

**TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO. OBSERVACIONES  
SOBRE 1360 PACIENTES ESTUDIADOS EN TRES  
CENTROS ASISTENCIALES DE LIMA**

*Por F. RAUL JERI\*, MARCO A. CASTAÑEDA\*, FRANCISCO YALAN\*\* y HUGO HEINICKE\*\*\**

Dedicamos este trabajo en homenaje al Profesor Jorge Voto Bernales, quien hace más de medio siglo publicó una excelente monografía sobre la Neurotuberculosis en nuestro país.

**RESUMEN**

**Objetivo:** *Relacionar la prevalencia de tuberculosis, durante catorce años consecutivos (1984-1997) con los casos de neurotuberculosis registrados durante dicho lapso, especificando las características clínicas de estos últimos.*

**Método:** *Se recogió información en el Ministerio de Salud (MS), el Hospital Nacional Dos de Mayo (HN2M), el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) y el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Luego se analizaron las historias clínicas de 1360 casos de neurotuberculosis, examinados personalmente por los autores, durante los 14 años, siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).*

**Resultados:** *Se comprobó incremento progresivo de la tuberculosis durante el periodo de observación. La tuberculosis del sistema nervioso reveló sintomatología proteiforme y muchos casos atípicos. Sin embargo, pudo dividirse en tres grupos principales: meningoencefalitis tuberculosa (1124 pacientes, 439 adultos y 685 niños); tuberculosis espinal con compresión radicular o medular (98 enfermos, 62 adultos y 36 niños); y tuberculomas (138 pacientes, 81 adultos y 57 niños).*

**Conclusiones:** *El aumento de la prevalencia de tuberculosis se debe probablemente a recidivas por abandono o interrupción del tratamiento, agravación de los problemas sociales de la población y aparición de la epidemia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La elevada mortalidad y morbilidad de los pacientes con tuberculosis del sistema nervioso posiblemente obedece a que el paciente llega al médico en fase avanzada de la enfermedad y a la aparición de cepas farmacorresistentes de *m. tuberculosis*.*

---

\* Servicio de Neurología, Hospital Nacional Dos de Mayo, Apartado 1233, Lima 1. Telf: 441-2410. Fax: 328-1404.

\*\* Servicio de Neuropediatría, Instituto Nacional del Niño.

\*\*\* Departamento de Neuro-Oncología, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas.

### SUMMARY

**Objective:** To gather statistical information on tuberculosis in the Health Ministry and in three hospitals during the last fourteen years (1984-1997) and to review the clinical aspects of neurotuberculosis during that period.

**Method:** The data were obtained from the Health Ministry, the Dos de Mayo Hospital, the Children Hospital and the Institute of Neoplastic disease. The histories of patients with tuberculosis of the nervous system, personally examined by the authors, were analyzed according to the World Health Organization criteria.

**Results:** Al though no complete information could be obtained in three centers, it was documented that tuberculosis had increased progressively during the period of observation. Neurotuberculosis revealed proteiform symptomatology; it was divided in three groups: 1124 patients (439 adults and 685 children) suffered tuberculous meningoencephalitis; 98 patients suffered from Pott's paraplegia; 138 patients showed signs of focal or expansive encephalic lesion (tuberculomas, abscesses or granulomas).

**Conclusions:** In the patients who were treated for tuberculous meningoencephalitis, mortality was over 30% and morbidity higher than 50%. Prognosis was better in patients who had tuberculomas or Pott's paraplegia. Two new problems have been observed lately: the coinfection of tuberculosis with the acquired immuno deficiency syndrome (AIDS) and the appearance of cases of tuberculosis resistant to basic medication.

**PALABRAS-CLAVE :** Tuberculosis neurológica; Neurotuberculosis; Meningitis tuberculosa; Tuberculosis espinal; Tuberculomas.

**KEY WORDS :** Neurological Tuberculosis; Neurotuberculosis; Tuberculous Meningitis; Spinal Tuberculosis; Tuberculomas.

### INTRODUCCION

La tuberculosis sigue siendo un serio problema de salud pública en el mundo. Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) señalan que en la actualidad existen 2000 millones de personas infectadas con el bacilo tuberculoso. 11 millones de las cuales padecen de enfermedad tuberculosa y 3 millones y medio mueren cada año de dicha afección. En América Latina hay 700.000 enfermos de tuberculosis. Los factores que han contribuido al incremento de la enfermedad tuberculosa en los últimos años, en esta parte del mundo, han sido el aumento descontrolado de la población, las sucesivas crisis

económicas, las migraciones del campo a las ciudades, el abuso de alcohol y otras drogas, la pobreza extrema, la epidemia de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el desarrollo de cepas resistentes a las drogas antituberculosas<sup>1,2</sup>. Tratar de controlar esta enfermedad es una tarea enorme que, rebasando los campos de la medicina, compromete las esferas de la economía, el planeamiento urbano y agrario, las migraciones, la ecología, las industrias, la educación, la seguridad social y la estructura del Estado. Sin embargo, el control es indispensable para lograr la recuperación económica y el bienestar de la pobla-

ción. Conocer la frecuencia y evolución de esta enfermedad, en nuestro ambiente, permitirá planificar métodos adecuados para controlar los graves estragos que ocasiona a los pobladores y los considerables desembolsos que representa para la economía individual y comunitaria.

El público con elemental instrucción tiene algún conocimiento sobre los problemas de la tuberculosis pulmonar, en cambio existe escasa divulgación popular sobre las manifestaciones de dicha enfermedad cuando afecta al sistema nervioso. Por tanto, los enfermos llegan al médico cuando la neurotuberculosis ha progresado considerablemente.

Dentro de la profesión médica la neurotuberculosis es conocida en teoría pero frecuentemente ignorada en la práctica, llegándose finalmente al diagnóstico cuando la enfermedad está muy avanzada y el pronóstico se ha tornado ominoso<sup>3,4</sup>. Es indispensable por tanto informar a los médicos acerca del reconocimiento precoz de las diversas formas de tuberculosis neurológica. El diagnóstico de los diversos cuadros clínicos de neurotuberculosis puede ser sencillo, aunque muchas veces es difícil, pues las formas atípicas son frecuentes.

Varios investigadores peruanos<sup>5,11</sup> han publicado trabajos sobre dichas patologías, generalmente basados en escasa casuística, limitada a seguimiento por períodos breves de tiempo. Nosotros hemos reunido observaciones de 1360 pacientes, examinados personalmente por los autores, durante un lapso de 14 años consecutivos. Esta investigación se hizo en tres centros hospitalarios: el Hospital Nacional Dos de Mayo (HN2M), el Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN) y el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). La finalidad del trabajo ha sido establecer la incidencia de neurotuberculosis en los hospitales mencionados, especificando las diversas formas clínicas, los

problemas del diagnóstico y el empleo de modernas técnicas para reconocer precozmente la complicación neurológica y aconsejar un óptimo tratamiento.

### METODO

Todos los enfermos fueron examinados por los autores en sus servicios y en las diversas secciones de hospitalización, siguiendo un protocolo uniforme de historia clínica, examen físico general, examen del sistema nervioso, pruebas de laboratorio y exploraciones neuroradiológicas.

Los criterios de diagnósticos tomaron en cuenta: 1) los datos epidemiológicos (cónyuge, pariente o amigo, afectado de tuberculosis, en relación íntima con el paciente); 2) existencia de compromiso respiratorio, comprobado mediante radiografía de pulmones; 3) repetidos exámenes de esputo, aspirado gástrico o cepillado bronquial, con tinción ácido resistente para *microbacterium tuberculosis*; 4) punción lumbar y análisis del líquido cerebroespinal; 5) prueba de adenosina deaminasa (ADA) en la sangre y en el líquido céfalo raquídeo; 6) tomografía computarizada o resonancia magnética del cerebro y del canal medular para establecer lesiones de masa, reacciones inflamatorias, trastornos vasculares o hidrocefalia; 7) biopsia estereotáxica del cerebro para examen histológico de las lesiones expansivas; 8) biopsias de otros tejidos (ganglios, vértebras, abscesos) en lesiones sospechosas de tuberculosis y 9) examen postmortem de algunos pacientes fallecidos.

En el caso de negatividad de tuberculosis pulmonar, se exploraban otras posibles fuentes de dicha infección en los sistemas ganglionar, osteoarticular, gastroduodenal y urogenital. Sólo se exceptuaban del examen del líquido céfalo raquídeo aquellos pacientes que tenían edema de

papilar u otros signos de hipertensión endocraneana.

Dentro de lo posible tratamos de aplicar los postulados de R. Koch para el diagnóstico definitivo de tuberculosis, identificando al microorganismo mediante métodos de tinción alcohol-ácido resistente; estudiando el patrón característico de la lesión tuberculosa identificando caseum, células gigantes e infiltrado linfocitario. No se intentó transmitir la enfermedad a cobayos porque el cultivo positivo tomaba semanas y la complicación neurológica debía ser tratada inmediatamente después de haber sido diagnosticada por los métodos señalados anteriormente.

En los casos de probabilidad de tuberculosis por los criterios epidemiológicos y clínicos, pero carentes de confirmación histológica o bacteriológica, se recurrió a la prueba terapéutica, tratando al enfermo con las cuatro drogas básicas (isoniazida, ethambutol, rifampicina, piramizamida) durante dos meses. Si se obtenía una respuesta definitivamente favorable, el caso era considerado como tuberculoso y se continuaba el tratamiento por lo menos durante seis meses más<sup>12</sup>.

Con respecto al diagnóstico de la tuberculosis neurológica hemos seguido las normas de la Organización Mundial de la Salud<sup>13</sup> incluyendo algunas formas clínico-patológicas no especificadas en la clasificación, tales como la coexistencia de varias lesiones tuberculosas extraneurológicas; la diferenciación entre tuberculomas, granulomas y abscesos tuberculosos de localización encefálica o espinal y las complicaciones de las arteritis tuberculosas (infartos, hemorragias, lagunas e isquemias transitorias).

Con el fin de relacionar la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar con la tuberculosis del sistema nervioso, se investigaron estos datos en las secciones de estadística del Ministerio de Salud y de los tres hospitales donde se hizo la investigación clínica.

Todas las historias clínicas de los pacientes atendidos por los autores fueron divididas en cuatro grupos: 1) meningoencefalitis tuberculosa en adultos; 2) meningoencefalitis tuberculosa en niños; 3) complicaciones neurológicas de la osteoartritis vertebral (denominada abreviadamente como paraplejía de Pott) y 4) procesos tuberculosos expansivos en el cerebro o en el canal medular (tuberculomas, granulomas, abscesos).

En cada grupo se estudiaron los datos demográficos, las manifestaciones clínicas previas al internamiento, los trastornos observados durante la hospitalización, los resultados de los exámenes de laboratorio y de la evaluación radiológica, la evolución clínica durante el tratamiento, las complicaciones y secuelas, y finalmente, la mortalidad y las causas de muerte.

## RESULTADOS

La incidencia de tuberculosis pulmonar, extrapulmonar y neurológica se investigó en el Ministerio de Salud (MS) y en los Departamentos de Estadística del HN2M, el INSN y en el INEN. En los tres primeros centros no se pudo obtener datos de todos los años (Tabla I). Sin embargo, se logró recopilar información aceptable desde 1986 en el Ministerio de Salud y desde 1992 en el HN2M. La información más completa se obtuvo del INEN, mas no en relación a tuberculosis pues dicho centro está dedicado exclusivamente a tumores. En caso de diagnosticarse otras enfermedades el paciente era referido a otro hospital. En cambio, los datos recogidos del Servicio de Neurología del INSN fueron excelentes en cuanto a tuberculosis neurológica, pero no fue así en relación a egresos en general o a tuberculosis pulmonar y extrapulmonar.

Entre 1986 y 1994 se registraron 68,792 casos de tuberculosis pulmonar en el Ministerio de Salud (Tabla I). En el mismo lapso de tiempo hubo 5071 casos de

**TABLA I**  
**INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS PULMONAR Y NEUROLOGICA EN TRES**  
**CENTROS HOSPITALARIOS DE LIMA DURANTE 14 AÑOS**

ANOS	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
<i><b>MINSA</b></i>														
TBC	26	28	10137	9511	10561	10827	8426	3662	9430	6238	13411	12487	13817	13453
EXTP	26	18	582	717	941	762	504	494	500	571	SD	SD	SD	SD
<i><b>H2MAYO</b></i>														
EGRESOS	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	13151	12852	12593	13897	13159	14108
MENT	24	25	27	30	30	42	49	50	49	47	51	54	59	59
GRAN	SD	SD	SD	1	2	1	2	2	2	3	3	3	3	4
POTT	SD	SD	1	2	3	1	4	4	5	2	8	12	9	11
<i><b>ININÑO</b></i>														
MENT	36	36	64	36	38	37	37	47	31	37	40	39	29	31
GRAN	6	2	2	2	2	4	4	3	3	4	3	4	5	4
POTT	5	3	5	5	2	2	1	6	5	2	3	3	2	3
<i><b>INEN</b></i>														
EGRESOS	3687	3985	4171	4105	4700	4805	5732	5310	7572	7730	7779	8421	8242	9249
NEOPL	4345	4839	5187	4668	5702	4955	6442	5508	6923	7446	7193	7501	6412	8419
NSNC	33	29	50	42	63	59	66	41	61	80	98	80	127	125
GRAN	1	2	3	3	10	3	3	2	2	11	9	1	1	10

MINSA: Ministerio de Salud; TBCP: Tuberculosis Pulmonar; EXTP: Tuberculosis Extrapulmonar; MENT: Meningoencefalitis Tuberculosa; GRAN: Granulomas, Tuberculomas, Abscesos Tuberculosos; NEOPL: Neoplasias; NSNC: Neoplasias del Sistema Nervioso Central; POTT: Tuberculosis Espinal con Complicación Neurológica; SD: Sin Datos.

TABLA II

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HALLAZGOS RADIOLOGICOS, RESULTADOS DEL LCR Y EVOLUCION CLINICA EN 439 ADULTOS CON MEC-TBC EN EL HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO"

IIa. Manifestaciones Clínicas previas a la Hospitalización			IIb. Hallazgos Clínicos durante el Internamiento		
	Nro.	%		Nro.	%
<b>Generales</b>			<b>Generales</b>		
* Adelgazamiento	439	100	* Desnutrición	439	100
* Fiebre Moderada	329	75	* Fiebre Moderada	329	75
* Tos Crónica	262	59	* Adenopatías	143	32
* Dolor Torácico	86	19	* Afección Pulmonar	132	39
<b>Neurológicas</b>			<b>Neurológicas</b>		
* Cefalea	420	95	* Meningismo	252	7.5
* Compromiso del Sensorio	413	94	* Hipertensión Endocraneana	235	53.5
* Vómito	208	47	* Disfunción Cerebelosa	98	22.4
* Convulsiones	15	3	* Oculomotores	69	5.8
			* Hemiparesias	28	6.4
<b>IIc. Evolución Clínica y Secuelas</b>			<b>IId. Resultados de los Exámenes Radiológicos</b>		
	Nro.	%		Nro.	%
* Sobrevivientes	279	63	<b>Radiografía de Pulmones</b>		
* Fallecidos	160	36	* Infiltrado Nodular Difuso	244	54
* Secuelas	227	52	* Infiltrado Apico Subclavicular	120	28
- Disfunción Cerebelosa	85	19	* Normales	56	12.7
- Disfunción Cognitiva	78	18	* Imágenes Cavitarias	10	2.3
- Oculomotores	45	10	<b>TAC de Cerebro y RMN</b>		
- Hemiplejías	22	5	* TAC del Encéfalo	62	100
- Disfasias	16	4	* Edema Cerebral Difuso	48	77
<b>IIe. Resultados del estudio del Líquido Cefalorraquídeo</b>			* Hidrocefalea Hipertensiva	32	51
	Nro.	%	* Granulomas Supratentoriales	18	29
<b>Aspectos</b>			* Granulomas Infratentoriales	7	11
* Turbio-Opalescente	175	40	* Granulomas Diseminados	2	4
* Xantocrómico	158	36	* Abscesos Diseminados	2	4
* Claro Transparente	106	24	<b>* Cavidad Siringomiélica y</b>		
<b>Test de ADA</b>			Aracnoiditis	1	1.6
* Positivos ( $\geq 6U/L$ )	188	72.9	* Granuloma del Cono Medular	1	1.6
* Negativos ( $< 6U/L$ )	70	27.1			
<b>Baciloscopia (B.A.A.R)</b>					
* Positiva	32	7.28			

TABLA III

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HALLAZGOS RADIOLOGICOS, RESULTADOS DEL LCR Y EVOLUCION EN 685 NIÑOS CON MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA. INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO. HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO" (1984-1997)

### IIIa. Manifestaciones Clínicas previas a la Hospitalización

	Nro.	%
<b>Generales</b>		
* Adelgazamiento	685	100
* Anorexia	573	84
* Fiebre	473	69
* Tos Crónica	300	44
* Irritabilidad	196	29
<b>Neurológicas</b>		
* Compromiso del Sensorio	623	91
* Vómito	523	76
* Cefalea	461	67
* Convulsiones	277	40

### IIIc. Evolución Clínica y Secuelas

	Nro.	%
* Sobrevivientes	480	70
* Fallecidos	205	30
* Secuelas	416	61
- Piramidalismo	105	25
- Oculomotores	105	25
- Disfunción Cerebelosa	82	22
- Hidrocefalo Comunicante	66	20
- Hemiparesias	32	9
- Amaurosis	26	8

### IIIe. Resultados del estudio del Líquido Cefalorraquídeo

	Nro.	%
<b>Aspectos</b>		
* Turbio-Opalescente	340	49.6
* Claro Transparente	280	40.8
* Xantocrómico	65	9.6
<b>Test de ADA</b>		
* Positivos ( $\geq 6$ U/L)	452	66
* Negativos ( $\leq 6$ U/L)	108	16
* No se efectuó	125	18
<b>Baciloscopia (B.A.A.R)</b>		
* Positiva	42	6

### IIIb Hallazgos Clínicos durante el Internamiento

	Nro.	%
* Alteración de la Conciencia	623	91
* Hipertensión Endocraneana	471	69
* Meningismo	328	48
* Oculomotores	324	47
* Disfunción Cerebelosa	139	20
* Hemiparesias	34	5

### III d. Resultados de los Exámenes Radiológicos

	Nro.	%
<b>Radiografía de Pulmones</b>		
* Patológica y Compatible	531	77.5
* Normales	98	14.3
* No se efectuó	56	8.2
<b>TAC de Cerebro y RMN</b>		
* <b>TAC del Encéfalo</b>	60	100
* Edema Cerebral Difuso	38	63
* Hidrocefalea Hipertensiva	26	43
* Granulomas Supratentoriales	12	20
* Granulomas Infratentoriales	10	17

TABLA IV

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, HALLAZGOS RADIOLOGICOS Y RESULTADOS DE ANATOMIA PATOLOGICA EN 98 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE MAL DE POTT, INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO, HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO" (1984-1997)

## IVa. Características Generales

	Nro.	%
* Población Adulta	62	63.2
* Población Infantil	36	36.8
* Sexo		
- Varones	69	70.4
- Mujeres	29	29.6
* Rangos de Edad	4a - 76a	
* Tiempo de Enfermedad	3m - 18m	
* Enfermedad Pulmonar		
TBC Activa	46	47
* Antecedentes Epidemiológicos de Contacto TBC	44	45
* TBC Extrapulmonar	12	19

## IVc. Resultados de los Exámenes Radiológicos

	Nro.	%
<b>Radiografía de Pulmones</b>		
* Patológica y Compatible	46/98	47
* Lesiones Vertebrales		
- Dorsal Medio	73	75
- Dorsal Inferior	20	19
- Cervical Inferior	5	5
<b>Anomalías Estructurales</b>		
* Cifosis	81	83
* Deformidad en cuña	43	44
* Destrucción Parcial	43	44
* Abscesos Oscifluentes		
Paravertebrales	30	30
* Lesiones Osteolíticas	18	18
* Abscesos Retrofaríngeo	2	2
* Abscesos Glúteos	2	2

## IVb. Manifestaciones Clínicas Generales y Hallazgos Neurológicos al momento de la Hospitalización

	Nro.	%
<b>Generales</b>		
* Fiebre	29	33
* Tos	29	33
* Pérdida Ponderal	22	22
* Dolor Raquídeo	98	100
* Deformidad Raquídea	81	83
<b>Neurológicos</b>		
* Parestesias de Cordones Medulares	78	80
* Paraparesias Espásticas	60	61
* Nivel Sensitivo	60	61
* Retención Vesical	60	61
* Dolor Radicular	48	49
* Incontinencia Esfinteriana	15	15
* Cuadriparesias Espásticas	5	5
* S. Cauda Equina	1	.1
* Cialgia	1	1

## IVd. Comprobación Definitiva del Mal de Pott

	Nro.	%
* Biopsias (Positivas)	20/20	100
* Aislamiento del BK	15	75



TABLA V

CARACTERÍSTICAS GENERALES, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y RESULTADOS  
DE LOS PROCEDIMIENTOS AUXILIARES EN 138 PACIENTES CON PROCESOS  
EXPANSIVOS TBC DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL  
INEN-INSN-HNDM (1984-1997)

**Va. Características Generales**

	Nro.	%
* Población Adulta	81	59
* Población Infantil	57	41
* Sexo		
- Varones	72	52
- Mujeres	66	48
* Rangos de Edad	5a - 63a	
* Tiempo de Enfermedad	2m - 8m	
* Enfermedad Pulmonar TBC Activa	47	34
* Número de Pacientes con MEC-TBC	28	20
* Tuberculosis por Biopsia Cerebral	68	49

**Vc. Manifestaciones Clínicas y Hallazgos Neurológicos de los Tuberculomas**

	Nro.	%
* Cefalea	63	58
* Hipertensión Endocraneana	63	58
* Convulsiones Generalizadas	39	36
* Hemiparesias	32	29
* Piramidismo	32	29
* Edema de Papila	30	28
* Visión Borrosa	28	26
* Ataxia	27	25
* Convulsiones Focales	20	18
* Trastornos Sensitivos	15	14
* Compromiso de Pared Craneales	10	9
* Amaurosis	3	3

**Ive. Resultados de 69 estudios EEG en pacientes con Tuberculomas**

	Nro.	%
* Anormal	48	71
* Normal	21	29
* Alteración Difusa Lenta	48	71
* Paroxismos Focales Intermitentes	48	71

**Vb. Localización de los Tuberculomas en el Sistema Nervioso Central en pacientes sin MEC-TBC**

	Nro.	%
* Supratentorial	75/110	54
* Infratentorial	24/110	17
* Cono Medular	1	0.9

**Localización Parenquimal**

* Cerebelo	27	24.5
* Parietal	22	20
* Frontal	20	18
* Temporal	16	14.5
* Occipital	11	10
* Diencéfalo	6	5
* Protuberancia	4	4
* Diseminados	4	4

**Vd. Resultados de Estudio Tomográfico del Cerebro y Líquido Cefalorraquídeo**

	Nro.	%
<b>Radiografía de Pulmones</b>		
* Nódulos Hipodensos	64	46
* Nódulos Hiperdensos	39	28
* Nódulos Isodensos	35	25

**Resultados del LCR**

* Punciones Lumbares	48	100
* Opalescente	25	52
* LCR Claro	13	27
* Xantocrómico	10	21
* Moderada Pleocitosis	13	27
* Proteinorraquia	39	81

TABLA VI

INFECCION CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH),  
TUBERCULOSIS PULMONAR (TBCP) Y NEUROLOGICA (TBN) DURANTE SEIS  
AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO"

Años	VIH								
	Mujeres		Hombres		Subtotales	TBCP		TBN	
	N	%	N	%		N	%	N	%
1992	10	(7.8)	128	(92.2)	138	36	(26)	6	(4.3)
1993	14	(9.8)	142	(90.2)	156	54	(34.6)	10	(6.4)
1994	52	(25.0)	208	(75.0)	260	87	(33.4)	16	(6.1)
1995	36	(14.2)	252	(85.8)	288	91	(31.5)	24	(8.3)
1996	58	(17.7)	327	(82.3)	385	101	(26.2)	28	(7.2)
1997	68	(17.0)	398	(83.0)	466	121	(25.9)	32	(6.8)
	238		1455		1693	490	(28.9)	116	(6.8)

tuberculosis extrapulmonar, es decir el 7.3% de los enfermos presentaban tuberculosis en otros órganos.

En el HN2M hubo 79,760 egresos entre 1992-1997; en el mismo período se registraron 3329 casos de tuberculosis, lo que representa el 4.2% del total de egresos. En relación a tuberculosis del sistema nervioso, en el mismo lapso se computaron 380 casos, es decir el 11.4% del subtotal de tuberculosis. Por otra parte se comprobó un aumento progresivo de tuberculosis neurológica, desde 42 casos en 1992 a 74 en 1997. En los catorce años (1984-1997), pudimos comprobar en dicho hospital 684 casos de neurotuberculosis, distribuidos como sigue: 596 casos de meningoencefalitis tuberculosa, 26 casos de tuberculomas y 62 casos de paraplejía de Pott.

En el INSN se registraron 633 casos de neurotuberculosis (1984-1997) distribuidos en la forma siguiente: 538 casos de meningoencefalitis tuberculosa, 48 casos de tuberculomas y 47 casos de paraplejía de Pott.

En el INEN se atendieron 954 casos de tumores cerebrales primarios y 61 casos de tuberculomas cerebrales (6.3% de las formaciones expansivas intracraneales).

En consecuencia, durante 14 años de estudio se hallaron 1378 casos de tuberculosis del sistema nervioso en los tres hospitales, distribuidos como sigue: 1134 casos de meningoencefalitis tuberculosa (82.2%); 135 masas expansivas tuberculosas (9.7%) y 109 casos de paraplejía de Pott (7.9%).

También se comprobó que la tuberculosis pulmonar, registrada en el Ministerio

de Salud, ha ido aumentando progresivamente desde 1986 hasta 1997. En cuanto a las diversas formas de neurotuberculosis fue evidente un aumento progresivo de casos en las tres instituciones, con algunos incrementos considerables en el INSN en los años 1986 (71 casos) y 1991 (56 casos). En cambio en el HN2M el incremento de tuberculosis del sistema nervioso fue progresivo desde 1984 (24 casos) a 1997 (74 casos). En el INEN se registró el número mayor de tuberculomas en 1988 (10 casos), 1993 (11 casos) y 1997 (10 casos).

Sumarizando las observaciones encontradas en el tiempo de estudio, se hallaron 1378 casos de tuberculosis del sistema nervioso. Como no raras veces ocurre en nuestro ambiente, no fue posible identificar 18 historias clínicas, reduciéndose por tanto a 1360 el número de casos evaluados pormenorizadamente. Así podemos decir que en relación a la meningoencefalitis tuberculosa del adulto (Tabla II) antes de ingresar al hospital, el paciente o el informante notaron adelgazamiento (100%), fiebre moderada (75%), cefalea (95%) y compromiso del sensorio (94%). Una vez internados los pacientes, se comprobó además adenopatías (32%) y signos de enfermedad pulmonar (30%). El examen neurológico reveló meningismo (57.5%) e hipertensión endocraneana (53.5%). En la radiografía de pulmones hubo infiltrado nodular difuso o infiltrado ápico-subclavicular en el 82% de los enfermos. En la tomografía computarizada del encéfalo (hasta en 62 pacientes) se comprobaron signos patológicos en el 100% de los estudios realizados. El líquido cerebrospinal fue turbio en el 40%, xantocrómico en el 36% y transparente en el 24% de los 439

casos examinados. El test de ADA fue positivo en el 72.9% y la baciloscofia positiva en el 7.3%.

El 36% de estos enfermos fallecieron, sobrevivieron el 63% y quedaron con secuelas el 52% (disfunción cerebelosa, defecto cognitivo, trastornos oculomotores, hemiplejías y disfasias).

Con respecto a las meningoencefalitis tuberculosas observadas en el niño, tanto en el HN2M como en el INSN, sobre 685 casos (Tabla III) se comprobó que los síntomas iniciales fueron adelgazamiento (100%), anorexia (84%), fiebre (69%), y convulsiones (40%). Una vez internados se registró además hipertensión endocraneana (69%), meningismo (48%) y trastornos oculomotores (47%). La radiografía de pulmones fue anormal en el 77.5% de los 531 enfermos, cuando se les tomó, y la tomografía del encéfalo (60 casos) arrojó anomalías en la totalidad de los pacientes. El LCR fue anormal en el 100%, predominando el aspecto opalescente o claro (90.4%), el test de ADA fue positivo en el 66% de los casos estudiados; en cambio se aisló bacilo ácido-resistente sólo en el 6% de las muestras.

En 98 pacientes con diagnóstico de paraplejía de Pott (Tabla IV), 62 eran adultos y 36 niños, varones el 70.9%, las edades variaban de 4 a 76 años, el tiempo de enfermedad de 3 a 15 meses, había tuberculosis pulmonar activa en el 47%, antecedentes de contacto tuberculoso en el 45% y coexistencia de otras formas de tuberculosis extrapulmonar en el 19% de los casos.

Los síntomas más frecuentes fueron fiebre, tos, adelgazamiento, dolor en la columna vertebral, giba, parestesias, dolor radicular, paraparesia espástica, nivel sensi-

tivo y retención vesical. El 47% tenía anomalías en la radiografía pulmonar, el 100% mostraba anomalías vertebrales (dorsal medio 75%, dorsal inferior 19%, cervical inferior 5%). En 20 casos se hizo biopsia vertebral, en todos se comprobó osteoartritis tuberculosa, aislándose el micobacterio tuberculoso en el 75%.

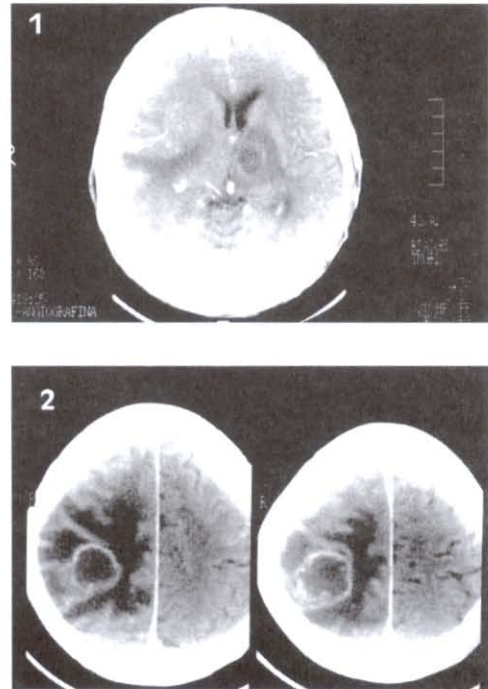
Ciento treinta y ocho pacientes tenían síntomas y signos de procesos expansivos intracraniales (Tabla V): 59% eran adultos, 41% niños, varones 52%; las edades variaban entre 6 y 63 años, el tiempo de enfermedad fluctuaba entre 2-8 meses, el 34% tenía signos de tuberculosis pulmonar activa y el 20% padecía simultáneamente de meningoencefalitis tuberculosa. En el 69% se comprobó la existencia de tuberculoma mediante biopsia. La lesión era predominantemente supratentorial en el 54%, infratentorial en el 17% y en el cono medular en el 0.9%. El electroencefalograma fue anormal en el 71% de los casos en los que se hizo el examen. Los síntomas predominantes fueron cefalea (58%), hipertensión endocraneana (58%), convulsiones generalizadas (36%), hemiparesias (29%) y convulsiones focalizadas (18%).

En los últimos seis años, se han registrado 1693 casos de infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el HN2M (Tabla VI). El 28.9% de estos pacientes sufrían de tuberculosis pulmonar y el 6.8% presentaban manifestaciones de tuberculosis del sistema nervioso. Estos pacientes se hallaban en las fases III y IV de la enfermedad por el VIH. La forma más frecuente, aunque muy atípica, fue la meningoencefalitis tuberculosa. Se pudo apreciar que la relación entre mujeres y hombres ha variado desde 7.8% a 17.7% en las primeras. El número de

casos de infección VIH ha ido aumentando cada año, así como la incidencia de complicaciones tuberculosas.

### CASOS ILUSTRATIVOS

Los datos presentados en las tablas (I a VI) no permiten evaluar apropiadamente la considerable variedad clínica de las diversas formas de tuberculosis neurológica estudiadas por nosotros. En consecuencia, para presentar algunas de las proteiformes variedades de neurotuberculosis observadas, expondremos a continuación algunos breves resúmenes.



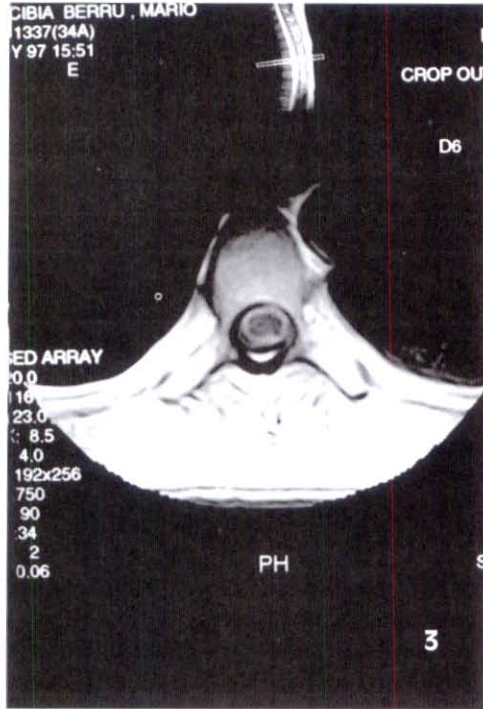
1,2 **Observación N° 1.** Tomografía Axial Computarizada (TAC): Formaciones hipodensas en tálamo izquierdo y la corteza parietal derecha (tuberculomas).

*Observación 1. Meningoencefalitis Tuberculosa, Abscesos Cerebrales, Infección por el VIH.*

Varón de 42 años, diagnosticado con infección VIH hace cinco años atrás. Ingresó por cefalea, tos, confusión mental, crisis convulsivas motoras izquierdas. Al examen: caquéctico, estuporoso, rigidez de nuca, y hemiplejía izquierda. LCR: 20 linfocitos, albúmina 93 mg%, glucosa 34 mg%, ADA 12.8 U/L. Evolucionó con fiebre (38-39°C) y convulsiones. Siembra miliar en los pulmones y dos formaciones hipodensas en la tomografía computarizada (TAC), limitadas por anillo hiperdenso (tálamo izquierdo y corteza parietal derecha), rodeadas de edema. Una hijastra sufría de TBC pulmonar. Falleció al 6to. día de hospitalización.

*Observación 2. Meningoencefalitis Tuberculosa, Aracnoiditis con Siringomielia, Abuso de Pasta de Cocaína.*

Varón de 35 años de edad, consumidor de pasta de cocaína (3 años), ingresó por cefalea, fiebre, tos y adelgazamiento. Se comprobó tuberculosis pulmonar (radiografía y esputo positivo). Al examen: rigidez de nuca. LCR: 350 células (75% linfocitos), glucosa 25 mg%, proteínas 65 mg%, ADA 16 U/L. Hospitalizado seis meses. Tratamiento antituberculoso con cuatro drogas. Mejoró considerablemente. Cuatro meses después del alta desarrolló paraplejía espástica progresiva, con hipotalgesia (D5-D9) y signos piramidales. LCR: albúminas 125 mg%, 5 linfocitos, glucosa 48 mg%. La resonancia magnética (RM) reveló cavidad siringomiélica dorsal y bloqueo del espacio subaracnoideo por formaciones quísticas adyacentes. Se procedió a derivación del LCR al peritoneo.



3 **Observación N° 2.** Resonancia Magnética: Cavidad siringomiélica dorsal, aracnoiditis quística, bloqueo del espacio subaracnoideo

No hubo mejoría. Fue trasladado al Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) para tratamiento del compromiso motor y de la vejiga neurogénica.

*Observación 3. Tuberculoma Pontocerebeloso, TBC Pulmonar, Consumo excesivo de Alcohol y Cocaína.*

Varón de 22 años, ingresó por cefalea occipital, hipo persistente, disartria, diplopía, temblor e incoordinación de los miembros, estrabismos y letargo. Bebía alcohol desde los 12 años de edad. Consumo de cocaína intranasal desde los 21 años. Al examen: signos pleuropulmonares izquierdos (I), nistagmo horizontal, paresia del

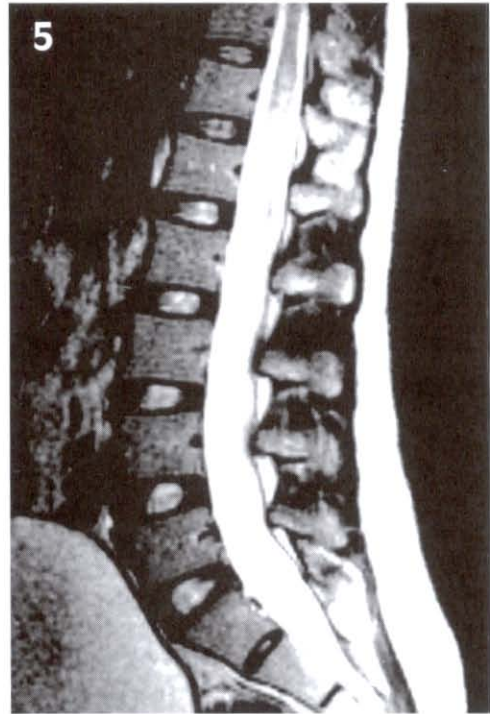


4 **Observación N° 3.** TAC: Tuberculoma ponto-cerebeloso e hidrocefalia obstructiva.

recto externo (D), hipoalgesia facial (I), debilidad de ambos maseteros, hiperreflexia tendinosa, incoordinación axial y de miembros, Babinsky bilateral. Infiltrado ápico-subclavicular (I), en la radiografía y en la TAC una imagen ovalada, a nivel ponto-cerebeloso (D), con obstrucción del IV ventrículo, hidrocefalia y edema de la protuberancia. Tratamiento antituberculoso con cuatro drogas. Considerable mejoría persistiendo paresia facial (I) y discretos signos cerebelosos.

*Observación 4. TBC Pulmonar, Aracnoiditis Lumbosacra, Granuloma del Cono Medular.*

Mujer de 30 años, ingresó por tos, adelgazamiento, fiebre y astenia. El examen radiográfico y baciloscópico mostró TBC pulmonar. Recibió tratamiento tuberculostático. Al 5to. mes de tratamiento notó parestesias en el periné y disuria. Tenía paraparesia espástica con atrofia de muslos y glúteos, arreflexia aquileana y patelar, Babinsky bilateral, anestesia en silla de montar (L4-S1). LCR: claro, 3 linfocitos, albúminas 96 mg%, ADA 12 U/L. En la resonancia magnética hiperseñal difusa en T2 y densidad protónica al interior del cono medular. El gadolinio intensificó la imagen nodular y mostró hipertrofia de las raíces sacras. Mejoró moderadamente reforzando el tratamiento antituberculoso.



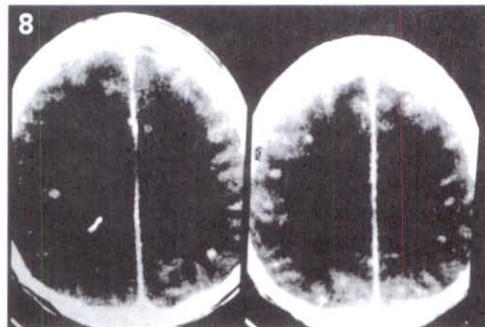
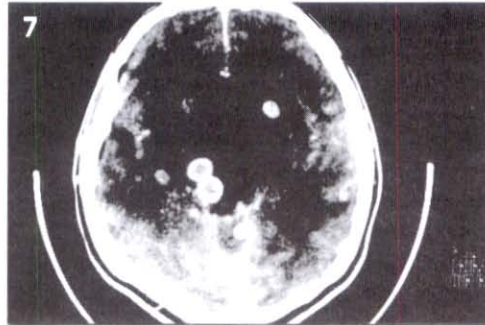
5 **Observación N° 4.** Resonancia Magnética: Granuloma y aracnoiditis sacra en el cono medular con ensanchamiento de las raíces.

*Observación 5. Meningoencefalitis Tuberculosa, Microabscesos Múltiples, Alcohólico crónico.*

Varón de 65 años, desde hacía tres meses con tos, fiebre, astenia, anorexia, adelgazamiento. Un mes después cefalea, disartría, confusión mental, diplopía, sacudidas clónicas en los cuatro miembros, incapacidad de mantenerse en pie. Al examen: signos de compromiso pulmonar bilateral, estupor, edema de papila bilateral, sacudidas verticales de ambos ojos, estrabismo convergente, moderada rigidez de nuca, hemiparesia (I), hiperreflexia con Babinsky bilateral. Consumo excesivo de alcohol desde los 14 años. Rx de pulmones: infiltrado difuso, miliar, bilateral, LCR: xantocrómico, 256 células (85% linfocitos), glucosa 28 mg%, albúminas 68 mg%, test de ADA 12 U/L. La TAC mostró centenares de formaciones redondeadas, en forma de pequeños anillos, en ambos hemisferios cerebrales, diencefalo, tronco encefálico, vermis y hemisferios cerebelosos; considerable edema cerebral. Tratado con cuatro drogas antituberculosas. Falleció a los 11 días de internamiento.

*Observación 6. Paraplejía de Pott, Absceso Vertebral, Orquitis Fistulosa, Osteoartritis, TBC de Miembros.*

Varón de 28 años, ingresó por fístula testicular (D) y paraparesia con retención vesical. Nueve meses antes dolor dorsal, irradiado a la cara anterior del abdomen y región inguinal, astenia, fiebre, tos, adelgazamiento, dolor testicular bilateral. El examen reveló orcoepididimitis TBC (BK en la secreción) y patrón retículo-nodular en ambos pulmones. Dos años antes había padecido de pleuritis tuberculosa, tratado con drogas antituberculosas por seis meses. Al examen: giba en D12-L1, formación abscedada, bilobulada, a nivel de L3-L4, paraparesia espástica, hiperreflexia,



6, 7, 8 **Observación N° 5.** TAC: Microabscesos y granulomas múltiples en el tronco encefálico, cerebelo, diencefalo y hemisferios cerebrales, con edema cerebral masivo.

Babinsky bilateral. Orcoepididimitis bilateral, fistulación escrotal (I). La biopsia del dorso mano (D) y la secreción del absceso raquídeo mostraron m. tuberculoso. Imágenes osteolíticas en la radiografía del raquis a nivel L3-L4, deformidad en cuña con aplastamiento en D12-L1. Recibió tratamiento anti TBC con cuatro drogas, se le drenó el absceso raquídeo, se debridó la lesión de la mano (D). Mejoró ligeramente. Trasladado al INR.

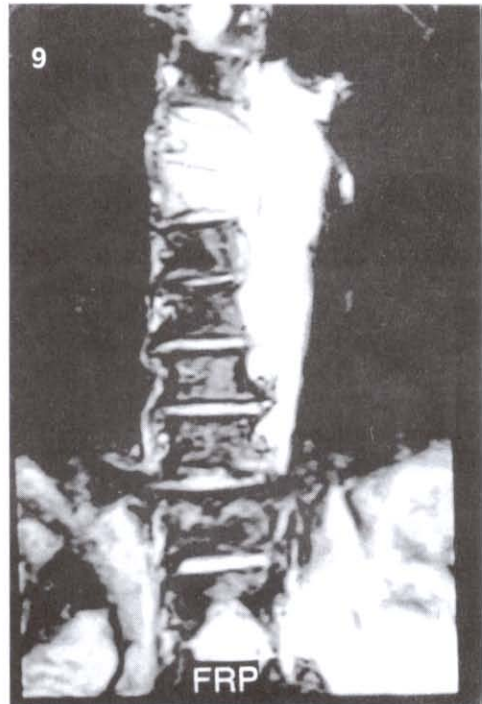
*Observación 7. Cuadriparesia Pott. Paro Cardiorespiratorio, Probable Infarto de la Arteria Espinal Anterior, Muerte Súbita.*

Varón de 46 años. Desde hacía dos años dolor del cuello asociado con episodios de tortícolis de horas de duración. Paulatinamente febrícula (37.5°C), astenia, adelgazamiento, marcada palidez. Al examen: rigidez cervical para todos los movimientos, debilidad moderada de los miembros superiores, algo más acentuada en los inferiores, hipertonía espástica con hiperreflexia en los cuatro miembros, Babinsky bilateral, hipoalgesia hasta nivel C4. Antecedentes de TBC pulmonar 10 años antes, tratada durante 2 años con tres drogas, con interrupciones. El padre y la madre habían muerto por TBC del aparato respiratorio, la radiografía mostró destrucción de los cuerpos vertebrales C4-C6. Velocidad de sedimentación 86 mm hora. Hemoglobina 9 gr%, leucocitos 14600, linfocitos 46%, neutrófilos 52%. LCR: opalescente, albúmina 230 mg%, glucosa 52 mg%, células 120 (linfocitos 90%), ADA 18 U/L. Se inició tratamiento tuberculostático con cuatro drogas, mientras se le preparaba para intervención quirúrgica. Al 10mo. día de hospitalización el paciente hizo u movimiento brusco en extensión del cuello, por molestias a ese nivel; inmediatamente después notó considerable au-

mento del dolor cervical, imposibilidad absoluta de mover brazos y piernas. Pocos minutos después dificultad respiratoria, que fue acentuándose rápidamente. Se le dio respiración artificial, oxígeno por máscara. Al cabo de media hora, sufrió un paro cardiorespiratorio agudo, del cual no pudo ser resucitado.

*Observación 8. Paraplejía Pott, Absceso Osifluente Gigante, Sección Medular, Paquimeningitis.*

Varón de 76 años, cinco meses atrás, dolor dorsal durante una frenada del vehículo donde viajaba. Poco después dolor radicular, torácico, incrementando



9 **Observación N° 8.** Resonancia Magnética (T2 con gadolinio) Absceso gigante y paquimeningitis dorso-lumbar.





- 10 **Observación N° 8.** Resonancia Magnética (T2 con gadolinio) destrucción vertebral con sección medular por el absceso osifluente.

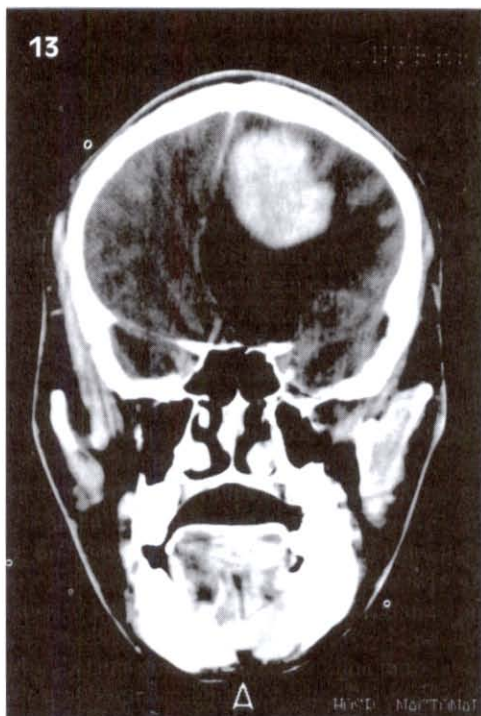
con las maniobras de Valsalva. Concomitantemente hiporexia, astenia, adelgazamiento, sudores nocturnos, entumecimiento de los miembros inferiores y dificultad para caminar. Finalmente paraparesia acentuada con sensación de anestesia en el tórax, micción imperiosa, estreñimiento. Al examen marcada palidez, febril (38.5°C), mal estado general, paraplejía flácida, arreflexia patelar y aquiliana, ausencia de reflejos cutáneo-abdominales, anestesia superficial y profunda a nivel D4-D5, deformidad de raquis en D3-D7. Anemia moderada (Hb 12.3 gr%), velocidad, eritrosedimentación 80 mm hora, glicemia 142 mg%, Elisa para VIH no reactiva. Rx columna: fractura y aplastamiento D5, no hay imágenes osteoblásticas ni osteoclasticas en otros segmentos. Rx tórax: absceso osifluente extenso con desplazamiento pósterolateral de la aorta. RM: destrucción de las vértebras D5-D6. Sección medular a nivel D4. Absceso osifluente extenso desde D3 hasta L4. Paquimeningitis bilateral hasta la región lumbo-sacra, más acentuada en el lado izquierdo. El enfermo recibió tratamiento antituberculoso con cuatro drogas, lográndose mejoría moderada de los síntomas sistémicos.

*Observación 9. Tuberculoma Parietal Izquierdo, post Adenitis Tuberculosa. Exéresis Quirúrgica, Comprobación Histológica.*

Mujer de 28 años, dos años antes del ingreso, escrófula, tratada durante seis meses con cuatro drogas antituberculosas. Cicatrización completa de las lesiones. Un mes antes sufrió dos crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas, después de una de ellas quedó con dificultad temporal para hablar. Tratada con fenitoina (100 mg t.i.d). Una semana después cefalea global, vómitos. Al examen: lúcida (Glasgow 14), afebril, edema papilar bilateral, hiperreflexia generalizada. EEG: Ondas lentas, bilatera-



- 11, 12 **Observación N°9.** TAC: Tuberculoma frontal izquierdo, captador de contraste con marcado edema y desplazamiento de la hoz del cerebro hacia el lado derecho.



13 **Observación N°9.** Tomografía Computarizada Coronal: Tuberculoma frontal izquierdo subcortical, con desplazamiento del sistema ventricular, hernia subfacial y extenso edema perilesional.

les, intensificadas en la región temporal (I), Rx de tórax: lesiones residuales en hilio, parahilio y región subclavicular (D). TAC: lesión isodensa captadora de contraste, forma heterogénea, bordes irregulares en lóbulo parietal (I), con desplazamiento del ventrículo lateral (I). Hernia subfacial y marcado edema circundante. Exéresis quirúrgica de la lesión. Biopsias: no hay células malignas. Proceso inflamatorio crónico, granulomatoso, con necrosis de tipo caseoso. Se estableció tratamiento anti-tuberculoso con cuatro drogas. La enferma fue dada de alta en buenas condiciones.

## DISCUSION

Los hallazgos de este trabajo, indican progresivo aumento de la tuberculosis pulmonar y neurológica en los tres hospitales durante el período de observación (Tablas I-VI). No obstante existe discrepancia entre la incidencia de tuberculosis en general y la incidencia de tuberculosis del sistema nervioso (Tabla I). Se sabe que la neurotuberculosis representa el 1% de la tuberculosis en todas sus formas. El hallazgo de 1378 casos de neurotuberculosis implicaría ciento cuarenta mil casos de otras formas de dicha infección. Las cifras del MS suman 130,000 casos en los 14 años. Por tanto existiría una subestimación de varios miles de pacientes. Algo similar ocurrió con las cifras reportadas por el HN2M: de 3329 casos de tuberculosis, 380 (11.4%) eran formas neurológicas, es decir que probablemente no se registraron más de 20,000 pacientes con fimatosis pulmonar y de otros órganos, durante los seis años computados. Esto significa que no son anotados todos los casos nuevos y que el tratamiento de los casos incorporados al Programa Nacional de Tuberculosis no ha sido suficiente para controlar dicha enfermedad<sup>12,37</sup>.

Aparte del creciente aumento de la población, del incremento de las migraciones del campo a las ciudades y de la intensificación de la crisis económica, la aparición de la epidemia con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ha contribuido a complicar severamente el plan de control de la enfermedad. Este fenómeno también ha ocurrido en los países industrializados<sup>15</sup>, pero entre nosotros se ha agravado por el influjo de otros factores dependientes de la pobreza y de la falta de oportunidades, tales como el abuso de alcohol y drogas, el aumento de las deserciones de los padres y la destrucción de la familia por el fallecimiento de los pro-

genitores víctimas de enfermedades carenciales o parasitarias. Estos hechos imponen cautela ante el optimismo de años recientes<sup>36,37,46</sup>.

La revisión de las Tablas III a VI nos dan una idea general acerca de las características demográficas y clínicas de las diversas formas de tuberculosis del sistema nervioso comprobadas en nuestros servicios. No obstante la variabilidad sintomatológica de estos casos ha sido muy considerable. Infortunadamente razones de espacio nos impiden presentar más ejemplos de las numerosas variedades atípicas de neurotuberculosis, las cuales conducen frecuentemente a errores de diagnóstico y retardo en el tratamiento. Hace muchos años VOROBERNALES consideró la existencia de seis formas cerebrales: tumoral, encefálica, meníngea, comicial, mixta y muda<sup>16</sup>. Hoy las traduciríamos como cuadros sintomáticos de hipertensión endocraneana, tuberculomas y meningoencefalitis (incluyendo las convulsiones focales y las generalizadas). Las formas mudas serían los hallazgos de autopsia de granulomas o aracnoiditis tuberculosa que cursaron de manera asintomática durante la vida del paciente.

La meningitis tuberculosa puede ser de fácil o muy difícil diagnóstico. Si se reúnen los criterios mencionados en el Método, el reconocimiento de la enfermedad es sencillo. Sin embargo, el patrón de la enfermedad tiende a cambiar. Algunos enfermos con síntomas de meningitis no muestran pleocitosis en el líquido cerebroespinal, cuando menos inicialmente; otros pueden exhibir signos de meningitis aséptica transitoria con recuperación espontánea, a pesar de hallarse el m. tuberculosis en el LCR. Varios pacientes muestran síntomas y signos de compresión medular sin evidencias de diseminación intracraneal, o la meningitis puede desarrollarse en algunos enfermos inicialmente sintomáticos sólo de hipertensión endocraneana. La rigidez de nuca es moderada al principio y en los niños pequeños puede

faltar por completo, la temperatura es normal o ligeramente elevada (38.5°C), siendo comunes la irritabilidad, los vómitos y las convulsiones<sup>17</sup>. Debido a esta considerable variabilidad clínica se han establecido cuatro grados en la evolución de la enfermedad: I) sensorio normal sin déficit neurológico; II) sensorio normal con déficit neurológico; III) sensorio alterado pero capaz de ser despertado; IV) profundamente comatoso, con o sin posturas decorticadas<sup>18</sup>. En el 20% de los enfermos se pueden observar tubérculos en la coroides; el exudado basal ocasiona parálisis de nervios craneales, hidrocefalo y aracnoiditis, así como secreción inapropiada de hormona antidiurética, pubertad precoz<sup>19</sup> y paquimeningitis craneal, asociada o no a la leptomeningitis<sup>20</sup>. El líquido cefalorraquídeo es esencial para un rápido diagnóstico. Sin embargo, en casos de hipertensión endocraneana la punción lumbar puede desencadenar hernia de las amígdalas cerebelosas y compresión bulbar, lo que contraindica la raquicentesis. Un líquido transparente, con leve elevación de proteínas, glucosa normal y algunas células mononucleares puede inducir a errores. En esos casos se aconseja repetir varias veces el examen del sedimento o de la película con tinciones alcohol-ácido resistente<sup>21</sup>. Los laboratoristas concienzudos pueden hallar el m. tuberculoso en 70-90% de los casos. Nosotros hemos encontrado útil la elevación de la adenosina deaminasa. Otros autores tratan de identificar anticuerpos para el bacilo ácido resistente, o hallar el antígeno por ensayo Elisa<sup>21</sup>, o el hallazgo del ácido tuberculosteárico mediante cromatografía gaseosa. MONTEYNE y SINDIC<sup>22</sup> favorecen la detección del genoma bacteriano por la reacción de cadena polimerásica (PCR) pero la sensibilidad de ese método generalmente no es suficiente para detectar el escaso número de bacterias presentes en la pequeña cantidad de LCR extraído durante la punción lumbar o cisternal<sup>17</sup>.

El comienzo agudo de la meningitis puede ser también un obstáculo para el diagnóstico<sup>23</sup>, así como los casos que evolucionan hacia la cronicidad<sup>24</sup>.

Las modernas técnicas radiográficas y electromagnéticas (tomografía computarizada, resonancia magnética) han resultado de enorme utilidad en nuestra casuística para diagnosticar las meningitis tuberculosas, sus complicaciones, así como las lesiones expansivas espinales y encefálicas. Entre nosotros hemos comprobado tuberculosis espinal (cuadruplejía o paraplejía de Pott) tanto en niños, como en adultos y ancianos; asociándose o no a tuberculosis pulmonar o TBC de otros órganos. Las lesiones vertebrales predominaban en la región dorsal media, pero también podían ocurrir a nivel cervical o lumbosacro. La tuberculosis espinal puede afectar primero la región dorsal y después atacar la zona cervical<sup>25</sup>. La misma enfermedad es capaz de aquejar niños de corta edad, desde los seis meses de nacidos<sup>8,26</sup>, aunque nosotros registramos casos desde los cuatro años de edad, probablemente porque no atendemos lactantes en nuestros servicios. El tratamiento inicial de estos pacientes fue usando las cuatro drogas tuberculostáticas básicas, recurriéndose a procedimientos quirúrgicos en contadas ocasiones, puesto que generalmente se conseguía mejoría importante sólo con la terapia medicamentosa. Otros autores recomiendan el debridamiento, la descompresión y la artrodesis anterior con injerto óseo<sup>27,28</sup>.

A nivel espinal es frecuente diagnosticar aracnoiditis, asociada o no con paraplejía de Pott. La resonancia magnética ha resultado ser un método ideal para comprobar el diagnóstico clínico de esta entidad patológica y de sus complicaciones<sup>29</sup>.

Para BHARUCHA y RAVEN<sup>30</sup> hay tres clases de infección tuberculosa a nivel vertebral: 1) infección del hueso y de los discos intervertebrales, capaz de producir compresión o compromiso vascular de la

médula, como ocurrió en la Observación Nro. 7 de este trabajo; 2) meningitis espinal tuberculosa que cuando es aguda es capaz de producir mielitis transversa o mielitis ascendente (Observación Nro. 8), y cuando es crónica ocasiona síntomas radiculares y de compresión medular; 3) tuberculomas espinales, raros pero susceptibles de originar signos de mielopatía extradural, intradural o intramedular.

Los procesos expansivos en nuestra serie (Tabla V) correspondían a lesiones macroscópicas visibles con los métodos modernos de imágenes. Cuando las lesiones eran pequeñas no ocasionaban hipertensión endocraneana, a no ser que causaran extenso edema o hidrocefalo obstructivo.

El abuso de alcohol y de drogas, especialmente pasta de cocaína, así como la coinfección con el VIH, ha favorecido la aparición de múltiples pequeños granulomas, abscesos y tuberculomas (Observación Nro. 5). Sin embargo, la infección tuberculosa por sí sola puede también dar lugar a numerosos tuberculomas, diseminados por todo el sistema nervioso central<sup>16,31</sup>. Aparte de las manifestaciones neurológicas, las imágenes tomográficas en anillo, captadoras de contraste, multiloculares, con edema cerebral masivo pero angiográficamente avascular, generalmente correspondían a tuberculoma cerebral, en considerable contraste con los hallazgos en los tumores cerebrales primarios o metastásicos. Las imágenes cerebrales pequeñas, en anillo, menores de 10 mms, que causaban convulsiones, las tratamos usualmente con drogas antituberculosas y anticonvulsivantes.

En los últimos dos años, uno de nosotros (HH) ha recurrido a la biopsia estereotáxica, permitiéndonos un diagnóstico histológico exacto del tipo de lesión expansiva (Observación Nro. 9). Posteriormente se ha seguido empleando este procedimiento en pacientes referidos por los demás centros (HN2M, INSN).

La tomografía computarizada algunas veces no es suficientemente específica pues los hallazgos pueden confundirse con tumores primarios y granulomas micóticos o parasitarios<sup>32</sup>, en consecuencia la biopsia estereotáxica es por tanto un gran avance en la dilucidación de estos problemas.

Los tuberculomas situados en el canal medular son menos frecuentes que los intracraneales. Cuando radican en el sector intramedular pueden ser resecaados adecuadamente<sup>33</sup>. Hoy la resonancia magnética descubre muchos tuberculomas espinales insospechados clínicamente<sup>34</sup> o diagnosticados mediante cuidadosa evaluación (Observación Nro. 4). Los microabscesos y microtuberculomas espinales sólo requieren tratamiento medicamentoso<sup>35</sup>.

En cuanto al tratamiento antituberculoso, en nuestra casuística la mortalidad en adultos con meningoencefalitis tuberculosa fue 36% y en los niños 30%. La morbilidad una vez terminado el tratamiento llegó al 52% en los adultos y al 61% en los niños. Estos resultados se debieron a que la mayor parte de enfermos iniciaron la terapia cuando están en las etapas III y IV de la enfermedad. El pronóstico fue mejor en la tuberculosis espinal y en los tubérculos intracraneales, por la evolución usualmente más lenta de dichos procesos, susceptible de llevar a un diagnóstico compatible con oportuno tratamiento. Sin embargo, varios pacientes desarrollaron neurotuberculosis después de haber concluido satisfactoriamente tratamiento de 6-8 meses de duración para tuberculosis pulmonar o ganglionar. El tratamiento interrumpido o abandonado antes de su conclusión también favoreció la complicación neurológica. Por otra parte, la emergencia de tuberculosis resistente a los medicamentos básicos se ha extendido a todos los países, motivando a la OMS a distribuir nuevas normas de tratamiento<sup>2,36</sup>, llegando algunos a recomendar terapia con interferon Y mediante aerosoles<sup>39</sup>.

Ahora existe por tanto una seria amenaza a los esfuerzos de control de la tuberculosis<sup>40</sup>. Las formas resistentes han surgido por retrasos en la consideración y reconocimiento de la enfermedad, retardo en la iniciación del aislamiento, ventilación inadecuada, fallas en mantener el aislamiento, escasas precauciones durante los procedimientos de inducción de la tos<sup>41</sup>, y tratamientos discontinuados. Muchos brotes de tuberculosis fármacoresistente se han observado en hospitales, cárceles, escuelas y congregaciones. Estos brotes también ocurren en el Perú<sup>42</sup>.

La mayor mortalidad y morbilidad de la tuberculosis del sistema nervioso puede estar relacionada con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a la terapéutica convencional o especies que poseen considerable virulencia<sup>43</sup>. En pacientes inmuno-deprimidos el curso desfavorable es muy acelerado. En las formas de neurotuberculosis asociadas con hipertensión endocraneana, extensos exudados basales, hidrocefalo obstructivo o tuberculomas, los estudios controlados han demostrado eficacia de los corticosteroides asociados al tratamiento antituberculoso<sup>44,45</sup>.

La tuberculosis del sistema nervioso, siempre secundaria a infección específica de otros órganos, tiene todavía considerable mortalidad y morbilidad post-tratamiento; para reducirlas al mínimo es necesario identificar y tratar precozmente los casos de tuberculosis inicial (pulmonar o extrapulmonar)<sup>46</sup>. Por esta razón es recomendable organizar un sistema de información epidemiológica eficiente, rápido, permanente y confiable, como se ha logrado hacer en otros países en desarrollo<sup>47</sup>, considerando que las perspectivas futuras no son nada alentadoras. La OMS estima que entre 1998-2020 la incidencia mundial de tuberculosis aumentará entre 7.4 a 10.6 millones de casos por año<sup>48</sup>.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde die Häufigkeit der Tuberkulose während 14 Jahren (1984-1997) bzw. die Neurotuberkulose Fälle untersucht. Die Patienten wurden während dieser Zeit vom Verfasser am Gesundheits Ministerium, 2 de Mayo Krankenhaus, Kindern National Institut und dem Krebs National Institut untersucht. Die Fälle könnte man in drei Gruppen teilen: meningoencephalitische Tuberkulose (1124 Patienten: 439 Erwachsene und 685 Kindern), Wirbel Tuberkulose (98 Fälle: 62 Erwachsene und 36 Kindern), und Tuberkulome (138 Patienten: 81 Erwachsene und 57 Kindern). Schliesslich behauptet man, dass das Steigen der Häufigkeit wegen Abbrechung der Behandlung, bzw. Verschlimmerung der Sozialen Probleme der Bevölkerung und des VIHs zu erklären sei. Die Mortalität ist abhängig von der weiteren Entwicklung der Krankheit.

## BIBLIOGRAFIA

1. LUELMO, F. (1996): "Situación de la tuberculosis en el mundo". En *Tuberculosis en el Perú*. Informe 1995, pp 92-95. Ministerio de Salud. Gráfica Elías. Lima.-
2. CROFTON, J; CHOLET, P. & MAHER D. (1997). *Directrices para el tratamiento de la TBC Farmacoresistente*. Organización Mundial de la Salud. Ginebra.-
3. CASTAÑEDA, MA. y JERÍ FR. (1986): "Errores comunes en el diagnóstico de la fiebre tifoidea". *Rev. Sanid. Fuerz. Polic.* 47: 15-18.-
4. CASTAÑEDA, MA; PÉREZ, JC; QUIÑONEZ, M; LANDEO, R. y JERÍ, FR. (1991): "Aspectos clínicos proteiformes de la TBC en un hospital de menesterosos". *Rev. Sanid. Polic. Nac.* 52: 126-132.-
5. SALAZAR, R; MONTES, M; FAJARDO, O. y VEGA, C. (1989). "Tuberculoma cerebral: Manejo médico". *Rev. Cienc. Méd. Hosp. Almenara.* 12: 21-23.-
6. MADRAZO, J; GARCÍA, JA; ROMERO, C. SÁNCHEZ, E; DEI CASTELLI, MA. y JURADO, MA. (1982). "Tuberculoma intramedular cervical. Informe de un caso". *Rev. Med. Inst. Peruan. Seg. Social* 20: 43-46.-
7. MEDINA, A. (1987): "Tratamiento acortado de la meningitis tuberculosa". *Diagnóstico* 20: 138-141.-
8. CAMPOS, P; CHAPARRO, E; VALENCIA F. y FUENTES, A. (1989): "Mal de Pott en niños". *Arq. Neuropsiquiat.* 47: 303-307.-
9. GUILLEN, D; CAMPOS, P; HERNÁNDEZ, H. y CHAPARRO, E. (1993): "Meningoencefalitis tuberculosa en niños". *Rev. Med. Hered.* 40: 182-187.-
10. CASTAÑEDA, C; RIVERA, H. y HINOSTROZA, E. (1994): "Tuberculoma cerebral. Correlato clínico-tomográfico y evaluación de tratamiento". *Rev. Med. Inst. Per. Seg. Social* 3: 7-13.-
11. CARRANZA, MT. (1996): "Meningoencefalitis tuberculosa en menores de cinco años". En *Tuberculosis en el Perú. Informe 1995*, pp 105-111. Minist. Salud. Graf. Elías. Lima.-
12. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (1987): *Manual sobre Métodos y Procedimientos para los Programas Integrados*. Pub. Cient. 48. Washington.-
13. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1997): *Application of the International Classification of disease to neurology*, 2nd. Edition, Geneva.-
14. MAHER, D; CHAULET, P; SPINACI, S. y HARRIES, A. (1997): *Tratamiento de tuberculosis. Directrices para los programas nacionales*. Organización Mundial de la Salud. Ginebra.-
15. DAL PAN, GJ. & McARTHUR, Jc (1996): "Neuroepidemiology of HIV infection". En *Neuroepidemiology* (Editor Riggs, JE). *Neurologic Clinics*, 14:2. pp 359-382. Saunders, Philadelphia.-
16. VOTO-BERNALES, J. (1942): "Tuberculosis cerebral. Estudio anatómo-clínico". *Rev. Neuro-Psiquiat.* 5: 166-277.-
17. WILES, CM (1993): "The Meninges". En *Brain's Disease of the Nervous System* (ed Walton, J). Oxford University Press, pp 269-280. Oxford.-
18. MATHEW, JM; RAJSEKHAZ, V; CHANDY, MJ. (1998): "Shunt surgery in poor grade patients with tuberculous meningitis and hydrocephalus". *Journ. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 65: 115-118.-
19. OLIVERA, MC; ABECH, DD; ZORDAN, RA; RODRÍGUEZ, MGG; BAREA, LM. y RAUPP, SF. (1991): "Puberdade precoce verdadera: importancia de tomografía computarizada de encefalo". *Rev. AMRIGS* 35:173-176.-
20. PHANTHUMCHINDA, K. (1998): "Clinical manifestations and imaging findings in tuberculous hypertrophic cranial pachymeningitis". Supplement *Am. Acad. Neurol.* 50th Meeting. A. pp: 171-172.-
21. PALMA, R; LIZARAZO, N; VERCARA, JI; TORO, G;

- SARAVIA, J; PARRA, L; ROSELLI, A; AMADOR, R; LORENZANA, P; PINZON, O. y MEJIA, G. (1988): "Infección tuberculosa del sistema nervioso central". *Acta Med. Colomb.* 13: 106-124.-
22. MONTEYNE, O. y SINDIC, CJ. (1995): "The diagnosis of tuberculous meningitis". *Acta Neurol. Belg.* 95: 80-87.-
23. POKROVSKII, VI; KUDRIATSEV, AE; VENGAROV, I. & LISUKOVA, TE. (1994): "The characteristics of present day clinical course of tuberculous meningitis". *Ter Arkh* 66: 51-52.-
24. TODESCHINI, RB. (1987): "Meningoencefalitis crónica: estudio de 16 casos e revidado da literatura". *AMIGS* 31: 21-42.-
25. MARQUES, PR, y FERREIRA, ML. (1984): "Mal de Pott recidivante: dorsal e cervical. Registro de um caso". *Neurobiologia* 47: 197-206.-
26. FIORETO, JR; RIOS, JF; FERRARI, GF; PADUA, A. y MORCELLI, J. (1986): "Mal de Pott em lactantes de 11 meses de idade". *Rev. Paul. Pediat.* 4: 112-114.-
27. TORRES, LR, y MENDEZ, JV. (1992): "Tuberculosis vertebral en el adulto". *Rev. Mex Ortop. Traumat.* 6: 152-157.-
28. LÓPEZ, JJ; REYES, AA; ROSALES, LM, y MIRAMONTES, VP. (1992): "Diagnóstico y tratamiento del mal de Pott". *Rev. ex. Ortop. Traumat* 6: 164-169.-
29. BALDERRAMA, J; CARRILLO, R; GUERRERO, V, y ZENTENO, MA. (1992): "Aracnoiditis espinal. Hallazgos por imagen". *Rev. mex. Radiol.* 46: (Suppl 1): 27-29.-
30. BHARUCHA, NE, & RAVEN, RM. (1996): "Tuberculosis". En *Tropical Neurology* (eds. Shakir, RA; Newman, PK; Poser, CM). Saunders, London pp. 138-150.-
31. PITTELA, JEH, y TOPPA, NH. (1988): "Tuberculomas cerebrais multiplas: relato de un caso autopsiado com 37 lesões". *Arg. Neuropsiquiat.* 46: 176-181.-
32. VILELA, D; MOTTA, LA; FERNANDEZ, SO; MENDONZA, JL; VILELA, MI; SANTOS, BG, y FARAGA, M. (1990): "Granulomas e tumores cerebrais: dificuldades no diagnostico diferencial". *Arq. Bras. Neurocir* 9: 87-95.-
33. MADRAZO, J; GARCÍA, JA; ROMERO, C; SANCHEZ, E. E; DEL CASTELLI, MA, y JURDO, MA. (1982): "Tuberculoma intramedular cervical". *Rev. ed. Inst. Mex. Seg. Social* 20: 43-46.-
34. MARK, AS. (1996): "Infections and Inflammatory Disease of the Spine". En *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, 2nd. edition, (ed Atlas, SW) pp 1207-1264.
- Lippincott-Raven, Philadelphia.-
35. ZULETA, A; PODESTA, A, y POBLETE, N. (1987): "Abscesos intracraneanos en el niño". *Rev. Chil. Neurocir.* 1: 279-293.-
36. SANDOVAL, E. y MUÑOZ, M. (1995): "Evaluación de los años 1980 a 1990 del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis". *Rev. Soc. Per. Tisiol Neumol* 2: 13-29.-
37. SUÁREZ, PA. (1996): *El control de la tuberculosis en el Perú y sus logros en el período 1990-1995*, Ministerio de Salud, Gráfica Elías, Lima.-
38. HARRIES, AD; MAHER, D. (1997): *Tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia. Manual Clínico para América Latina*, Organización Mundial de la Salud, Botalla (Italia).-
39. CONDOS, R; ROM, WN, & SCHLUGER, NW. (1997): "Treatment of multi drug resistant pulmonary tuberculosis with interferon  $\gamma$  aerosol". *Lancet* 349: 1513-1515.-
40. HINOJOSA, EC. (1992): "Lineamientos para el manejo del paciente con tuberculosis multiresistente". *Enferm. Torax* 41: 5-12.-
41. SNIDER, DE, & CASTRO, KG. (1998): "The global threat of drug resistant tuberculosis". *N. Eng J. Med.* 338: 1689-1690.-
42. PABLOS, A; RAVIGHRONE, MC; LAZLO, A; BINKIN, N, & RIDER, HL. (1998): "Global surveillance of antituberculous resistance". *N. Eng. J. Med.* 338: 1641-1649.-
43. ARVANITAKIS, Z; LONG, RL; HERSFIELD, ES; MANFREDA, J; KABANI, A; KUNIMOTO, D, & POWER, CM. (1998): "Tuberculosis molecular variation in central nervous system". *Neurology* 50: 1827-1832.-
44. SCHOEMAN, J. (1997): "Tuberculous meningitis treated with corticosteroids". *Pediatrics* 99: 231-236.-
45. ROXAS, A, & LARDIZABAL, D. (1998): "Dexamethasone as adjunctive treatment for probable tuberculous meningitis". *Amer. Acad. Neurol.* Suppl. 50th Meeting, pp 334-385.-
46. VARGAS, R. A. (1985): "Tuberculosis en el Perú y en el Mundo". *Diagnóstico* 15: 92-104.-
47. JOHN, TJ; SAMUEL, R; BALRAJ, V, & JOHN, R. (1998): "Disease surveillance at district level: a model for developing countries". *Lancet* 352: 58-61.-
48. DYE, C; GARNETT, GP; SLEEMAN, K, & WILLIAMS, BG. (1998): "Prospects for worldwide tuberculosis control under WHO-DOTS strategy". *Lancet* 352: 1886-1891.