímico. Se incluyeron a 35 de los cuales 18 fueron femeninos (51.4%) y 17 masculinos (48.6%) con edad promedio de 3 años y 7 meses, se observó una estancia intrahospitalaria promedio de 26 días con un rango entre 11 y 120 días, 12 pacientes (34.2%) fallecieron sobreviviendo únicamente 23 (65.7%), en 14 pacientes (40%) se encontró algún grado de desnutrición, 7 pacientes (20.0%) tuvieron el antecedente de ser convaleciente de enfermedad viral y 1 paciente (2.8%) con diagnóstico 3 meses previos de meningoencefalitis bacteriana. Se encontró positivo el Combe en 15 pacientes (42.9%), sin ser realizado en 14 (40%); únicamente 14 pacientes (40%) recibieron inmunización previa con BCG.

La evolución del padecimiento en días fue de 26 antes de su ingreso al servicio (rango 1-120) captándose la mayoría de los pacientes en Estadio I y III, 13 pacientes (37.1% en ambos grupos), Estadio II 9 pacientes (25.7%) sin existir relación significativa con el número de defunciones pero si con el número de secuelas cuando el paciente llegaba en Estadio III ($p < 0.05$), (gráfica 1). El 94.2% tuvieron como síntoma principal la fiebre, vómito el 42.85% y cefalea el 25.7% inicialmente evolucionando después con datos neurológicos tales como signos meníngeos en 88.5% y convulsiones 54.2% (tabla y gráfica 2). El 51% de los pacientes tuvieron manifestaciones de IVAS o GEPI al momento del diagnóstico. 6 pacientes (17.1%) tuvieron tuberculosis pulmonar y otros 6 con presencia en otros órganos. El PPD se aplicó en 24 pacientes siendo positivo únicamente en 2 (8.3%).

En todos los pacientes se revisó el LCR de ingreso a la mitad del internamiento y al egreso del servicio revelando el citoquímico la presencia de aspecto xantocrómico más frecuentemente en pacientes fallecidos sin encontrar significancia estadística. las proteínas fueron más altas en el LCR intermedio (tabla 2) , relacionándose con mayor mortalidad significativamente ($p < 0.001$) (gráfica 3), sin valor estadística en relación a las secuelas (gráfica 4), en cuanto al citológico de LCR no hubo significancia estadística (tabla 3,4,5) y la glucosa encontrada en rangos de 0-29 mg% en el LCR intermedio se relacionó con mayor número de defunciones sin alcanzar significancia estadística ($p < 0.06$) (tabla 6). Solo un BAAR de LCR fue positivo de los 23 estudiados. De los cultivos 10 de 31 fueron positivo para *Mycobacterium tuberculosis* relacionándose con mayor número de defunciones con significancia estadística ($p < 0.02$), ELISA 5 de 13 fueron positivos (32%) y CIEF 2 (12.5%) de 16 resultaron positivos sin valor estadístico. BAAR seriado de jugo gástrico fue negativo en todos los pacientes. Se obtuvo diagnóstico por paraclínicos en 47.5% del total de pacientes. La radiografía de tórax resultó alterada en 20% de los pacientes y en solo el 5.7% la radiografía de cráneo estuvo alterada, en el 80% de los pacientes se realizó TAC encontrándose con alteraciones en todos ellos siendo las más frecuentes hidrocefalia 31.4%, más aracnoiditis basal 14.5% y acompañado de otras alteraciones en un 14.5% más, sin encontrar significancia estadística al relacionarlo como factor pronóstico para secuelas; se encontraron en dos casos presencia de tuberculoma.

Se observaron 3 esquemas de tratamiento antifímico: 1) HAIN + rifampicina, 2) HAIN + rifampicina + estreptomina y 3) HAIN + rifampicina + pirazinamida observándose menor número de defunciones al manejar este esquema ($p < 0.02$). El tratamiento antifímico se administro junto con prednisona en 26 pacientes (73.5%) con una duración en promedio de 25 días, sin encontrarse relación significativa con el estadio de la enfermedad , defunciones, secuelas y presentación de hidrocefalia. Se llevó a cabo derivación ventriculoperitoneal en 14 pacientes de los 19 con hidrocefalia con defunción total de 12 pacientes en donde únicamente a 4 de ellos se alcanzó a realizar previo a su

fallecimiento sin haber diferencia significativa contra los que no se sometieron a derivación, no obstante se observó mayor mortalidad en este grupo ; en relación con las secuelas fue significativa ($p < 0.05$) la disminución de estas con la realización de la derivación ventriculoperitoneal (gráfica 5).

Las condiciones de egreso de los 35 pacientes fueron 12 de ellos fallecidos, 23 vivos dejando 19 con secuelas (54.2%) de diferentes grados: leve un 26.3% con crisis convulsivas principalmente; moderadas en un 21% con hemiparesia ó cuadriparesia y severas en un 52.6% quedando con retraso psicomotor, alteración de pares craneales más algunas de las anteriores secuelas. Se encontró que a menor edad mayor número de defunciones y secuelas sin alcanzar significancia estadística ($p < 0.06$) (gráfica 6).

DISCUSIÓN:

En nuestro estudio de 11 años de revisión de pacientes con METB no encontramos diferencia estadística significativa en cuanto a sexo, sin embargo relacionándolo con las defunciones fueron más en el grupo de mujeres (9 de 18 , con una $p < 0.04$). observándose en este mismo grupo mayor número de secuelas sin haber significancia estadística. Observamos que la edad más frecuente entre nuestro pacientes fue en menores de 4 años (25 de 35 pacientes correspondiendo al 71.4%) grupo más afectado como ya se ha mencionado en otras series ^(8,21,29,33). El cultivo del LCR para *Mycobacterium tuberculosis* en nuestra serie se realizó en 31 pacientes de los cuales 10 fueron positivos (32.2%) similar a lo reportado en otras series mundiales , como Hassan 44.8%, Alarcón 57%, Davizon 18.7%, Karam 15% entre otros ^(9,21,28,32) . Gaspariam en una serie de 1978 a 1981 con cultivos positivos en el 66.7% de los casos refiere que la detección de *M. Tuberculosis* con el LCR es considerado como factor desfavorable, indicativo de severidad de la enfermedad y un factor agravante más si es resistente a drogas antifímicas ⁽³²⁾, en nuestro estudio no encontramos tal correlación ya que solo hubo una defunción con cultivo de LCR positivo. El estudio de combe se realizó solo en 21 de 35 pacientes (60%), siendo positivo únicamente en 42.9% de los realizados estando por abajo de informaciones publicadas ^(8,10) . El estadio *III* fue más frecuente de la enfermedad al inicio del tratamiento, y se relacionó con mayor número de secuelas en 13 de 35 pacientes (37%) ($p < 0.05$), ya habiéndose reportando por otros autores como Stephen, Gingis y Waekerfactor entre los indicadores de mal pronóstico ^(2,3,29,31,5) . En los pacientes que presentaron hidrocefalia y que se les realizó derivación ventrículo peritoneal se observó una menor frecuencia de secuelas ; 19 de 23 pacientes (60.2%) ($p < 0.05$) estando de acuerdo con la propuesta de la derivación temprana para mejorar el pronóstico de los pacientes ⁽¹⁷⁾ .

Se manejaron tres combinaciones de antifímicos en el tratamiento, encontrándose en el esquema de HAIN + Rifampicina + Pirazinamida un menor número de defunciones

($P < 0.02$) sin relación significativa con un estadio severo de la enfermedad a diferencia de lo mencionado en otras series ⁽¹⁵⁾. El uso de esteroides se ha relacionado con menor grado de secuelas y complicaciones ^(5,14,16,17), en nuestra serie no encontramos tal relación entre la administración de esteroides y defunciones o secuelas sin embargo no fue posible valorar su relación con la evolución de la enfermedad a los estadios subsecuentes, debido a presencia de defunciones tempranas por la gravedad al momento de realizar diagnóstico e iniciar tratamiento.

Nuestra mortalidad fue de 34.2% que en relación a lo reportado por Gebremariam con un 38% de 12 pacientes, Alarcón 2.4% de 28, Jacobs 20.8% de 53, Karam 44.4% de 69, observamos en cifras intermedias entre lo reportado internacionalmente y la series nacionales ^(21,28,29,30). El porcentaje de pacientes con secuelas que reportamos fue de 54.2% siendo más de la mitad severas, estando minimamente por arriba en comparación con las series de Ikeda 50% de 26 pacientes, Jacobs 35.7% de 53 pacientes ^(28,29,30).

CONCLUSIONES :

Los factores que en nuestra serie encontramos significativamente de mal pronóstico en la evolución del paciente con METB fueron: edad < 4 años, estadio **III** de la enfermedad al momento de iniciar el tratamiento y falta de derivación ventriculo-peritoneal. Sugerimos un tratamiento oportuno a base de triple esquema que incluya HAIN + rifampicina + pirazinamida por ser este el encontrado con menor mortalidad en nuestro estudio y proponemos realizar una derivación ventriculo-peritoneal tempranamente para disminuir el número de secuelas presentadas en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-González NS, Torales AT, Gómez DB, Infectología clínico. México editorial Trillas. Tercera Edición. 1992.
- 2.-Kumate J, Gutiérrez G. Manual de Infectología. México editorial Mendéz Cervantes. Undécima edición.1985.
- 3.-Feigin AD, Cherry JD. Textbook of Pediatrics Infectous Diseases. Tercera edición.1992; vol. 2:1321-62
- 4.-Peter G. Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría Argentina editorial médica panamericana S.A. 22va.edición.1992:423-40.
- 5.-Stephen JK, Suzannec MC, Allen Y, Ron L, Mijch AM. Tuberculous Meningittis: a 30 years review . Clin Infect Dis. 1993;117:987-90
- 6.-Daganay M. The right morality rate asociated with tuberculous meningeal. Clin Infect Dis. 1995;27: 135-8.
- 7.-Seth V, Kapra SK, Beotra A, Semwal OP. Tuberculous meningitis in children: manifestation of a inmune compromised state. Indian Pediatr.1993;30:1181-6.
- 8.-Davizon JA. Utilidad diagnóstica del estudio citoquímico inicial y cultivo de líquido cefalorraquídeo en la meningoencefalitis tuberculosa. Tesis recepcional. México CMNR. IMSS. UNAM. 1981.
- 9.-Dārbari A, Bhandari NR, Agrawal BK, Bhambal SA. Cerebrospinal fluid N-acetyl neuraminic acid estimation for early diagnosis and differentiation of bacterial meningitis Indian Pediatr.1991;28:509-513.
- 10.-García A. lesión torácica radiográfica compatible con proceso fímico en niños con meningoencefalitis tuberculosa Tesis recepcional. México MNR. IMSS. UNAM.1979.
- 11.-Corres MR. Imagen de tuberculosis del sistema nervioso central en tomografía computada. Tesis recepcional. México CMNR. IMSS. UNAM. 1983.
- 12.-Talwar A, et al.Ultrasonographic study in meningitis. Indian Pediatr.1993;30:1225-8.
- 13.-Tatter MM. Secuelas Neurológicas de meningoencefalitis tuberculosa en niño: un

enfoque crítico. Tesis recepcional. México CMR. IMSS. UNAM. 1984.

14.-Davidson PT. Treating Tuberculosis: what drug, for how long. *Annals of Internal Medicine*. 1990;112:396-441.

15.-Jacobs RF, Suhakom P, Chotphitayaasuranah T, Pope S, Kelleher K. Intensive short course chemotherapy for tuberculous meningitis. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11:194-8.

16.-Robinson R, Roberts H, Acute Bacterial meningitis II: Treatment developmental. *Medicine and child neurology*. 1990;32:172-8.

17.-Starke JR. Técnicas para el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis durante la infancia. *Clin Pediatr Nort*. 1988;35:481-506.

18.-Damany BJ, Surgery in tuberculous meningitis. *Prog. Pediatric Surg*. 1988;15:181-5.

19.-Inselman NS. Tuberculosis in Children. *Pediatr Pulmonology*. 1996;21:101-120.

20.-Galea P, Goel KM. Tuberculous meningitis in Children. *Scott Med J*. 1988;33:205-7.

21.-Radhakrishnan VV, Mathai A, Detection of mycobacterial antigen in cerebrospinal fluid and prognostic significance. *J Neurol Sci*. 1990;99:93-9.

22.-Karam BJ, Sosa R, Naime LJE, Posada MEE. Meningitis Tuberculosa: análisis de diez años en el Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez ". *Salud Pública Méx.* 1991;33:70-6.

23.-Verdan R, Chevret S, Laissy JP, Wolff M. Tuberculous Meningitis in Adults: review of 48 cases. *Clin Infect Dis*. 1996;22:982-8.

24.-Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974;281-4.

25.-Hassan EM, Ezzat HO, Saleh LH, Girgis NI, Abdel-Wahab KS. Diagnosis of tuberculous meningitis by immunofluorescence and enzyme immunoassay. *J-Egypt Public Health Assoc*. 1989;64:45-54.

26.-Gebremariam A. Predictors of mortality and Childhood neurotuberculosis : a retrospective study of 84 cases. *Eats Afr. Med J*. 1990; 67:756-60.

27.-Jensen TH, Magnussen PP, Eriksen NH, Skinhoj P. Tuberculous Meningitis: 23 cases from a 12 year period (1970-1987). *Dan Med Bull*. 1990;37:459-62.

- 28.-Alarcón F, Escalante L, Pérez Y, Barda H, Chacón G, Dueñas G. Tuberculous Meningitis. Short Course of chemotherapy. Arch Neurol. 1990;47:1313-7
- 29.-Ikeda K, Sugimory M, Kawasaki K, Kurokawa H, Kijimoto C. Tuberculous Meningitis in Japanese Children Between 1980-1991. Kekkaku. 1992;67:607-12.
- 30.-Jacobs RF, Sunakorn P, Chotpitayasunonah T, Pope J, Kelleher K. Intensive short course chemotherapy for tuberculous meningitis. Pediatr Infect Dis J.1992;11:194-8.
- 31.-Humphries UJ, Teoh R, Lau J, Gabriel M. Factors of prognostic significance in Chinese children with tuberculous meningitis. Tubercle.1990;71:161-8.
- 32.-Gasparian AA, Markova EF. The course and outcome of tuberculous meningitis in cases of detection of micobacteryum tuberculosis in the cerebrospinal fluid. Probl Tuberk. 1990;7:41-3.
- 33.-Shoeman CJ. The epidemiology and outcome of childhood tuberculous meningitis. S Afr Med J. 1980;1:245-7.

SIGNOS Y SINTOMAS	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
FIEBRE	33	94,2
VOMITO	15	42,8
CEFALEA	9	25,7
SOMNOLENCIA	13	37,1
ESTUPOR	14	40
COMA	8	22,8
KERNING	7	20
BRUDZINKY	10	28,5
CONVULSIONES	19	54,2
PERDIDA DE PESO	10	28,5
RIGIDEZ DE NUCA	4	40
FONTANELA ABOMBADA	14	11,4
HEMIPARESIA	10	28,5
HIPERREFLEXIA	17	48,5
FOCALIZACION	14	40
ALT. PARES CRANEALES	15	42,8
OTRAS	18	51
DECORTICACION	1	2,8
DESCEREBRACION	2	5,7

Tabla 1. Signos y síntomas en pacientes con METB.

PROTEINAS (mg %)	Con Secuelas		Sin secuelas		Defunciones	
	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2
0-49	2	2	0	0	0	1
50-99	7	6	2	2	9	1
100-149	4	3	0	0	0	3
150-199	0	1	1	1	2	0
200-250	4	2	0	0	1	0
+ 250	2	5	3	0	1	6

Tabla 2. Relación de proteínas en LCR en pacientes con METB.

* LCR al ingreso; +LCR intermedio; ^ LCR al egreso.

CELULAS (mm3)	Con Secuelas		Sin secuelas		Defunciones				
	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2			
0-99	11	6	11	1	0	3	6	7	
100-199	4	8	1	0	1	0	2	2	1
200-299	1	3	2	1	0	0	0	1	0
300-399	0	1	1	0	2	0	3	0	0
400-499	2	0	2	0	0	0	1	0	0
+ 500	1	0	0	1	1	1	2	2	0

Tabla 3. Relación de células en LCR en pacientes con METB.

*LCR al ingreso; +LCR intermedio; ^ LCR al egreso.

MN (mm3)	Con Secuelas		Sin secuelas		Defunciones				
	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2	*0	+1 ^2			
0-19	0	0	0	0	2	1	1	0	
20-39	3	3	1	0	1	0	3	0	0
40-59	5	1	1	2	0	0	2	1	0
60-79	2	5	4	1	2	0	3	4	3
80-100	8	6	4	1	1	1	2	2	1

Tabla 4. Relación de mononucleares en LCR en pacientes con METB.

*LCR al ingreso; +LCR intermedio; ^ LCR al egreso.

PMN (mm3)	Con secuelas *0 +1 ^2	Sin secuelas *0 +1 ^2	Defunciones *0 +1 ^2
0-19	3 3 3	1 1 2	1 2 2
20-39	1 6 4	1 2 0	3 2 2
40-59	3 0 2	1 0 0	1 2 0
60-79	5 3 0	1 1 0	2 0 0
80-100	6 1 1	0 0 1	4 0 0

Tabla 5. Relación de polimorfonucleares en LCR en pacientes con METB.

*LCR al ingreso; +LCR intermedio; ^ LCR al egreso.

2011

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

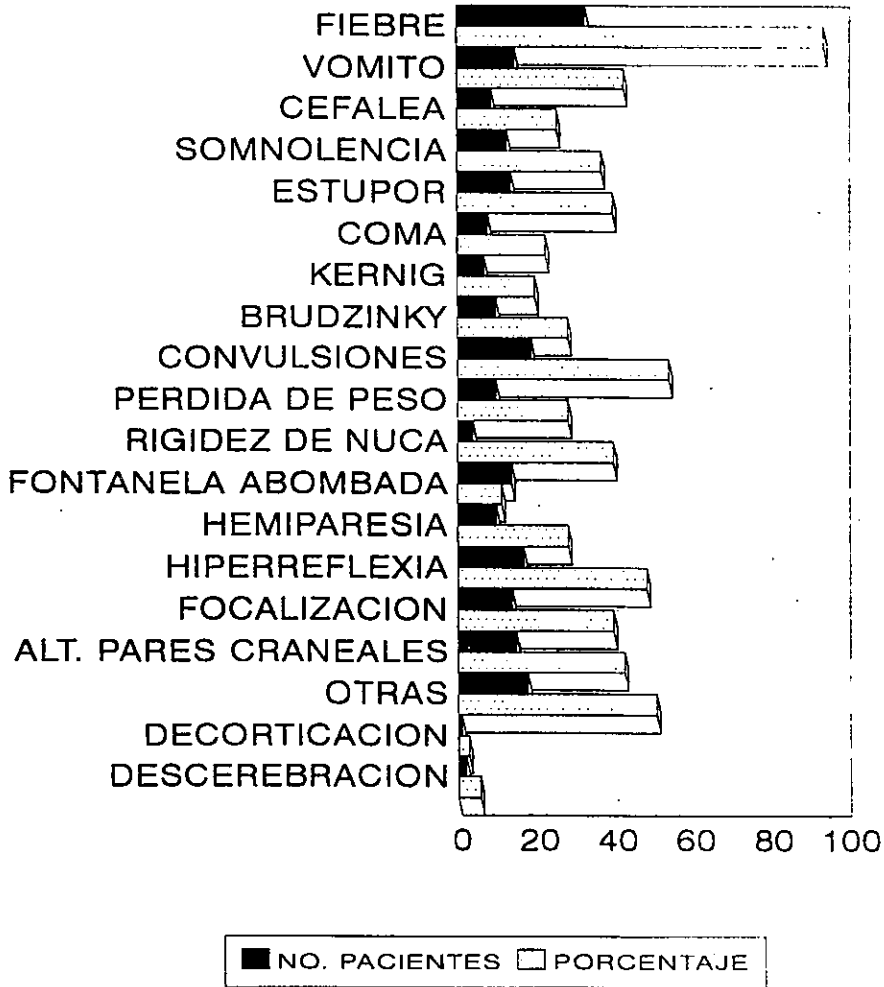
26

27

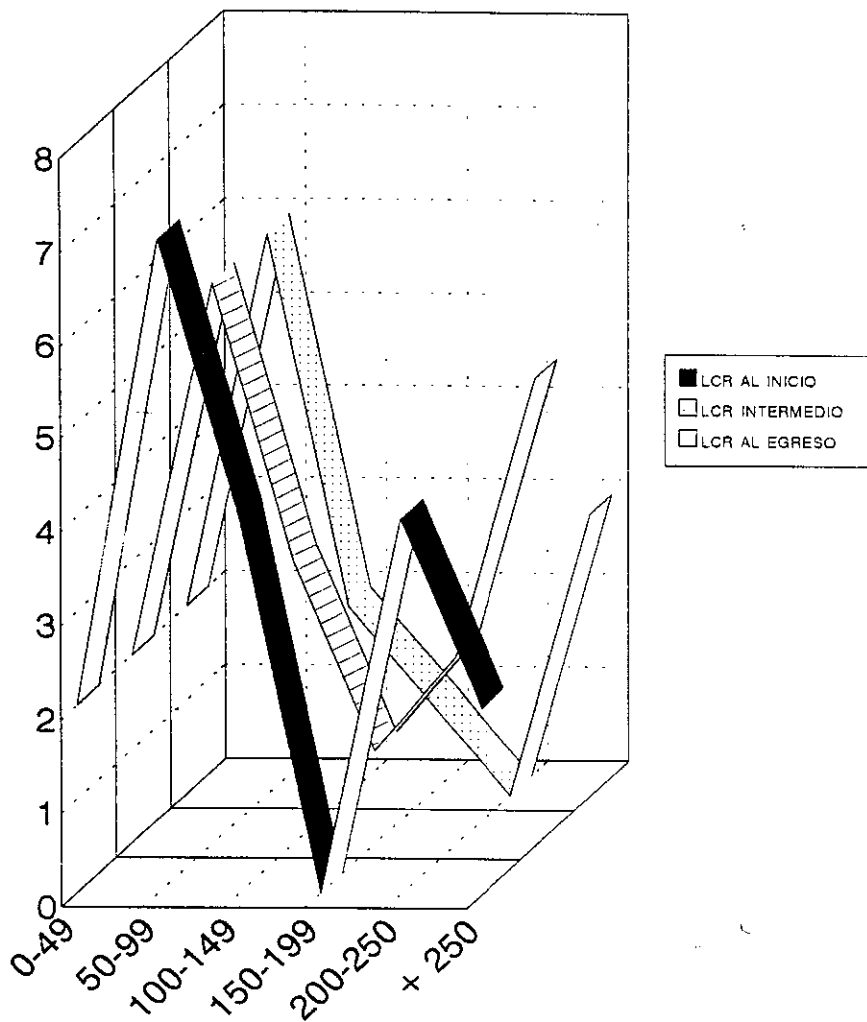
28

29

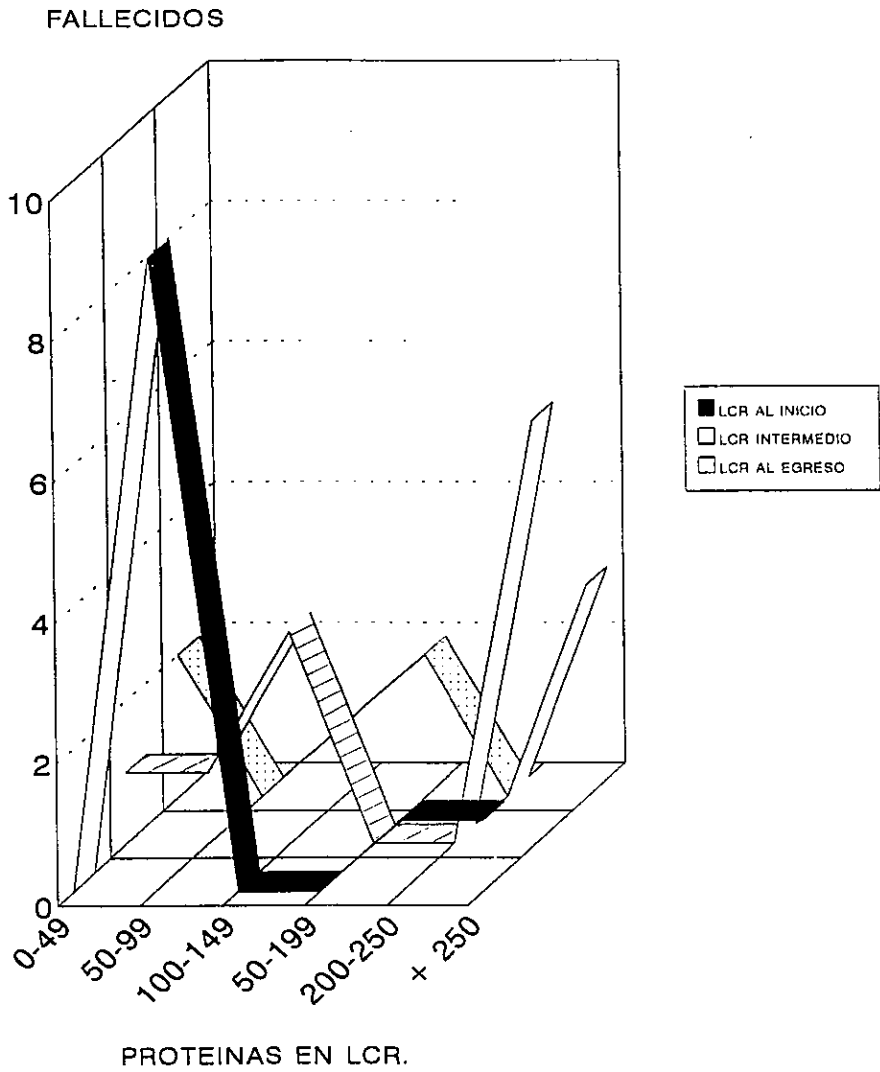
30



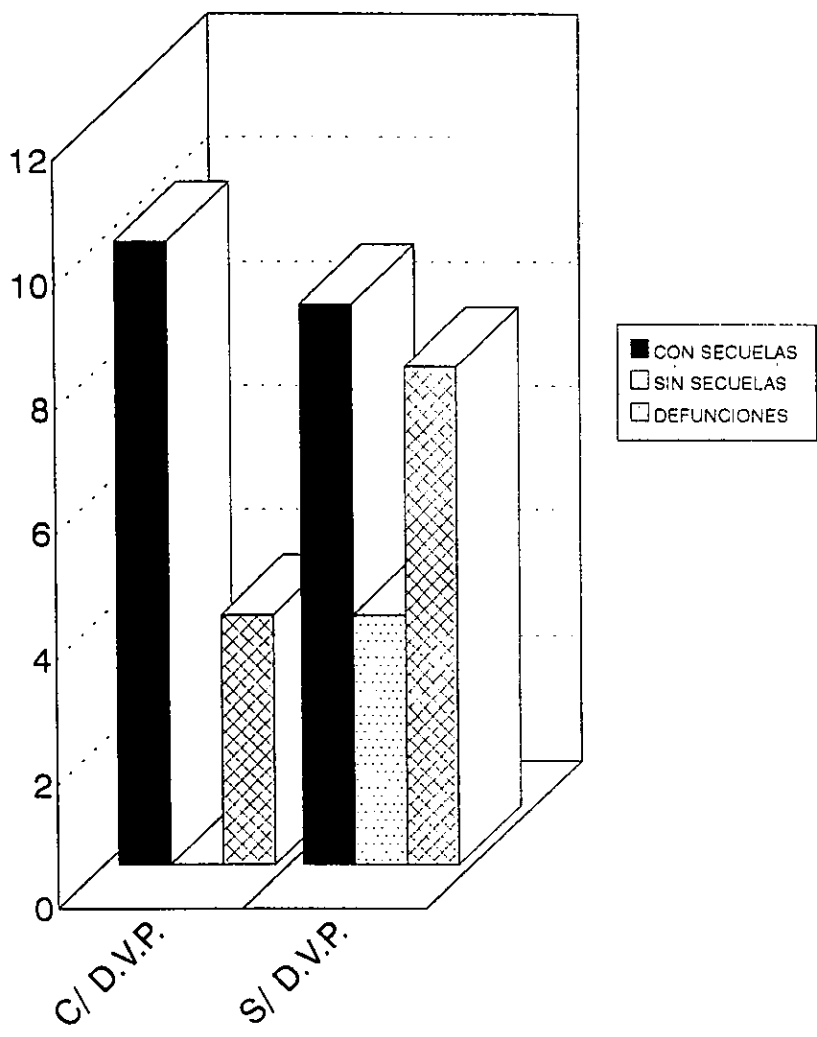
Gráfica 2. Signos y síntomas en pacientes con METB.



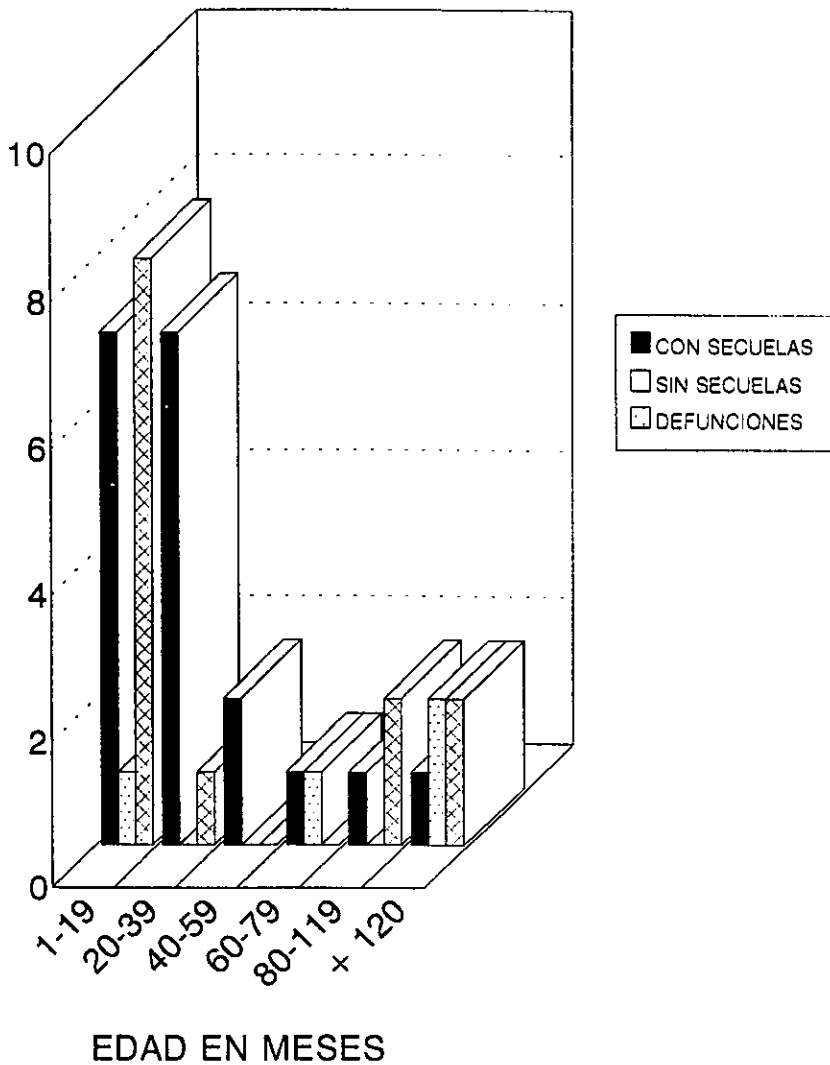
Gráfica 3. Relación de proteínas en LCR y secuelas en pacientes con METB.



Gráfica 4. Relación de proteínas en LCR y defunciones en pacientes con METB.



Gráfica 5. Derivación Ventriculoperitoneal en pacientes con METB.



Gráfica 6. Grupos de edad en pacientes con METB.