

VOMITOS Y PERDIDA DE PESO

Dres. Adriana Scrigni y Jaime Cohen Arazi

Una niña de 12 años de edad presenta desde hace 4 meses un cuadro clínico caracterizado por astenia, adinamia, cambio de carácter, conductas de aislamiento en relación con sus pares, desinterés y falta de atención escolar, anorexia, pérdida de peso de casi 10 kg. y vómitos alimentarios intermitentes.

La paciente carece de antecedentes personales de importancia. Entre los antecedentes familiares, tiene una hermana de 16 años en tratamiento por anorexia nerviosa.

Al examen clínico la niña presenta, como único dato significativo, disminución del tejido celular subcutáneo y de las masas musculares.

Se realizan los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma con recuento de glóbulos blancos: 6000/mm³; hemoglobina: 10,5 g/dl; recuento plaquetario: 180000/mm³; urea: 15 mg/dl; glucemia: 70 mg/dl; ionograma: Na 130 meq/l, K 3 meq/l.

■ ¿Cuál sería su orientación diagnóstica?

De acuerdo al cuadro clínico que presenta la niña, con un examen físico con escasos datos positivos y datos de laboratorio que muestran anemia e hipokalemia; y teniendo en cuenta el antecedente familiar de una hermana con trastorno en la conducta alimentaria, se establece el diagnóstico de *anorexia nerviosa*.

Inicia tratamiento basado en una dieta normocalórica fraccionada y la terapia psicológica familiar de apoyo.

La niña evoluciona con evidente empeoramiento del estado general, acentuando el adelgazamiento e incrementando la frecuencia de los vómitos, que a veces son "en chorro". Al examen físico se encuentra deshidratada en forma leve a moderada.

■ ¿Qué conducta adoptaría ?

Se decide la internación de la paciente, quien ingre-

sa lúcida, afebril, adelgazada y deshidratada. Al examen neurológico presenta disminución de la agudeza visual. Mientras se rehidrata en forma endovenosa, se realizan los siguientes exámenes: hemograma: recuento de G.B.: 9000/mm³; hemoglobina: 10 gr/dl, recuento plaquetario: 150000/mm³; una radiografía de tórax que no evidencia alteraciones y un examen de fondo de ojo que muestra edema de papila.

■ ¿Cuál sería la nueva impresión diagnóstica y qué medidas deberían adoptarse?

Se efectúa una tomografía axial computada de cerebro con y sin contraste que muestra una masa ocupante de localización supraselar.

Se plantea el diagnóstico probable de masa tumoral.

■ ¿Qué medidas terapéuticas tomaría?

Se medica con dexametasona a 0,6 mg/kg/día E.V. y se planifica una intervención quirúrgica para diagnóstico del tumor identificado en las imágenes radiológicas y posteriormente definir el tratamiento adecuado.

En la cirugía se observa una lesión granulomatosa con contenido de material caseoso. Se envía a anatomía patológica. Se toma muestra de líquido cefalorraquídeo, de aspecto claro, con 86 elementos mononucleares (linfocitos), glucorraquia 36 mg/dl y proteorraquia de 1,5 gr/litro. Se envía para cultivo y búsqueda de células neoplásicas. Este último examen es negativo.

Con el diagnóstico de tuberculoma se medica con: isoniacida a 5mg/kg/día, rifampicina a 10 mg/kg/día y pirazinamida a 25 mg/kg/día.

Tanto en el cultivo de L.C.R. como en el material del granuloma se obtiene desarrollo de micobacteria tuberculosa.

Se completa el catastro familiar, obteniéndose resultado positivo para micobacteria tuberculosa en una de tres muestras de esputo de la hermana de la paciente (que tenía diagnóstico de anorexia nerviosa).

TUBERCULOSIS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La tuberculosis extrapulmonar representa el 10% de las internaciones en servicios de tisiología. Esta cifra se eleva aún más en servicios de atención médica general.

El reconocimiento del *Mycobacterium tuberculosis* es poco frecuente en las formas extrapulmonares, por lo que el cuadro clínico, el laboratorio y especialmente las biopsias con un estudio histológico y bacteriológico nos conducen al diagnóstico de certeza.

La localización extrapulmonar más grave es la meningoencefalitis tuberculosa.

Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños pequeños, con aparición de los síntomas dentro de los 6 meses siguientes a la primoinfección tuberculosa.

La diseminación del *Mycobacterium* se produce por vía hematógena provocando una coroiditis que por contigüidad invade el espacio subaracnoideo. Otras veces, la localización es cerebral (tuberculoma) y continúa su evolución abriéndose a las meninges.

El cuadro clínico se presenta con predominio de síntomas inespecíficos, de manera insidiosa, con evolución irregular y tórpida, con lenta y paulatina agravación del niño. De inicio los niños manifiestan apatía, adinamia, cambios en el estado de ánimo, disminución del rendimiento escolar, pérdida de apetito, náuseas, vómitos y cefalea. Posteriormente aparecen los síntomas neurológicos: irritabilidad, inquietud, vómitos fáciles, rigidez de nuca, parálisis de nervios craneales con parálisis oculares (diplopía), parálisis facial, disminución de la agudeza visual y sordera. Además puede presentar afasia, lenguaje cercenado, desorientación, hemiplejía, ataxia y convulsiones.

En la medida que aumente la presión endocraneana, puede observarse edema de papila, y si se trata de un lactante, fontanela anterior tensa. Los niños pueden progresar al estupor y coma y tener posturas de decorticación y descerebración.

Debe tenerse en cuenta que la forma de presentación puede no ser convencional y siempre mantener un alto índice de sospecha de esta patología en todo niño con disfunción neurológica de causa poco clara.

El diagnóstico se efectúa teniendo en consideración el cuadro clínico y el medio epidemiológico.

Ante la sospecha, debe realizarse una punción lumbar, adoptando las necesarias precauciones si el fondo de ojo muestra edema de papila.

El líquido cefalorraquídeo de la meningoencefalitis tuberculosa es claro, tiene presión aumentada, con descenso de glucosa (inferior a 40 mg%) y disminución de cloruros (a veces puede deberse a presencia de vómitos y secreción inadecuada de hormona antidiurética). Se observa aumento de proteínas (100 a 300 mg% inicialmente). El recuento celular puede estar elevado aunque suele no superar los 500 elementos, que inicialmente pueden ser polimorfonucleares, y luego tener predominio linfocitario.

Debe tenerse en cuenta que el líquido cefalorraquídeo puede mostrar características atípicas, con glucosa normal y predominio celular polimorfonuclear.

La radiografía de tórax puede mostrar cualquier lesión compatible con tuberculosis primaria moderada o grave, o bien puede ser normal. La PPD puede ser negativa por anergia del paciente; el fondo de ojo es normal en el 70% de los casos, pero puede mostrar edema de papila o coriorretinitis.

La confirmación diagnóstica se obtiene por la presencia del bacilo tuberculoso en el examen microscópico y cultivo del líquido cefalorraquídeo. Este cultivo es positivo sólo en el 30% de los casos, y esta cifra varía según los laboratorios. De todas maneras, aunque la baciloscopía sea negativa, si la sospecha diagnóstica está correctamente fundamentada, debe iniciarse el tratamiento.

Otros métodos más sofisticados de detección son: la medición de la desaminasa de adenosina en líquido cefalorraquídeo, detección de metabolitos bacterianos por técnicas de cromatografía, valoración de ADN utilizando reacción en cadena de la polimerasa.

La complicación más frecuente de la meningitis tuberculosa es la hidrocefalia.

Esta se produce porque hay aumento de producción de L.C.R., con más proteínas, que provocan mayor dificultad en la circulación de ese líquido y generan obstrucciones denominadas bloqueos, en los sitios de mayor estrechez del sistema (agujero de Monro, acueducto de Silvio, foramen de Luchka y Magendie) condicionando la dilatación de cavidades que quedan por encima del sitio de obstrucción.

Los bloqueos se clasifican en no comunicantes o ventrículo-cisternales, comunicantes o tentoriales y espinales. Los más frecuentes son los comunicantes. Los bloqueos no comunicantes son graves y requieren la colocación de una derivación al exterior o una válvula. Los bloqueos tentoriales se pro-

ducen por obstrucción por debajo de la tienda del cerebelo. Requieren punciones lumbares descompresivas.

La tomografía axial computada es un estudio útil para el diagnóstico de la hidrocefalia y valoración de su evolutividad; además, puede mostrar zonas de aracnoiditis basilar e infarto cerebral.

Se considera que las secuelas neurológicas y las muertes vinculadas a esta enfermedad se relacionan con la complicación obstructiva del líquido cefalorraquídeo.

Los corticoides utilizados por 2 a 4 semanas en la fase inicial del tratamiento pueden prevenir la obstrucción del L.C.R. (concepto no aceptado por todos los autores).

Respecto de la presencia de tuberculomas, éstos pueden ser únicos o múltiples, y se presentan como una lesión ocupante de espacio que crece lentamente. La tomografía revela una lesión hipodensa con intensificación en anillo y edema asociado.

La confirmación diagnóstica se realiza a través de la cirugía, pero pueden curar con tratamiento médico exclusivo. Requieren el uso de corticoides en las primeras semanas de tratamiento.

El pronóstico está influenciado por la edad, duración de los síntomas y déficit neurológico. En base al estado neurológico del paciente, se pueden establecer los siguientes estadios:

- estadio 1: paciente lúcido, sin signos neurológicos de foco ni hidrocefalia
- estadio 2: paciente con alteración de la conciencia y presencia de signos neurológicos focales.
- estadio 3: estupor o coma, o hemiplejía, o paraplejía.

Es altamente probable que los pacientes en estadio 1 puedan recuperarse completamente. Los niños en estadio 3 tienen alto riesgo de morir o quedar con severo compromiso neurológico residual. La mortalidad es mayor en pacientes menores de 5 años, o con enfermedad de evolución mayor de dos meses.

Como esquema de tratamiento de la meningitis tuberculosa se recomienda la administración de tres drogas:

- isoniacida: 5 mg/kg/día, seis meses.
- rifampicina: 10 mg/kg/día, seis meses.
- pirazinamida: 25 mg/kg/día, dos meses.

Es importante tener en cuenta la sensibilidad antibiótica de la micobacteria aislada en el paciente y en el caso índice (rescatado en el catastro familiar), y de ser necesario, evaluar si corresponde incorporar una cuarta droga:

- estreptomycin: 15 mg/kg/día, dos meses
- etambutol: 25 mg/kg/día, dos meses.

REFERENCIAS

1. Nelson W, Behrman R et al. *Pediatría*. 14a. Edición. 1992. pag. 931-932. Interamericana de España, Madrid, España.
2. Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Enfermedades Infecciosas. Principio y Práctica*. 4a. Edición. 1997. Cap. 230, pag. 2506-7. Ed. Panamericana. Buenos Aires.
3. Gonzalez Montaner J. *Compendio de Tisiología*. 1ra. ed., reimpr. 1980. pag. 105-109. López Libreros Editores. Buenos Aires.
4. *Terapéutica Antiinfecciosa II. Clínicas Ped. de Norteamérica*. 1983. pag. 330-332. Ed. Interamericana. Madrid, España.
5. *Criterios de Diagnóstico y Tratamiento en Tuberculosis Infantil*. Correo de la SAP. Ed. 1995. N°1. pag. 3-7. Secretaría de Publicaciones y Biblioteca. Buenos Aires. Argentina.
6. Saucedo C, Linares H, Ajler G, Lopez Ramos N, Griffo S. *Meningoencefalitis Tuberculosa Infantil*. 1988. Hospital Pedro de Elizalde. (documento existente en la biblioteca del Hospital Juan P. Garrahan).