

evolución de la meningitis tuberculosa

Diagnosticada y establecido el tratamiento correcto, debe ser vigilada cuidadosamente (6), en su aspecto clínico, en las variaciones del líquido cefalorraquídeo y en los elementos proporcionados por los exámenes especializados.

ESTUDIO CLINICO

Es esencial efectuar un examen diario que abarque consideraciones del estado general y del estado meningoencefálico.

En el estado general debe considerarse la **temperatura**, la cual, en los casos favorables, va descendiendo en forma paulatina llegando, según nuestra experiencia, en tiempo reducido a la normalización. Desaparecen las variaciones térmicas o la elevación de temperatura en platillo, que caracterizan el período de estado.

El hecho de observarse la persistencia de la temperatura, y especialmente si se manifiesta por bruscas elevaciones acompañadas de descensos exagerados, tiene un mal pronóstico. Una curva térmica estabilizada persistentemente, si presenta elevaciones esporádicas y bruscas, puede indicar alteraciones encefálicas. Si es persistente señala una recaída y, si es consecutiva a maniobras meníngeas, puede expresar una irritación de las mismas.

En ocasiones, la fiebre puede corresponder a intolerancias medicamentosas, cualquiera sea la vía utilizada.

El **peso** es otro elemento importante a vigilar. En los pacientes que han evolucionado favorablemente el peso se ha mantenido y, posteriormente, inclusive se hace mayor que el habitual; en una ocasión existió un aumento desmedido.

Por el contrario, cuando el paciente evoluciona en forma incierta o desfavorable, adelgaza llegando, en los casos máximos, a un verdadero estado de caquexia que contrasta frecuentemente con bulimia.

Diferente pronóstico tiene la reaparición precoz del **apetito**, lo cual hace prever una evolución favorable. A la inversa, **anorexia y vómitos** son de mal pronóstico.

Con respecto al **síndrome meningoencefálico**, la evolución natural es el retroceso progresivo de la sintomatología; lo que hemos visto frecuentemente en nuestros pacientes, pudiendo en poco tiempo desaparecer los síntomas meníngeos; sin embargo, esto no indica siempre la mejoría de

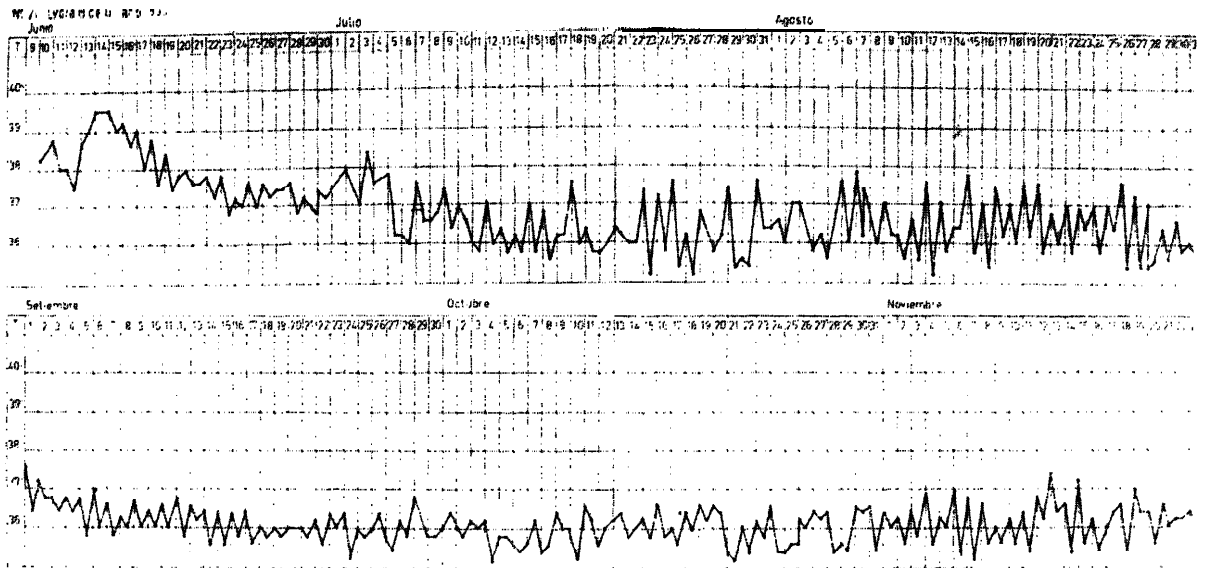
la enfermedad, dado que puede persistir la sintomatología encefálica, a pesar de la falta de síntomas meníngeos.

Suma importancia tienen los trastornos de **la conciencia**. Los mismos dependen de la forma de comienzo, como hemos señalado en la sintomatología. En algunos enfermos, ellos no constituyen problemas, pero en la mayoría, es posiblemente el signo más fiel para seguir la evolución de la enfermedad.

Siendo la medicación efectiva, los trastornos de la conciencia mejoran paulatinamente, de tal manera que, al cabo de un mes, la conciencia se encuentra perfectamente despejada.

A la inversa, cuando la medicación es inefectiva o las lesiones son irreversibles o se instala una hipertensión intracraneana, pueden persistir o reaparecer los trastornos de la conciencia. Hemos señalado varias historias en las cuales un tratamiento inefectivo, por falta de ingestión o insuficiencia del mismo, permitió la reaparición de los trastornos de la conciencia en forma de confusión mental, con empujes delirantes o de obnubilación progresiva, torpeza mental y coma.

Con respecto a las parálisis de los pares craneanos, ellas tienden a retroceder en un plazo no prolongado; los síntomas motores correspondientes a las hemiplejías, si han sido de establecimiento progresivo y de escasa intensidad, tienden a seguir el curso favorable general, no así aquellas hemiplejías de comienzo súbito y de gran intensidad las que, con frecuencia, curan con defecto, pero sin alterar el curso general, siempre que su etiología no corresponda a una lesión expansiva.



20: En la gráfica puede observarse una forma de curva febril prolongada, a comienzo agudo, llegando la temperatura a 40°. Se trataba de una paciente que en forma concomitante se obnubila y entra en coma. Recién en el segundo día aparecen los signos meníngeos. En el líquido cefalorraquídeo se observa gran cantidad de bacilos de Koch.

Los trastornos diencefálicos y subcorticales son más graves, manifestándose como hipertonías de tipo extrapiramidal, de alteraciones en funciones automáticas como la deglución o vegetativas, con taquicardia "sine materia", trastornos del ritmo respiratorio, disnea inexplicada o, por último, tróficos y metabólicos con desnutrición, deshidratación, escaras y alteraciones esfinterianas.

Los trastornos medulares, de instalación más tardía, aparecen después de meses de evolución; generalmente tienen un rol accesorio en el pronóstico vital, por su tendencia a la curación y la relativa repercusión general.

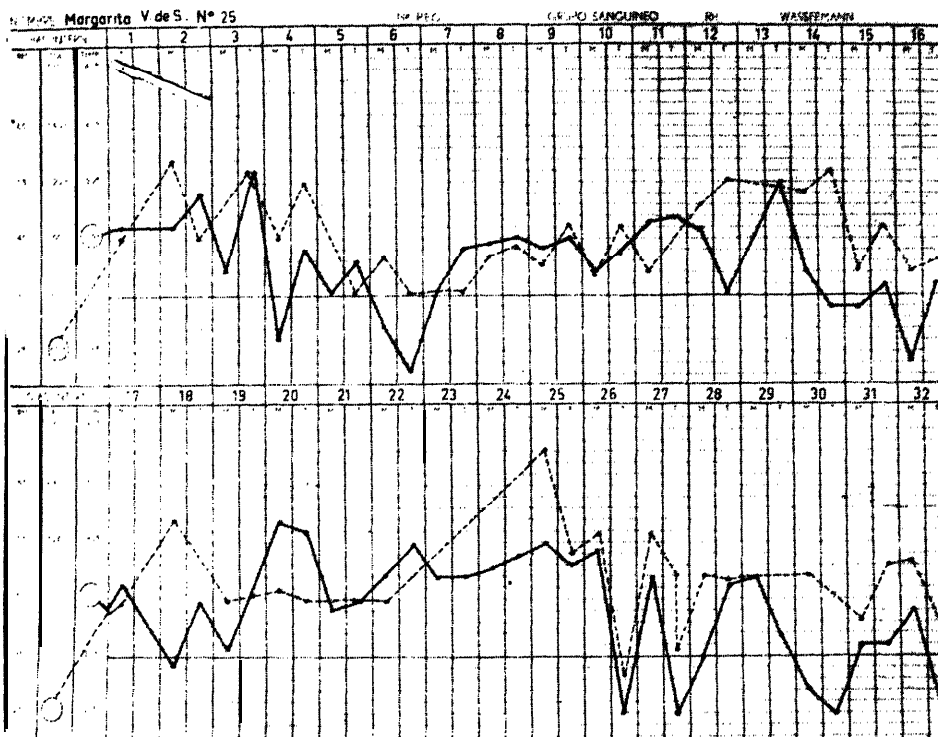
VARIACIONES DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Se harán estudios seriados del líquido cada tres días, en las dos primeras semanas, posteriormente cada semana y, más tarde, cada quince días. Deberá tenerse en cuenta todos aquellos elementos que hemos citado anteriormente, de los cuales se hará una gráfica: proteínas, cloruros, glucosa, la citología y la investigación del bacilo de Koch. No señalaremos esos elementos para evitar repeticiones, dado que ya se estudiaron al hablar de los caracteres del líquido cefalorraquídeo.

EXAMENES ESPECIALIZADOS

De los exámenes especializados, ya fue tratado el estudio del fondo de ojo. Insistimos sobre la necesidad de seguir la evolución de los tubérculos de la coroides que, en el curso de la evolución, se van tornando grisáceos y se pigmentan. Recordaremos que esto indica un pronóstico

65



21: Fiebre absolutamente irregular durante varios meses. Corresponde a una paciente con alteraciones del tipo diencefálico, secundarias a hipertensión intracraneana por hidrocefalia externa, secundaria a lesiones de la base. En el pulso se observa gran variabilidad.

favorable y, a la inversa, la aparición de nuevos elementos señala una enfermedad en plena evolución.

Igualmente se controlará la papila, hiperémica en las primeras etapas, normalizándose a medida que la afección retrocede. Investigaremos cuidadosamente la aparición de edema de papila, que puede ser de muy mal pronóstico, por las causas citadas anteriormente.

Exámenes sumamente importantes, a los que debemos recurrir con más frecuencia que lo acostumbrado, lo constituyen la neumoencefalografía y la electroencefalografía.

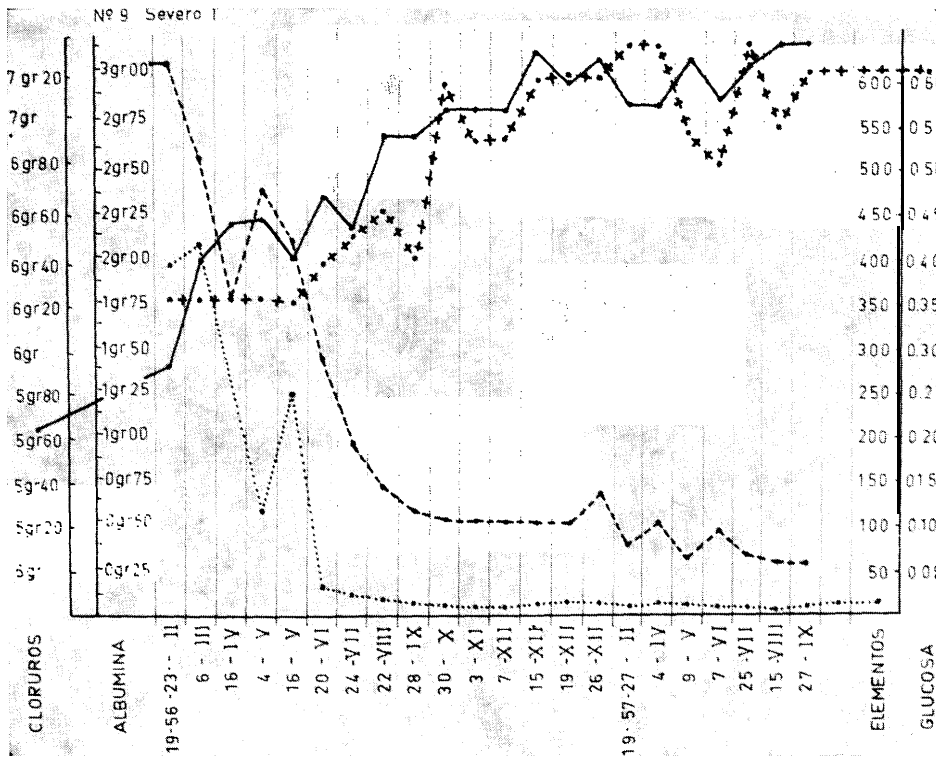
NEUMOENCEFALOGRAFIA

Entre los métodos de exploración radiológica a efectuar en la meningitis tuberculosa constituye el examen de elección, ya que la arteriografía, que se ha practicado esporádicamente, puede producir reacciones desagradables (una paciente nuestra agravó en forma considerable después de la arteriografía).

El hecho que las lesiones de la meningitis bacilar asienten principalmente en la región basal, y dado que no producen mayores desplazamientos, hace que las alteraciones sean evidenciadas más claramente con el examen neumoencefalográfico.

66

Se ha señalado anteriormente, al hablar de la anatomía patológica, las consecuencias de la obstrucción del pasaje del líquido cefalorraquídeo en las cisternas de la base produciendo una hidrocefalia comunicante, hecho sumamente común en la meningitis tuberculosa, variando su presentación entre 22-63% en los estudios necrópsicos y se encontró en un 59% (52) en los estudiados por neumoencefalografía. Este último



22: Estudio gráfico de la albúmina, los elementos, los cloruros y la glucosa del líquido cefalorraquídeo en diferentes exámenes. Siguiendo las curvas de cada uno de ellos y comparando unas con otras se puede ver en forma clara lo que sucede en las meningitis que evolucionan hacia la curación con los valores de albúmina que disminuyen y los cloruros que aumentan, cruzándose ambas gráficas; además se observa la disminución de los elementos y el aumento de la glucosa.

porcentaje no es exagerado si se recuerda que no constituye un examen de rutina y sólo se efectúa ante la sospecha de un tabicamiento.

Dado que el hidrocefalo es una complicación temida y difícil de tratar una vez establecida, es capital poseer un método que permita evidenciarlo claramente.

La técnica consiste en la inyección de aire por vía lumbar o suboccipital. La cantidad utilizada es alrededor de 25-30 c.c., que se introducen en forma fraccionada y extrayendo lentamente cantidades menores de líquido cefalorraquídeo. En caso de existir hipertensión intracraneana franca, si se utiliza el método neumoencefalográfico, no se extraerá líquido e inyectará cantidades de alrededor de 15 c.c. de aire.

Recordando que las alteraciones en la meningitis tuberculosa asientan en la región de las cisternas basales y que su repercusión se realiza en las cavidades ventriculares, es lógico que se quieran inyectar ambos sistemas. Esto es posible utilizando la técnica corriente de visualización del sistema ventricular y cisternal. Para inyectar el primero se coloca al paciente en posición sentada con la cabeza flexionada, tomando como eje la articulación occipitoatloidea, y se inyecta una cantidad va-



67

23 24 Neumoencefalografía de Freddy V., paciente que había experimentado una meningitis tuberculosa un año antes de efectuarse este examen.

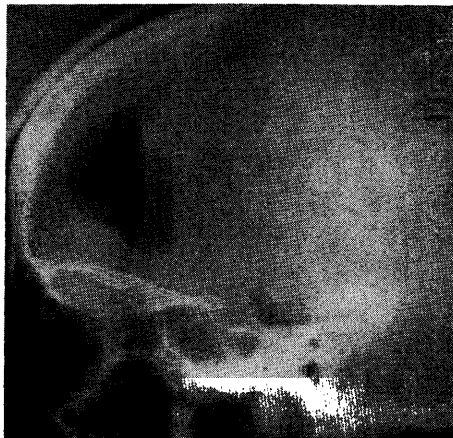
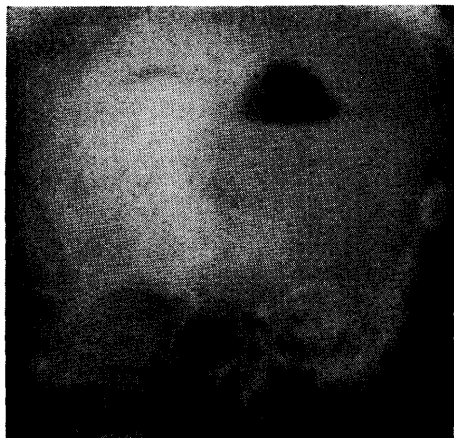
El paciente no consultó por el cuadro meníngeo, sino por una afección intercurrente. El estudio clínico era prácticamente normal, al igual que el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, la neumoencefalografía nos señala alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo que se traducen por dilatación de las cavidades ventriculares, dilatación de la cisterna protuberancial y de la peduncular, con dificultad en el pasaje hacia la cisterna quiasmática. En una de las radiografías se observa claramente la burbuja de aire característica de las meningitis bacilares y situada en la región retrosellar.

riable de 10 a 15 c.c. de aire. Posteriormente, se ordena una hiperextensión de la cabeza, que permite el pasaje del gas a las cisternas. Para obtener las radiografías, especialmente las que corresponden a las cisternas basales, es conveniente hacer el estudio en posición sentada y, posteriormente, con el enfermo acostado y en las posiciones de elección. Cuando existe obstrucción al libre pasaje del líquido cefalorraquídeo, se produce la dilatación de las cavidades situadas por detrás de la misma; así tendremos una dilatación ventricular absolutamente simétrica por soportar los ventrículos la misma tensión. Una pequeña asimetría puede observarse sin desplazamientos cuando existen defectos de técnica, procesos anteriores al que provocó el examen o una lesión localizada que no permite el libre drenaje.

El tercer ventrículo muestra dilatación simétrica e inclusive el acueducto y el cuarto ventrículo se encuentran dilatados. La ausencia de

dilatación del ventrículo medio, del acueducto o del cuarto ventrículo o la falta de relleno de los mismos, puede indicar que existe en realidad un proceso que se encuentra localizado en una de esas estructuras. Nuestro paciente Ruben S., en la neumoencefalografía presentaba dilatación simétrica de los ventrículos laterales. Sin embargo, el tercer ventrículo no se visualizaba; la autopsia demostró que la causa radicaba en un tuberculoma situado en la base del mismo y que impedía su correcto relleno.

68



25 26 Margarita V. de S. Meningitis tuberculosa datando de seis meses. En las radiografías obtenidas mediante relleno gaseoso se puede observar una enorme dilatación de los ventrículos. En la radiografía obtenida en posición sentada (se observa en ella un nivel hidroaéreo), el ventrículo medio aparece sumamente dilatado, habiendo adquirido una forma circular. En la radiografía lateral se observa aire en la cisterna magna y especialmente en la cisterna pontina, estando limitado el aire en su parte anterior por una línea ligeramente curva y dibujando en conjunto una burbuja gaseosa típica de la meningitis tuberculosa. En esta paciente esta neumoencefalografía, comparada con otra anterior, permitió comprobar que el proceso de hidrocefalia había progresado y que además la sintomatología de la paciente era debida seguramente en gran parte a la hipertensión intracraneana. Estos datos sirvieron para indicar una intervención derivativa, una ventriculopleurostomía que ha sido perfectamente soportada por la paciente, habiendo comenzado a mejorar en su sintomatología. La neumoencefalografía parecería señalar también el compromiso del quiasma, lo que estaría confirmado por la amaurosis de esta paciente, lo que posiblemente obligará a una nueva intervención. En los espacios subaracnoideos, en las radiografías no se observa la presencia de aire. En forma fortuita y mediante la intervención se pudo comprobar, al hacer la ventriculopleurostomía, que existían adherencias en las meninges blandas en lugares no acostumbrados en la meningitis bacilar como es la región externa de los hemisferios.

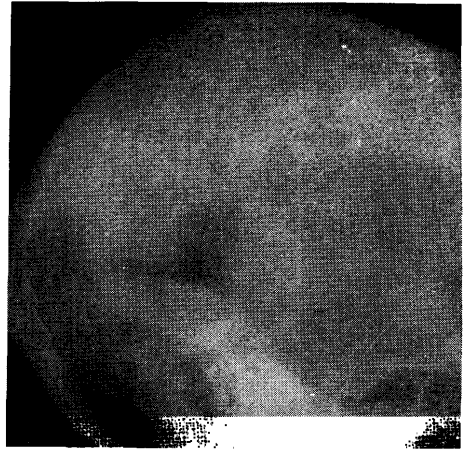
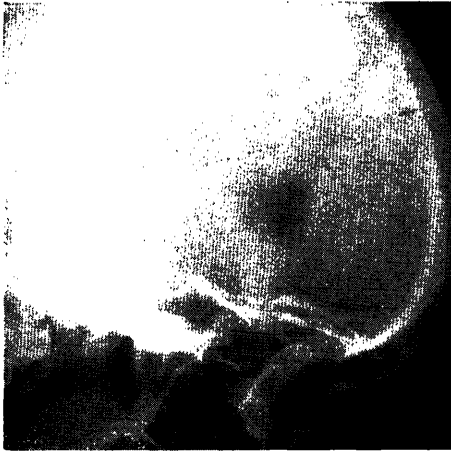
La meningitis tuberculosa puede producir dilatación ventricular desde un comienzo, como en el paciente Máximo A. Es un hecho conocido desde hace muchos años y en el año 1940, en un paciente afectado de meningitis tuberculosa, registramos una neumoencefalografía con esas alteraciones (85).

En las cisternas basales las modificaciones que se visualizan dependen especialmente de las lesiones existentes y de su grado de evolución. El lugar de elección de las mismas está situado en el confluente entre la cisterna quiasmática e interpeduncular, existiendo, con menos frecuencia, participación de las cisternas infratentoriales.

La cisterna magna habitualmente es respetada, presentándose dilatada en los casos de atrofia cerebelosa.

La cisterna ambiens es la más frecuentemente afectada, produciéndose a su altura bloqueos parciales que dificultan, en forma considerable, la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Hay que señalar que la obstrucción en la cisterna quiasmática muchas veces produce una imagen característica dibujando una especie de bola gaseosa situada en la parte superior de la cisterna interpeduncular y posterior de la quiasmática, a favor de una formación que existe a ese nivel, que constituye un tabique rudimentario situado transversalmente y principal obstáculo para el libre tránsito del líquido cefalorraquídeo. Rara vez el bloqueo se debe a defecto de reabsorción a la altura de las granulaciones de Pacchioni, con obliteración de los espacios de Virchow-Robin.



69

27 28 Neuroencefalografía efectuada a Z. R. de P. Existe una dilatación ventricular manifiesta. El aire, a pesar de estar acantonado en la cisterna magna, no ha podido llegar hasta las cisternas quiasmáticas, lo cual es un signo de aracnoiditis de la base.

Los hallazgos radiológicos en las meningitis tuberculosas, pueden ser provechosos por:

Señalar un proceso de cierta data al manifestarse una hidrocefalia en el comienzo de la afección.

Nos pone en guardia por la consecuencia que puede tener una hidrocefalia precoz que consiste fundamentalmente en sufrimiento del tronco: nystagmus, procesos oculares y crisis de rigidez de descerebración.

La repetición del examen puede señalarnos su progresividad, al igual que nos sirve de guía para conocer la eficacia de un tratamiento.

En último término puede indicarnos la existencia de un hidrocéfalo no comunicante, que requiere, a menudo, un tratamiento quirúrgico distinto al de otros hidrocefalos.

Hay que recordar que la evolución progresiva de un hidrocéfalo puede ser debida a progresión del proceso activo, o a un proceso cicatrizal que añade un obstáculo más a la libre circulación del líquido.

Cuando se produce una hidrocefalia no comunicante, el problema depende frecuentemente del epéndimo con lesiones, que ha llegado a provocar una obstrucción del acueducto.

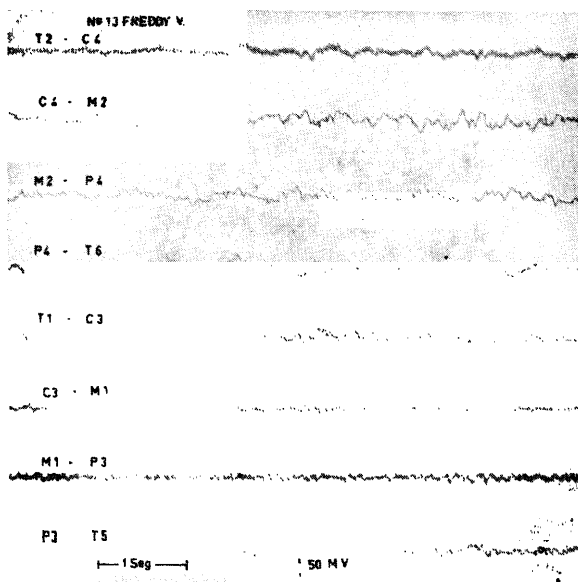
ELECTROENCEFALOGRAFIA

Ha sido utilizada de rutina, en el estudio de la meningitis bacilar. Por el hecho que la electroencefalografía exprese el estado funcional del encéfalo, su registro posibilita el conocimiento de sus alteraciones.

La importancia de la electroencefalografía, en la meningitis tuberculosa, estriba en el hecho de que no se trata de una meningitis aislada, sino de una meningoencefalitis, con la característica de alterar, muy especialmente, las estructuras basales.

Existe un cierto número de meningitis tuberculosas en las cuales el examen electroencefalográfico puede ser, al comienzo, absolutamente normal e, inclusive, continuar en esa forma durante toda la evolución de la enfermedad. El porcentaje sería en algunas estadísticas de un 20%. (24).

La mayoría, sin embargo, presenta alteraciones dependientes de la topografía del proceso, de la mayor o menor extensión del mismo, de la existencia de fenómenos focales agregados (frecuentemente de origen vascular), de la evolución y de la presencia de hipertensión intracraneana.



29: Paciente No 13 del cuadro general. Presenta en el electroencefalograma lesiones difusas caracterizadas por un ritmo de fondo desorganizado en todas las áreas exploradas. Existen frecuencias lentas de la banda theta, 3/6 por segundo, entremezcladas al ritmo fundamental. Estas alteraciones, si bien son difusas, tienen un claro predominio a nivel de ambas regiones temporales, particularmente a derecha.

Las alteraciones dependientes de la topografía condicionan la aparición de los siguientes cuadros:

Modificaciones meningoencefálicas correspondientes a lesiones basales. La traducción electroencefalográfica está constituida por ondas lentas simétricas y sincrónicas bifrontales y de tipo sinusoidal. El ritmo de fondo corresponde a una disritmia generalizada, con ritmo lento que expresa la existencia de un sufrimiento cerebral difuso.

Anomalías de escasa entidad. Pueden ser por enlentecimiento o aceleración del ritmo, pudiendo asociarse modificaciones en la amplitud.

Lesiones focales, con trenes de ondas lentas del orden theta o delta, siendo su localización habitual en la región temporo-parietal.

Los fenómenos focales, por ejemplo la hemiplejía, pueden producir ondas lentas en la región correspondiente; inclusive su aparición, en ocasiones,

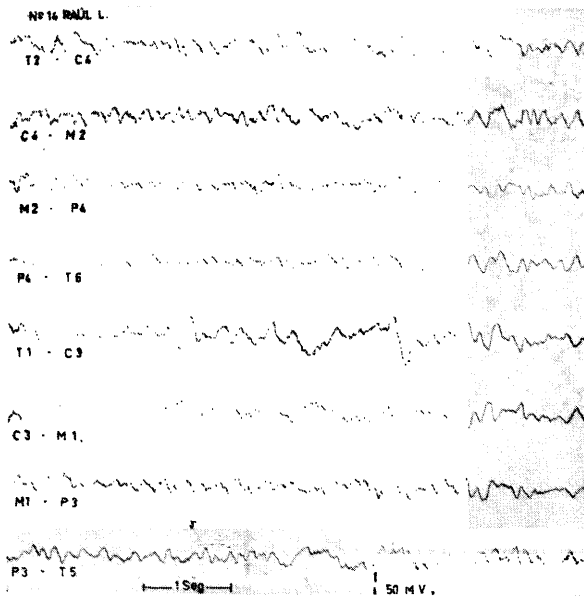
está condicionada a lesiones previas, especialmente en el territorio de la cerebral media.

El electroencefalograma durante la evolución. Sus modificaciones dependen, en primer término, del grado de alteración que puede existir en el momento en que se inicia el tratamiento y, en segundo término, de las variaciones impresas por el desarrollo de la enfermedad. Con respecto al primer punto? repetimos que en un cierto número de casos presentan un electroencefalograma normal; por ejemplo, nuestros casos 4, 9 y 23.

En otro paciente, en el momento de iniciarse la enfermedad (caso 2), se comprobó una bradiritmia de 6 ondas por segundo.

El número 8 con ritmo de fondo profundamente desorganizado y con bradiritmia de 4-6 por segundo. El número 12 presentó gruesas alteraciones con ritmo de fondo desorganizado en todas las áreas exploradas. En una zona amplia del hemisferio izquierdo (centroparietal y temporal) se observó un ritmo lento, casi permanente, de 4-6 ondas por segundo en forma esporádica. Con la misma topografía algunas puntas aisladas. En el hemisferio derecho la actividad bioeléctrica se encuen-

71



36: Paciente Nº 14 del cuadro general. **Electroencefalograma** correspondiente a un paciente con lesiones meningoencefálicas. Se puede observar un ritmo de fondo profundamente desorganizado, siendo sustituida la frecuencia fundamental por ondas lentas de la banda theta, 3/6 por segundo. **Esporádicamente** se observan ondas delta polimorfas de 1/3 por segundo, predominando en ambas regiones temporales.

tra ligeramente desorganizada. En el caso 11 el electroencefalograma señalaba un sufrimiento encefálico difuso subcortical, al igual que el caso 13.

En la evolución se puede observar una franca mejoría (caso 8, donde en el electroencefalograma del 30-VIII-1954 se informa que el trazado se encuentra dentro de los límites normales, haciendo notar la franca mejoría).

El trastorno electroencefalográfico puede evolucionar en forma progresiva llegando a la máxima modificación, como se presentó en el caso 14, donde existían alteraciones con ondas theta y delta en toda la extensión de los hemisferios. Sin embargo, no es un método infalible para diagnosticar las alteraciones encefálicas, pues, en ocasiones, el electroencefalograma puede ser normal y el paciente tener francas alteraciones clínicas.

Como siempre se debe hacer una correlación global de las alteraciones presentadas por el paciente.

Se han descrito alteraciones del electroencefalograma en pacientes que se encontraban más o menos estabilizados y que han tenido una nueva recaída.

La aparición de bloqueos es acompañada por modificaciones del electroencefalograma, que hacen suponer una alteración de base secundaria al sufrimiento ventricular, como en el caso 14, el que presentaba ondas theta y delta en toda la extensión del encéfalo.

Tiene utilidad el electroencefalograma en caso de siembra miliar, donde no aparece ningún signo llamativo, pero el electroencefalograma es anormal, lo cual depende de la encefalitis sobreagregada.

EVOLUCION CLINICA

Si no aparecen complicaciones, el cuadro evoluciona de la siguiente manera :

72

bel punto de vista de la conciencia, desaparece toda **sintomatología**, recuperándose el paciente en todas sus funciones psíquicas.

La cefalea intensa y gravativa, tan común en ellos, se va esfumando, lo que permite un comportamiento apreciablemente normal del paciente.

Si existían parálisis de los pares craneanos, éstas retroceden, siendo más persistentes las de tipo central, en especial las hemiplejías. En último término los trastornos del segundo par, si los había, también retroceden.

Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo también retroceden, pero en forma más lenta, especialmente: la bacteriología muestra una desaparición del bacilo de Koch; la citología se transforma en linfocitaria disminuyendo, en forma progresiva, el número de elementos, empleando alrededor de dos meses para normalizarse; la proteinorraquia tiende a normalizarse, siendo el último elemento en hacerlo; la glicorraquia tiende a elevar sus valores disminuidos siguiendo, con más presteza, las alternativas de la enfermedad; los cloruros se normalizan.

El electroencefalograma mejora sus alteraciones integrándose nuevamente al ritmo normal.

La neuromiografía se encuentra normal o con una ligera dilatación de las cavidades ventriculares.

Pero no siempre sucede así, pudiéndose observar numerosas complicaciones.

En primer término, pueden persistir los síntomas psíquicos o mejorar parcialmente o producirse crisis con agravación brusca, correspondiendo este grupo de pacientes a enfermos que presentan lesiones definitivas en forma de tuberculomas o lesiones isquémicas de la región hipotalámica, de los núcleos grises centrales en su región ventral o las mismas zonas en las regiones correspondientes a los lóbulos temporal y frontal. Estas lesiones pueden ser irreversibles o parcialmente irreversibles y son las que llevan, frecuentemente, a la muerte del paciente, incluso en los casos donde hubo normalización tanto bacteriológica como humoral. Es lo que sucedió en uno de nuestros pacientes, en el cual el líquido cefalorraquídeo era absolutamente normal, falleciendo el enfermo a consecuencia de las lesiones encefálicas, comprobadas en la necropsia.

En segundo término, sucede con cierta frecuencia -en el curso de la enfermedad— sin aparecer mayores alteraciones clínicas, que el líquido cefalorraquídeo muestra modificaciones consistentes en aumento de las

proteínas, perfilándose una fórmula de bloqueo. Era un hecho sumamente común en la época de la medicación por la estreptomycin, relativamente frecuente cuando apareció la isoniacida y excepcional en el momento actual si el paciente es sometido a la medicación esteroidea. En ocasiones aparece un esbozo de síndrome de bloqueo, especialmente espinal, que antecede a la mejoría definitiva de la afección. Por esto no se le debe conceder excesiva importancia, especialmente cuando es transitorio; sin embargo, en todos es indispensable extremar la vigilancia clínica, humoral, electroencefalográfica e inclusive, neuromencefalográfica.

Es de rigor efectuar la punción suboccipital con el fin de determinar el proceso bloqueante. Para ello se estudia la dinámica del líquido cefalorraquídeo y su composición química. De este estudio se deduce si el proceso es alto o bajo (en el canal raquídeo), lo cual es de gran importancia pronóstica, siendo de evolución más favorable los bloqueos espinales.

Pueden suceder otras eventualidades, como ser la ineficacia de la medicación que no llega a mejorar al paciente.

Esto acontece en algunos cuadros sumamente graves, en pacientes que han soportado durante un cierto tiempo, una serie de síntomas sin atribuirles importancia por no ser llamativos, o por estar el sensorio perturbado y la autocrítica disminuída hasta llegar, prácticamente, al estado de coma.

La fisiopatología y la anatomía patológica, nos explican perfectamente la pérdida de conocimiento y la falta de mejoría ulterior por la existencia de lesiones definitivas e irreversibles. He aquí una de las razones del fracaso de la medicación, estando el médico derrotado antes de establecerse la lucha, dado que las lesiones no son simplemente elementos de edema y congestión, sino elementos organizados poco sensibles a la terapéutica.

