

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XVII

Bogotá, Agosto de 1948

Número 2

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad

Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

*Comité de Redacción:*

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

## A Propósito de una Meningitis Tuberculosa

Por el Profesor ALFONSO URIBE URIBE

### *Anamnesis*

En los primeros días de mayo de 1947 ingresa al servicio de Clínica Médica la señora M. L. B., de 29 años de edad. Su estado general es grave: presenta un cuadro meníngeo bastante avanzado con cefalalgia intensa, vómitos casi incoercibles, rigidez de la nuca, signo de Kernig e intensa postración. Se le hace un tratamiento médico de urgencia a base de sueros hipertónicos, tónicos cardíacos, etc., con el cual se nota una reposición más o menos rápida de los síntomas más graves. La punción lumbar practicada entonces mostró un líquido cristalino e hipotenso. La prueba de Queckenstedt fue negativa.

La paciente relata la historia de su enfermedad que es la siguiente: sus molestias datan de dos años y medio atrás, 1944, y se iniciaron con cefalalgia, vómitos poco frecuentes al principio y acentuación de una constipación habitual. Más tarde presentó trastornos oculares consistentes en una disminución de la agudeza visual. En noviembre de 1941 fue vista por el Profesor Francisco Vernaza quien encontró un edema papilar bilateral y ordenó su hospitalización. Permaneció en el Servicio de Organos de los Sentidos hasta febrero de 1946, habiéndole

sido hecho el diagnóstico de Meningitis por tuberculosis. La Historia Clínica de entonces (Número 89.635) dice lo siguiente: "La enferma se queja de parálisis del lado derecho, pérdida de la memoria, disartria y vómitos. Al examen se encuentra una sintomatología meníngea cuya etiología se comprueba practicando la reacción a la tuberculina". En aquella ocasión le fueron practicadas una amigdalectomía y la extracción de varias piezas dentarias.

La enferma salió del Hospital por mejoría y pudo volver a sus ocupaciones habituales, con la obligación de continuar concurrendo a la Consulta para que se hicieran aplicaciones de Tuberculina dos veces por semana. Sin embargo su mejoría no fue mayor y fuera de la cefalalgia habitual que la acompañaba estaba sujeta periódicamente a brotes agudos de apariencia meningítica más o menos pasajeros pero que la llevaron de nuevo al Servicio de Organos en enero de 1947 (Historia número 109.428). Volvió a salir mejorada y ahora en los primeros de mayo hace un acceso más fuerte que los anteriores que es el que la trae al Servicio de Clínica Médica. Ha presentado, como se dijo, cefalalgia intensa, vómitos, vértigos, zumbidos de oído, dificultad para la marcha que es vacilante y postración general. No ha vuelto a presentar parálisis de ninguna clase ni contracturas, aunque subjetivamente siente dormido y sin fuerzas el brazo derecho. Tampoco tiene trastornos del lenguaje. Se queja sí de temblor de las extremidades y pérdida progresiva de la memoria. Acusa haber tenido edema facial pasajero en varias ocasiones. En el Servicio vuelve a experimentar una mejoría rápida (Historia actual número 114.189).

Como antecedentes recuerda, fuera de las enfermedades habituales de la infancia, haber padecido una tifoidea hace muchos años. Menarquia a los 15 años. Dos embarazos con parto a término. Poli, hiper y dismenorreica con metrorragias frecuentes. Le fue practicado un raspado uterino en el Hospital de la Samaritana en mayo de 1944; desde entonces mejoraron sus síntomas genitales. Amenorrea desde hace seis meses. Los dos hijos viven: un varón de unos doce años de edad, que padece de *tuberculosis pulmonar*, siendo tratado en el Hospital de Santa Clara y una niña de unos 6 años, de buena salud. Los demás antecedentes familiares no tienen importancia.

#### *Primeros datos del Laboratorio*

Anexos a las Historias Clínicas de sus primeras hospitalizaciones, encontramos los datos de diversos exámenes de Laboratorio practicados entonces y que son los siguientes:

21 nov. 1945. Número 43.870. Análisis de Sangre. Azohemia: 0,38 grms. por mil. Glicemia: 0,96 grms. por mil.

21 nov. 1945. Número 43.881. Análisis parcial de Orina. Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: células de descamación xx bacterias xx leucocitos xx.

21 nov. 1945. Número 43.857. Calcemia: diez miligramos con 50 centésimas por ciento.

21 nov. 1945. Número 4.349 Examen coprológico P. I. Q. de E. Coli.

23 nov. 1945. Número 44.118. Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total. Reacción de Kahn: Negativo total.

23 nov. 1945. Número 44.192. Líquido Céfal-raquídeo. Albúmina: 0,25 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey) Positiva. Reducción del Fehling: Positiva. Examen citológico: Pleocitosis 120 elementos por mm. cúbico. Fórmula: polinucleares 10%; linfocitos 80%; grandes mononucleares 10%. Reacción del benjuí coloidal:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	1	0	0	0	0	0

Reacción de Wassermann: Negativa (—).

26 nov. 1945. Número 44.518. Análisis de Sangre: Hematias 4.800.000 por mm<sup>3</sup>. Leucocitos: 6.600 por mm<sup>3</sup>. Hemoglobina 80%. Valor globular: 0,83. Polimorfonucleares neutrófilos: 58%. Polimorfonucleares eosinófilos 2%. Linfocitos pequeños 39%. Metamielocitos neutrófilos 1%.

1º Dic. 1945. Número 45.317. Líquido céfalo-raquídeo: Albúmina: 0,22 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey) Positiva. Reducción del Fehling: positiva: Examen citológico: El líquido contiene escasos glóbulos rojos no deformados. Reacción de Wassermann Negativa (—).

10 Dic. 1945. Número 46.230. Secreción uretral. Gonococo: Negativo en la muestra examinada.

1º Feb. 1947. Número 04.182. Análisis parcial de Orina. Albúmina: ligeras huellas. Glucosa: no hay. Sedimento: Píocitos xx cel. de descamación xx.

7 Feb. 1947. Número 04.839. Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total (—). Reacción de Kahn: Negativo total (—).

7 Feb. 1947. Número 05.045. Líquido Céfal-raquídeo: Albúmina: 0,56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandey). Positiva. Reducción del Fehling: Positiva (lenta). Examen citológico: El líquido contiene abundantes glóbulos. Reacción de Wassermann: Negativa (—).

En resumen, encontramos que los análisis de sangre para azohe-

mia y glicemia, calcemia y cuadro hemático; lo mismo que los análisis parciales de orina y el examen coprológico para parásitos intestinales se pueden considerar normales. Las reacciones serológicas para sífilis practicadas en diversas ocasiones tanto en la sangre como en el líquido céfalo-raquídeo, se muestran siempre negativas. Un primer examen de líquido céfalo-raquídeo mostró exagerada pleocitosis con linfocitosis y alteraciones en la reacción del benjuí coloidal en el sentido de ampliación de la zona de precipitación y desviación a la izquierda. Un segundo y un tercer examen no tienen mayor valor por contener elementos sanguíneos.

Además, hay los siguientes exámenes radiológicos:

2 Nov. 1945. Número 42.756. "En las radiografías sencillas del cráneo se ve el dorso de la silla turca adelgazado y las apófisis clivoides posteriores desprendidas de él. Las suturas se encuentran separadas. Esto demuestra una hipertensión intracraneana. En el interior del cráneo solamente se nota una calcificación de la parte anterior de la hoz del cerebro, pero fuera de esto no hay ninguna otra sombra anormal.

Encefalografía (practicada por el doctor Mario Camacho): Al hacer la punción en el espacio subaracnoidiano lumbar el líquido céfalo-raquídeo salió en chorro y la presión fue de 520 mmts. de agua, con la enferma en posición sentada. Se extrajeron 90 c. c. de líquido céfalo-raquídeo y se reemplazaron por 85 c. c. de aire. En las radiografías se encuentra el aire en los ventrículos laterales y en el tercer ventrículo: estos son de tamaño y forma normales y aun cuando no están completamente llenos de aire su imagen se completa con las de las radiografías tomadas en diferentes posiciones. Lo único que llama la atención es una muy ligera desviación hacia la derecha de la porción frontal de los dos ventrículos laterales, sin que a esto se le pueda dar una interpretación patológica, por ser muy ligera la desviación y por ser también la única modificación que se encuentra.

Los senos paranasales son normales. Se pueden ver varios abscesos dentarios". (Fdo.) Francisco Convers.

Dic. 6, 1945. "En el examen radiológico del tórax no se ve ninguna lesión pulmonar en actividad y solamente señalo la presencia de unas calcificaciones bastante densas y bien limitadas, que aparecen en la región hiliar y parahiliar del lado izquierdo. El corazón y los grandes vasos son de tamaño normal" (Fdo.) F. Convers.

#### *Exploración Clínica y valoración sintomática*

La exploración clínica y el análisis de los síntomas de la paciente

efectuados en los primeros días de junio, muestran lo siguiente. Se presenta en esta enferma un síndrome compuesto por cefalalgia de predominio en la región occipital, dolor que se prolonga hasta la nuca; vértigos, disminución paulatina de la visión, zumbidos de oídos, y pérdida del olfato y vómitos alimenticios poco frecuentes que vienen por períodos que coinciden con exacerbaciones de la cefalea y son especialmente matinales, dice ella. Las facultades intelectuales están un tanto obnubiladas, especialmente la memoria muy debilitada, tanto la de fijación como la de evocación. Se ha vuelto irritable, hiperestésica e impaciente. Es una enferma de biotipo pícnico, con tendencia a la obesidad, de sistema piloso bien desarrollado: cabello, cejas y pestañas negros y abundantes. Tiene un estrabismo interno del ojo derecho que es congénital.

La sintomatología dolorosa que acusa nos lleva a iniciar el examen por la región cervical, teniendo en cuenta que las afecciones de esta región pueden perturbar grandemente las funciones encefálicas y son motivo de diagnósticos difíciles de dilucidar.

Se despierta dolor a la palpación de la nuca; al hacer presión hacia abajo comprimiendo la bóveda craneana hay también dolor en la región vertebral alta; la exploración de las apófisis transversas segunda y tercera, inmediatamente hacia atrás y hacia abajo de la punta de la apófisis mastoides, es igualmente dolorosa sobre todo al comparar con la exploración del resto de las apófisis transversas. La palpación de las apófisis accesibles (4ª, 5ª, 6ª y 7ª) es también dolorosa. De modo que, en resumen, la exploración de la región vertebral cervical alta despierta dolor.

Se encuentra además un signo de Kernig positivo. No hay signo de Brudzinsky, ni reflejo contralateral de Magnus, lo cual nos excluye el estado meníngeo agudo pero no el crónico o subagudo. No se aprecia clonus de la rótula; los reflejos rotulianos son simétricos pero muy fuertes; sobre el lado derecho trata de esbozarse un clonus del pie. Sobre los miembros superiores se encuentra una anomalía en los reflejos pues si éstos son fáciles de tomar en los miembros inferiores, en cambio en los superiores son muy difíciles, sobre todo el tricipital y los que dependen del territorio del radial; por lo tanto esto nos hace sospechar la posibilidad de una lesión anatómica o alteración funcional sobre sus metámeras (5ª y 6ª cervicales).

Existe un leve grado de rigidez de los miembros. Los reflejos cutáneos abdominales superficiales son normales; los reflejos profundos son también normales y se difunden hacia los miembros inferiores. No hay Babinski ni sucedáneos. No hay fenómenos de Rossolimo.

El hecho de existir reflejos abdominales superficiales y profundos sin existencia del Babinski indican que no hay lesión del haz piramidal; pero como sí existe una mayor excitabilidad muscular refleja tendinosa y cutánea, es de presumir que hay cierto grado de automatismo medular por disminución del control hemisférico. No hay apraxia ideativa ni ideomotora. No hay afasia.

Por otra parte no existe disimetría, ni ataxia, ni hipotonía, ni asinergia; tan sólo una marcha titubeante. Como vemos, así es posible eliminar en el diagnóstico la presencia de una afección cerebelosa o cerebral caracterizada por signos focales. La sensibilidad es muy aceptable en los miembros inferiores, estando un poco embotada del lado derecho en relación con el izquierdo, tanto para la térmica como para la táctil y dolorosa. En cuanto a la sensibilidad de los miembros superiores, no precisa bien las sensaciones cuando se explora la cara interna del brazo y antebrazo (zona correspondiente a la 8ª cervical y 1ª dorsal); la cara externa del brazo y antebrazo y región deltoidea están normales, corresponden a las metámeras cervicales altas. En todo caso no existe anestesia que es el fenómeno realmente importante. Tampoco hay fenómenos álgicos o parestésicos, ni trastornos en la función de los esfínteres. Esto agregado a la ausencia de paroplejia o de signos que indiquen lesión piramidal permite suponer que la medula no presenta lesiones. Es importante el comprobar si hay o no alteraciones del centro cilio-espinal por varias razones: 1º por la alteración de los reflejos en los miembros superiores; 2º por el dolor provocado sobre la columna cervical; 3º por la negatividad de la prueba de Queckenstedt, hecho comprobado al hacer la punción lumbar y que nos indica un bloqueo en la circulación del líquido céfalo-raquídeo. Por todo esto se puede sospechar que haya algo en el raquis de esta región y si agregamos los síntomas que predominan en esta enferma, cuales son la cefalea, el signo de Kernig, la raquialgia cervical, el vómito, los trastornos de reflectividad y sensibilidad en los miembros superiores, debemos pensar ante todo en una entidad: la meningitis crónica de la región cervical, sin olvidar las lesiones de la columna vertebral que al irritar las meninges provocan cefalea tanto más si tenemos en cuenta lo dolorosa que es la exploración de la nuca.

Todo lo anterior, agregado al edema facial que varía de un tiempo a otro; la no progresividad de la enfermedad, que sólo exhibe recaídas y mejorías, hace pensar en que posiblemente exista una lesión no craneana solamente sino más baja, que sea la que ocasione el síndrome.

La enferma hasta ahora no ha tenido trastornos respiratorios del

tipo de disnea (veremos en el curso de la evolución que se presentan finalmente), ni circulatorios, salvo la taquicardia.

En cuanto a la posibilidad de lesiones más extensas en esa región, hacia el bulbo y protuberancia o pedúnculos, no aparecen claras: no existe parálisis ocular ni facial pero la lengua está ligeramente desviada y dice que al iniciarse la enfermedad se le dificultaba articular ciertas palabras; además dice que hace años presentó fenómenos disfágicos consistentes en dolor de garganta al paso de los alimentos, sin que éstos refluyeran por la nariz.

El examen de los ojos muestra la ausencia de nistagmus; la presencia de reflejos normales a la luz y a la acomodación; el fondo de ojo es visible fácilmente: no hay cuerpos flotantes, hay edema de la papila: no se ve la excavación papilar, los vasos están adelgazados y tortuosos en la periferia; en la papila misma no hay cambio de color que haría pensar en una atrofia por el mismo edema. La presencia de este edema papilar no descarta la posibilidad de una lesión raquídea. Los trastornos del fondo de ojo son más notables del lado derecho. Agudeza visual: Ojo derecho: dedos a 2 metros. Ojo izquierdo: 6/10 El campo visual es normal del lado izquierdo, estrechado el derecho un tanto del lado temporal.

En cuanto a la exploración de las funciones olfativas, se encuentra una anosmia casi absoluta, hecho sugestivo, que lleva a pensar en una localización sobre la región optoquiasmática.

Existe un bocio, aparentemente, pero es tiroides grueso, con hipertrofia difusa sin que la exploración dé la sensación de verdadero coto. No hay eretismo vascular ni cardíaco aunque sí taquicardia; 100 a 110 pulsaciones por minuto, con una tensión arterial de 110 de máxima por 80 de mínima. La taquicardia es pues, moderada y los ruidos cardíacos son normales tanto en la base como en la punta. Hay temblor fibrilar o aquinético.

En cuanto al metabolismo, podemos anotar que la enferma se ha enflaquecido, pero haciendo la advertencia de que su alimentación ha disminuído también. De modo que como signos de alteración tiroidiana tenemos la taquicardia y el temblor; el temblor hipertiroidiano generalmente coincide con una gran excitabilidad refleja sobre todo de los reflejos profundos, acompañado de clonus del pie y de la rótula y viveza de los reflejos cutáneos plantares con presencia de los abdominales.

En nuestra enferma no hay coto verdadero y la aparición de exoftalmía, aparente a primera vista, tenemos que referirla a su alte-

ración ocular estrábica que es congénita. De modo que no aparece muy claro el factor hipertiroidiano. Por lo demás un examen de Metabolismo Basal (Informe número 958), practicado días después mostró una cifra de más uno por ciento (+ 1%).

La enferma acusa también constipación intestinal: deposiciones cada cuatro o cinco días, duras, de coloración oscura y en pequeña cantidad. El abdomen es normal. Actualmente está en amenorrea secundaria desde hace seis meses. La exploración ginecológica, fuera de una colpitis simple, no muestra nada especial.

Acné facial y del tronco. El examen de los demás órganos y aparatos no muestra otra alteración aparente.

#### *Nuevos datos del Laboratorio.*

Los exámenes de Laboratorio practicados a la enferma M. L. B. en el servicio de Clínica Médica, son los siguientes:

13 mayo 1947. (Número 17.275). Análisis de Sangre. Hematías: 5.080.000 por mm<sup>3</sup>. Leucocitos: 10.400 por mm<sup>3</sup>. Hemoglobina 100%. Valor globular 1. Polimorfonucleares neutrófilos: 77%. Polimorfonucleares eosinófilos: 1%. Linfocitos pequeños 21%. Metamielocitos neutrófilos 1%.

13 mayo 1947 (Número 17.368). Análisis parcial de Orina. Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: cristales de oxalato de cal x.

17 mayo 1947. (Número 17.866). Serología. Reacción de Wassermann: Negativo total. Reacción de Kahn: Negativo total (—).

22 Mayo 1947. Examen coprológico. H. de Tricocéfalo x

23 mayo 1947. (Número 19.024). Líquido céfalo-raquídeo. Albúmina: 0,56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandy): Positiva (x). Reducción de Fehling: x. Examen citológico: El líquido contiene glóbulos rojos no deformados. Reacción de Wassermann: Negativa (—).

30 mayo 1947. (Número 20.235). Líquido céfalo-raquídeo. Albúmina: 0.56 grs. por litro. Globulinas (R. de Pandy): Positiva (x). Reducción del Fehling: x. Reacción del benjuí coloidal:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

1 2 2 2 2 2 2 2 2 1 0 0 0 0 0 0

Reacción de Wassermann: Negativa (—). Glucosa: 0,13 grs. por mil. Cloruros: 5,5 grs. por mil.

28 agosto 1947. (Número 33.846). Índice icterico: 3 unidades.

20 septiembre 1947. (Número 37.838). Análisis parcial de orina:



Albúmina: no hay. Glucosa: no hay. Sedimento: Células de descamación xx; bacterias x.

El 4 de junio de 1947 se practica un nuevo examen radiológico.

“En la radiografía lateral del cráneo, el tamaño de la silla turca aparece normal. Las radiografías antero-posterior y lateral de la columna cervical no muestran lesiones de los cuerpos vertebrales ni alteración de los discos que los separan”. (Fdo.) C. E. Pedraza:

### *Discusión del diagnóstico*

En el examen físico predomina lo siguiente: trastorno de los reflejos tendinosos por aumento de ellos sobre los miembros inferiores y disminución de los mismos, con ausencia del tricipital, en los miembros superiores; es una alteración aislada puesto que no se presenta signo de Babinski o sucedáneos, ni alteración de los reflejos cutáneos. Hay signo de Kernig. De modo que habría razón para pensar en una *esclerosis en placas*, sin embargo se descarta porque no hay nistagmus, ni alteraciones de la palabra, ni temblor intencional, ni atrofia temporal de la papila, ni modificaciones del reflejo cutáneo plantar y los reflejos cutáneos abdominales están presentes.

En cuanto a la posibilidad de una sífilis cerebral o mejor *sífilis nerviosa*, existe un argumento de mucho peso en contra, cual es la negatividad persistente de las reacciones de Wassermann y Kahn tanto en la sangre como en el líquido céfalo-raquídeo. La curva del benjuí coloidal sí hace pensar en ella pues tanto en 1945 como ahora fue de tipo meníngeoencefálico. Pero hay que tener en cuenta que fue hecha sobre un líquido con glóbulos rojos no deformados (hemorragia reciente). Por lo demás los otros signos que se anotan en dicho examen como el aumento de la albúmina; prueba positiva para globulinas y aumento de células son susceptibles de la misma crítica anterior (presencia de hematíes no deformados). Un dato que llama la atención es la disminución de la glucosa (0,13 gramos por mil), que estaría en favor de una hipótesis meníngea. Por lo demás, los otros signos de sífilis nerviosa y en especial el Argyll-Robertson que es el más típico, están ausentes. En cuanto a la cefalea en la sífilis, es un signo constante, es difusa, gravativa en carácter y tiene predominancia por la noche (en nuestra enferma predomina es verdad por las noches). Los fenómenos paralíticos, las parálisis disociadas por ejemplo, del motor ocular común, las parálisis faciales, las monoplejías ya braquiales o crurales que se presentan a merced de lesiones vasculares focales y siempre sin accidente de ictus, son corrientes en la sífilis; en la cual

también se presentan lesiones focales a merced, no ya de lesión vascular pura, sino de procesos granulomatosos (gomas). En nuestra enferma todos estos fenómenos están ausentes:

En cuanto a la localización medular sífilítica del tipo *tabes o mielitis*, no existe ninguno de los signos propios de estas entidades; alteración esfinteriana, paraplejía nítida, signo de Westphal, etc. Quedaría por considerar la posibilidad de un proceso *meningítico sífilítico*, de modalidad exclusivamente meníngea en zona cervical alta que es uno de los puntos de predilección de la sífilis meningo-vascular; serían argumentos en favor de ella la modalidad de las cefaleas, el hallazgo de un dolor sobre la zona cervical el hecho de existir aumento de los reflejos en los miembros inferiores con disminución, casi pérdida, en los superiores (abolición tricípital), la coincidencia de un líquido céfalo-raquídeo con albúmina aumentada y negatividad de Queckens-tedt. Como signo positivo en favor de la meningitis está además el signo de Kernig ahora, aunque en ocasiones hay sífilis nerviosas que nunca muestran positivo el Wassermann.

Posibilidad tuberculosa: sería una *meningitis tuberculosa crónica* entidad rara y que no suele durar dos años y medio como este caso. En cuanto a un *tuberculoma meníngeo o cerebral*, existiría entonces un verdadero tumor que se habría manifestado con los síntomas de hipertensión endocraneana: cefalea (existente aquí), vómito, bradicardia, aumento de la tensión del líquido céfalo-raquídeo; y signos radiográficos al respecto, todo ello persistente y no variable, habiendo en nuestro caso por el contrario hipotensión por lo menos en las últimas punciones y variabilidad de los síntomas con ausencia de signos de foco. El edema de la papila observado estaría en favor de esa hipertensión, pero es de notar que en las lesiones cervicales altas también se presenta ese edema. De modo que no se inclina uno mucho a pensar en una tuberculosis localizada, sino en una forma difusa. Hay un argumento que podría tener valor, que es el hecho de tener la paciente un hijo tuberculoso. Consideraciones semejantes nos permiten excluir el diagnóstico de tumor cerebral.

Considerando un poco más la posibilidad de una meningitis localizada, es importante esta entidad sobre todo si se recuerda en las *aracnoiditis de base*, la modalidad *optoquiasmática* que provoca cefalea posterior y raquialgia alta, alteraciones visuales, edema de la papila; en estos casos es de utilidad la campimetría que en esta enferma ha mostrado una estrechez no muy marcada del lado temporal en el ojo derecho. Existe aquí perturbación de los nervios olfatorios con abolición para las sensaciones olorosas. Además en relación con estas lesiones

basales está el hecho de existir amenorrea que no es debida a embarazo. Si se tiene en cuenta esto, se piensa en dos posibilidades: o bien una aracnoiditis de la región optoquiasmática que lesiona funcionalmente la hipófisis, o bien la posibilidad de una lesión hipofisaria primitiva, tipo adenoma, para el cual la campimetría y el aspecto de la silla turca han sido en este caso negativas. Porque para la posibilidad de adenoma valen también los signos y síntomas de esta enferma: alteración de la agudeza visual, edema de la papila, la raquialgia alta y puede haber aún el signo de Kernig como fenómeno meníngeo agregado.

No se puede pensar en una meningitis tuberculosa localizada sobre la zona cervical, en forma de una *paquimeningitis cervical hipertrófica* pues en ella el dolor es muy intenso, predominante en la nuca, de donde se irradia hacia los miembros superiores y hacia el tórax, acompañado todo esto de fenómenos tróficos musculares y cutáneos que aquí no existen, de modo que es poco probable.

Queda la posibilidad de una reacción meningomielítica dependiente de una afección tuberculosa de la columna vertebral, un *mal de Pott cervical con reacción meníngea*. En ella se presenta: signo de Kernig, aumento de los reflejos en los miembros inferiores, con fenómenos de paraplejía. Pero el radiólogo nos dice que no hay lesiones en el raquis cervical que se pudieran interpretar como tuberculosas.

Resumiendo todas estas diferentes posibilidades tenemos como entidad más probable aquí una *aracnoiditis de la región optoquiasmática*. Las posibilidades de sífilis meningo-vascular cerebral o medular, de una forma granulomatosa o de mielitis, o bien la posibilidad de tuberculoma cerebral o de tumor de otra naturaleza, son poco sostenibles.

Y en cuanto a la hipótesis de un hipertiroidismo, capaz de provocar en una enferma como ésta el fenómeno amenorrea y dar al mismo tiempo trastornos de los reflejos y trastornos visuales, es una hipótesis menos sostenible sobre todo después de conocer la cifra del metabolismo basal.

#### *Evolución posterior y tratamientos seguidos*

En general la enferma experimentó bastante mejoría espontáneamente de su estado general y de sus fenómenos meníngeos; el signo de Kernig desapareció rápidamente. Pero quedaba un cuadro constituido por cefalalgia, temblor fino de las extremidades superiores, sensación de torpeza y embotamiento en el miembro superior derecho, frialdad casi continua de las extremidades con cianosis de las mismas y sensación de adormecimiento de las extremidades inferiores.

En general la enferma estaba sujeta a crisis de agudización de sus síntomas, que le venían de tarde en tarde, pasajeras y en las cuales vomitaba abundantemente.

Duró cuatro meses y medio en el Hospital sujeta a alternativas accidentales de mejoría y empeoramiento. La defunción se produjo inesperadamente, dentro de un estado general más bien bueno; en una de sus crisis meníngeas y por fenómenos de disnea y sofocación que se interpretaron después como una crisis bulbar ocasionada por la extensión de las lesiones meníngeas hacia el bulbo. Muerte el 23 de septiembre de 1947 a la 1,30 a. m.

Es de notar que durante los diversos períodos en que estuvo en el Hospital (y salvo pequeñas alzas de temperatura ocasionales y sin importancia), la paciente no hizo fiebre manteniéndose la temperatura entre 36 y 37 grados C. El pulso se mantuvo alrededor de 100 por minuto y la tensión arterial en 110 de máxima por 80 de mínima.

Respecto al tratamiento sintomático, la constipación intestinal se combatió fácilmente con laxantes y la cefalalgia con analgésicos comunes y ácido nicotínico. Para la amenorrea se intentó el tratamiento de Zondek con la aplicación de 12,5 miligramos de Luteína y 25.000 U de Foliculina por dos días consecutivos, el 11 y 12 de agosto, con buen resultado pues la menstruación reapareció el 16 del mismo mes, durando 3 días.

En cuanto al tratamiento causal, en el Servicio de Organos de los Sentidos le aplicaron Tuberculina por vía subcutánea y a dosis progresivamente ascendentes, dos veces por semana. Este tratamiento se inició el 2 de enero de 1946 y se prolongó por algunos meses con resultados evidentemente buenos como paliativo, pues en aquella ocasión la enferma salió mejorada del Hospital, pero no pudo impedir posteriormente la regresión de los síntomas y la agravación de la enfermedad.

En el Servicio de Clínica Médica y como prueba para una posible etiología alérgica de la aracnoiditis se hizo un tratamiento a base de Histamina con Fosfato ácido de Histamina (0,1 mg. de histamina básica por cc.) vía subcutánea, diariamente, y empezando con 0,25 cc. hasta 1 cc., sin obtenerse resultado alguno apreciable.

*Exploración necrópsica* (Números 05642 a 05644).

“*Pulmones*”.—Descripción macroscópica: El derecho pesó 440 gramos. El izquierdo 390 gramos. Ambos son de color rojo oscuro y la crepitación está disminuída, sobre todo en las bases. Al corte escapa un líquido espumoso sanguinolento.

Diagnóstico microscópico: *Antracosis pulmonar. Enfisema pulmo-*

nar. Cambios "post-mortem". El material examinado muestra pulmón. Hay dilatación marcada de los vasos sanguíneos, a veces con formación de trombo. En la trama conjuntiva, especialmente en las regiones perivasculares se ve infiltración moderada por pigmento granuloso de color negro. Se observa solución de continuidad en algunos tabiques interalveolares.

*Bazo.*—Descripción macroscópica: Bazo. peso: 166 gramos. Se aprecia bien la arquitectura ya hay marcada congestión.

Diagnóstico microscópico: *Congestión.* Los cortes muestran bazo. Los vasos y los cordones esplénicos están muy dilatados y en todos los campos se aprecia infiltración del retículo endotelio por los glóbulos rojos.

*Encéfalo.* Descripción macroscópica: El cerebro pesó 1.089 gramos. En la base las meninges están aumentadas de espesor, opacas y de color gris pálido. El proceso rodea especialmente al quiasma óptico, nervios motor ocular común y externo. Hacia adelante rodea la rodilla del cuerpo calloso y en la cisura interhemisférica hace adherir entre sí los dos hemisferios cerebrales. A lo largo del valle silviano izquierdo se ve un tejido de color amarillento de consistencia que va del firme al blando, sobre todo a nivel del pliegue curvo, donde hay un foco de aspecto puriforme. Al corte, parte de la sustancia gris del lóbulo frontoparietal izquierdo está destruida por el proceso. La región insular derecha también está afectada. Hacia atrás el proceso se extiende a lo largo de la cara anterior de la protuberancia y del búlbo. Hay marcada congestión de todos los vasos.

Diagnóstico microscópico: *Meningoencefalitis subaguda y crónica, probablemente de origen tuberculoso. Meningomielitis subaguda y crónica probablemente de origen tuberculoso.* Los cortes muestran cerebro, protuberancia y medula cervical. Hay un proceso inflamatorio que se localiza especialmente en la piamadre. En la superficie de ésta, se ven bandas de tejido necrosado con masas de depósitos de calcio. En la meningea propiamente dicha, hay esclerosis con abundante degeneración hialina. También hay reacción esclerosante en la neuroglia vecina. Los vasos sanguíneos están dilatados y en los vasos intracerebrales también se aprecia esclerosis. Se encontraron células gigantes multinucleadas, y focos de infiltración leucocitaria mononuclear. No hay caseificación". El Jefe de la Sección, (Fdo.) J. M. Sánchez Herrera. Bogotá, octubre 7 de 1947

#### *Anotaciones al margen*

La exploración anatomopatológica ha mostrado pues que no andá-

bamos tan descaminados al insistir inicialmente en la exploración de los signos dependientes de la medula cervical pues esta región estaba invadida por el proceso de meningomielitis, por otra parte más extendido de lo que se esperaba.

Lo interesante del caso reside precisamente en lo atípico de la evolución y de la localización. Nos muestra una meningitis tuberculosa de la región optoquiasmática y del valle silviano, que evoluciona insidiosa, torpemente en tres años, confirmando una vez más la noción de que ésta es una enfermedad larvada y proteiforme. No dio este caso o dio muy pocos síntomas focales comparados con las lesiones anatómicas halladas. Nunca hubo fenómeno febril. La localización es relativamente rara en esta clase de meningitis, más frecuente en las de origen sifilítico y la tuberculosa generalmente es mortal al cabo de pocos meses.

Estando tan invadido el valle silviano izquierdo no hubo fenómenos locales muy netos. Al principio la enferma acusó anartria y hemiplejía derecha, fenómenos que no se volvieron a repetir en el curso de la evolución, habiendo sí una sensación más que todo subjetiva de pérdida de la fuerza, de la destreza para los movimientos con adormecimiento del miembro superior derecho. Es raro también que estando tan englobados los nervios motores oculares por el proceso meníngeo, no hubiera habido trastornos de ninguna clase en los movimientos del ojo.

Recordemos los síntomas que en este caso existían y a los que hay que dar toda su importancia para la localización de procesos meníngeos en la región optoquiasmática; síntomas que nos sirvieron para orientar el diagnóstico, a saber: cefalalgia occipital, raquialgia alta, edema de la papila, anosmia, amenorrea secundaria, disminución de la agudeza visual y bloqueo tardío del líquido céfalo-raquídeo. Los exámenes de este líquido siempre fueron muy sugestivos para pensar en una meningitis tuberculosa.