tratamiento neuroquirúrgico y secuelas **neurológicas**

103

Se refiere especialmente al tratamiento de las complicaciones que siguen a la meningitis tuberculosa.

Evidentemente son procedimientos que han perdido actualidad en muchos de sus aspectos, debido a los progresos terapéuticos ya referidos, constituyendo métodos complementarios indispensables en ciertas circunstancias. Estos métodos se encuentran basados en hechos anatómicos sobre los cuales se intenta actuar corrigiendo las alteraciones.

Recordemos las lesiones aracnoideas difusas que predominan principalmente en las cisternas basales. Ellas pueden secundariamente difundir a distancia y ser el origen de lesiones que llevan, como ya lo hemos visto en la anatomía patológica, a alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo y la consecutiva hidrocefalia (139).

En la época en la cual era imprescindible la vía intrarraquídea, para tener niveles efectivos de estreptomicina, al establecerse las aracnoiditis se hacía en extremo dificultosa la llegada de la medicación a esa zona, sea la vía lumbar o la suboccipital la utilizada.

También pueden comprometer elementos sumamente importantes, algunos de los cuales exteriorizan su sufrimiento, por ejemplo, la región optoquiasmática.

Resumiendo, pues, las circunstancias por las cuales se puede recurrir a intervenciones neuroquirúrgicas, diremos que se plantea: en caso de hipertensión intracraneana; en aquellas circunstancias en las cuales existen compresiones de elementos nobles; ante el fracaso de hacer llegar la medicación a las zonas que se encuentran bloqueadas.

HIPERTENSION INTRACRANEANA

En caso de existir una hipertensión intracraneana, para su correcto tratamiento podemos tener en cuenta el esquema de Cucullu y López Rovarella (28), que seguiremos a continuación:

Hipertensión intracraneana compensable y reversible en la cual existe, la mayoría de las veces, un defecto en la reabsorción de líquido o, con menos frecuencia, una hiperproducción de líquido. Estos casos se pueden tratar mediante punciones evacuadoras. La misma conducta se sigue en los casos de bloqueo tentorial comunicante, con alteraciones del sensorio y oculares de mediana intensidad e igualmente en los comunicantes con pérdida del sensorio no mayor de una semana.

Hipertensión intracraneana difícil o no compensable. Se trata de bloqueos tentoriales comunicantes, con estado de coma mayor de una semana o edema grave de papila, inclusive amaurosis, o si no de bloqueos ventrículocisternales no comunicantes. En estas circunstancias está aconsejada la ventriculomastoidotomía.

Hipertensión intracraneana compensable, pero no reversible. Con bloqueo tentorial organizado, compensado o no por ventriculomastoidotomía, se efectuará sección de la tienda del cerebelo.

Si está compensada y organizada se debe plantear el Torkildsen, ventriculostomía del tercer ventrículo o ventriculopleurotomía.

La intervención más empleada ha sido, en ciertos medios, la ventriculomastoidotomía siguiendo la técnica de Nosik, modificada por Carrea (20). La intervención consiste, en esencia, en lo siguiente:

A nivel de la sutura parietoescamosa se hace un orificio de trépano que se amplía a gubia hacia abajo y adelante, hasta llegar a una celda mastoidea, ampliando posteriormente su comunicación con el antro. Luego, por intermedio de un pequeño ojal efectuado a través de la duramadre, se introduce un catéter de polietileno, con varios orificios, en la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral. El otro extremo del catéter se introduce en la región mastoidea. Cuando el catéter funciona correcta-,. mente sale líquido cefalorraquídeo por la nariz, aunque, en ocasiones, este signo está enmascarado porque el niño deglute el líquido. En la estadística de Carrea (20) se utilizó casi exclusivamente en niños, teniendo en 52 de los 61 casos operados, un control de la hipertensión intracraneana. Algún fracaso se debió al mal funcionamiento del avenamiento mastoideo. Del total de operados, 22 pueden considerarse curados y en 38 el resultado fue desfavorable. Los fallecidos fueron por recidiva tardía de la hidrocefalia. Tres casos murieron tardíamente por infección. En total, en 19 el tratamiento por diversas causas fracasó y un resto, hasta llegar a 38, lo hicieron por complicaciones de la misma tuberculosis. En cuatro casos Carrea efectuó la sección de la tienda del cerebelo con un 50% de éxito.

Las pleurotomías se hicieron en forma reducida y las ventriculocisternostomías en dos ocasiones, fracasando en ambas.

En casi todos los casos operados por Carrea, la hipertensión se instaló alrededor de un mes después de iniciado el proceso. Según este autor la intervención de elección es la ventriculomastoidotomía que permite el control de la hipertensión; se tendrá en cuenta que las infecciones pueden pasar desapercibidas por no presentarse el síndrome meníngeo, debido al avenamiento ventricular. La punción lumbar sirve para diagnóstico en caso de duda. Otro hecho llamativo es la posibilidad de la mejoría del bloqueo por la meningitis intercurrente, posiblemente por congestión de las lesiones basales y reabsorción secundaria de las mismas. La ventriculomastoidotomía es una intervención transitoria y, una vez curada la meningitis, se debe extraer el catéter. Lo que hemos esbozado insume tiempos previos, durante los cuales se hace una oclusión transitoria del catéter y, en caso de que la hipertensión no se produzca, se le extrae. En general, Carrea ha extraído el catéter en sus pacientes a los 370 días de la intervención. Cuando se necesita dejar un drenaje permanente se recurre a la pleurotomía o a la sección de la tienda del

Fouquet (53) presenta unas pocas observaciones en las cuales la intervención fue exitosa mediante la sección de la lámina supraóptica; él se

manifiesta contrario a la utilización de los medios de derivación externa y sostiene que, en su mayoría, van al fracaso. No tenemos experiencia en adultos con estos problemas, cada vez menos frecuentes, como ya $d\ i\ j\ i\ m\ o\ s$.

COMPRESION DE ELEMENTOS NOBLES

El mecanismo por el cual se llega a la lesión del tejido neural es sumamente complejo. Al lado de los fenómenos tóxicos y alérgicos de vecindad, existe el factor principal constituido por la llamada compresión de los elementos nerviosos. Este hecho es real, pero, sin embargo, no es la compresión propiamente dicha la que, habitualmente, condiciona los trastornos secundarios al sufrimiento del tejido nervioso. Es, fundamentalmente, el compromiso de los elementos vasculares que irrigan las zonas comprometidas; estos elementos arteriales o arteriolares son ahogados por el magma, más o menos fibroso, según el grado de evolución del proceso, produciéndose secundariamente la isquemia. El otro mecanismo es la arteriopatía de origen tuberculoso.

Cuando las lesiones comprometen el quiasma y los nervios ópticos, el problema es extremadamente difícil de resolver. Teniendo en cuenta que la irrigación del quiasma se hace por numerosas arteriolas que arriban al tejido nervioso entremezcladas con la aracnoides, podemos deducir, en primer lugar, que las lesiones de la aracnoides comprometerán rápidamente al quiasma cercano a ella. En segundo lugar, las tentativas de intervención sobre ella son dificultosas y deben dirigirse solamente a desbridar en las zonas de atricción, sin, de ninguna manera, tratar de hacer disección de la ganga fibrosa, dado que en esa forma, junto con las adherencias son extirpados los elementos vasculares.

FRACASO DE LA MEDICACION EN LLEGAR A LA REGION CON EL PROCESO EN EVOLUCION

Van Zeben y Verbiest [citados por Des Prez y Jordahl (42)] aconsejan, en los casos refractarios a la medicación, la intervención. Ella consiste en la liberación de los elementos nerviosos y, posteriormente, hacen un tratamiento local con drogas antituberculosas que llegan a la lesión mediante un catéter de polietileno colocado en la región durante el acto operatorio.

Este método, utilizado ampliamente en las primeras épocas de la medicación antibacilar, ha perdido actualidad desde el momento que comenzó a utilizarse, en primer término, la isoniacida y, en segundo término, la medicación antiinflamatoria constituída por los derivados corticoides o por la hormona córticotropa.

Las vías empleadas son múltiples y adaptadas al proceso.

La vía suboccipital encuentra su aplicación en los casos de procesos que bloquean el canal raquídeo. Los autores que utilizan esta vía administran una dosis mitad de la habitual, ya sea la isoniacida o la estreptomicina. Actualmente no se utiliza la vía intraventricular. Si recordamos que, en la mayoría de los casos, el proceso es extracerebral y se encuentra por fuera del ventrículo, comprendemos que no es un medio adecuado para hacer llegar la medicación. Corroborando esto, se ha encontrado en las meningitis un líquido cefalorraquídeo muy poco alterado, en las muestras obtenidas de los ventrículos.

La irrigación cisterna1 requiere una intervención previa haciendo un colgajo frontal. Se instala una pequeña sonda de polietileno en las cis-

ternas quiasmáticas y, posteriormente, se administra el medicamento. Los resultados, en general, no son muy brillantes. Hemos citado su utilización en las aracnoiditis en casos de toque importante del segundo par.

SECUELAS NEUROLOGICAS MOTORAS

Han sido descritas especialmente en el niño (69), aunque también pueden ser observadas en el adulto.

La anatomía patológica de la meningitis bacilar explica perfectamente la existencia de estos trastornos que, en último término, son debidos a lesiones isquémicas 0 al proceso inflamatorio con su infiltración propia y, posteriormente, a la organización del mismo. Esto condiciona las secuelas que van a depender de procesos distintos, se puede observar.

Hemiplejía (71, 96). Salvaing (117) la encontró en una ocasión en **25** niños. Frecuentemente las alteraciones son sumamente escasas y coincidiendo con la instalación de la enfermedad o en el momento de la agravación aparece una discreta espasticidad, ligera paresia, reflejos tendinosos discretamente disminuidos o exaltados. Estos trastornos son, a menudo, disociados y generalmente retroceden con la evolución favorable de la enfermedad. Corresponden especialmente a los procesos inflamatorios que acompañan a la meningitis.

En ocasiones, puede aparecer en forma brusca y brutal, incluso, con pocas alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Son hemiplejías globales, pudiendo presentar otros síntomas asociados, como ser la presencia de fenómenos de tipo afásico, dependiendo este toque del lugar afectado del encéfalo. Se pueden explicar perfectamente por alteración arterial (arteritis tuberculosa) que, en último término, condicionará el fenómeno de déficit.

Dada la patogenia de estos casos, se puede deducir que la recuperación será tardía y condicionada al establecimiento de suplencias funcionales, pero pueden quedar alteraciones definitivas. En otras ocasiones puede existir un mecanismo complejo y múltiple, como en un paciente nuestro en quien la patogenia seguramente estaba condicionada por un tuberculoma y seguramente por una lesión isquémica de los vasos que se encuentran en la región del polígono, con compromiso de las perforantes.

La hemiplejía progresiva, coincidiendo con la aparición de groseras alteraciones del líquido cefalorraquídeo, corresponde a complicaciones propias de la meningitis y condicionadas a las lesiones que produce por sí misma; pueden retroceder rápidamente, siendo, en esos casos, de buen pronóstico. No así las hemiplejías iniciadas en forma brusca (96) y con grandes trastornos funcionales, que entrañan un pronóstico sumamente reservado, inclusive vital, por la posible presencia de un tuberculoma.

Paraplejías. Esta complicación era, en grados mínimos, relativamente frecuente en la época de la estreptomicina; era la firma de una alteración aracnoidea y conducía a un bloqueo y subsiguientemente, a la compresión e isquemia medular, pudiendo limitarse su sintomatología a una espasticidad que retrocedía lentamente en meses. Hemos citado al hablar de las formas de manifestarse la meningitis tuberculosa, una observación de paraparesia.

En otras ocasiones el comienzo es brusco y de entrada global, haciendo sospechar desde el comienzo la participación vascular constituída, especialmente, por los vasos radiculares comprometidos en su red superfi-

cial (60). Las lesiones predominan en la región dorsal y en la línea media, extendiéndose a lo largo del canal, hacia la cola de caballo y la región cervical; pueden existir zonas de necrosis caseosa -que producen alteraciones de tipo mielitis— y junto a lesiones de tipo arterítico.

La aracnoiditis espinal era, en la época de la estreptomicina, bastante frecuente. Algunos autores sostuvieron que aparecía en un 45 %, llegando a dar 45% de lesiones. En estos casos se observa, unido al síndrome parapléjico, modificaciones del líquido cef alorraquídeo con aumento de las proteínas por encima de 1,50 gr. El resto de la sintomatología, así como la presencia de reflejos exaltados o no, depende de la intensidad del toque medular.

Son de observación en las formas graves los trastornos esfintereanos que pueden constituir uno de los primeros síntomas.

Cuando el síndrome llega al máximo, puede aparecer el síndrome de Froin con coagulación masiva del líquido, que es xantocrómico. El contenido en albúmina en estos casos, puede ser sumamente considerable.

El síndrome, en general, se constituye lentamente, pero hemos visto aparecer aumentos bruscos de las proteínas (valorados en gramos).

La citología, al comienzo, está constituída por un número variable de linfocitos y es posteriormente, que se constituye el síndrome de disociación clásico.

Otro elemento de diagnóstico lo constituyen las maniobras de Queckenstedt-Stockey que nos muestran si el canal está o no libre.

Entre los medios biológicos utilizados para saber si existe un bloqueo, se encuentra la prueba de Cocchi que consiste en inyectar 30 mg. de estreptomicina por vía lumbar; ocho horas después se dosifica la tasa de estreptomicina en las muestras de líquido (obtenidas simultáneamente por vía lumbar y por vía suboccipital). En el momento la difusión debe ser total, en caso contrario puede indicar la necesidad de una terapéutica adicional.

SECUELAS NEUROLOGICAS SENSORIALES

Oculomotoras. Son excepcionales, aunque parezca paradójico, observar secuelas paréticas óculomotoras, tan habituales en el período agudo.

Personalmente no hemos observado ninguna y se cita la estadística de R. Debré (37), quien en 286 observaciones, ha visto solamente tres estrabismos divergentes.

Visión. El segundo par ha sido señalado como un elemento de predilección para el ataque de la meningitis bacilar.

Esta complicación también pertenece a la época en la cual se utilizaba especialmente la estreptomicina y ahora sólo existen casos esporádicos debidos, sobre todo a fallas en el tratamiento, dependientes del paciente o del médico.

En alguna ocasión hemos observado esta alteración; cuando se presenta en los adultos y no es transitoria, indica una meningitis grave que, frecuentemente, termina con la vida del paciente a causa de la hipertensión intracraneana que marcha paralela con ella. Se puede discutir si no es una complicación postedema; creemos que puede imbricarse la atrofia postedema con la provocada por la lesión del tracto optoquiasmático. Cuando la alteración es debida a la hipertensión, el trastorno puede retroceder, al ser combatida la causa.

La complicación visual originada por la aracnoiditis optoquiasmática es de mejor pronóstico vital, pero pésimo del punto de vista funcional.

Merece una sanción terapéutica precoz si se desea tener una recuperación aceptable (42).

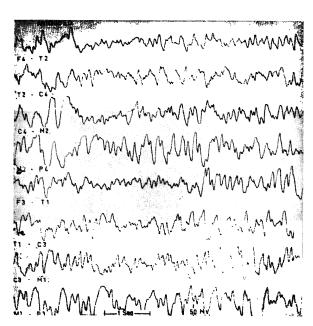
Debré y colaboradores (33), en once pacientes que presentaron una meningitis con ceguera, en siete recuperaron la visión, habiendo necesidad, en seis de ellos, de efectuar una intervención quirúrgica. Dos quedaron completamente ciegos, aunque posteriormente uno de ellos tenía percepción luminosa y, en dos hubo solamente recuperación parcial después de seis meses de enfermedad.

Hemianopsias hemos observado en una ocasión, coincidiendo con un tuberculoma de la región hipotalámica.

Audición. Este trastorno tiene especial importancia en el niño por los problemas que, secundariamente, se presentan para la adquisición del lenguaje y del conocimiento. Pueden aparecer también modificaciones del carácter, fenómenos psicológicos con sentimiento de inferioridad y, en ocasiones, empujes de malhumor y de cólera.

En el adulto hemos observado sólo una vez un importante trastorno en la audición, que no asumió características que perturbaran la vida normal del paciente. Creemos que esta complicación estuvo vinculada al uso de la estreptomicina.

Aparato vestibular. Aquí las secuelas son menos graves y, a veces, se encuentran, sobre todo al comienzo de la afección.



31: Antonio E. D. Edad, 12 años. Meningitis bacilar hace nueve años. Actualmente signos de hipertensión intracraneana, ambliopía y crisis por la historia de "petit mal". El electroencefalograma muestra un ritmo de fondo desorganizado. Se observan frecuencias theta, 3/6 por segundo, entremezcladas al ritmo fundamental. En forma esporádica aparecen descargas de punta y ondas lentas a nivel de ambas regiones temporales. Interpretación: Se trata de un electroencefalograma anormal con alteraciones lesionales y epilépticas de crigen subcortical. (Dr. L. Pérez Achard.)

Es raro observar el síndrome paroxístico de Menière, que permanece, en ocasiones, como una secuela fácilmente compensable. Otras veces se observa una recuperación total, como en una de nuestras pacientes que tuvo un estado grave con un coma persistente.

Trastornos intelectuales hemos observado en aquellos pacientes donde la meningitis evolucionó en forma lenta, pero inexorable, hacia la muerte. Los otros pacientes conservaron un estado psíquico dentro de los límites normales.

En el niño el problema es diferente y se cita, con frecuencia, déficit mental.

OTRAS SECUELAS NEUROLOGICAS

Epilepsia. Se trata de una de las manifestaciones más frecuentes, produciéndose cualquier tipo de alteración.

Según algunas estadísticas, entre ellas la de Denys y colaboradores (41), existe alrededor de un 4,3%, correspondiendo a manifestaciones clínicas de gran mal.

En el adulto, en nuestros pacientes no hemos visto esta alteración. Unicamente la observamos en forma tardía en un paciente que fue tratado cuando niño con estreptomicina intrarraquídea y que diez años después de su curación presenta en el momento actual crisis de gran mal.

El electroencefalograma puede presentarse con cualquier combinación (84). Inclusive pueden existir epilepsias sin manifestaciones electroencefalográficas y, a la inversa, manifestaciones electroencefalográficas sin alteraciones clínicas.

Los focos epileptógenos fijos frecuentemente están relacionados con trastornos residuales posthemipléjicos.

En un paciente estudiado accidentalmente después de años de su síndrome meníngeo, hemos observado epilepsia (Antonio E. D., 12 años). Este enfermo ha quedado con gruesas secuelas psíquicas y sensoriales; actualmente tiene en evolución un síndrome de hipertensión intracraneana

Afasia. Se trata de un trastorno más propio de la patología del niño, siendo una secuela excepcional en el adulto. En ccasiones, pueden observarse en el adulto, coincidiendo entonces con el cuadro inicial, no configurando, frecuentemente, un trastorno propio del lenguaje, sino que es condicionada por el toque general, con las alteraciones clásicas de la conciencia.

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Especialmente se han descrito alteraciones de tipo diabetes insípida que puede existir en forma incipiente, pero que, en ocasiones, se desarrolla en forma florida (68).

Como secuela relacionada con la curación de la meningitis tuberculosa se encuentran las calcificaciones de las meninges basales, traducidas por líneas calcificadas situadas en la región de las cisternas de la base (126). Son propias de las meningitis de los niños (17, 84) y aparecen, frecuentemente, después de dos o tres años del período. inicial de la afección. Corresponden, especialmente, a meningitis que han sido graves del punto de vista anatómico.

Nuestra búsqueda ha sido negativa por estar reducido nuestro material a personas adultas.

