

3

anatomía patológica de la meningitis tuberculosa

11

El estudio anatomopatológico de la meningitis bacilar es de capital importancia, pues tiene una estrecha relación con la sintomatología, como lo han demostrado estudios necrópsicos correspondientes a distintas etapas de la misma, así como se pudo, cuando las circunstancias lo han permitido, hacer una correlación entre la sintomatología de las meningitis bacilares tratadas con diferentes antibióticos y su anatomía patológica.

En esta forma se han podido interpretar muchos puntos de la patología de la meningitis tuberculosa que permanecían inexplicados, obteniendo deducciones patogénicas y fisiopatológicas, las cuales, a su vez, han facilitado el conocimiento clínico, y, en una última etapa, permitieron una terapéutica más racional y adecuada.

En una época no muy lejana, la descripción de la anatomía patológica de la meningitis tuberculosa hubiera tenido solamente un interés teórico y sólo con afán de erudición se podía estudiar detalladamente. Es de hacer notar que en la época preantibiótica, a pesar de no existir un interés inmediato en el problema, muchos autores habían presentado minuciosas descripciones anatomopatológicas, pero sin ofrecer una orientación definida hacia cuáles eran los elementos claves del estudio.

La aparición de los medicamentos antibacilares, al prolongar la evolución de la afección y permitir una sobrevida significativa, redobló los estudios en la materia, los que evidenciaron cómo y porqué morían las meningitis tuberculosas. La anatomía patológica marcó rumbos en estudios experimentales, clínicos e inclusive terapéutico, hasta llegar al estado actual del conocimiento de la afección que capacita al médico técnicamente, permitiéndole obtener en una gran cantidad de pacientes, la sobrevida lisa y llana, sin los sufrimientos físicos y morales a los cuales quedaba relegado cuando la meningitis curaba con defecto. Felizmente esa etapa se encuentra superada y, en el momento actual, son contados los problemas de ese tipo.

Pasaremos al estudio de la anatomía patológica de la meningitis tuberculosa. Debemos recordar que, en realidad, el estudio que vamos a exponer corresponde especialmente, salvo casos excepcionales, a la anatomía patológica de los pacientes que han hecho una evolución desfavorable.

En primer término mencionaremos las características más importantes de la **meningitis tuberculosa clásica**, es decir, aquella en la cual el **paciente**

fallecía por evolución propia y natural de la enfermedad, recordando que en toda meningitis bacilar interesa especialmente el estudio de: las meninges, los vasos y el sistema nervioso.

EXAMEN MACROSCOPICO

Meninges: Salvo excepciones (101) en que la lesión es única de la meninge espinal, el toque es de la craneal. Al efectuarse la apertura del cráneo, el primer hecho a notar es el estado de tensión de la duramadre, que no presenta mayor congestión. Al ser separada la duramadre, se observa un aplastamiento de las circunvoluciones cerebrales, estando poco marcados los surcos y las cisuras corticales.

En la superficie del cerebro habitualmente no se encuentran modificaciones, salvo una pérdida de la transparencia normal de las leptomeninges y un engrosamiento de las mismas, más evidente en la región de los surcos y cisuras, donde la aracnoides cruza en puente, dejando mínimos espacios, normalmente ocupados por líquido cefalorraquídeo y que pueden contener líquido turbio y discreto exudado.

12

Es realmente en la base donde existen modificaciones llamativas, adviniéndose la existencia de exudados que se visualizan a través de la aracnoides con un aspecto principalmente gelatinoso, discretamente turbio y sólo excepcionalmente fibrinopurulento.

Al quitar la capa externa de las leptomeninges se puede apreciar la superficie de ambos hemisferios relativamente indemne; no así la base que presenta sobre todo en las inmediaciones del quiasma y zonas vecinas (cisura de Silvio, región peduncular, protuberancia, bulbo e inclusive a veces cerebelo y médula) un aspecto congestivo. Acompañan a esto, exudados más o menos abundantes.

Los exudados tienden a organizarse y, con frecuencia, se observan neomembranas de distinto aspecto dependientes del tiempo de evolución llegando, en ocasiones, a formar un verdadero tejido resistente tendiendo a la fibrosis.

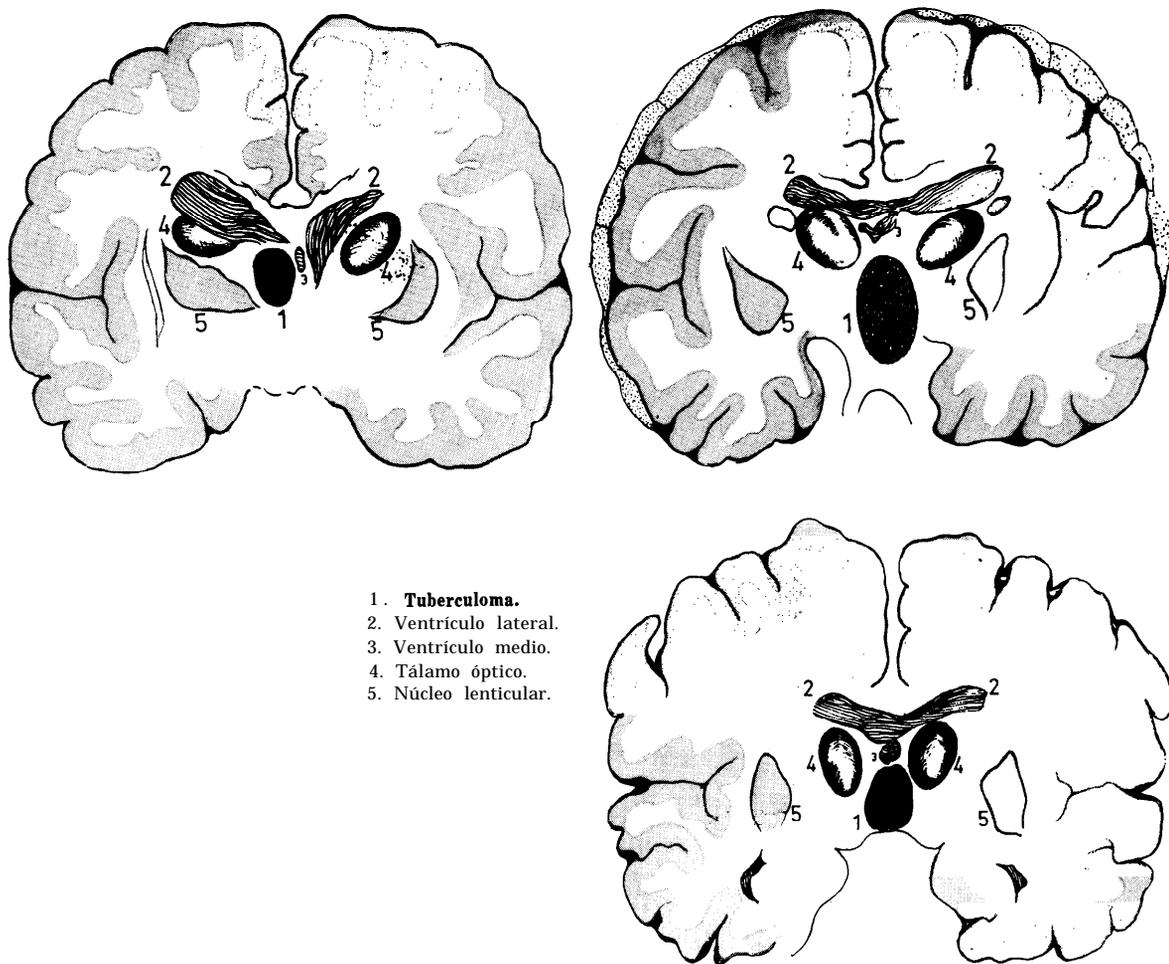
Las meninges blandas ya no se desprenden tan fácilmente de la corteza, observándose a menudo y siempre en la región basal, el desgarrar de pequeñas zonas corticales a la existencia de adherencias meningoencefálicas.

Observando tangencialmente la meninge blanda separada es dable descubrir pequeños tubérculos amarillo-blancuzcos que pueden seguir el trayecto de los vasos. No siempre son visibles los tubérculos pero es habitual su presencia, debiéndose tomar con cierto recelo las observaciones en las cuales no se hayan encontrado. Tan es así que algunos autores dudan que el examen anatomopatológico haya sido efectuado en forma exhaustiva cuando los resultados son negativos. En síntesis, las lesiones observadas no parecen tener una magnitud tal como para producir la muerte del paciente.

Al hacer los cortes clásicos sobre el encéfalo, llama inmediatamente la atención la existencia de una dilatación ventricular conteniendo un líquido con aspecto que varía desde seroso hasta purulento, con todas las gamas intermedias y pudiendo, inclusive, ser hemorrágico. En ciertas circunstancias puede observarse en las paredes ventriculares nódulos tuberculosos, pero lo habitual es encontrar un aspecto edematoso de las mismas. En los plexos coroideos se hallan alteraciones caracterizadas por exudados y, a veces, tubérculos. Globalmente la sustancia cerebral presenta aspecto edematoso, congestivo, de consistencia disminuída, pu-

diendo presentar en la superficie hemorragias y zonas de aspecto reblandecido.

Relacionado con la existencia de tubérculos, es factible el hallazgo de una diseminación de ellos, predominando en la base y todos de la misma edad, o si no puede encontrarse un tubérculo único circunscrito a menudo oculto en el fondo de un surco o en la base, pudiendo estar parcialmente encapsulado con tallas variables, siendo comunes en cerebro y cerebelo (111). Un caso típico de tuberculoma de la base es el siguiente:



1. Tuberculoma.
2. Ventriculo lateral.
3. Ventriculo medio.
4. Tálamo óptico.
5. Núcleo lenticular.

Esquemas correspondientes a los cortes efectuados en el encéfalo del enfermo Ruben S., número 12 del cuadro general.

Corte 2: Se ha trazado por delante del quiasma: cara posterior del segmento anterior. Corte 3: Pasa por el quiasma: cara anterior del segmento posterior. Corte 4: A través de los tubérculos cuadrigéminos: cara anterior del segmento posterior. Muestran un tuberculoma de gran tamaño situado en la parte inferior del tercer ventriculo que se extiende en sentido **ánte-**roposterior, como puede deducirse de la observación de 105 distintos cortes que lo señalan en todos. Hace su aparición en un corte que pasa por delante del quiasma, hasta el plano vertical que corta los **tubérculos** cuadrigéminos anteriores. En el corte 2 el tuberculoma invade la región hipotalámica y rechaza hacia arriba al tercer ventriculo y en parte los ventriculos laterales. En el corte 3 se observa la desaparición casi total del ventriculo medio o tercer ventriculo. En el corte 4 se observa la reaparición de las cavidades ventriculares adquiriendo su aspecto habitual. Se comprende fácilmente la sintomatología presentada por este paciente en el cual se intrincaban elementos de tipo compresivo directo provocando fenómenos isquémicos locales, elementos destructivos del tejido noble, fenómenos isquémicos a distancia por compresión o compromiso inflamatorio de elementos arteriales y en último término alteraciones en la dinámica del líquido cefalorraquídeo, que se veía impedido de circular libremente por una hidrocefalia **ínterna** (disminución marcada de la cavidad del tercer ventriculo e hidrocefalia externa por compromiso de las cisternas de la base).

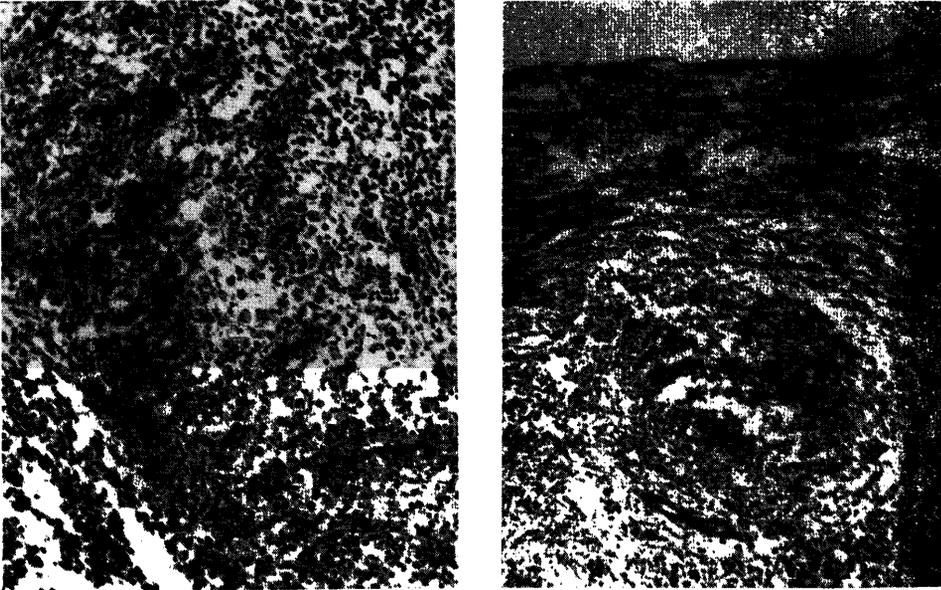
Protocolo autopsico de Ruben S., 46 años. Autopsia parcial a pedido del Dr. Malosetti. Solamente de cráneo; realizada por la Dra. Sélka Piovano.

Abierta la calota, se extrae la totalidad del encéfalo. Peso en fresco, 1.400 grs. Meninges congestivas que se separan bien del encéfalo. Edema y congestión en la periferia del cerebro que conserva sus caracteres anatómicos y su forma.

Se somete a la fijación, cuidando que conserve la forma. Se secciona en cortes seriados en la forma clásica, de adelante hacia atrás. Se reconoce en la proximidad del tálamo, un foco redondeado de 3 cm. de diámetro, de contorno irregularmente redondeado, de límite congestivo y con centro reblandecido y necrosado. Hay congestión en la sustancia blanca y dilatación de los ventrículos. No se reconocen otras lesiones en el resto del cerebro y en los demás órganos encefálicos.

Examen microscópico. El estudio microscópico del foco mencionado muestra una lesión inflamatoria con caracteres de un *tuberculoma*, cuya particularidad consiste en la falta de especificidad inflamatoria, por lo cual tiene la apariencia de un absceso cerebral inespecífico.

14

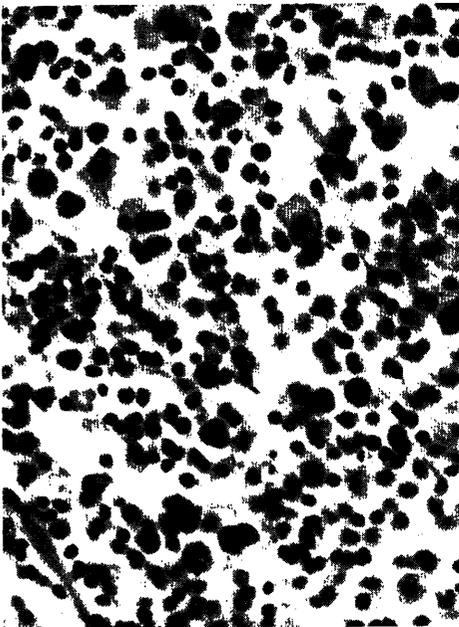
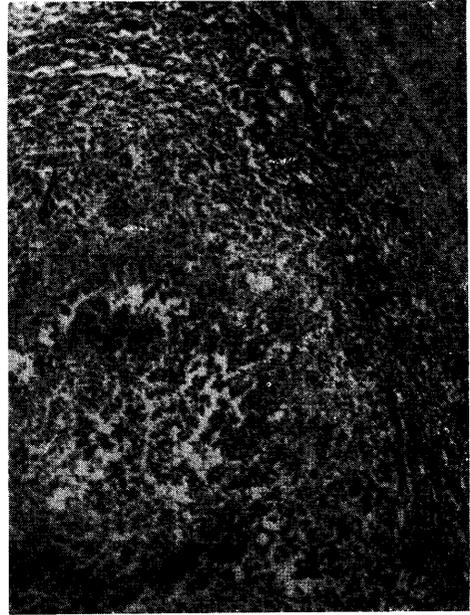
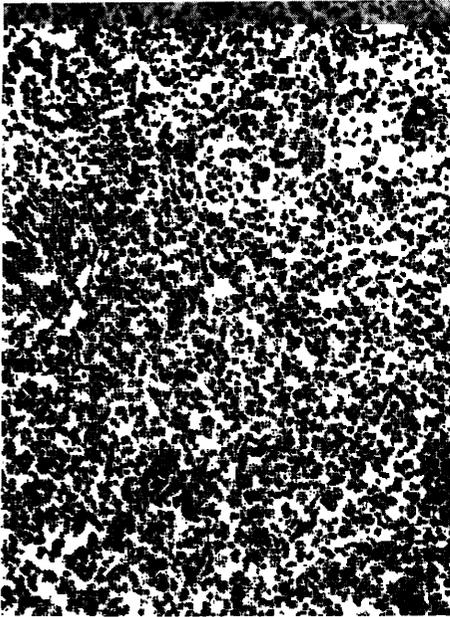


5 6 Microfotografía topográfica que toma el foco inflamatorio (tuberculoma) en la zona periférica y central con reblandecimiento. El contorno del foco, presenta neovasos y por fuera sustancia blanca cerebral. Hay, en medio del foco, algunas células gigantes atípicas. 5: Área (vista con mediano aumento) en la zona de iniciación del reblandecimiento. Gran infiltración celular de linfocitos en la zona de reblandecimiento y exudación purulenta. 6: Formación foliculoide en la que predominan las células epitelioides y los linfocitos. Hay una zona central necrosada y una fuerte infiltración linfocitaria periférica.

La tercera posibilidad corresponde a la existencia simultánea de tubérculos jóvenes junto a uno más evolucionado.

El aspecto macroscópico descrito contrasta francamente con las alteraciones que se presentan en las meningitis supuradas banales, donde las alteraciones son llamativas y groseras, en las cuales se evidencian desde el comienzo la profusión de los exudados que predominan en la superficie de los hemisferios.

Las lesiones se encuentran, como ya ha sido dicho, en las inmediaciones del quiasma, en el espacio interpeduncular, infundíbulos y nervios ópticos. A veces puede producirse una verdadera forma necrosante.



7 8 7: Foco foliculoide, tomado con aumento topográfico; se observa necrosis central con infiltración de linfocitos y piocitos. En la zona periférica del tuberculoma se destaca la infiltración celular linfocitaria que predomina y los neovasos. 8: Tejido de granulación del foco tuberculoso, en la zona donde está mejor conservado; se reconocen histológicamente: células mononucleares, plasmocitos, histiocitos y capilares neoformados. No hay especificidad tuberculosa. 9: A aumento mayor, el tejido de granulación no se diferencia de cualquier proceso inflamatorio abscedado inespecífico.

EXAMEN MICROSCOPICO

Ya Ivan Bertrand y Medakovitch (9) habían insistido sobre el polimorfismo extremo de los tubérculos del sistema nervioso, participando todos sus componentes en la reacción general frente a la noxa.

Las lesiones foliculares no constituyen el elemento más frecuente en estas lesiones que, en ocasiones, toman aspecto difuso con una inflamación plasmolinfocitaria de la pía madre, disociándose las láminas conectivas por un edema más o menos importante.

La zona próxima de la sustancia nerviosa sufre por continuidad, estando igualmente edematizada, no encontrándose en ella bacilos.

Existe, además, reacción de la neuroglia que se densifica adquiriendo un aspecto laminado; estos procesos se intensifican en las zonas correspondientes a los surcos y cisuras.

En ocasiones, el exudado toma la forma caseosa debido a la presencia de granulaciones pasibles de ser observadas a simple vista y que, históricamente, rara vez son foliculares. Esta forma, según los clásicos, sería la habitual en el adulto.

El epéndimo presenta modificaciones, a consecuencia principalmente de la hipertensión intracranéana, existiendo focos de hiperplasia, debidos a proliferaciones de la glia y que le confieren un aspecto granuloso.

Una infiltración similar se encontraría en los plexos coroideos.

Los vasos presentan gran reacción celular con permeabilidad conservada; la reacción toma una distribución especialmente periarterial. Es factible el hallazgo del bacilo de Koch en las zonas donde se produce la lesión perivascular.

Algunos autores habían intentado hacer una separación entre las meningitis subprimarias, donde predominarían las reacciones serosas y las terciarias, que tienden a la lesión caseosa y limitante. En el estado actual de nuestro conocimientos, no podemos seguir manteniendo esta división que, en realidad, es artificial y responde más a períodos evolutivos de la meningitis tuberculosa que a reacciones distintas según el período de la tuberculosis en que se encuentra.

MENINGITIS TRATADA POR LA ESTREPTOMICINA

Consideraremos las piezas anatómicas de los fracasos terapéuticos y que llegan al patólogo. En los casos de curación, salvo excepciones, es sumamente difícil saber el verdadero estado de las meninges. El aspecto plástico del exudado meníngeo se pierde, dando origen a un engrosamiento denso con masas grisáceas, debido a la gran cantidad de tejido conectivo que contiene (2, 3).

El espacio subaracnoideo está obliterado por la densa masa de tejido. Se encuentran en su interior zonas de caseificación de 1 a 2 mm. de color amarillento. En ocasiones los orificios de Luschka están obliterados, al igual que el de Magendie y el espacio subaracnoideo.

Existe dilatación ventricular, pero lo más frecuente es que se produzca por dificultad en la circulación del líquido en los espacios subaracnoideos y no en los orificios antes mencionados.

Histología. En el exudado se producen caseificación y marcada proliferación de tipo granuloso. Como el proceso puede evolucionar por sobrevida del paciente, dado que se encuentra bajo la acción de la estreptomicina, parte del exudado sufre caseificación; estas áreas son de medida variable, relacionándose con el proceso primitivo, siendo la localización habitual cerca de los vasos. En estas zonas la caseificación representa la transformación del exudado en una sustancia necrótica. En ciertas circunstancias la adventicia arterial puede estar englobada por el proceso caseoso e infiltrarse con células epiteloides y gigantes. Frecuentemente el proceso se extiende hasta la media, siendo respetada la íntima. Secundariamente aparece tejido de granulación que se derivaría del conectivo perivascular, de la pía, de la aracnoides y de las trabeculizaciones, en zonas no caseificadas. Predominan en estas zonas sobre las células de Langhans, las células epiteloides y los fibroblastos.

Al continuar el proceso de curación, las fibras de colágeno aumentan hasta que el tejido de granulación es reemplazado por tejido conectivo hialino.

En ocasiones, el tejido situado a la altura de la región quiasmática produce una verdadera sínfisis leptomenígea de tipo fibroso que rodea la región quiasmática; puede ser vista en aquellos casos en los cuales se interviene sobre las vías ópticas para liberarlas (47). Este tejido permite, habitualmente, su liberación. Aparecen, con gran frecuencia, lesiones quísticas en la fosa posterior.

La aracnoiditis caseosa o fibrocaseosa puede presentar una intensidad llamativa en la región espinal que, en ocasiones, es la única comprometida o lo es en forma predominante, en relación a la frecuencia con que están alteradas las cisternas de la base.

Las meninges de la convexidad encefálica conservan su indemnidad en la mayoría de las observaciones.

Vasos. Están afectados principalmente los pequeños vasos (140). Se produce engrosamiento de la íntima y de los estratos subyacentes, lo que lleva a una disminución de la luz vascular, primero, por exudación aguda y secundariamente por proliferación de los fibroblastos subendoteliales. Cuando la caseificación ha tomado parcialmente el vaso, el engrosamiento sólo se hace efectivo en el punto lesionado, donde existe edema. El vaso se altera de tal forma que sólo se reconoce por la persistencia de la lámina elástica interna.

Esta endoarteritis obliterante es el hallazgo común cerca de la caseificación y tarda tres a cuatro meses para establecerse. Es esta la razón, como dice Auerbach (2, 3), por lo cual no ha sido visto más frecuentemente en las meninges hasta que apareció la estreptomycin. Las arterias de gran calibre escapan, en parte, al factor obstructivo mostrando, sin embargo, un cierto grado de inflamación.

Con respecto al exudado puede tener dos evoluciones: puede reabsorberse y desaparecer y también puede transformarse en una masa caseosa.

En los enfermos tratados menos de tres semanas, existe un exudado serofibrinoso con pequeñas zonas de reblandecimiento y caseificación. En los puntos, donde la inflamación ha persistido por más de tres semanas, se produce la caseificación que no mejora con la estreptomycin. Esta experiencia concuerda con lo que acontece en otros territorios, como el pulmón, donde las lesiones caseificadas permanecen inalteradas; es factible pensar que el mismo proceso debe producirse en las meninges.

Las pequeñas zonas de caseificación constituyen un lugar seguro para que el bacilo perdure durante el tratamiento y, una vez suspendido éste, puede ser el punto de partida de una reinfección.

Encéfalo. Las regiones importantes cerebrales pueden también estar alteradas.

Se encuentran bandas de tejido colágeno, que presentan la caseificación de tejidos similares, en la periferia de focos caseosos, lo que sugiere que han sido atacados por la actividad del bacilo, una vez que se había producido un proceso de curación.

Se desea saber si esto se produce por la terapéutica. La cuestión también se plantea si la resolución del exudado puede variar a través de su acción.

En los pulmones la mejoría se produce en la parte circunfocal, comprendiendo serosidad, fagocitos y linfocitos; no así para la fibrina y los

polinucleares. La hialinización se debería, en parte, por la infección y, en parte, por la estreptomycinina.

En el encéfalo, Winter (140) encuentra, en 9 de 12 casos, áreas de reblandecimiento isquémico relacionado directamente a la arteritis tuberculosa progresiva. El estudio de estas observaciones mostraba las lesiones acantonadas en los ganglios basales y en la cápsula interna, toda vez que se encontraban las lesiones de reblandecimiento.

También se encontraron lesiones en el lóbulo temporal, cerebro medio e hipotálamo y áreas corticales, en los territorios de la cerebral anterior, en la cerebral media y en la posterior.

Se puede observar, además, edema de la sustancia blanca. El reblandecimiento de origen infeccioso tiene un rol mucho menos importante.

Es habitual que el piso del tercer ventrículo y la zona subpial del cerebro medio, muestren una inflamación tuberculosa que se ha propagado desde el espacio subaracnoideo. En los vasos que penetran esa región se pueden encontrar lesiones tuberculosas que provocan inflamación y necrosis en la región subependimaria de los ganglios basales y el tálamo.

18

Riser (112) señaló, en 1955, las alteraciones en la región hipotalámica e insistió en la presencia de lesiones de tipo caseoso desde que se utiliza la terapéutica por la estreptomycinina, lesiones que, desde el punto de vista anatómico, se parecen mucho a las de la tisis crónica. Giovanni Lanza, citado por Riser (112), también ha insistido en la tendencia que tiene la afección, como consecuencia del uso de la estreptomycinina, a pasar a la fase proliferativa, que condiciona las lesiones antedichas en el parénquima.

Insisten los autores que las lesiones en el diencefalo son mucho más importantes que en otras regiones por su profundidad, extensión y grado de degeneración que presentan.

En los cortes se puede apreciar cromatólisis hasta la desaparición de las células, de las cuales sólo resta el nucléolo y una silueta protoplasmática mal coloreada. Están tomados, especialmente, los núcleos anteriores hipotalámicos, los núcleos de la bandeleta óptica, el núcleo parvicelular, el paraventricular y los de la lámina supraóptica. Los tubérculos mamilares están constantemente comprometidos en especial cuando al cuadro se le agrega hidrocefalia; en ocasiones, en su interior se encuentran microlesiones con bacilos de Koch. Estas lesiones constituyen el cuadro anatomopatológico de lo que se ha dado en llamar la meningoencefalitis tuberculosa (112). Ejemplo de la cual tenemos la siguiente observación:

Necropsia parcial practicada por el Prof. Adj. Juan A. Folle, el 8 de mayo de 1958 a las 12 horas, correspondiente a Raúl L., 25 años.

Cráneo y contenido. Partes blandas y calota: sin particularidades. Paquimeninges: sin particularidades. El encéfalo con su cubierta leptomenígea pesa en fresco 1.365 grs. La superficie lateral de los hemisferios presenta una marcada acentuación de la fina vascularización subpial; ambas cisuras de Silvio se hallan bloqueadas por adherencias, las cuales son especialmente firmes a izquierda; no se observan granulaciones. La cara basal presenta un marcado espesamiento de las cisternas subaracnoideas, causado por exudado amarillento, de consistencia firme, adherente, que engloba los elementos de la línea media y el tronco cerebral.

Examen interno del encéfalo. Método de examen. Se aisló el bloque cerebelo-istmo del encéfalo mediante un corte transversal a nivel del surco protuberancial superior; los hemisferios cerebrales se seccionaron por cortes vérticotransasales distanciados de 1 cm.; el tronco cerebral se seccionó transversalmente

a nivel del surco bulboprotuberancial, del borde inferior de la oliva bulbar y del cuello del bulbo; el cerebelo se seccionó mediante un corte transversal circunferencial.

Las lesiones comprobadas fueron :

19) Hidrocefalia interna bilateral simétrica de mediana intensidad. Las medidas tomadas en las distintas porciones del ventrículo lateral izquierdo son: cuerno frontal, 18×25 mm.; cuerpo, 15×23 mm.; carrefour, 16×33 mm.; cuerno occipital, 20×13 mm.; el diámetro transverso máximo del III ventrículo es de 9 mm., con dilatación del infundíbulo; el acueducto mide 5×5 mm.; el IV ventrículo mide 22×8 mm.

29) Lesiones intracerebrales nodulares caseosas, con los caracteres del tuberculoma cerebral o meningocerebral, con la siguiente topografía: a) nódulo situado sobre el borde externo de la cabeza del núcleo caudado, aflorando al espacio perforado anterior, de 11 mm. de diámetro, de centro caseoso, limitado por una delgada banda esclerohialina; en su polo superior se halla rodeado por un foco desintegrativo en forma de media luna, que avanza hacia la sustancia gris del putamen; estas lesiones son derechas y se ilustran en los diapositivos 1 (hematoxilina-eosina) y 1' (van Gieson) ; b) pequeños nódulos miliares del borde interno del lóbulo orbitario izquierdo, en la vecindad de la arteria cerebral anterior, de topografía cortical (diapositivos 2 y 2') ; c) nódulos caseosos (cuatro) de 2 mm. a 4 mm. de diámetro, situados a ambos lados de la cisura de Silvio izquierda y en la ínsula, de topografía cortical y en relación con el pedículo silviano; d) nódulo caseoso de la cara inferior del lóbulo temporal, en la zona posterior de la hendidura de Bichat.

39) Lesiones de tipo necrótico isquémico desintegrativo, situadas: a) putamen y globus pallidus derechos, en continuidad con el foco desintegrativo que rodea al nódulo caseoso descrito; b) zona areolar de la sustancia periventricular que rodea el borde inferoexterno del cuerno frontal izquierdo; c) pequeña banda desintegrativa de la cara superior del tálamo óptico derecho.

El tronco cerebral presenta en las zonas examinadas de la protuberancia el bulbo, múltiples foquitos caseosos, apenas aparentes a simple vista, diseminados en la calota y en las capas posteriores del pie de ambas estructuras.

En la protuberancia y en el pedúnculo se describen lesiones focales y de muerte celular con desmielinización, que no tienden a mejorar.

En el epéndimo pueden aparecer lesiones que muestran infiltraciones celulares y una hiperplasia de capas celulares. Al producirse lesiones tuberculosas aparece gliosis, resultando que, en ciertas zonas, el epéndimo está engrosado por hiperplasia y, en otras, deprimido por efracción. En el fondo de la depresión existen células gliales que se han superficializado a consecuencia de la efracción.

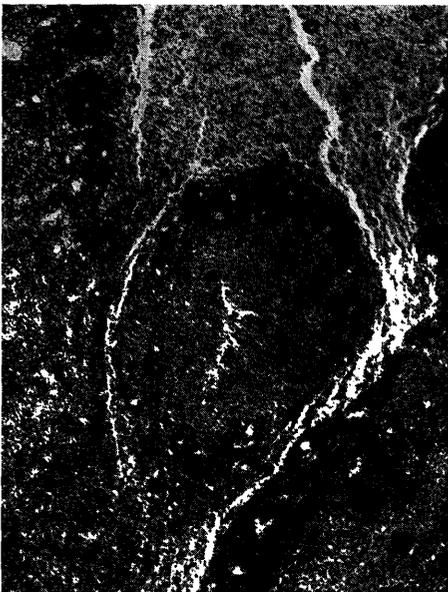
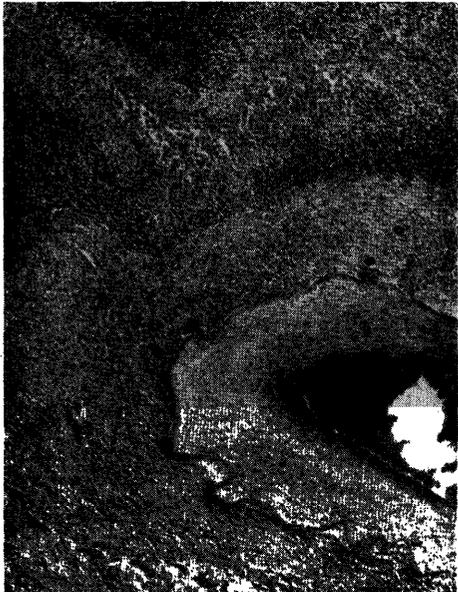
También aquí puede observarse una infiltración perivascular en la región subependimaria y, frecuentemente, una infiltración difusa subependimaria. En ocasiones esta infiltración se colecta en nódulos subependimarios que, por su volumen, son proyectados hacia la luz vascular constituyendo verdaderos brotes en esa región. Estos brotes, por su localización, pueden producir trastornos mecánicos.

Rara vez se encuentran lesiones inflamatorias específicas de la pared, las que se interpretan patogénicamente como secundarias a la meningitis.

Más elementos pueden estar comprometidos en el sistema nervioso. Algunos son componentes del mismo, pero otros corresponden a órganos de estructura distinta y que, además de las relaciones fisiológicas, tienen relaciones anatómicas, que son las que nos interesan en estos casos.

De ahí que se puedan observar lesiones en los **nervios craneanos** y en los nervios periféricos.

El nervio óptico. Es atacado especialmente por infiltración perinerviosa. Esta infiltración puede llegar hasta los propios canales ópticos, siendo comprimido el nervio por las formaciones esclerosas que se desarrollan a esa altura. Estas lesiones son una propagación de las lesiones cister-



10 11 Material histopatológico de la observación de meningitis tuberculosa correspondiente a Raúl L. y efectuada por el Prof. Adj. Dr. Juan Alberto Folle. Histología: corresponde al tuberculoma situado sobre el borde externo de la cabeza del núcleo caudado, aflorando al espacio perforado anterior. Presenta un centro **necrótico** caseoso y se halla limitado por una reacción **granulomatosa** con una capa de macrófagos en la zona interna, luego una capa de infiltrados linfocitarios y finalmente una banda fibrosa; inmediatamente por fuera se comprueban focos de hiperplasia e hipertrofia glial. En la figura 10 existe, por fuera del **tuberculoma**, un **pequeño** foco desintegrativo de probable origen isquémico, con persistencia de trama vascular y **densa** infiltración de cuerpos granuloaliposos. 11: Corresponde a la infiltración del espacio subaracnoideo (del borde interno del lóbulo orbitario izquierdo) por tejido de granulación tuberculoso con marcada fibrosis. En la preparación se observa una granulación tuberculosa con fibrosis central; en la vecindad de este foco existe una arteria de calibre relativamente importante con lesiones avanzadas de endoarteritis productiva banal y que pueden ser observadas mejor en las preparaciones siguientes. 12: Se trata de un campo similar al anterior, pero donde se **objetivan** mejor las distintas etapas de la endoarteritis inespecífica sufridas por los vasos que transcurren en el infiltrado meníngeo tuberculoso. La imagen es relativamente poco avanzada, se observan

otros vasos con luz reducida a una hendidura, mientras que en otros menos tocados la proliferación subendotelial forma una almohadilla fibrosa en un punto de la pared vascular. 13: Corresponde a un conglomerado de nódulos caseosos corticomenígeos en vías de **coal.scencia** y delimitación, menos avanzados en su evolución que el tuberculoma descrito anteriormente (figura 11).

nales. Es posible observar una infiltración del perineuro, al igual que los espacios interfasciculares; las lesiones del endoneuro son menos importantes. En estas zonas pueden encontrarse lesiones específicas, así como el germen causal.

Nervio auditivo. Se encuentran lesiones muy similares a las descritas en el nervio óptico. A veces, inclusive el tejido tuberculoso de la base puede envainar al nervio produciendo lesiones del mismo, con alteraciones funcionales importantes.

El resto de los pares craneanos puede presentar lesiones similares a las detalladas.

Los nervios raquídeos. Cuando existen lesiones en las meninges espinales se produce un compromiso de los nervios raquídeos que van a encontrarse alterados por una infiltración linfohistiocitaria que predomina en la periferia, donde se observan formaciones específicas que se prolongan a menudo, en los espacios interfasciculares. Se pueden encontrar lesiones de necrosis en la vecindad del exudado meníngeo y alteraciones degenerativas de las fibras nerviosas más periféricas.

Rara vez la hipófisis se encuentra comprometida. En los pocos casos donde se han encontrado lesiones, ellas consisten, principalmente, en lesiones nodulares con necrosis céntrica y rodeadas de las clásicas infiltraciones que se observan en la tuberculosis. Más raramente se encuentran lesiones en la retrohipófisis.

MENINGITIS TUBERCULOSA EXPERIMENTAL

En primer término, hay que destacar la gran dificultad que existe para reproducir todas las etapas de la meningitis tuberculosa. Si bien algunas de ellas son fáciles, no sucede lo mismo con las tentativas para determinar la forma de infección y las vías utilizadas por el germen para llegar a las meninges.

Es posible que varios sean los mecanismos capaces de producir la infección de las meninges y que dependa especialmente del terreno y, por ende, de la edad de los pacientes. Es así que en los lactantes, como pudo demostrarlo Schürmann en los casos de Lübeck, se encontraron meningitis en gran cantidad de casos, siendo niños que no tenían tuberculosis miliar verdadera (1).

Debe existir, fuera de los factores citados, una predisposición a la aparición de estas lesiones, como es dable comprobar en la mayoría de las enfermedades, y cuya génesis nos es desconocida.

Sin embargo, los estudios experimentales han permitido aclarar algunos puntos oscuros en la anatomía patológica, histopatología y bacteriología.

El hecho que no haya sido posible obtener por vía general la infección de las meninges, ha sido utilizado por Rich y Mc Cordock (109) como argumento para sostener su teoría referente a las vías de infección de las meninges. Estos autores han utilizado la vía subaracnoidea con la cual se encuentra, en ocasiones, una siembra generalizada, apareciendo lesiones perivasculares principalmente.

En el momento actual tiene suma importancia conocer la evolución que sigue la infección meníngea bajo la acción de diferentes drogas, aspecto que trataremos en el momento oportuno.

