

## fisiopatología de la meningitis tuberculosa

No entraremos a explicar el síndrome meníngeo en sí, ya que, a grandes rasgos, es similar a cualquier cuadro meníngeo banal.

En una forma sumamente sintética, se puede decir que la repercusión en el encéfalo de la meningitis tuberculosa depende especialmente de cinco factores (110): la irritación mecánica, la hipersensibilidad, la oclusión vascular, la extensión de la infección al sistema nervioso central y el aumento de la presión intracraneana.

Interesa especialmente el comportamiento de las meninges, teniendo en cuenta su alteración fundamental en la base con la reactividad propia de esta afección. Como ya dijimos, no basta la presencia del bacilo de Koch en el líquido cefalorraquídeo para que se desencadene la sintomatología meníngea clásica; es necesario, para ello, que sobrevenga la marcada exudación que rige la evolución de las manifestaciones clínicas de la meningitis tuberculosa. Tan es así, que frecuentemente, existen lesiones tuberculosas típicas de la base y, sin embargo, el paciente no presenta sintomatología. Esto se dijo que correspondía a aquellos casos en los cuales el tratamiento por estreptomycinina obstaculizaba la aparición de la reacción exudativa.

La exudación liquidiana tiene un efecto sumamente importante, pues actúa produciendo irritación mecánica. A ésta se une la hipersensibilidad de los tejidos, que llega, inclusive, a las capas superficiales del encéfalo, donde existen muchos elementos de tipo especialmente tuberculotóxico, como se observa en las lesiones experimentales y que tienen una influencia sumamente importante en el desencadenamiento de la sintomatología.

La predominancia de la sintomatología, dando alteraciones debidas al compromiso de los elementos que se encuentran situados en la región de la base (pares craneanos e hipotálamo), nos habla del toque predominante de esa zona. Sin embargo, el toque en esta etapa, dado su carácter evolutivo no entraña un peligro importante con respecto a la restitución de esos elementos alterados, pues nos encontramos en la etapa exudativa y las lesiones, por su carácter de tuberculotóxicas, se encuentran en óptimas condiciones para evolucionar favorablemente.

Existe, sin embargo, un elemento sumamente importante que es el que rige en gran parte esta etapa y es la hipertensión intracraneana donde acuden a provocarla varios elementos entre los que se encuentra el

aumento de la secreción líquida y seguramente los trastornos en la reabsorción del mismo.

Es posible que precozmente existan alteraciones en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo, principalmente debido a obstáculos en su 'circulación. Cuando las lesiones aparecen más tardíamente y dentro de las tres semanas, el problema es más importante, porque nos encontramos ya en la época en la cual existen lesiones de tipo proliferativo.

Sin embargo, todavía las lesiones no están organizadas y son parcialmente reversibles. Mas a medida que pasa el tiempo, las lesiones van tomando un carácter escleroso y en esas circunstancias aparecen las principales complicaciones.

Debido a la organización de las lesiones meníngeas en la región basilar, se producen adherencias sumamente importantes que dificultan el libre pasaje del líquido cefalorraquídeo a través de sus mallas.

**32** Secundariamente se desarrolla una hidrocefalia externa cuya repercusión encefálica es nefasta. Este obstáculo puede llegar a ser tan importante como para dar origen a crisis de hipertensión intracraneana en un fondo de hipertensión crónica con todas sus consecuencias.

La otra complicación sumamente importante de este período, ya fue señalada al estudiar la anatomía patológica y la patogenia. Se trata del compromiso de los vasos arteriales de la región correspondiente a la cisterna quiasmática, donde las lesiones son generalmente profundas y afectando, especialmente, los núcleos hipotalámicos. Estas lesiones se traducen por importantes alteraciones metabólicas y en la homeostasis, como analizaremos posteriormente al hablar de la meningodiencefalitis tuberculosa.

Es común que a las lesiones arteriales se le agregue la complicación anterior, es decir, la hidrocefalia comunicante por déficit de reabsorción.