



Meningitis tuberculosa. ¿Una enfermedad en regresión en nuestro medio?

J.S. Parrilla Parrilla, N. Sánchez Fernández y C. Cintado Bueno

Sección de Infectología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 232-237)

Objetivo

Analizar los aspectos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y evolutivos de una población pediátrica afectada de meningitis tuberculosa.

Material y métodos

Se han revisado retrospectivamente las historias clínicas de 13 niños con este diagnóstico ingresados en el Hospital Infantil Virgen del Rocío de Sevilla entre 1984 y 1999.

Resultados

La edad media fue de $2,35 \pm 2,3$ años. Los signos y síntomas al ingreso fueron: fiebre en 11 niños, anorexia y vómitos en 8, alteración de conciencia en 7. Seis niños, todos mayores de 20 meses, tenían signos meníngeos; los 7 restantes presentaban irritabilidad, y 4 de éstos fontanela hipertensa. Se valoraron clínicamente 3 pacientes en el estadio I, 9 en el estadio II y uno en el estadio III, según el Medical Research Council. En todos los pacientes los hallazgos de LCR fueron orientativos. La baciloscopia fue positiva en 5 casos y se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en 6 niños, bien en LCR o en aspirado gástrico. El Mantoux se positivizó en 11 casos. La radiografía de tórax fue patológica en 8 niños (adenopatía hiliar en un caso, patrón miliar en 2, e infiltrado en 5). La TAC objetivó una dilatación ventricular en todos los casos y el EEG estuvo lentificado en las fases iniciales en 11 casos. Fallecieron 2 niños y las complicaciones neurológicas fueron las más frecuentes, apareciendo en 9 pacientes. Curaron sin secuelas 4 pacientes, el resto presentaron déficit cognitivos, visuales y motores, hemiparesias y convulsiones tardías. No se ha observado ningún caso en los últimos 5 años.

Conclusiones

El empleo de técnicas de diagnóstico rápido en la identificación de *M. tuberculosis* sería útil para iniciar un tratamiento antituberculoso a un paciente con alta sospecha de afectación meníngea por este germen. La precocidad del tratamiento disminuirá las complicaciones y secuelas de esta enfermedad. Parece existir una disminución en la incidencia pese al aumento de la infección por el VIH en la actualidad.

Palabras clave:

Meningitis tuberculosa. Niños. Mycobacterium tuberculosis.

TUBERCULOUS MENINGITIS: A DISEASE IN REGRESSION IN OUR ENVIRONMENT?

Objective

Our aim was to analyse clinical, diagnostic, therapeutic and evolutionary features in a pediatric population with tuberculous meningitis.

Patients and methods

The medical records of thirteen children with this diagnosis admitted to Hospital Infantil Virgen del Rocío from Seville (Spain) between 1984 and 1999 were reviewed.

Results

The mean age was $2,35 \pm 2,3$ years. The symptoms upon admission were: fever in 11 children, anorexia and vomiting in 8, disturbance of the consciousness in 7. Meningeal signs in 6, all of them older than 20 months, the remaining seven showed irritability and four of these ones hypertense fontanelles. Three patients were in the first stage of the disease, 9 in the second and 1 in the third, according to the Medical Research Council. CSF findings were indicative in all the cases. Five children had bacilloscopy positive and *Mycobacterium tuberculosis* was isolated in 6 patients, sometimes in CSF others in gastric juice. Mantoux skin test was positive in 11. Radiographic studies demonstrated abnormal chest findings in 8 patients (hilar adenopathy, 1; miliary pattern, 2; and infiltrates, 5). Pathology cranial computed tomography showed in all the cases and the electroencephalogram was slowed down in the initial phases in 11. Two children died and the neurological complications were the most frequent, appearing in 9 patients. Without consequences cured 4 patients, the rest presented cognitive, visual and motor deficits, sensibility skin disturbance and late seizures. No case has been observed during the last 5 years.

Correspondencia: Dr. C. Cintado Bueno. Dr. Pedro Castro, 9, Bajo D. 41004 Sevilla.

Recibido en junio de 1999.

Aceptado para su publicación en enero de 2000.

Conclusions

Fast diagnosis tests used for *M. tuberculosis* identification were useful to begin an antituberculous treatment in a high suspicion of meningeal affectation by this germ patient. The early treatment will decrease complications and consequences by this disease. A decrease in the incidence looks to be in spite of the VIH infection increase nowadays.

Keywords

Diagnosis tests, antituberculous treatment, complications, consequences, incidence, VIH infection.

INTRODUCCIÓN

La neurotuberculosis se presenta como una complicación de la infección primaria, coincidiendo con tuberculosis miliar o sin ella¹. La manifestación más frecuente es la meningitis tuberculosa² (MT), la más grave dentro de las formas extrapulmonares. Aunque esta entidad puede presentarse a cualquier edad tiene mayor incidencia en los niños, sobre todo en los primeros años de vida, siendo rara antes de los 6 meses de edad.

La incorporación de fármacos antituberculosos eficaces a partir de 1952 consiguió controlar la enfermedad; sin embargo, la situación actual es bien distinta, estimándose que 3,5 millones de personas morirán a causa de la tuberculosis en el año 2000, pasando a ser esta enfermedad la causa de muerte más frecuente debida a un solo agente patógeno¹. La tasa de incidencia de la MT en relación con la enfermedad tuberculosa es del 1%³, por lo que es fácil predecir un incremento en los próximos años, cosa que no observamos en nuestro medio en la actualidad. La estrecha relación entre tuberculosis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) justifica en gran medida esta situación; así, la inmunodepresión favorece la rápida progresión de la enfermedad y la mayor frecuencia en la afectación del sistema nervioso central¹.

Llegar al diagnóstico de MT es difícil, pues el 40% de los niños tienen un Mantoux negativo, el 25-50% puede tener radiografía de tórax normal y en el 67% de los casos no constan contactos con enfermos de tuberculosis hasta después de contraer la enfermedad⁴. A pesar de ello, aunque el diagnóstico de confirmación recae en la identificación del germen mediante cultivo, la sola sospecha diagnóstica justifica la instauración de tratamiento específico con el objeto de reducir graves secuelas y evitar la evolución natural a la muerte en 1-6 semanas^{1,5}.

Este estudio presenta nuestra experiencia en MT en una población pediátrica con el fin de analizar aspectos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y evolutivos, destacando la elevada tasa de secuelas de estos pacientes a pesar de un tratamiento específico precoz.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han revisado retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico al alta de MT en nuestro hospital, resultando un total de 13 niños durante el período de enero de 1984 a diciembre de 1999.

Se ha elaborado un protocolo para la recogida de información, incluyendo datos de filiación, antecedentes personales y familiares, clínica al ingreso, evolución clínica, pruebas complementarias y tratamiento antituberculostático y corticoide.

Los criterios diagnósticos se basaron en las características del LCR, además de dos o más de los siguientes hallazgos: aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en LCR o en jugo gástrico, positividad del Mantoux, existencia de afectación pulmonar y la noción de contacto con personas con enfermedad tuberculosa activa.

La valoración clínica al ingreso se realizó según los criterios del Medical Research Council⁶: estadio I, síntomas inespecíficos, sin afectación neurológica; estadio II, síndrome meníngeo con focalidad neurológica y/o depresión del sensorio; estadio III, signos de focalidad neurológica más coma.

Se realizó, en LCR y en 3 muestras sucesivas de jugo gástrico, una investigación de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) con el método de Ziehl Neelsen y cultivo en medio de Lowestein-Jensen. Los cultivos de LCR en medios convencionales fueron obligados para descartar infección por otras bacterias.

Los cálculos estadísticos básicos se realizaron con el paquete informático R-sigma.

RESULTADOS

De los 13 casos estudiados, 8 eran mujeres y 5 varones, resultando una tasa de masculinidad de 0,6. La edad media fue de 2,35 (DE 2,3) años, siendo el rango de 5 meses a 8,75 años.

El nivel higiénico-social y el lugar de procedencia se exponen en la [tabla 1](#).

El peso al nacimiento representó un valor medio de 3.260 ± 480 g (rango: 2.400-3.900 g); sin embargo, el peso al diagnóstico objetivó valores menores o iguales al percentil 10 en 8 niños, en 5 de ellos menores o iguales

TABLA 1. Nivel higiénico-social y lugar de procedencia

	Nivel higiénico-social			Convivientes tuberculosos		Procedencia		
	Bajo	Medio	Alto	Sí	No	Rural	Urbano	Otros hospitales
N.º de pacientes	5	7	1	6	7	8	5	3

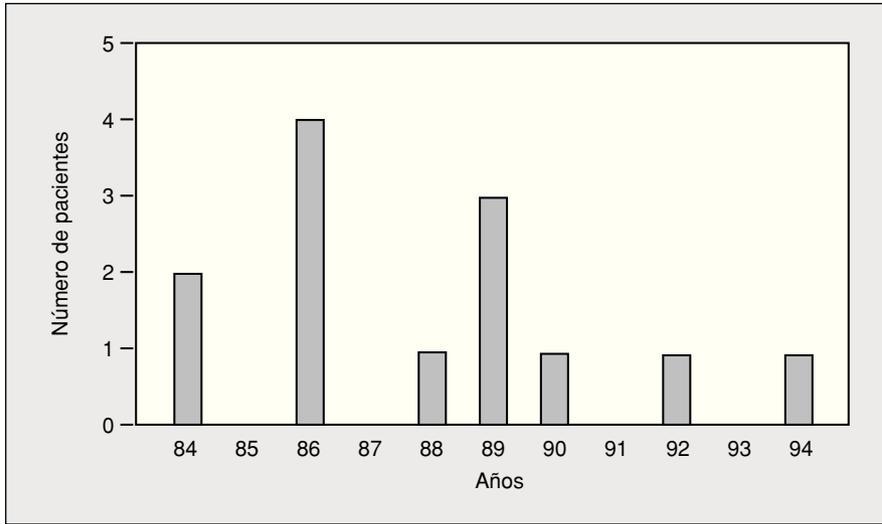


Figura 1. Distribución anual de los casos de meningitis tuberculosa.

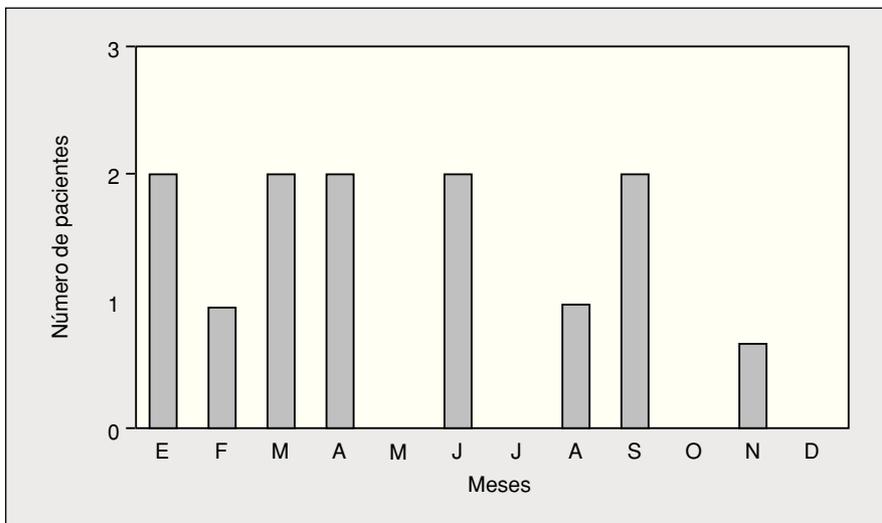


Figura 2. Distribución mensual de los casos de meningitis tuberculosa.

TABLA 2. Clínica al ingreso y evolución previa

	N.º casos
Tiempo de evolución previo al ingreso (días)	
< 5	3
5-21	9
> 5	1
Valoración clínica (estadios)	
I	3
II	9
III	1
Clínica al ingreso	
Síntomas	
Fiebre	11
Anorexia	8
Vómitos	8
Conciencia alterada	7
Signos	
Menígeos positivos	6
Irritabilidad	7
Fontanela hipertensa	4

al percentil 3 de peso para los niños de su edad. Los 5 pacientes restantes no superaron en ningún caso el percentil 50.

Siete niños recibieron lactancia materna durante un período de $2,5 \pm 1$ meses.

La vacunación rutinaria fue correcta en 8 pacientes y en ninguno fue administrada la vacuna BCG.

La distribución anual y mensual queda recogida en las figuras 1 y 2, respectivamente. No se ha observado ningún caso en los últimos 5 años.

Los signos y síntomas al ingreso, la evolución previa de los mismos y la valoración clínica aparecen en la tabla 2.

Diez casos presentaron leucocitosis en el hemograma al ingreso, sin superar en ningún caso la linfocitosis el 58%. La VSG fue superior a 20 mm en la primera hora sólo en 4 casos. La glucemia fue normal en todos los pacientes al ingreso.

TABLA 3. Estudio bioquímico del LCR

	Media ± DE	Rango
Células (n.º)	142 ± 75	45-301
Neutrófilos (%)	32,5 ± 25	0-80
Linfocitos (%)	67,5 ± 25	20-100
Proteínas (mg/dl)	60 ± 59	20-222
Glucosa (mg/dl)	19 ± 6	11-30

Las características del LCR al ingreso se exponen en la [tabla 3](#).

Los 3 pacientes con citología inicial con predominio de neutrófilos presentaron un cambio a 15 días, revelando una clara linfocitosis en el LCR.

La radiografía de tórax fue normal en 5 casos, en los restantes reveló una enfermedad pulmonar asociada, con adenopatía hiliar en un caso, patrón miliar en 2 e infiltrado en 5 pacientes ([fig. 3](#)).

Las pruebas complementarias orientadas al diagnóstico etiológico de la enfermedad se resumen en la [tabla 4](#).

La determinación de adenosina deaminasa (ADA) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no se realizaron por no ser técnicas habituales en el momento del diagnóstico en nuestra serie.

La estancia media hospitalaria fue de 78 ± 43 días, oscilando entre 38 y 181 días.

La TAC fue patológica en todos los casos presentando dilatación ventricular, el EEG estuvo lentificado en las fases iniciales en 11 casos, y en 2 pacientes el estudio oftalmológico reveló atrofia óptica.

Se empleó una cuádruple terapia en todos los casos según la siguiente pauta: isoniacida a 10-20 mg/kg/día en 2 dosis, vía oral; rifampicina a 15 mg/kg/día en una sola dosis oral matutina, con control periódico de GOT y GPT; estreptomina a 25-35 mg/kg/día, intramuscular, sin sobrepasar la dosis total acumulada de 1 g/kg; etambutol a 20 mg/kg/día, por vía oral en dosis única, siendo este último sustituido por pirazinamida a 35 mg/kg/día en los 2 casos más recientes. Se asoció tratamiento corticoide intravenoso en 10 casos: en 5 pacientes en forma de dexametasona durante un período medio de 26,2 ± 20,5 días, con un rango de 7-60 días, y como 6-metil-prednisolona en los restantes durante 45,8 ± 19 días (rango de 25-78 días), incluyéndose el período de reducción de dosis.

Fallecieron 2 niños, uno en el tercer mes de evolución por sobreinfección meníngea por *Pseudomona aeruginosa*, y otro en el quinto mes secundariamente a pioventriculitis por *Stafilococcus epidermidis* tras derivación ventriculoperitoneal que, además, se asociaba a un síndrome de Down.

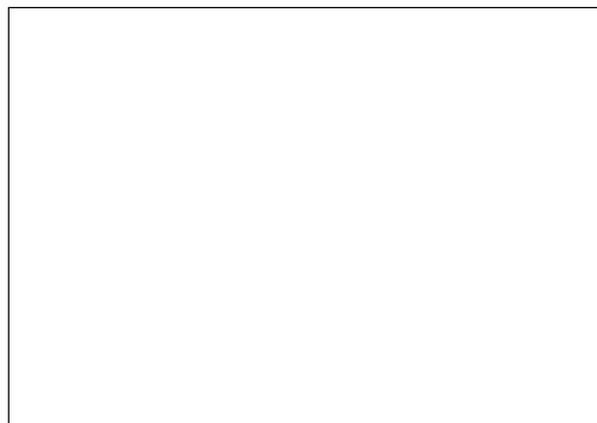


Figura 3. Radiografía de tórax de un paciente con tuberculosis miliar y meningitis.

Las complicaciones y secuelas de estos pacientes aparecen en la [tabla 5](#).

DISCUSIÓN

La escasa incidencia de la MT en nuestro medio no debe retrasar su diagnóstico por falta de sospecha. La identificación difícil de una fuente de contagio, la clínica inicial inespecífica y la falta de métodos eficaces y rápidos de identificación de *M. tuberculosis* dificultan un diagnóstico precoz en la MT¹. De ahí que 9 de 13 pacientes se diagnosticaran entre los 5 y 21 días, quedando éstos valorados clínicamente en el estadio II. Un solo

TABLA 5. Complicaciones y secuelas

Complicaciones		Secuelas	
Ausentes	1	Ausentes	1
Convulsiones	9	Déficit intelectual	4
Hidrocefalia	4	Retraso del lenguaje	4
Hidrocefalia + VVP	2	Hemiparesia	4
Hemiplejía	3	Convulsiones tardías	2
Oftalmoplejía	1	Déficit visual	2
SIADH	1	Déficit motor	1

VVP: válvula ventriculoperitoneal, SIADH: síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

TABLA 4. Pruebas complementarias orientadas al diagnóstico etiológico

	Mantoux		BAAR positivo		Lowestein positivo	
	Positivo	Negativo	LCR	Aspirado gástrico	LCR	Aspirado gástrico
N.º de pacientes	11	2	2	3	1	5

BAAR: bacilos ácido-alcohol resistentes.

caso diagnosticado tras 3 semanas de evolución correspondió al estadio III y el resto con clínica de menos de 5 días de evolución presentó un estadio I al diagnóstico, datos éstos similares a los encontrados por otros autores⁷⁻⁹.

Los niños menores de 3 años forman el grupo mayor. Es de destacar que en nuestra serie 5 de los pacientes fueron lactantes entre 5-6 meses.

Es importante la deficitaria relación edad-peso detectada en los niños estudiados y la ausencia de vacunación de BCG. Estos hallazgos se aproximan a los de otros estudios¹⁰.

El hallazgo en LCR de una pleocitosis moderada con predominio de linfocitos, proteinorraquia aumentada y glucorraquia descendida con glucemias sincrónicas normales nos obliga a considerar el diagnóstico de MT. La prueba de la tuberculina es obligada y aunque en algunos estudios se refieren valores del 25% de positividad⁵, en 11 de nuestros pacientes fue positiva.

La patogenia de la afectación meníngea tuberculosa determina en la radiografía de tórax, como hallazgos más frecuentes, una adenopatía hiliar o una imagen miliar¹. De nuestros enfermos, sólo uno presentó adenopatía y 2 presentaron patrón miliar; en el resto de los pacientes aparecieron infiltrados o no hubo hallazgos patológicos inicialmente, resultados éstos un tanto dispares con otras revisiones^{7-9,11}.

La identificación del bacilo de Koch en LCR constituye el diagnóstico de certeza. En nuestros pacientes se consiguió en el 23%. El cultivo de *M. tuberculosis* en LCR obtiene resultados que varían entre el 12 y el 74%, aunque se postula que estos porcentajes aumentan si se emplean mayores volúmenes de LCR obtenidos de punciones lumbares repetidas¹². El cultivo del aspirado gástrico es concluyente hasta en el 40%; en nuestra serie, aunque muy limitada, se aisló el bacilo de Koch en el 61%. Sin embargo, el método de Löwenstein-Jensen requiere entre 4 y 6 semanas para aislar el organismo, de ahí que el diagnóstico de confirmación sea siempre tardío.

El BACTEC es un sistema radiométrico que emplea un medio líquido que contiene un sustrato de ácidos grasos marcados con carbono 14. Al metabolizar la micobacteria los ácidos grasos, el CO₂¹⁴ se libera y puede ser medido como un marcador de crecimiento bacteriano. El resultado se obtiene en un plazo de 7 a 10 días, pero no hay estudios formales comparativos en niños entre el BACTEC y los cultivos^{13,14}.

Otras técnicas de amplificación de ácidos nucleicos, como la PCR, pueden ayudar a establecer el diagnóstico de tuberculosis. Se ha ensayado la serología de LCR de niños con MT, pero la ausencia de estandarización, sensibilidad y especificidad suficientes hacen difícil la interpretación de estas pruebas. Circunstancias similares ocurren con la medida del ácido tubérculo-esteárico¹⁵. Nin-

guna de estas pruebas se realizaron en nuestros pacientes por no ser técnicas habituales en el momento del diagnóstico.

La localización del exudado inflamatorio en la MT, predominantemente basal y alrededor de la fosa interpeduncular, favorece la extensión de éste a las cisternas basales aracnoideas, incluyendo la cisterna *ambiens* y la cisterna pontina, formando un collar de constricción alrededor de la parte superior del tronco cerebral. Este mecanismo provoca un efectivo bloqueo del flujo de LCR desarrollándose dilatación en el sistema ventricular². Este hallazgo se demostró en todos nuestros pacientes.

En cuanto al tratamiento médico específico, se emplearon cuatro fármacos según las recomendaciones más recientes¹⁵. No se ha contemplado la duración total en la pauta terapéutica, aunque siempre fue como mínimo de 12 meses. Además, se emplearon corticoides por vía parenteral en 10 casos sin que se evidenciaran reacciones adversas que obligaran a suspender la medicación antiinflamatoria. Así lo confirman otros autores¹⁶ en su trabajo realizado sobre una muestra de 280 pacientes con MT, en el que se demuestra la rápida normalización de las alteraciones de LCR en los casos en los que se empleó dexametasona, además de la reducción significativamente estadística en la mortalidad y en las secuelas permanentes en estos pacientes.

En ningún caso apareció hepatopatía secundaria a rifampicina, complicación que se constata en el 44% en algunos estudios⁸.

Los pacientes fallecidos en nuestra casuística son escasos, como ocurre en otros estudios^{7,8,12}. En un reciente trabajo realizado a lo largo de 30 años se alcanzan porcentajes globales de mortalidad del 27,7%; sin embargo, al desglosar los datos por períodos de tiempo, el descenso en la mortalidad es llamativo en las últimas décadas⁹.

Solamente uno de los pacientes no desarrolló complicaciones. En el resto predominaron las complicaciones neurológicas destacando la hidrocefalia que precisó en la mitad de los casos una derivación ventriculoperitoneal tras drenaje ventricular externo previo. Este hallazgo se refiere en otros estudios, como el realizado sobre 10 niños con MT en el período de 1985 a 1992¹⁷. En estos pacientes con hidrocefalia se realizaron TAC seriadas para controlar la evolución pero, según afirman Samuel y Vidvans¹⁸, pueden ser útiles otras técnicas menos irradiantes para el niño con resultados equivalentes a los obtenidos con la tomografía, como son la combinación de ecografía en los pacientes con fontanela abierta y escintigrafía con tecnecio-99m DTPA. Sólo estudios prospectivos que comparen ambas técnicas nos podrían indicar cuál de ellas es la idónea.

Las secuelas más importantes son: déficit intelectual, retraso en la adquisición del lenguaje, hemiparesia, con-

vulsiones tardías y déficit visual. Estas secuelas se dieron, en forma aislada o asociadas, en 9 de nuestros pacientes.

Al encontrarnos ante una enfermedad grave que precisa un tratamiento específico intensivo y prolongado, la estancia media de los pacientes fue de 78 días, lo cual también se justifica por la frecuencia en la aparición de complicaciones; este dato concuerda con otras revisiones¹⁰.

El empleo de técnicas de diagnóstico rápido, fácil disponibilidad, bajo coste y alta sensibilidad y especificidad en la identificación de *M. tuberculosis*, serían útiles a la hora de iniciar un tratamiento antituberculoso a un paciente, con clínica inicial inespecífica, en el que la sospecha de una afectación meníngea por este germen es alta. La instauración de un tratamiento del modo más precoz posible disminuirá las complicaciones y secuelas de esta enfermedad que, aunque cada vez menos, continúa siendo tema de frecuente revisión.

Es de destacar que en los últimos 5 años no hemos observado ningún caso en nuestro medio, teniendo en cuenta que nuestra área sanitaria abarca un total de 242.131 pacientes menores de 14 años. Todos nuestros casos ingresaron entre 1984 y 1994, con la salvedad que 3 de ellos procedían de otras provincias. Encontramos 2 picos de mayor incidencia, uno en el año 1986 con 4 enfermos y otro en 1989 con 3; a partir de este año sólo se observaron casos aislados cada 2 años. Es curioso anotar que todas las revisiones de MT en nuestro país son anteriores a 1994⁷⁻¹¹, a pesar de la alta incidencia que está alcanzando la infección por el VIH en la actualidad y su demostrada correlación con el incremento de la infección tuberculosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Scarpellini Vera A. Meningitis tuberculosa. *Pediatría* 1997; 108: 37-53.
- Dastur DK, Manghani DK, Udani PM. Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 733-752.
- March Ayuela P. Trend in tuberculous meningitis in Barcelona in children aged 0-4 years: correlation with the annual risk of tuberculous infection. *Tubercle and Lung Disease* 1994; 75: 423-428.
- Abernathy RS. Tuberculosis: actualización. *Pediatrics in review* 1997; 18: 174-184.
- Newton RW. Tuberculous meningitis. *Arch Dis Child* 1994; 70: 364-366.
- Medical Research Council. Streptomycin in Tuberculosis Trials Committee. Streptomycin treatment of tuberculous meningitis. *Lancet* 1948; 1: 582-596.
- Frontera Izquierdo P, Calvo Rigual M, Tomás Vila M, Pérez Tamarit D, Monfort Martí A. Meningitis tuberculosa en niños. Estudio de 34 casos. *An Esp Pediatr* 1981; 14: 311-320.
- Bueso Carretero MM, Gutiérrez Sánchez E, Garre Sánchez I, Marín Cervantes A, Gutiérrez Rivas J, Marín Vives L. Meningitis tuberculosa en niños. A propósito de 25 casos. *Rev Esp Pediatr* 1993; 49: 429-434.
- Palomeque Rico A, Pastor Durán X, Hostalot Abás A, Jovani Roda L, Ribas Jiménez M, Jiménez González R. Meningitis tuberculosa: revisión de 209 casos. *An Esp Pediatr* 1994; 41: 83-88.
- Morales MM, Llopis A, Sanz SA, Asensi F. Estudio epidemiológico de las formas clínicas de tuberculosis, en el Hospital Infantil La Fe de Valencia (1986-1989). *Enf Infec Microbiol Clin* 1991; 9: 468-476.
- Azuaga JA, De la Fuente J, Tebas P et al. Meningitis tuberculosa en pacientes no infectados por VIH. Presentación de 21 casos. *Enf Infec Microbiol Clin* 1992; 10: 576-580.
- Waecker NJ, Connor JD. Central nervous system tuberculosis in children: a review of 30 cases. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 539-543.
- Starke JR, Jacobs RF, Jereb J. Resurgence of tuberculosis in children. *J Pediatr* 1992; 120: 839-855.
- Moreno R, García del Busto A, Pardo F, Galiano J, Sabater S, Hernández Y. Evaluación de un sistema automático (MB/BacTTM) para aislamiento de *Mycobacterium* spp. *Enf Infec Microbiol Clin* 1999; 17: 126-129.
- Starke JR. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis en el niño. *An Nestlé* 1997; 55: 11-25.
- Girgis NI, Farid Z, Kilpatrick ME, Sultan Y, Mikhail I. Dexamethasone adjunctive treatment for tuberculous meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 179-183.
- Vallejo JG, Ong LT, Starke JR. Clinical features, diagnosis and treatment of tuberculosis in infants. *Pediatrics* 1994; 94: 1-7.
- Samuel AM, Vidvans AS. Radionuclide scintigraphy of the brain and ultrasound studies in tubercular meningitis. *Clin Nucl Med* 1987; 12: 298-302.