

Meningoencefalitis tuberculosa

ALFONSO ESCOBAR * + Y
ARTURO CARPIO *

Con cierta frecuencia es difícil establecer la etiología precisa en casos de meningitis tuberculosa, ya que en 75 por ciento de los casos el estudio bacterioscópico del líquido cefalorraquídeo da resultado negativo y sólo en 70 por ciento el cultivo resulta positivo. La gravedad del cuadro clínico se explica por lesiones inflamatorias que afectan a los nervios craneanos y bloquean el espacio subaracnoideo, con la subsecuente aparición de hidrocefalia obstructiva y de hipertensión intracraneal; también ocurren infartos secundarios a obstrucción de los vasos por la angiitis que se desarrolla en las áreas afectadas. Se presenta el estudio clínico y anatómico de un caso que poseía todas estas características.

La tuberculosis sigue constituyendo un problema de salud pública en los países en vías de desarrollo; se considera que su frecuencia refleja las condiciones sanitarias. En México, la tuberculosis se mantiene entre las causas de mortalidad más frecuentes. Afecta a todas las edades y en la adolescencia ocupa el sexto lugar.¹ La tasa de mortalidad específica por meningitis tuberculosa, para todos los grupos de edad, es de 1.1 por 100 000 habitantes; en el grupo de 15 a 44 años es de 0.7.²

La sospecha clínica de meningoencefalitis tuberculosa es fácil, pero el diagnóstico etiológico, por identificación de *Mycobacterium tuberculosis*, es

difícil. El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR), revela pleocitosis linfocitaria, aumento de proteína e hipoglicorraquia. La demostración de *Mycobacterium tuberculosis* en el LCR no siempre es posible, por lo que se debe recurrir al cultivo y a la inoculación al cobayo. Este último procedimiento es el más exacto, pero requiere de cuatro a seis semanas.

Recientemente, los autores han tenido oportunidad de estudiar un caso en el que el diagnóstico preciso no llegó a establecerse, debido a que las manifestaciones clínicas y la evolución, si bien sí hicieron sospechar la posibilidad de meningoencefalitis por tuberculosis, no correspondieron a lo establecido por la experiencia. Además, todos los estudios encaminados a identificar el agente causal fueron negativos. Esta identificación sólo se logró mediante la necropsia.

* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Departamento de Neurobiología. Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.
+ Académico titular.

Caso clínico

Mujer de 33 años, diestra, casada, dedicada a labores del hogar, originaria de la ciudad de México y residente en el norte del país. El padecimiento actual se inició cuatro meses antes de su ingreso al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), con dolor ocular bilateral intermitente, acompañado de visión borrosa y diplopia transitoria. Un mes después, apareció dolor en la región suboccipital, opresivo, intenso; la diplopia se hizo constante; ocasionalmente habían náuseas y vómito. Un mes después fue internada en un hospital regional, en donde se encontró papiledema, exoforia izquierda, nistagmo óptico-cinético vertical defectuoso en la elevación, rigidez de la nuca y dolor a la flexión y rotación del cuello. El LCR era transparente como agua de roca, con presión inicial de 250 mm. de agua. Las proteínas eran de 68, y la glucosa, de 23 mg./dl.; había 22 células/mm³; los cultivos para hongos y BAAR fueron negativos. La tomografía axial computada mostró hidrocefalia por obstrucción del espacio subaracnoideo.

Se administraron penicilina, gentamicina, y dexametasona. Es de interés que inicialmente se había prescrito tratamiento antifúngico, que fue suspendido por supuesta intolerancia. En una ocasión presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Después de 21 días en ese hospital, la paciente egresó sin mejoría de su cuadro clínico, que persistía el día de su ingreso al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Antecedentes

Madre de dos hijos; tuvo un aborto. Sarampión y parotiditis a los 6 y 7 años respectivamente. Amigdalitis de repetición hasta la edad de 17 años. Menarca a los 13 años; ciclos menstruales muy irregulares, con intervalos de 7 a 8 semanas.

Examen físico

Paciente de febril edad aparente igual a la cronológica, consciente bien conformada, de constitución mediana, con facies "cushingoide", que colaboraba adecuadamente. El lenguaje y las funciones mentales eran normales. La agudeza visual se hallaba disminuída, particularmente en el lado izquierdo. El ojo izquierdo se hallaba desviado hacia afuera, sin limitaciones en la motilidad. En el fondo del ojo, los bordes papilares se encontraron borrados y había gliosis peripapilar bilateral.

La marcha se hacía con aumento de la base de sustentación y lateropulsión indistinta de predominio izquierdo; no era capaz de realizar la marcha en tandem ni brincar sobre un pie. Había discreta paraparesia con tono muscular normal, reflejos osteotendinosos, de + + + + +, simétricos; respuestas plantares flexoras. La sensibilidad era normal. Había dismetría izquierda y disdiadococinesia del miembro superior izquierdo. No había rigidez de nuca. El resto de la exploración general se hallaba dentro de los límites normales.

Evolución intrahospitalaria

La biometría hemática realizada el primer día de internamiento reveló hemoglobina de 13.5 g./dl.; el hematocrito era de 42 por ciento; la concentración media de hemoglobina globular fue de 32.1% y el volumen globular medio, de 90.9 μ^3 ;

los leucocitos fueron 11 400 mm³, con linfocitos 11, monocitos 2, eosinófilos 1, segmentados 81, y en bandas, 4%. La sedimentación eritrocítica fue de 10 mm./hr.; el VDRL fue negativo.

La tomografía axial computada reveló hidrocefalia supratentorial, atribuible a aracnoiditis (fig. 1). La radiografía simple de cráneo mostró erosión del dorso y del piso de la silla turca; la de tórax se halló dentro de límites normales.

Se inició tratamiento con esteroides por vía intravenosa y depletivos por vía bucal. Al sexto día apareció fiebre de 38°C; dado que había tos no productiva y que se encontró faringitis, se prescribió ampicilina.

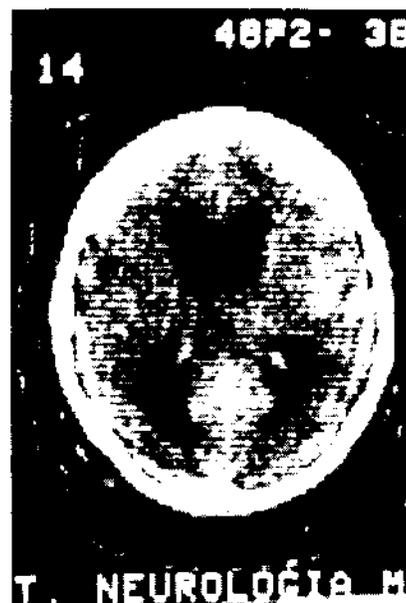


Fig. 1. Imagen tacografica que muestra dilatación ventricular simétrica secundaria a la aracnoiditis alrededor del tronco cerebral (Cortesía del Dr. Jesús Rodríguez-Carvajal).

Para disminuir la hidrocefalia se practicó derivación ventrículo-arterial, instalándose válvula de Hakim. El postoperatorio fue satisfactorio durante siete días, al cabo de los cuales reaparecieron fiebre (promedio 38.7°C), calosfríos y tos productiva purulenta; la auscultación pulmonar reveló estertores bronquiales basales.

En este punto, el LCR era xantocrómico, con presión de 300 mm. de agua, glucosa de 25 mg./dl. y proteínas de 372 mg./dl.; había 108 células linfocitos 72%, segmentados 27% y monocitos 1%. La reacción de Nieto para cisticercosis y la de VDRL fueron negativas.

Se practicó "derivograma", mediante la inyección de material de contraste en la válvula de derivación y se observó que el vaciamiento era muy retardado. A partir del 16º día de internamiento se agravó el estado general de la paciente. Se hallaba estuporosa, sin comunicación con el explorador; los movimientos oculares eran erráticos; había paresia facial central derecha y reflejos osteotendinosos exaltados, con respuestas clonoides bilaterales. Aparecieron estertores broncoalveolares diseminados en ambos campos pulmonares, con abundantes secreciones laringotraqueales. Se inició tratamiento antifúngico con isoniazida y etambutol. Un nuevo

LCR mostró aspecto ligeramente turbio, con glucosa de 11 mg./dl., proteínas de 1 120 mg./dl. y 30 células/mm³ (linfocitos 99% y segmentados 1%). La reacción de Nieto y la de VDRL fueron negativas. El cultivo y búsqueda de bacilo ácido - alcohol resistentes resultaron negativas. Radiológicamente se evidenció proceso congestivo parenquimatoso, predominante en el pulmón izquierdo.

En los días siguientes se acentuó el problema pulmonar, con signos claros de insuficiencia respiratoria, que ameritaron intubación traqueal; además, había taquicardia y ritmo de galope. Al vigésimo segundo día, aparecieron repentinamente signos de descerebración; las pupilas eran puntiformes, arreflécticas; no había respuesta a las pruebas vestibulares. Al día siguiente falleció la paciente.

Hallazgos de autopsia

En las vísceras tóraco-abdominales, el hallazgo principal consistió en bronconeumonía bilateral asociada a edema pulmonar grave; no se encontró evidencia de lesión tuberculosa pulmonar. Los riñones mostraron congestión y necrosis tubular, con depósitos hialinos en la luz de los túbulos. El hígado estaba moderadamente congestionado y la pulpa esplénica mostraba el aspecto que corresponde al denominado "bazo infeccioso".

El cerebro exhibía aplanamiento de las circunvoluciones, con hernias orbitarias y del *uncus* bilaterales y enclavamiento de las amígdalas cerebelosas. Los vasos venosos y arteriales de la convexidad mostraban un halo blanquecino a su alrededor. Las leptomeninges se hallaban engrosadas, sobre todo las de la base en la región de la fosa optoquiasmática e interpeduncular; este engrosamiento abarcaba la cara ventral del tronco cerebral y las porciones laterales y caudales del cerebelo, y se continuaba hacia las leptomeninges espinales, sin interrupción, hasta la cola de caballo. En el engrosamiento meníngeo quedaban incluidos los vasos y los nervios craneanos (fig. 2). Había también dilatación ventricular y moderada da.



Fig. 2. Meningoencefalitis tuberculosa. Engrosamiento de las leptomeninges de la base del cerebro en la región optoquiasmática y sobre las porciones ventrales y laterales del tronco cerebral y cerebelo, que engloba los vasos y nervios craneanos.

El estudio histológico demostró, en el engrosamiento meníngeo, abundante infiltrado inflamatorio perivascular y difuso, constituido por linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas del tipo Langhans; había también áreas de necrosis y proliferación del tejido conectivo.

Los vasos englobados en las leptomeninges mostraban engrosamiento de las paredes, con zonas de necrosis fibrinoide e inflamación; muchos de ellos se hallaban trombados o con reducción de la luz del vaso (fig. 3). Las zonas del parénquima adyacentes a la leptomeningitis granulomatosa, principalmente en el tronco cerebral, la médula y el piso del tercer ventrículo, mostraban infiltrado inflamatorio perivascular, "esponjosis", movilización microglial y gliosis secundaria (fig. 4). Los elementos neuronales exhibían signos de necrobiosis avanzada. En los cortes del cerebro y del tronco cerebral, se encontraron ependimitis granular e infartos múltiples en el tronco cerebral, que afectaban principalmente al bulbo y a la protuberancia y en menor extensión a la médula espinal. En las zonas infartadas el tejido se hallaba totalmente necrótico y las vainas de mielina mostraron degeneración avanzada; en la protuberancia las zonas de infarto afectaban principalmente los núcleos del puente y las zonas del rafe (fig. 5) y en el bulbo, la pirámide bulbar, el lemnisco medio, el haz tectoespinal, el fascículo longitudinal medial y la porción medial del núcleo olivar inferior (fig. 6). En la médula espinal había cambios inflamatorios, desmielinización y destrucción de axones, al igual que en los nervios craneanos y raquídeos. La corteza cerebelosa mostraba focos de inflamación, que se extendían directamente al parénquima desde las leptomeninges. La tinción especial con el método de Ziehl-Neelsen para bacilos ácido - alcohol resistentes fue positiva.

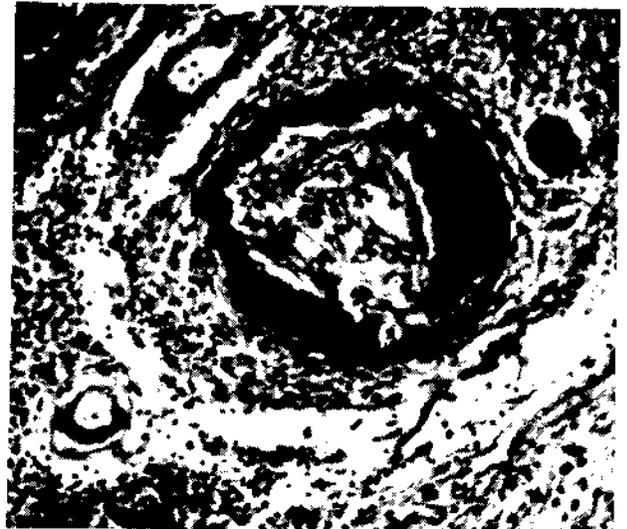


Fig. 3. Necrosis fibrinoide y evidencia de angiitis en una arteriola de la leptomeninge del tronco cerebral. Nótese la proliferación fibroblástica que tiende a ocluir la luz del vaso así como el intenso exudado inflamatorio perivascular y de zonas adyacentes. Método de Gallego.



Fig. 4. En la parte superior de la figura se aprecia el engrosamiento de las leptomeninges; la parte inferior de la figura corresponde al parénquima de la protuberancia, donde se observa infiltrado inflamatorio difuso y perivascular así como necrobiosis tisular. Hematoxilina y eosina.



Fig. 5. Corte horizontal al nivel de la porción media del puente. Las áreas pálidas extensas corresponden a zonas de infarto en la porción basilar derecha; hay además, algunas más pequeñas en la porción basilar dorsolateral izquierda. Véase también el engrosamiento meníngeo Método de Klüver-Barrera para fibras mielínicas y células nerviosas.



Fig. 6. Corte horizontal al nivel del tercio superior del bulbo raquídeo. Se aprecian las zonas de infarto como áreas pálidas de límites bien definidos, que afectan la pirámide, el lemnisco medio, los haces tectoespinal y longitudinal medial, así como los núcleos olivar inferior y reticular. Véase también el engrosamiento meníngeo. Método de Klüver-Barrera para mielina y células nerviosas.

Comentarios

La historia clínica de esta enferma revela claramente el desarrollo gradual de un síndrome craneohipertensivo; progresivamente se instalaron cefalea, náuseas, y vómitos, acompañados de diplopia y de disminución de la agudeza visual.

Estas manifestaciones se explican por bloqueo que la leptomeningitis basal provoca en la circulación del LCR; de hecho, esta enferma desarrolló hidrocefalia obstructiva. Además, la diplopia y la disminución de la agudeza visual son comunes en los casos crónicos de hidrocefalia obstructiva, aunque en este caso había, además, lesión inflamatoria en los nervios craneanos, incluidos el nervio óptico y los motores oculares. El dolor ocular se explica asimismo por la inflamación del quinto nervio.

Los síntomas cerebelosos y los trastornos motores que se encontraron en la exploración neurológica obedecen indudablemente a las lesiones cerebelosas y a los infartos del tronco cerebral, que afectan vías aferentes y eferentes cerebelosas, y a la distensión de las estructuras que conducen impulsos motores voluntarios (haz piramidal), causada por la hidrocefalia obstructiva. Es de comentar que a pesar de que en el LCR las lesiones que se detectaron indicaron un proceso inflamatorio meníngeo crónico, posiblemente de etiología tuberculosa, este diagnóstico no pudo confirmarse, ya que el cultivo y el estudio bacterioscópico fueron negativos. Esto no es de sorprender, ya que el hallazgo del *M. tuberculosis* en el estudio bacterioscópico del LCR sólo es positivo en 25 por ciento, y el cultivo resulta negativo en 30 por ciento de los casos.³

No cabe duda que un factor determinante en el fallecimiento de la paciente lo constituyó el desarrollo de infartos en el tronco cerebral; esta es una complicación muy frecuente en la meningitis tuberculosa, que resulta de la obstrucción de los vasos que penetran al parénquima desde la arteria basilar o de las ramas principales del polígono de Willis.⁴ De hecho, en algunas ocasiones se llega a obstruir la arteria basilar. Asimismo, el desarrollo de la bronconeumonía bilateral también contribuyó a la muerte de la paciente.

La multiplicidad de las lesiones que provoca la meningitis tuberculosa en el parénquima nervioso y que determinan edema, desmielinización y destrucción de elementos celulares, áreas de infarto extensas y la hidrocefalia obstructiva que se desarrolla secundariamente al bloqueo del espacio subaracnoideo, hacen difícil la explicación precisa de la patogenia de cada una de las manifestaciones clínicas que se presentan en estos casos.

La incidencia de la meningitis tuberculosa refleja la de la tuberculosis en general, que conti-

núa siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en la población de los países subdesarrollados y en vías de desarrollo. En México; la tasa de mortalidad por meningitis tuberculosa, por 100 000 habitantes, es de 3.7 en niños menores de cuatro años y de 1.1 para todas las edades.² Curiosamente, en los últimos años se ha observado un discreto incremento de la incidencia de la tuberculosis en países industrializados, como resultado, probablemente, de la migración poblacional.

La meningitis tuberculosa se diferencia de la producida por otras bacterias, por el hecho de que el curso es más prolongado, la incidencia de mortalidad más elevada y los cambios en el líquido cefalorraquídeo menos graves.⁶

La meningitis tuberculosa es siempre secundaria a una infección tuberculosa ubicada en otra parte del cuerpo. El foco primario de la infección, en la mayor parte de los casos, está localizado en el pulmón, pero puede hallarse en los ganglios linfáticos, huesos, senos nasales, conducto gastrointestinal, entre otros. El comienzo de los síntomas meníngeos puede coincidir con signos de diseminación miliar aguda o con manifestaciones clínicas de actividad en el foco primario, pero no es infrecuente que la meningitis sea la única manifestación de actividad de la enfermedad.⁷

Se ha afirmado que la meningitis es prácticamente siempre secundaria a la ruptura de un tubérculo cerebral en los espacios ventrículo-subaracnoideos. En algunos casos la meningitis es quizás la manifestación de diseminación miliar aguda de la enfermedad procedente de otras vísceras, lo que sugiere, que la meningitis se debe al alojamiento directo de las bacterias en las meninges o plexos coroideos.⁷

Los hallazgos anatomopatológicos son bien conocidos.^{6,7} Macroscópicamente, las meninges de la base del cerebro presentan un aspecto turbio y están engrosadas, con acumulación de un exudado gelatinoso, que oblitera las cisternas pontina e interpeduncular y se extiende a las meninges que rodean la médula, al piso del tercer ventrículo, al quiasma óptico y a la superficie cortical situada por debajo del lóbulo temporal. Los ventrículos están moderadamente dilatados y la superficie del epéndimo aparece cubierta de exudados o se ve áspera (ependimitis granular). Pueden observarse diminutos tubérculos en las meninges, plexos coroideos o parénquima cerebrales. Al examen microscópico, el exudado de las meninges engrosadas se compone principalmente de células mononucleares (linfocitos y células plasmáticas), macrófagos, fibroblastos y algunas células gigantes; hay además áreas de necrosis y caseificación. El exudado inflamatorio frecuentemente se extiende a lo largo de los vasos piales e

invade el tejido cerebral subyacente.

Cuando el proceso inflamatorio es muy avanzado, hay afección granulomatosa de las meninges, con compromiso de los nervios craneales o bloqueo de las cisternas basales, lo que produce hidrocefalia de tipo obstructivo. A veces puede presentarse hidrocefalia no comunicante por ependimitis marcada, que obstruye el paso del líquido cefalorraquídeo al través del acueducto o cuarto ventrículo. Se han descrito casos de siringomielia secundaria a aracnoiditis desarrollada después de una meningitis tuberculosa.⁸

Mención especial debe hacerse de la angiitis intracraneal por meningitis tuberculosa. En la serie de Poltera,⁹ de 23 casos de tuberculosis meníngea demostrados histológicamente, sólo diez fueron diagnosticados clínicamente y recibieron tratamiento específico. En 22 casos se encontró flebitis y en veinte arteritis de grado variable; se observaron tromboflebitis tuberculosa en ocho casos e infarto hemorrágico en diez; en un caso se demostró trombosis de la arteria cerebral media y en cuatro, infartos no hemorrágicos. Hasta ahora no se conoce con precisión la causa de la angiitis, pero se acepta que el infiltrado de células mononucleares y la necrosis fibrinoide de la pared vascular indican un factor alérgico por hipersensibilidad, y que por lo tanto, representan una respuesta inmune celular; la respuesta inmune humoral también ha sido considerada en el mecanismo de la vasculitis.⁷

El diagnóstico de meningitis tuberculosa puede establecerse mediante el cultivo de los microorganismos a partir del líquido cefalorraquídeo o por inoculación en cobayos. Sin embargo, algunos hallazgos en el líquido cefalorraquídeo pueden llevar al diagnóstico de presunción cuando existe aumento de la presión, discreta turbidez o xantocromía, pleocitosis moderada que varía de 25 a 500 células/mm³, con predominio de linfocitos, concentración proteica aumentada, glucosa y cloruros disminuidos, reacción de Wassermann negativa y falta de crecimiento cuando el líquido se inocula en medios de cultivo corrientes. Aunque ninguna de las anomalías mencionadas es diagnóstica, su aparición conjunta ha sido considerada patognomónica^{3,6,7} y constituye una prueba suficiente para justificar un tratamiento intensivo hasta que pueda confirmarse el diagnóstico para los métodos arriba descritos.

Otras ayudas diagnósticas comprenden una búsqueda completa de un foco primario con radiografías del pulmón y pruebas cutáneas de tuberculina (PPD). En pacientes que presenten datos de aumento de presión intracraneana, hidrocefalia y daño neurológico focal, es necesario llevar al cabo procedimientos radiográficos, como la

pneumoencefalografía, la cisternogramagrafía y la ventriculografía, con el objeto de mostrar obstrucción al paso del líquido cefalorraquídeo en las cisternas basales.⁶

Los hallazgos angiográficos¹⁰ suelen incluir estrechamiento y oclusión de las arterias cerebrales, como consecuencia de la angiitis; sin embargo, Lehrer¹¹ describe una tríada angiográfica en la meningitis tuberculosa que incluye: 1. estrechamiento de los vasos en la base del cerebro; 2. estrechamiento u oclusión de los vasos de pequeño y mediano calibre; 3. evidencia de hidrocefalia. Mathew¹⁰ describe, además, la presencia de circulación colateral, que se visualiza como una red de delgados vasos al nivel de los ganglios basales y en la parte anterior del cerebro, similar a lo que se ha descrito en la enfermedad de Moyamoya.

Estudios recientes¹² evidencian la gran utilidad de la tomografía axial computada en el diagnóstico de la aracnoiditis basal de etiología tuberculosa. Los registros obtenidos después de la inyección de material de contraste muestran, además de la dilatación del sistema ventricular, marcado agrandamiento de las cisternas cuadrigeminal, *ambiens*, vermiana superior e interhemisférica. Por otra parte, los tacogramas seriados durante el tratamiento son de valiosa ayuda para establecer la eficacia terapéutica y el pronóstico en general del paciente. El agrandamiento de las cisternas se debe probablemente a la captación del medio de contraste en el tejido de granulación hipervascularizado y posiblemente, a la extravasación del medio de contraste en el espacio extravascular.^{13, 14, 15} Es de suponerse que procesos granulomatosos de otro origen mostrarán iguales imágenes en la tomografía axial, pero en este caso, el diagnóstico diferencial lo establecerán la clínica y los procedimientos diagnósticos, antes mencionados.

El tratamiento actual⁶ de la meningitis tuberculosa (cuadro 1) consiste en la administración combinada de isoniazida, etambutol y rifampicina durante períodos de tiempo prolongados, 18 ó 24 meses como regla general, aunque no necesariamente deben darse las tres drogas juntas durante todo el tiempo. La isoniazida es la droga más efectiva; actúa interfiriendo la síntesis de ácido desoxirribonucleico y el metabolismo intermedio de los bacilos tuberculosos. Puede ser administrada en dosis única diaria de 5 mg./Kg. en adultos, y 10 mg./Kg. en niños. El efecto colateral más importante consiste en la aparición de neuropatía, que se puede prevenir mediante la administración de 50 mg. diarios de piridoxina.

La rifampicina y el etambutol actúan interfiriendo la síntesis del ácido ribonucleico. La dosis usual de rifampicina es de 600 mg. diarios para adultos y 15 mg./Kg. para niños. El etambutol se

Cuadro 1. Medicamentos de primera elección en la terapia antituberculosa

Medicamento	Dosis diaria	Vía de administración	Efectos colaterales
Isoniacida	300 mg. (adultos) 10 mg/kg. (niños)	Oral	Hepatitis Neuritis periférica Alteraciones sistema nervioso central Alteraciones hematológicas
Rifampicina	600 mg. (dosis única)	Oral	Hepatitis Trombocitopenia
Etambutal	25 mg./Kg. por 90 días, y luego 15 mg./Kg (dosis única)	Oral	Neuritis óptica
Estreptomicina 1.0 g. diario por 90 días; luego 1.0 g. 3 veces por semana	15 mg./Kg. ó	Intramuscular	Toxicidad vestibular Toxicidad auditiva Insuficiencia renal

administra en dosis diarias únicas de 15-25 mg./Kg. Estas drogas han reemplazado a la estreptomina y el ácido para aminosalicílico. Sin embargo, en nuestro medio se continúa utilizando la estreptomina, debido a que el alto costo de la rifampicina es prácticamente prohibitivo para la economía de quienes generalmente padecen de tuberculosis. Otras sustancias, como la pirazinamida, cicloserina, etionamida, kanamicina, viomicina y capreomicina, son medicamentos de segunda elección.

Los corticosteroides deben ser utilizados en casos de presunción de bloqueo subaracnoideo y siempre en combinación con otras drogas antituberculosas.¹⁷ El tratamiento quirúrgico se limita a los casos de hidrocefalia, en los que se practica derivación ventrículo-arterial. Los tuberculomas intracraneales pueden ser extirpados quirúrgicamente.

La mortalidad general de pacientes con tuberculosis del sistema nervioso central es todavía muy significativa. El diagnóstico y tratamiento tempranos aumentan de manera importante la

expectativa de vida de estos pacientes y además, disminuyen las secuelas, mismas que se manifiestan en 20 a 30 por ciento de los casos y que consisten principalmente en déficit intelectual, alteraciones psiquiátricas, crisis convulsivas, alteraciones visuales y oculomotoras, sordera y hemiparesia.⁶

AGRADECIMIENTO.

A la Srita. Hilda Acuña, secretaria del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por su valiosa ayuda en la transcripción de este trabajo; y al Sr. Artemio Guadarrama cuya destreza técnica logró las preparaciones histológicas utilizadas en las ilustraciones.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Compendio de Estadísticas Vitales de México*. 1975.
2. Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Compendio de Estadísticas Vitales de México*. 1974.
3. Vergara, I.; Saravia, J. y Toro, G.: *Infección tuberculosa*

- del SNC. En: *Infecciones del sistema nervioso central*. Toro, G. (Ed.) Bogotá, Fondo Educativo Interamericano. 1978, p. 76.
4. Harriman, D.G.F.: *Bacterial infections of the central nervous system*. En: *Greenfield's neuropathology*. Blackwood W. y J.A.N. Corsellis (Eds.). Londres, Edward Arnold. 1976, p. 238.
 5. Anderson, J.M. y MacMillan, J.J.: *Intracranial tuberculoma: an increasing problem in Britain*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38: 194, 1975.
 6. Adams, R.D. y Victor, M.: *Principles of neurology*. Nueva York, McGraw-Hill. 1977, p. 635.
 7. Dastur, D.K. y Udani, P.M.: *The pathology and pathogenesis of tuberculous encephalopathy*. Acta Neuropathol (Berlin) 6: 311, 1966.
 8. Savoiardo, M.: *Syringomyelia associated with postmeningitic spinal arachnoiditis*. Neurology (Minn.) 26: 551, 1976.
 9. Poltera, A.: *Thrombogenic intracranial vasculitis in tuberculous meningitis*. Acta Neurol. Belg 77: 12, 1977.
 10. Mathew, N.T.; Abraham, J. y Chandry, J.: *Cerebral angiographic features in tuberculous meningitis*. Neurology (Minn.) 20: 1015, 1970.
 11. Lehrer, H.: *The angiographic triad of tuberculous meningitis: a radiographic and clinicopathologic correlation*. Radiology 120: 341, 1976.
 12. Enzmann, D.R.; Norman, D.; Mani, J. y Newton T.H.: *Computed tomography of granulomatous basal arachnoiditis*. Radiology 120: 341, 1976.
 13. MajDenis, L.S. y Everett, F.D.: *Sequential computerized axial tomography in tuberculous meningitis*. JAMA 239: 642, 1978.
 14. Zimmerman, R.A.; Patel, S. y Bilianiak, L.T.: *Demonstration of purulent bacterial intracranial infections by computed tomography*. Amer. J. Roentgenol. 127: 155, 1976.
 15. Arimitsu, T.; Jabbari, B.; Buckler, R.E. y Dichiroy, D.: *Computed tomography in a verified case of tuberculous meningitis*. Neurology (Minn.) 29: 384, 1979.
 16. Ochoa, J.: *Isoniazid neuropathy in man: quantitative electron-microscope study*. Brain 93: 831, 1970.
 17. Escobar, J.A.: *Mortality from tuberculous meningitis reduced by steroid therapy*. Pediatrics 56: 1050, 1975.

