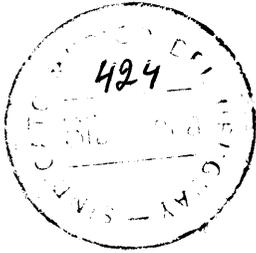


# sintomatología de la meningitis tuberculosa



Las posibilidades terapéuticas ofrecidas en el momento actual al paciente atacado de meningitis tuberculosa, que en algunas estadísticas llegan al 92% de los tratados, hacen que el diagnóstico -10 más precoz posible— sea de imperiosa necesidad. Esta urgencia se explica perfectamente por la patogenia de la meningitis tuberculosa y su anatomía patológica, recordando que las primeras etapas de la meningitis tuberculosa pueden ser perfectamente reversibles, curando al paciente en forma integral, mientras que en los pacientes vistos tardíamente, el porvenir es más incierto, a pesar de que actualmente se cuenta con armas formidables para combatir la enfermedad.

No se debe hacer el diagnóstico de meningitis bacilar aguardando los signos clásicos de la misma, inclusive en pacientes bajo control médico. Todavía la mayoría de ellos son vistos en los centros de asistencia en una etapa meníngea, dado que por diversas razones, ambientales o médicas, se demora excesivamente en hacer el diagnóstico positivo. Es necesario recordar que cuando el paciente presenta el síndrome meníngeo, está ya en la tercera etapa evolutiva de la meningitis tuberculosa, es decir, en la etapa exudativa.

Por supuesto que existen observaciones en las cuales, posiblemente por la ruptura súbita de un tubérculo cortical que irrumpe las meninges, el comienzo es brusco. Mas la mayoría de las meningitis tienen una serie de síntomas que, frecuentemente, se describen como debidos a la infección basilar en sí, pero que en realidad corresponden al período prodrómico de duración muy variable.

## ANTECEDENTES

Las características de la enfermedad, forma de comienzo, período de estado y evolución, obligan a realizar una minuciosa historia.

En primer término se deben registrar los antecedentes del paciente, que pueden ser múltiples en relación a la bacilosis y variables con la edad del paciente.

Es lógico sospechar que el paciente que comienza su meningitis tuberculosa en los primeros meses o años de vida, sólo presentará una historia familiar en ese sentido.

En la historia de los pacientes adultos pueden presentarse antecedentes previos de tuberculosis, especialmente pulmonares. No es, sin embargo, lo más común que aparezca en estos pacientes, especialmente en aque-



brícula, astenia, adelgazamiento, anorexia; otros alertan al clínico y son aquellos que pueden corresponder a un toque meningoencefálico. Habitualmente se describe la sintomatología como debida a la infección bacilar que puede preceder al período de estado por un lapso variable de uno a dos meses, mientras en otros datan de tres meses o son sumamente cortos de cinco a ocho días de duración. Algunas veces ha comenzado el cuadro con todas las apariencias de ser banal (ver historia de Teresa R. de P.), escalofríos, malestar, sudoración y fiebre; esta última puede corresponder al toque pulmonar simultáneo o al propio toque meníngeo. Cuando existe un cuadro anterior pulmonar, la participación meníngea puede ser señalada por un nuevo aumento de la temperatura, o aparición de síntomas nuevos, como en la siguiente observación:

Jacinto M., 22 años. Ingresó en el año 1954 en el Hospital Pasteur. Historia de cinco meses de proceso pulmonar bacilar. En pleno proceso, cefaleas continuas a exacerbación matinal, algunas veces vómitos. Se encontraba en pleno tratamiento con estreptomycinina en forma ambulatoria. Aparece posteriormente dificultad para deambular, fotofobia y disminución de fuerzas.

**Examen.** Muestra un síndrome paraparético de miembros inferiores y un síndrome meníngeo con sensorio conservado. Babinsky bilateral. Fondo de ojo: se encuentran tubérculos de la coroides en grado avanzado de evolución. Punción lumbar. La presión del líquido cefalorraquídeo es de 55 cm. de agua. El examen muestra: albúmina, 3 gr.; cloruros, 6 gr. %; glucosa, 0,37 gr. Elementos 606, con polinucleares 62%. Test de Levinson +.

**Fondo de ojo** (Dra. M. J. Massera). Papilas, de bordes estriados sobre todo nasal y bordes algo borrosos. Se sospecha edema. Venas engrosadas sin latidos espontáneos. En ojo derecho (hora ocho) se observa, alejada de la papila, una formación blanquecina de bordes difusos, levantada en el centro, que está pigmentada y cruzada por un pequeño vaso retiniano. En el ojo izquierdo se observan tres formaciones de aspecto análogo, casi sin pigmento: uno en la hora 1, el otro en la hora 2 y el tercero en la hora 3, siguiendo una vena horizontal que los cruza y situados lejos de la papila. Se trata con seguridad de un tubérculo ya en etapa evolutiva. Presencia de pigmento y aplastamiento.

**Evolución.** Una nueva punción a los tres días, muestra una disminución de los elementos a 390, pero inmediatamente, cuatro días después, un nuevo aumento lleva los elementos a 1.350 con polinucleares 86% y glucosa 0,27.

Posteriormente se acentúa su hemiparesia. Los síntomas restantes, como ser la paresia de ambos rectos externos, mejora, pero el líquido cefalorraquídeo presenta tendencia a la disociación; albúmina 0,85, cloruros 6,70 gr., glucosa 0,50. Se decide hacer una punción suboccipital que da valores similares. La prueba de Quenquested-Stookey fue negativa en el sentido de un bloqueo. A pesar de ello, en el Ateneo de la Clínica se decide aplicar Varidasa intrarraquídea. Se diluyó 1 c.c. en 10 y se inyectó 1 c.c.; hubo una exacerbación de los síntomas con mejoría posterior.

Este paciente fue tratado con 100 mgr. diarios de cortisona, al comienzo del cuadro. Se le hizo tratamiento y a los diez meses reingresa para examen de control. Prosiguen sus trastornos en los miembros inferiores y sólo presenta una ligera hiperalbuminorraquia. Radiológicamente existe una siembra pulmonar estabilizada.

En algunos pacientes el cuadro ha comenzado con sintomatología digestiva, malestar general, repugnancia digestiva e inclusive diarrea, por ejemplo:

Silma R. de P., 34 años. Estando en perfecto estado de salud, comienza ocho días antes del ingreso con cuadro febril, vómitos biliares, intolerancia alimenticia y simultáneamente diarreas. A partir de ese momento, anorexia intensa y astenia. Posteriormente y poco antes de consultar, cefaleas intensas, estado confusional, fotofobia, hiperacusia; estreñimiento pertinaz siguiendo la diarrea inicial.

**Examen.** La temperatura era de 38°4, la enferma deshidratada, con signo de mioedema. Piel y mucosas bien coloreadas; lengua saburral; garganta sin particularidades.

**Sistema nervioso.** Existe franca rigidez de nuca. Signo de Kernig positivo, al igual que el Drudzinsky de nuca.

**Psiquismo.** Llama la atención el estado confusional.

**Fondo de ojo** (Dra. M. J. Massera). Se encuentran varias zonas, depigmentadas de bordes recortados, situados por debajo de los vasos, algunas en relación con ellos, que pueden corresponder a tubérculos cicatrizados.

**Punción Zumar.** Líquido cristal de roca. Albúmina 0,50 gr.; Pandy ++; cloruros 5,15 gr.; glucosa 0,60 gr.; elementos 10; reacción de Levinson, dudosa. Al interpretar la glucorraquia, recordar que la paciente presentaba una glicemia de 1,41 gr. en sangre.

El otro síntoma frecuente es la cefalea que, en ocasiones, comienza como simple embotamiento hasta llegar en el período de estado a ser gravativa e intolerable, como en esta historia clínica:

Raúl L., 25 años. Desde quince días antes de su ingreso, estado infeccioso con repercusión meningoencefálica, siendo la cefalea de una intensidad tal que el paciente se encontraba permanentemente angustiado por ella.

**Examen.** Síndrome meníngeo completo con marcado toque encefálico con desorientación, confusión mental y por momentos delirio.

**Punción Zumar.** Líquido opalescente. Albúmina 1,20 gr.; Pandy +++; cloruros 5,50 gr.; glucosa 0,29 gr.; elementos 168, con 98% de linfocitos. El examen directo del líquido permitió individualizar un bacilo con las características morfológicas y tintoriales del bacilo de Koch. El cultivo del mismo desarrolla un *Mycobacterium tuberculosis*.

**Evolución.** En su permanencia en Sala, desarrolla diplopía por parálisis del recto externo izquierdo. Toque del VII par izquierdo, que mejora rápidamente al igual que la diplopía, al agregarse a la medicación PAS intravenoso y Prednisona. Es dado de alta en buenas condiciones, bajo control, a los tres meses de su ingreso.

**Reingresa** a los cuatro meses con cefaleas, delirio, confusión mental, síndrome meníngeo. Se inicia nuevamente la medicación anterior (triple plan). Se le agrega Dracotil, 50 mm., intrarraquídeo por punción suboccipital (día por medio); hidrocortisona intrarraquídea, 25 mm. cada cuatro días por la misma vía.

**Punción Zumar.** Líquido claro. Albúmina 1,56 gr.; Pandy -+; cloruros 6.20 gr.; glucosa 0,36 gr.; Elementos 35, con 50% de polinucleares.

**Evolución.** Se acentuó una marcada disminución de sus funciones psíquicas, estando en forma casi permanente con una puerilidad acentuada y llamando la atención la forma desmedida de ingerir alimentos, a pesar de lo cual se presentaban signos de caquexia acentuada, con deshidratación, piel seca y fundición de masas musculares.

**Examen neurológico.** Discreto síndrome meníngeo, con reflectividad exagerada globalmente. Fondo de ojo, no existe edema de papila.

**Electroencefalograma.** Alteración del ritmo bioeléctrico normal, con ondas beta y delta entremezcladas en toda la extensión de ambos hemisferios, lo que indicaba alteración difusa de ambos, hemisferios.

Los líquidos cefalorraquídeos fueron mejorando lentamente, a pesar de lo cual el paciente fue empeorando lentamente hasta fallecer. A este paciente se le hizo la autopsia.

Esta sintomatología, que no es de ninguna manera específica, puede llevar a errores de diagnóstico, inclusive cuando se conoce que el paciente es un bacilar por no presentar ninguna evidencia que oriente hacia el síndrome meníngeo. La historia siguiente es sumamente gráfica:

Carmen P., 32 años. Ingresó enviada desde un Dispensario por presentar parapsia. Su sintomatología data de siete meses, habiendo comenzado con estado catarral, tos, fiebre, adelgazamiento, anorexia, sudores. No existían trastornos digestivos. Sólo discreta cefalea. Después de un mes, es vista por médico; se le estudia radiográficamente el pulmón comprobándose una siembra miliar, por lo que se le interna en el Hospital Fermín Ferreira, donde se le instituye tratamiento con estreptomycin y PAS. Al mes pide el alta, siendo concedida ésta, pasando a su domicilio. Se le hacen 60 gr. de estreptomycin y 400 gr. de PAS. Al terminar este tratamiento no presentaba más temperatura, habiendo desaparecido los síntomas pulmonares, aumentando su peso en ocho kilos. Sin embargo, a poco de abandonar el Hospital Fermín Ferreira comienza a experimentar falta de estabilidad y sensación de hormigueos en los miembros in-

feriores; últimamente dificultad en la visión, caracterizada por oscilación de las imágenes al fijar la mirada.

Examen *clínico*. Estado general conservado.

**Sistema nervioso.** Psiquismo normal. Lenguaje sin particularidades. Pares craneales sin alteraciones. No existen signos meníngicos.

**Miembros superiores.** Solamente llama la atención una discreta disimetría en la prueba índice-nariz en miembro superior derecho.

Tronco. Reflejos cutáneos, abdominales conservados.

**Miembros inferiores.** Masas musculares disminuidas, al igual que las fuerzas. Pie en posición cavo. Reflejos exaltados con clonus de pie. Signo de Babinsky bilateral. No hay trastornos sensitivos, ni en la coordinación.

Fondo de ojo. Se observan tubérculos de la coroides.

**Punción Zumbur.** La exploración manométrica señala un bloqueo casi total. El líquido cefalorraquídeo es ligeramente opalescente. La albúmina es de 5 gr.; Pandy ++++; elementos 5 a linfocitos.

En esta enferma la existencia de una siembra pulmonar y de tubérculos de la coroides hace sospechar la existencia, en un momento de la evolución, de una meningitis tuberculosa activa. Para confirmar esta sospecha, se efectúa una punción suboccipital que muestra un líquido claro con albúmina 3 gr.; elementos 340 a predominancia neta de linfocitos.

**Si** tenemos en cuenta que esta paciente presentaba en su radiografía de tórax, una siembra miliar, podemos reconstruir su historia. A su ingreso al Hospital Fermín Ferreira, presentaba seguramente la faz prodrómica de la meningitis tuberculosa, que el tratamiento instituido mejoró pero no detuvo totalmente, dado que al terminar la serie de estreptomycinina presentaba trastornos paréticos por aracnoiditis espinal. La historia de esta paciente concuerda con lo sostenido previamente: que la sintomatología de la meningitis se hace evidente en la etapa de la exudación. La estreptomycinina, al detener la misma, hizo desaparecer la mayor parte de la sintomatología que inclusive en este caso llegaba a no presentar síndrome meníngeo.

En ocasiones, sólo el conocimiento minucioso de la patología permite hacer el diagnóstico de una meningitis bacilar antes que presente ninguna de sus manifestaciones; tal es lo que sucedió en el caso que pasamos a describir:

Ernesto P., 17 años. Internado en un hospital de campaña por sarampión, prolongándose su internación por presentar fiebre pertinaz. Dado de alta a los, cuarenta días, reingresando veinte días después por presentar intensa epistaxis.

**Examen.** Estado general conservado, taquicardia llamativa y esplenomegalia.

**Sistema nervioso.** Completamente normal.

Fondo de ojo. Se observan tubérculos de la coroides, en estado fresco.

**Punción lumbar.** Líquido claro; albúmina 0,90 gr.; glucosa 0,34 gr.; elementos 26 a linfocitos. La investigación para el bacilo de Koch fue negativa.

En esta observación nos encontramos con un hecho sumamente llamativo, y es la carencia absoluta de sintomatología que pudiera orientar hacia la existencia de alteraciones en las meninges. Parecería que el hecho no tiene mayor importancia, dado que la medicación en términos generales, va a ser la misma. Sin embargo, es muy distinta la vigilancia de una a otra de las afecciones y lo mismo rige respecto a la duración de la terapéutica.

A veces se observa una historia reciente de lesión bacilar, especialmente primoinfección o de tuberculosis miliar, datando de días o de pocos meses. Inclusive las lesiones que hemos citado pueden enmascarar a la meningitis por un cierto tiempo.

La forma común de comienzo corresponde a la siguiente historia:

Ricardo R. Comienza su afección cuarenta días antes de su ingreso a la Colonia Saint-Bois, siendo visto y tratado anteriormente en el Hospital Maciel. El síntoma fundamental era cefalea sumamente intensa gra-

vitativa que fue acentuándose en los días siguientes. Dos días después del comienzo, aparece diplopía; El tercer síntoma que acompañó el cuadro fue la somnolencia. Posteriormente se instaló la sintomatología completa.

En ocasiones el comienzo puede ser brusco, inopinado, según el ejemplo que transcribimos a continuación:

Freddy V., de 21 años. Su enfermedad comienza en forma brusca con pérdida de conocimiento súbita, durando alrededor de tres horas. Sigue después con intensas cefaleas y vómitos, por lo cual se interna en el Hospital Pasteur, donde nuevamente pierde el conocimiento, continuando así durante veinte días.

En otra observación hemos visto un comienzo sumamente interesante. Se trataba de Sofía A., de 70 años de edad, la cual presento, en cierto momento, algunas incoherencias y escasos vómitos sin mostrar, en ese instante, ningún signo de compromiso meníngeo.

38

En el examen clínico sólo llamó la atención una dilatación pupilar izquierda. La enferma se deja en observación y, a las 48 horas, aparece un signo de Babinski derecho. Existía un antecedente de un mínimo traumatismo encefálico diez días antes del comienzo del cuadro antedicho, lo que, unido a su sintomatología y edad, hicieron sospechar un hematoma subdural. Se efectuó una arteriografía, la que no aportó ningún elemento diagnóstico, después de la cual la paciente entra en coma. El líquido cefalorraquídeo, obtenido en ese momento, mostró las clásicas alteraciones meníngeas, pudiendo determinarse el bacilo de Koch. En el caso clínico que pasamos a relatar, existen elementos sumamente importantes y que se comprueban frecuentemente en la meningitis:

Máximo A., 58 años. Ingresó el 2-V-1958 a la Colonia Saint-Bois. Cuarenta días antes de su ingreso, estando en perfecto estado de salud, comienza con cefaleas frontoorbitarias, sin náuseas ni vómitos, acompañados de temperatura que oscila entre 38° y 39°. Poco después los familiares le notan confuso, diciendo frases incoherentes, a lo que se agrega fotofobia. No presenta síndrome funcional respiratorio, ni ningún sintoma sobreagregado.

Como antecedente de importancia se comprueba un traumatismo craneano de regular importancia, sin pérdida de conocimiento, sufrido tres meses antes. No existen antecedentes personales, ni ambientales de tuberculosis.

Después de permanecer seis días en el Servicio de Puerta del Hospital de Clínicas, es visto en la Clínica del Prof. Purriel. El paciente se encontraba febril (38°2), confuso; obedece órdenes, pero en ocasiones las ejecuta con errores. No hay trastornos motores, ya sea piramidales o extrapiramidales. En los pares craneanos no existe ninguna modificación.

**Fondo de ojo.** No existe ningún signo patológico.

En el resto del examen sólo señala un síndrome meníngeo total e intenso.

**Punción lumbar.** Líquido cristal de roca, hipertenso, con 28 cm. de agua de presión; albúmina 1,90 gr.; glucosa 0,44 gr.; elementos 86, con 68% de polinucleares; Wassermann negativo; reacción de Lange negativa.

La radiografía de tórax mostró lesiones micronodulares bilaterales confluentes, algunas con aspecto infiltrativo, bilaterales y simétricas como en las siembras hematógenas. La cutirreacción a la tuberculina fue negativa.

El electroencefalograma mostró un sufrimiento encefálico difuso subcortical. Visto el enfermo en la Colonia Saint-Bois, se comprueba sintomatología similar, manteniéndose el paciente confuso y febril. El fondo de ojo mostraba papilas más bien pálidas.

Para descartar procesos sobreagregados se efectúa un examen neumocentelográfico que muestra hidrocefalia, posiblemente respondiendo a dos etiologías: meníngea y senil.

## PERIODO DE ESTADO

En ocasiones el paciente pasa bruscamente del estado de aparente salud a un estado de gran gravedad.



Puede corresponder a un síndrome meníngeo de aspecto banal, con la clásica tríada y que hemos visto frecuentemente unido a un estado catarral, constituyendo una forma habitual de meningitis tuberculosa. Los trastornos psíquicos son frecuentemente citados en la literatura (117) como integrantes del síndrome. Por un lado, encontramos indiferencia y torpeza mental que llevan al paciente a un aislamiento del medio ambiente y, por otro, pueden los síntomas ser de gran gravedad, provocando el estado de coma.

En seis de nuestros pacientes hemos observado pérdida de la conciencia en forma brusca, coincidiendo o con el inicio de la afección o en el transcurso de la misma. En uno de ellos llegó a ser tan brusco e intenso el proceso, que se planteó la posibilidad de un síndrome meningovascular o de etiología infecciosa a gérmenes piógenos.

Freddy V., 21 años. Un año antes de su ingreso a la Colonia Saint-Bois comienza en estado aparente de buena salud, con pérdida brusca de conocimiento, el cual dura alrededor de tres horas, luego de lo cual tiene intensas cefaleas y vómitos, por lo cual se lo interna en el Hospital Pasteur. Allí permanece durante veinte días sin conocimiento. Al recuperar la conciencia persisten vómitos y cefaleas. Se hace diagnóstico de meningitis tuberculosa, tratándose con antibióticos. Se da de alta a los seis meses. Se controla en Policlínica y a los dos meses repite el cuadro, por lo cual es internado nuevamente.

Actualmente tiene cefaleas, adelgazó alrededor de 14 kilos. Presenta astenia y anorexia. Se queja de síndrome vertiginoso, diplopía que data del comienzo de su afección y disminución de la agudeza visual.

**Examen.** Sensorio conservado.

Sistema nervioso. El examen de la musculatura intrínseca ocular muestra una ligera anisocoria con reflejo fotomotor y a la acomodación sin particularidades. El resto de los pares craneanos no presenta anormalidades.

No presenta signos meníngeos; la exploración del resto del sistema nervioso es completamente negativa.

**Fondo de ojo.** Papilas ligeramente pálidas con bordes netos.

**Punción Zumbur.** Líquido ligeramente xantocrómico; albúmina 3,70 gr.; Pandy ++++; cloruros 6,43 gr.; glucosa 0,33 gr.; elementos 300, con 66% de linfocitos. El cultivo fue negativo.

Una historia similar, de comienzo brusco y aparentemente infecciosa banal, es la de:

Lidia B. de G., 40 años. Sin antecedentes de bacilosis. Comienza su afección ocho días antes con estado febril; bruscamente tiene una agravación con fiebre intensa de 40°, con obnubilación y coma, resolución muscular, incontinencia esfinteriana, sin signos neurológicos. Es recién al segundo día que se esboza un síndrome meníngeo.

Punción Zumbur. Líquido hipertenso, transparente; albúmina 1,85 gr.; Pandy +++; cloruros 6,38 gr.; glucosa 0,25 gr.; elementos 266 a predominio polinuclear. El examen bacteriológico muestra una gran cantidad de bacilos de Koch.

**Evolución.** Se inicia el triple plan, saliendo a los pocos días del estado de coma. La temperatura comenzó lentamente a normalizarse; persisten las alteraciones del esfínter vesical, traducidas por retención de orina. Existen fenómenos parapráticos de miembros inferiores, alteraciones que perduran por algunas semanas. Del punto de vista general, presentaba lesiones pulmonares tuberculosas evolutivas.

Hemos observado el síndrome comatoso como síntoma precoz de la recaída.

Con respecto a la forma de manifestarse el coma, es variable. Comúnmente es tranquilo, sin agitación, silencioso, con inmovilidad del paciente que se presenta en la clásica posición en gatillo y sólo en las etapas finales conserva la posición en decubito dorsal.

No siempre el coma presenta este aspecto, habiendo observado, en alguna ocasión, en la época preantibiótica, 'el síndrome de coma unido frecuentemente a un elemento delirante, constituyendo el coma vigil en

el cual es difícil obtener respuesta frente a las excitaciones, a pesar que aparentemente el paciente se encuentra casi en vigilia. Es el coma clásico de los estados infecciosos encefálicos.

El coma, según la etapa en que aparezca, tiene un valor pronóstico diferente, no condicionando su aparición un pronóstico ominoso.

Otras veces, los trastornos psíquicos se caracterizan por fenómenos delirantes de agitación psicomotriz, habitualmente acompañados de desorientación témporoespacial. Esta historia es muy ilustrativa al respecto:

Ruben S., 46 años. Comienza su enfermedad ocho meses antes de consultar, por fenómenos disúricos y ardor miccional. En ese instante se diagnostica afección pulmonar de origen tuberculoso; se inicia en ese instante medicación adecuada, estando internado en un hospital de bacilares del interior. Un mes antes de consultar, cefaleas frontales persistentes, rebeldes, a los analgésicos. Vómitos fáciles y adelgazamiento.

*Examen.* Mal estado general, caquéctico, pálido.

Sistema nervioso. Motilidad ocular conservada. Resto del examen de pares craneales sin particularidades. Síndrome meníngeo; contrasta con esto la existencia de hipotonía generalizada.

*Punción Zumbal.* Líquido con aspecto de agua de roca. Albúmina 1,20 gr.; Pandy +; cloruros 6,43 gr.; elementos 106; linfocitos 95 % .

El resto del examen muestra en el aparato respiratorio alteraciones importantes en el superior izquierdo con baciloscopia positiva.

El electroencefalograma muestra un ritmo desorganizado en todas las áreas exploradas, especialmente en una zona amplia del hemisferio izquierdo. En la misma zona, algunas puntas aisladas. En el hemisferio derecho la actividad bioeléctrica se encuentra ligeramente desorganizada.

Evolución. Hace una crisis de excitación psicomotriz, seguida rápidamente de una hemiplejía derecha a los cinco días de su ingreso; esta hemiplejía persistió durante toda la evolución de la enfermedad, pero el hecho más llamativo fue la aparición en forma brusca e inopinada de crisis de excitación psicomotriz. Posteriormente en pleno tratamiento bruscamente entra en estado de confusión mental, completamente desorientado; se niega a hablar, no ingiere alimentos. En ese instante se le efectúa una neuromiografía, comprobándose una presión de 28 cms. de agua. Esta, muestra la falta de relleno del tercer ventrículo, lo que fue interpretado en ese instante como un defecto de técnica.

Posteriormente al examen neuromiográfico el paciente parece mejorar, mas a los veinte días repite la sintomatología quejándose de cefaleas intensas, vómitos fáciles, hipo y discreta rigidez de nuca.

La punción lumbar en ese instante muestra un líquido xantocrómico con albúmina 3gr.; Pandy +++; cloruros 6,40 gr.; glucosa 0,60 gr.; elementos 15 a linfocitos.

Posteriormente el paciente fallece con la sintomatología de una hipertensión intracraneana. La autopsia de este caso figura en el capítulo de anatomía patológica.

En esta observación, las manifestaciones delirantes constituían la sintomatología aparente:

Severino T., año 1956. Se trata de un paciente de 51 años., portador de una bacilosis pulmonar que ingresa al Hospital Pasteur por una complicación meníngea de la misma etiología. Al comienzo del cuadro llama la atención la somnolencia que presentaba el paciente y la desorientación. En pleno tratamiento es enviado a la Colonia Saint-Bois donde, por error, permanece varios días sin medicación, siendo la agravación de su cuadro lo que pone sobre aviso. El síntoma más llamativo lo constituía la existencia de manifestaciones delirantes con palabra incoherente y discreta excitación psicomotriz, acompañada de desorientación que sobrevenía en la noche y cesaba durante el día. Estos episodios se repitieron en varias ocasiones, con las mismas características.

A veces las manifestaciones pueden ser más explosivas, con tendencia a la agresividad, como se observaba en el paciente Ruben S., ya citado, quien, en toda su evolución, en múltiples circunstancias tentativas de agresión contra las personas que lo rodeaban, y conservando su lucidez fuera de esos periodos.



La somnolencia es, posiblemente, el trastorno más frecuente que se presenta en éstos pacientes y en uno pudimos observar esa sintomatología que, durante varios días, fue el síntoma predominante; así sucedía en:

Margarita V. de S., 35 años., casada. Internada en el Hospital de Clínicas. Hace veintiocho días, en el curso de un embarazo' de seis meses, comienza con estado gripal, coriza, mialgias erráticas y pleurodinia. A los quince días comienza con cefaleas en el hemicráneo derecho, aparece confusión mental y somnolencia marcada, por lo cual se le interna en el Sanatorio Canzani; allí se agudiza la sintomatología.

**Examen.** Enferma sumamente obnubilada que responde con dificultad al interrogatorio.

**Sistema nervioso.** Pares craneanos sin particularidades. Miembros superiores con fuerzas conservadas, encontrándose una hiperreflectividad a derecha, con signo de Mayer positivo bilateralmente.

En los miembros inferiores la motilidad activa no presenta nada llamativo, existiendo un tono ligeramente disminuido, sin signos piramidales.

**Punción Zumbur.** Líquido claro con albúmina 1,90 gr.; Pandy ++; cloruros 7,02 gr.; glucosa 0,35 gr.; elementos 260, con 47% de polinucleares. Test de Levinson positivo. La inoculación del líquido mostró la presencia de un bacilo ácidoresistente con las características del bacilo de Koch.

**Fondo de ojo.** Ligeror borramiento del borde interno papilar.

**Evolución.** Se acentúa la alteración de la conciencia y aparece estrabismo por paresia del sexto par derecho.

Al octavo mes se le indujo el parto, naciendo un niño completamente normal. La meningitis siguió su curso, falleciendo la paciente por hipertensión intracraneaa por lesión aracnoidea difusa, como pudo comprobarse en la intervención efectuada con el fin de intentar liberar las adherencias constituídas.

Como manifestaciones menores pueden existir alteraciones en el ritmo del sueño, asimismo puede haber cambios en él, llegando inclusive a la aparición de insomnio que puede contrastar con un fondo de somnolencia permanente.

En las primeras fases de la enfermedad, si no existe compromiso importante del sensorio, las funciones esfintereanas se desarrollan normalmente, estando comprometidas sólo en las últimas etapas.

Los pacientes a menudo presentan trastornos vasomotores, pero su aspecto corresponde más bien a una vasoconstricción periférica que, en alguna ocasión, es sustituida por pequeños brotes de enrojecimiento de la cara.

Llama la atención al establecer contacto con ellos la tendencia a rehuirlo, con el propósito de quedar aislados, al igual que la hiperalgesia que se desencadena a la mínima excitación.

El pulso y la presión pueden presentar variaciones. El primero, en las meningitis de evolución benigna, no ofrece mayores particularidades fuera de un discreto enlentecimiento. La presión puede variar si existen modificación en la presión intracraneana o cuando hay compromiso de los centros vasomotores.

Con el aumento de la presión intracraneana, puede haber un pulso, enlentecido.

La respiración puede ser absolutamente normal. Pero, en los casos graves y con compromiso de la conciencia, la alteración de la respiración puede ser un signo de mal pronóstico. Se instala una respiración con pausas, el llamado ritmo de Biott o puede ser de Cheyne-Stokes; ambas indican el compromiso de los centros respiratorios. Por último aparece la taquipnea y participación de los músculos accesorios de la respiración, signo de pésimo pronóstico, que se presenta en las etapas finales de la enfermedad.

Como síntoma focal, es común la aparición de parálisis oculares, las cuales pueden ser precoces; otras veces se manifiestan tardíamente en el curso de la enfermedad, siendo los pares más comprometidos el 3º y 6º par. En nueve pacientes se comprobaron alteraciones en los óculo-motores. Se observa parálisis del 6º o del 11º par siendo, en general, disociada en este último. A veces las paresias son bilaterales. Se manifiestan por visión borrosa, diplopía, que tiene utilidad diagnóstica (117), discreta ptosis palpebral, anisocoria. Este último signo puede ser precoz y, junto con la confusión mental, puede originar errores diagnósticos.

La parálisis facial periférica la hemos observado en tres ocasiones. Se trata, en general, de una parálisis no intensa, pero evidenciable clínicamente, y que aparece, como la anterior, en los primeros días de la enfermedad.

42

La hemiplejía fue vista por el autor en dos ocasiones; una de ellas presentó, antes de iniciar su síndrome meníngeo, un cuadro claro y típico de hemiparesia con trastornos sensitivos, que fue fugaz y desapareció posteriormente; una historia ilustrativa es la de:

Teresa R. de P., 21 años. Comienza hace dos meses, luego de un parto prolongado con chuchos de frío y temperatura de 38 °. Este cuadro se instaló bruscamente a las pocas horas del parto, habiendo tenido un alumbramiento normal. Desde ese momento todos los días presenta por la tarde chuchos de frío intenso y fiebre. Tratada con antibióticos de amplio espectro y penicilina. A los trece días, como no mejoraba es enviada al Hospital Pereira Rossell, donde se le practicó un legrado; a pesar de ello, continuó con la sintomatología infecciosa.

Poco antes de su ingreso al Hospital Pasteur, aparecen cefaleas y vómitos que aparentemente coincidieron con la administración de Iloticina.

**Antecedentes.** Trece días antes del parto presentó sensación de adormecimiento y paresia en el hemicuero derecho que persistió algunas horas.

**Examen.** Lúcida, con buen estado general.

**Sistema nervioso.** Pares craneanos sin particularidades. Ligera rigidez de nuca con Kernig y Lassegue derecho. Miembros, no señalan ninguna anomalía.

**Fondo de ojo.** Papilas con edema incipiente. Tubérculos frescos en la coroides.

**Punción Zumbur.** Líquido ligeramente opalescente; albúmina 0,75 gr.; Pandy ++; cloruros 5,90 gr.; glucosa 0,65 gr.; elementos 200, con 60% de linfocitos.

**Evolución.** Aparece paresia del recto externo derecho y del recto inferior izquierdo. Posteriormente y en forma lenta se normaliza el cuadro clínico y del líquido cefalorraquídeo. La neumocefalografía muestra solamente una discreta dilatación ventricular simétrica y la visualización de la cisterna **prepontina** e interpeduncular.

En otro paciente la sintomatología fue definitiva, comenzando poco después de establecerse la sintomatología meníngea. En ocasiones, la sintomatología es mínima y sólo los reflejos exaltados unilateralmente y la presencia de un signo de Babinski indican el toque piramidal.

En resumen: toque del estado general a lo cual se asocian signos de meningitis comúnmente acompañado de signos encefálicos y, frecuentemente, de parálisis de algunos pares craneanos.

En conjunto, esta sintomatología está acompañada por un toque del estado general con manifestaciones térmicas, vasomotoras (palidez, sudoración y, en general, bradicardia). El resto del examen, además del síndrome meníngeo -en el cual hay que destacar la frecuente pobreza de síntomas (siendo la rigidez de nuca variable y excepcionalmente de gran intensidad)-, sólo cabe señalar el toque del aparato respiratorio en todas las gamas posibles, aunque a menudo corresponde a siembras de tipo miliar o siembras hematógenas banales.

Alrededor de un 60% de nuestros pacientes presentaban lesiones pulmonares con potencial evolutivo, como las citadas siembras; existen elementos que hablan a favor de esta actividad, sea en la clínica, la radiología o el laboratorio (baciloscopia y eritrosedimentación).

## FONDO DE OJO

El estudio del fondo de ojo es sumamente importante, pudiendo proporcionar elementos diagnósticos significativos en relación directa a la bacilosis o a manifestaciones en conexión indirecta con la misma. Como bien dicen Rodríguez Barrios y Massera (116), el hallazgo de ciertas lesiones tiene valor patognomónico; ellas pueden aparecer, inclusive, antes de manifestarse el proceso meníngeo, como ya ha sido mencionado. Lo más característico es la aparición de tubérculos de la coroides sin ~~mayor expresión subjetiva por parte del paciente, salvo que asienten~~ en una zona determinada, como puede ser la región macular, que entonces exterioriza su alteración.

Oftalmológicamente aparecen en forma de pequeños focos blancoamarillentos siendo, en este caso, no mayores que un sexto del diámetro papilar. No se encuentran bien delimitados y su centro está ligeramente elevado en relación al resto de la retina, a la que rechaza produciendo, en ocasiones, modificaciones en los vasos que lo cruzan. Son, en general, múltiples y bilaterales (ver historia anterior de Jacinto M.).

No siempre se presentan en esta forma, pudiendo ser menores en número y de tamaño mayor, con una forma estrellada o redondeada, no uniforme, teniendo como localización característica el polo posterior del ojo.

En ocasiones se observan tipos de tubérculos distintos. Eso hace sospechar la existencia de dos siembras sucesivas.

Anatomopatológicamente se encuentran en la capa coriocapilar relacionada con la adventicia de los vasos. Al inicio existe un acúmulo de linfocitos, el que llega a un tamaño de 0,5 mm., pudiéndose en ese momento comprobar todos los elementos clásicos del tubérculo bacilar, inclusive células gigantes.

Oftalmológicamente puede verse una regresión en 15 días, aplanándose y tomando aspecto grisáceo; en general regresan con más rapidez los que aparecieron precozmente.

En los niños la lesión puede ser mínima, con apariencia de retinitis sifilítica (aspecto de sal y pimienta); en ocasiones pueden aparecer granulaciones miliares en forma de diseminación de manchas claras puntiformes y que recuerdan la retinitis punteada (II).

Rara vez se observa un tuberculoma, que puede estar acompañado por lesiones menores. La forma yuxtapapilar, por su topografía, hace sospechar la existencia de un edema papilar. Por último, la forma macular puede dar origen a una atrofia papilar secundaria.

Alteraciones de fondo de ojo **no directamente relacionadas con la bacilosis**. Un cierto número de pacientes presentan modificaciones papilares que especificaremos posteriormente; estas alteraciones pueden aparecer en distintos períodos de la tuberculosis meníngea, correspondiendo a los fenómenos de meningoencefalitis y traduciendo el ataque encefálico, pero no la etiología.

Es así que podemos observar: **el edema de papila**; la forma más habitual corresponde al tipo inflamatorio. En este caso la papila aparece poco neta, sus bordes se confunden con la retina circundante que, a veces, presenta un cierto edema de aspecto grisáceo predominando a 10 largo de los vasos.

Existe dilatación venosa sin mayor compromiso arteriolar. Aparentemente es el aspecto de una papilitis, mas, cuando es posible un examen funcional, se encuentra que es normal.

Otras veces se observa el típico aspecto del **edema por estasis**; la papila se encuentra saliente y por encima del plano retiniano en varias dioptrías. El edema oculta 13. parte inicial de los vasos y las venas están flexuosas y congestivas. Aparece, además, la clásica aureola de hemorragias en llama; la tensión de la arteria central de la retina puede estar elevada. La mayoría son bilaterales y precoces, siendo de evolución variable. Dadas las circunstancias en que aparece, hay que ser muy cauto en plantear pronóstico en relación a las secuelas anatómicas y funcionales.

El edema puede desaparecer siendo la recuperación lenta, hasta la normalización, o persistir durante el transcurso de la enfermedad no regresando completamente. A veces es oscilante en su intensidad, llegando a la expresión máxima en aquellos casos donde resurge después de su desaparición.

El porvenir funcional de la visión, habitualmente es favorable.

**44** El **edema unilateral** traduce una afección cerebral predominantemente lateralizada, por lesión neurítica o por tubérculo yuxtapapilar. En esta circunstancia toma parcialmente la papila y no hay congestión venosa: no existiendo hipertensión intracraneana; inclusive se han descrito síndromes de Foster Kennedy.

**Las atrofas ópticas** siguen a la evolución de un edema que ha retrocedido presentando una palidez global o parcial, reducida al sector temporal. Se atribuye generalmente su etiología a la aracnoiditis optoquiasmática.

Las atrofas secundarias siguen al edema de papila; la misma se torna blanquecina, sus límites son irregulares y el contorno oscuro por pigmento.

Existen alteraciones simultáneas en la funcionalidad, que frecuentemente no se evidencian por el estado del paciente, traduciéndose tales alteraciones campimétricas en forma de hemianopsias, en general, incompletas o alteraciones unilaterales que, a veces, se bilateralizan. Inclusive se presentan como altitudinales.