

## CONFERENCIA CLINICO-PATOLOGICA

Extraída del New England Journal of Medicine  
Vol. 306, No.2, Pág. 91, 1982.  
Traducción y resumen por Julio M. Rodríguez.

### PRESENTACION DEL CASO:

Un hombre de 30 años de edad fue internado por confusión mental y dolores de cabeza.

### HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente se encontraba bien hasta un mes antes de su internamiento cuando se le iniciaron dolores de cabeza intermitentes, 2 semanas más tarde comenzó a tener náuseas, vómitos y fotofobia al mismo tiempo que se quejaba de sinusitis, una semana antes de su internamiento estos síntomas empeoraron y tuvo un episodio breve de confusión que desapareció espontáneamente.

Consultó a su médico quien le recetó una mezcla de Fenobarbital y Codeína y las náuseas y los vómitos cesaron. El día antes de su internamiento estaba bien y retornó a su trabajo como ingeniero eléctrico pero tuvo que ser traído a su casa más tarde ese día por sus compañeros, debido a que padecía de confusión recurrente, estaba agitado, combativo y hablaba incoherentemente. Ese día fue llevado a la emergencia del hospital donde se encontró que su temperatura era de 37.8°C., el pulso 95, las respiraciones 14, P/A 110/70 mm. de Hg. El examen físico fue negativo, su orina normal, hematócrito 45 o/o y el conteo de glóbulos blancos

7,400 con 82 o/o neutrófilos; nitrógeno uréico 10 mg. o/o, glucosa 124 mg.o/o, sodio 127 mmol./l.

Se le hizo una punción lumbar resultando un líquido cefalorraquídeo con una presión inicial de 300 mm. de agua, contenía 7 glóbulos rojos, 92 linfocitos y 10 neutrófilos por mm<sup>3</sup>, la glucosa del líquido fue 26 mg.o/o y la proteína 408 mg.o/o; el examen microscópico del espécimen teñido con tinta india fue negativo para micro-organismos. El paciente no fue internado, regresó a su casa, pero continuaba desordenado y agitado por lo que volvió al hospital por segunda vez y fue internado.

En su historia pasada se encontró colitis ulcerativa hacia 9 años, la cual había estado asintomática durante los 6 años previos a su internamiento. Su esposa, dos niños y un perro en la casa estaban saludables, su abuela materna había muerto de un mieloma de células plasmáticas y su madre había recibido un tratamiento para tuberculosis pulmonar, consistente en un pneumotórax en la década de los años 30; al paciente se le hicieron varias veces pruebas de tuberculina durante su niñez y adulto joven y todas fueron reportadas como negativas.

No había historia de exposición a otro animal que el perro de casa, tampoco había historia de viajes recientes, uso de medicamentos o drogas, alergias, trauma en la cabeza, diarreas o infecciones mucocutáneas herpéticas.

#### Examen físico:

El paciente estaba desorientado, agitado e intermitentemente estuporoso, pero respondía a los estímulos, no tenía erupciones en la piel, equimosis o erupciones herpéticas.

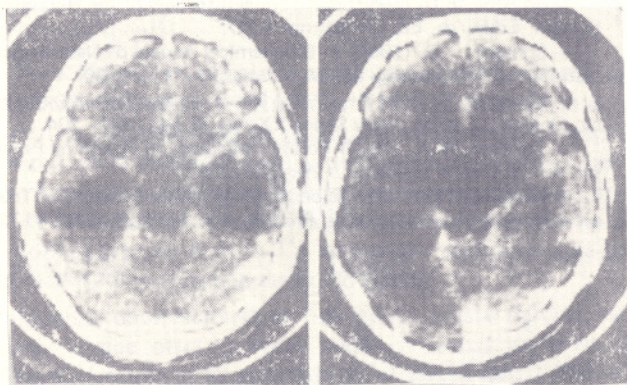


Figura No. 1:  
TAC tomado el día de internamiento después de la administración endovenosa de una material de contraste. La parte caudal a la izquierda y la parte craneal a la derecha de los cortes muestran hidrocefalia con agrandamiento de los cuernos temporales. La obliteración de las cisternas basales y el aumento por el contraste de las leptomeninges es también demostrada.

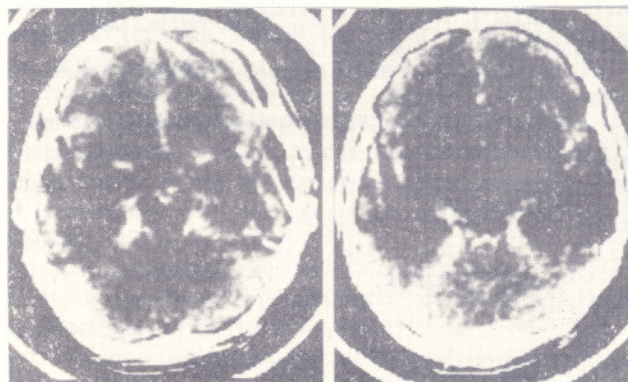


Figura No. 2:  
TAC tomado con material de contraste el 4to. día de hospitalización, mostrando un aumento de la hidrocefalia y en la acentuación de las leptomeninges.



P/A 110/70, pulso 100 por minuto, regular, respiraciones 16 y temperatura 37.2°C.

La cabeza estaba normal y el cuello era flexible, no tenía linfadenopatías.

Los pulmones y el corazón estaban normales.

En el abdomen no se palpaban masas ni había dolor a la palpación, paredes blandas.

El examen neurológico reveló que los ojos tenían movimientos incoordinados circulares, el reflejo de la tos al tocar la garganta estaba disminuído, los pares craneales estaban normales, el paciente respondía a estímulos en todas sus extremidades, sus funciones motoras estaban intactas y su tono muscular era normal.

Las funciones cerebelares no pudieron ser examinadas; los reflejos tendinosos eran positivos dos cruces, simétricos y la respuesta plantar era flexión, o sea, que el Babinski estaba negativo.

Datos de laboratorio:

La orina era positiva para proteínas, el sedimento contenía 2 glóbulos blancos y 5 glóbulos rojos por campo; hematócrito 39.8 o/o, conteo de blancos 13,000 con 81 o/o neutrófilos 2 o/o bandas, 11 o/o linfocitos, 5 o/o monocitos y 1 o/o basófilos. Eritrosedimentación de 9mm. la primera hora, una muestra de heces fecales fue negativa para sangre oculta, nitrógeno uréico 7 mg. glucosa 183 mg., el calcio 9.6 mg. la bilirrubina 0.6 mg. y las proteínas del plasma 7 g. (albúmina 4.1 y globulina 2.9) todos por 100 cc. de plasma.

El sodio era 125 mmol., el potasio 5 mmol. el cloro 83 mmol. y el CO<sub>2</sub> 33 mmol./L.; la osmoralidad del plasma fue 263 mmol./L.

La SGOT 52 U/ml., la deshidrogenasa láctica 131 U/ml.

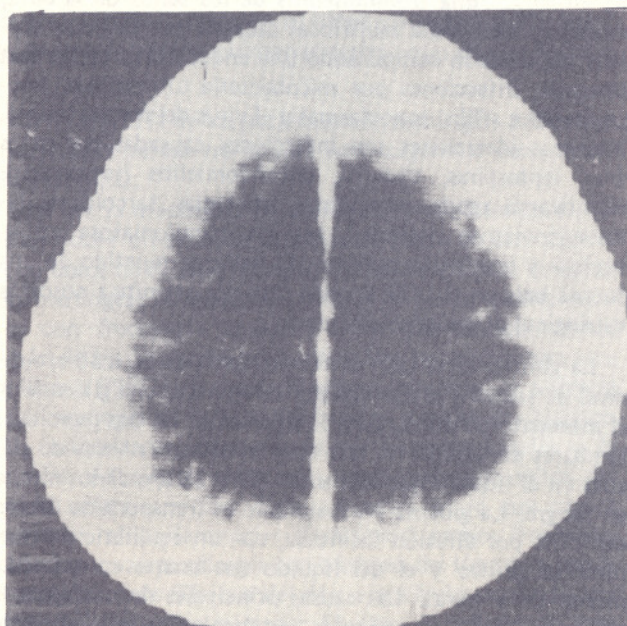


Figura No. 3:  
Sección a nivel de las convexidades cerebrales del estudio hecho el 5to. día de internamiento, demostrando obliteración de la fisura interhemisférica. También hay acentuación del contraste.

la creatina fosfokinasa 904 mu/ml., la fosfatasa alcalina 25 UI/L.

Un electrocardiograma y la radiografía del tórax fueron normales.

Una tomografía axial computarizada del cerebro (Fig.1) reveló un aumento moderado y difuso de los ventrículos bilateralmente, de nuevo se repitió la punción lumbar el primer día de su internamiento y se obtuvo un líquido cefalorraquídeo turbio con una presión inicial de 300 mm. de agua, el líquido contenía 6 glóbulos rojos, 45 neutrófilos, 50 linfocitos y 5 mononucleares/ml.; era xantocrómico, clasificado de 1 en una escala de 10, la glucosa 52 mg./100 cc. y la proteína 480 mg/100 cc., la curva del líquido teñido con coloraciones de Gram, ácido resistente y de Swartz-Lampkin, fueron negativas. Se hizo una prueba con el LCR y el suero del paciente para un antígeno de polisacárido para criptococo y fue negativa, se hizo una prueba en el suero para aglutininas heterófilas y fue negativa.

Un electroencefalograma reveló ondas irregulares delta de alto voltaje, más lentas sobre el hemisferio izquierdo y más prominentes en la región temporal, ocasionalmente la lentitud era más generalizada, no se encontró actividad paroxística. Se obtuvieron especímenes del líquido cefalorraquídeo, sangre y orina para cultivos y el paciente fue iniciado en una terapia con Penicilina, Cloranfenicol y Fentoina Sódica.

Evolución:

La noche de su primer día de internamiento la temperatura se elevó a 37.9°C.

El segundo día estaba alerta, bien orientado y afebril en la mañana, pero desorientado y con un lenguaje inapropiado el resto del día; se hizo de nuevo un examen físico el cual no reveló ningún cambio. De nuevo se examinaron los electrolitos del plasma y se encontró que el sodio estaba en 130 mmol. el potasio en 4.4, cloro en 91 y el CO<sub>2</sub> en 31, la osmolaridad era 267 mmol/L. En la noche la temperatura se elevó a 38°C.

El tercer día se quejaba de un dolor ligero, estaba de nuevo febril y alerta pero se desorientaba intermitentemente con lenguaje inapropiado y con una memoria pobre para eventos recientes. El examen físico reveló que la pupila derecha era 4 mm. de diámetro y la izquierda 3, ambas eran reactivas a la luz; se llamó un consultante especialista en enfermedades infecciosas el cual notó un defecto profundo en la memoria reciente y un estado afectivo indiferente con desorientación, su cuello estaba flexible; los cultivos de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo continuaban negativos en este día. Se limitó la entrada de líquidos al paciente a 1,000 cc. diarios.

Al día siguiente, el cuarto de su internamiento, de nuevo seguía con dolor de cabeza y estaba desorientado, un hematócrito fue 38.5 o/o y el conteo de blancos 10,300 con 77 o/o neutrófilos.

El nitrógeno uréico fue 13 mg. o/o, la glucosa 122 mg. o/o, el sodio fue 126 mmol., el potasio 4.7, el cloro 90 y el CO<sub>2</sub> 31 mmol./L.

Se repitió la punción lumbar y el líquido cefalorraquídeo contuvo esta vez 8 glóbulos rojos, 176 linfocitos, 60 neutrófilos y 17 monocitos/ml., la xantocromia fue graduada 2 en una escala de 10, la glucosa 33 mg. o/o y la proteína 770 mg. o/o; examen microscópico de un espécimen



teñido para bacilos ácidos resistentes fue negativo, otra prueba para el antígeno de polisacárido del criptococo y exámenes citológicos para células tumorales fueron negativos.

Le fue suspendido el tratamiento con Penicilina y Clo-ranfenicol.

El quinto día de su internamiento el paciente de nuevo estaba letárgico y ahora confabulaba, su cuello seguía flexible, no se encontraron signos neurológicos focales pero apareció el signo de Babinski positivo, su defecto en memoria reciente se hizo más marcado, todos los cultivos continuaban negativos, el paciente fue cayendo en un estado cada vez más letárgico y se repitió la tomografía axial computarizada del cerebro (Figs. 2 y 3) la cual se hizo después de administrar un material de contraste y mostró un aumento en la atenuación que afectaba la cisterna basal, el acueducto de Silvio y el área perimesencefálica con aumento difuso a lo largo de las circunvoluciones de la convexidades del cerebro; los ventrículos laterales y el tercer ventrículo estaban aumentados de tamaño, el cuarto ventrículo estaba normal; no había aumento anormal que fuera observado en la región de los lóbulos temporales, ni tampoco se pudo identificar ninguna masa; se insertó un catéter para drenar líquido del ventrículo lateral derecho a través de una trepanación frontal, y se obtuvo un líquido cefalorraquídeo claro, con una presión aumentada. Se inició una terapia con Oxacilina, Isoniacida, Rifampicina y Estreptomicina; esa noche la temperatura se elevó a 38.3°C.

Al día siguiente, la temperatura estaba en 36.8°C. el paciente estaba obnubilado, no obedecía órdenes o podía hablar, aunque respondía a los estímulos; se hizo una prueba en la piel con antígeno para monilia y fue positiva a las 24 horas, se hizo una prueba en la piel con tuberculina (PPD, 5 U.) y fue negativa.

Este día se le hizo al paciente un procedimiento diagnóstico.

#### Discusión Clínica:

Una meningoencefalitis subaguda, progresiva, febril con hidrocefalia se produjo en este desafortunado joven; exámenes de líquido cefalorraquídeo mostraron una pleocitosis que fue predominantemente linfocítica, un contenido de glucosa disminuido, un contenido de proteínas elevado y cultivos para bacterias negativas; este cuadro clínico se asumiría es debido a tuberculosis y debe ser tratado como tal hasta que se demuestre lo contrario; este paciente sin embargo es un poco más complejo y su análisis debe tomar en consideración las manifestaciones clínicas, los hallazgos radiológicos, las anomalías en el líquido cefalorraquídeo y los resultados de otras pruebas de laboratorio.

El paciente estaba en buena salud hasta que inició los dolores de cabeza, vómitos, náuseas y fotofobia, los cuales son característicos de una irritación meníngea; algunas semanas después se tornó confuso inicialmente por episodios transitorios y luego continuamente. Uno de los examinadores enfatizó la confusión, desorientación y agitación las cuales estaban asociadas con escasos signos neurológicos focales, una mirada rotatoria y mala conjugación, fue descrita en su internamiento y puede haber indicado un desorden del 3er. o 6to. pares craneales o del tallo cerebral, pero probablemente fue una manifestación inespecífica. Reducción en el reflejo de toser es de importancia dudosa en este

cuadro. Anisocoria fue observada unos días más tarde y puede indicar trastorno del 3er. par. Confabulación y deficiencia en la memoria reciente elevan la posibilidad de trastornos en el hipocampo y en el lóbulo temporal que pudo haber sido dañado selectivamente, sin embargo puede ser difícil evaluar un déficit selectivo de la memoria en un paciente que está obnubilado.

Eventualmente el paciente tuvo un Babinski positivo y se tornó estuporoso, mudo y posiblemente perdió contacto con su ambiente. Las TAC indicaron una hidrocefalia progresiva con obliteración de las cisternas del líquido cefalorraquídeo alrededor de la base del cerebro y sobre las convexidades, posiblemente como el resultado de infiltraciones de células inflamatorias o neoplásicas; pudo haber existido algún edema o inflamación en las capas superficiales de la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no evidencia de destrucción del parenquima profundo o la existencia de una masa fue demostrada.

La radiografía del tórax mostró que no había evidencia de tuberculosis antigua o de infección por hongos.

Las anomalías en el líquido cefalorraquídeo son cruciales al diagnóstico de este caso. El líquido estaba aumentado de presión con una pleocitosis predominantemente linfocítica con la glucosa baja y las proteínas elevadas, cultivos y frotis fueron negativos para bacterias incluyendo microbacterias y hongos. La combinación de una pleocitosis linfocítica, tinciones y cultivos negativos en el LCR es la forma de una meningitis aséptica, las causas más frecuentes de ellas son virales, tuberculosas o infecciones por hongos.

Entre los procesos infecciosos que son tratables y que por tanto requieren el diagnóstico más temprano posible están: meningitis bacterianas tratadas parcialmente lo cual no es una consideración en este caso, infecciones parameningeas focales como un absceso cerebral o epidural, empiema subdural, una tromboflebitis de los senos de la dura, encefalitis bacteriana multifocal causada por émbolos sépticos del corazón complicando una endocarditis bacteriana subaguda, infecciones por micobacteria tuberculosa, hongos, amibas, sífilis, toxoplasmas y el virus del herpes simple. Otras consideraciones son: infecciones causadas por otros virus, leptospirosis, triquina, encefalomiелitis hemorrágica necrotizante aguda, carcinomas, leucemias, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, aneigitis granulomatosa no infecciosa y meningitis química. El hallazgo repetido de una glucosa baja en el LCR en este caso nos permite a nosotros restringir el diagnóstico diferencial.

La glucosa en el LCR es normalmente de 60 a 80 o/o del nivel de sangre y es esencial por tanto hacer una glicemia en el momento de la P.L. para comparación: las tres punciones lumbares efectuadas en este caso mostraron niveles de glucosa en el líquido que fueron 21, 27 y 28 o/o de los niveles en sangre. La glucosa normalmente es transportada dentro del LCR por difusión facilitada, con un equilibrio entre el nivel sanguíneo y el del líquido que ocurre aproximadamente en 4 horas. Las causas principales de una glucosa baja en el LCR en pacientes con meningitis son: aumento en la utilización de la glucosa por glicolisis anaerobias del tejido del sistema nervioso central, por los glóbulos blancos segmentados neutrófilos y alteraciones en la membrana para el transporte de glucosa de la sangre al líquido.

Hipoglucorraquia es característica de meningitis bacte-



riana por hongos y tuberculosis pero es también una complicación rara de ciertas formas de meningitis virales como papeiras, infección por herpes simple coriomeningitis linfocítica, encefalomiélitis equina oriental e infecciones por espiroquetas sifilítica y Leptospiral, meningitis carcinomatosas y leucémicas, sarcoidosis, meningitis químicas y también ocurre en la hemorragia subaracnoidea. La amiba naegleria puede causar una meningo encefalitis aguda con un contenido bajo de glucosa pero el líquido cefalorraquídeo es groseramente purulento.

Infiltrados meningeos con células neoplásicas especialmente de leucemia, linfomas y carcinomas del seno o del pulmón, pueden ser responsable por un LCR que ofrezca la fórmula de una meningitis aséptica con un contenido bajo de glucosa, sin embargo, no hay evidencia clínica de leucemia en este paciente, aunque linfomas y carcinomas a veces se presentan como meningitis sin evidencia previa de enfermedad neoplásica, en esos pacientes los signos neurológicos son más prominentes que los síntomas con evidencia de afectación de los nervios craneales, raíces dorsales, cerebro y médula espinal; corrientemente no hay fiebre.

Este hombre probablemente tenía una meningitis tuberculosa.

A pesar de que es más frecuente en niños como parte de una infección primaria en sociedades en que la tuberculosis es común, la enfermedad en adultos se cree resulta de una descarga de bacilos tuberculosos directamente dentro del espacio subaracnoideo de un foco caseoso local en las meninges, cerebro o médula espinal; estos focos se asume que han estado presentes desde el tiempo de una siembra hematogena durante la infección primaria, usualmente en la niñez, aunque evidencias de una tuberculosis pulmonar previa es encontrada en la radiografía del tórax en el 40 o/o de los adultos con la enfermedad. Este paciente pudo haberse expuesto a la tuberculosis en su niñez ya que su madre había tenido una infección pulmonar activa antes de que él naciera.

En la mayoría de los pacientes con meningitis tuberculosa la historia pasada no es para nada sugerente de tuberculosis pulmonar.

Una vez la meningitis ha comenzado, los síntomas evolucionan sobre un período de semanas como en este paciente con dolor de cabeza, letargia, confusión y signos de irritación meníngea; en adultos, cambios en las funciones mentales con frecuencia aparecen antes que el meningismo, 20 o/o de los pacientes están afebriles, la temperatura rara vez llega a 39°C.; un exudado espeso gelatinoso se acumula en las meninges de la base del cerebro y causa una hidrocefalia comunicante, bloqueando las cisternas basales y la foramina del cuarto ventrículo, obstruyendo la salida del líquido cefalorraquídeo. Esta secuencia es lo que parece ocurrió en el paciente que discutimos; menos frecuentemente hay una ependimitis con bloqueo del líquido a través del acueducto de Silvio o del 4to. ventrículo causando una hidrocefalia no comunicante: El 4to. ventrículo de este hombre era de tamaño normal al momento en que los ventrículos laterales y el 3er. ventrículo estaban dilatados sugiriendo que puede haber sido una obstrucción del acueducto; el tamaño del 4to. ventrículo puede afectarse menos que el de los otros ventrículos en una hidrocefalia comuni-

cante; el reflejo de Babinski y la posible abulia fueron probablemente manifestaciones clínicas de la hidrocefalia.

Los pacientes con meningitis tuberculosa con frecuencia tienen lesiones de los pares craneales causadas por afectación de estos nervios a medida que pasan a través del exudado en el espacio subaracnoideo alrededor de la base del cerebro. Puede también haber déficit focales resultado de infartos en el cerebro causados por arteritis infecciosas y oclusión arterial. Es posible que la anisocoria en este caso indicara un daño al 3er. par y múltiples infartos cerebrales pueden haber contribuido al estado de estupor con el Babinski bilateral.

El bajo contenido de sodio en el plasma puede ser una manifestación de la secreción inapropiada de hormona anti-diurética, lo cual se ha encontrado en algunos pacientes con meningitis tuberculosa y puede ser causada por inflamación del hipotálamo o infarto; la confusión, estupor, parálisis de nervios craneales, convulsiones y evidencia electroencefalográfica de lentitud son vistas con frecuencias en meningitis tuberculosas o por hongos, así como en una sífilis meningovascular; no indican necesariamente invasión del parenquima cerebral por el agente infeccioso pero pueden reflejar la presencia de una reacción meníngea crónica, hidrocefalia, vasculitis, infarto del cerebro, así como efectos tóxicos pobremente comprendidos en la corteza cerebral subyacente.

El líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis tuberculosa típicamente contiene entre 100 y 500 leucocitos por ml. Leucocitos polimorfonucleares son las células predominante en la primera punción de la 4ta. parte a la mitad de los pacientes, pero una leucocitosis linfocítica aparece a medida que la enfermedad avanza. El contenido de proteínas usualmente varía entre 100 y 500 mg./100 cc. y tiende a aumentar en las punciones sucesivas; el nivel de 770 mg. alcanzado el 4to. día de hospitalización en este caso, sugiere que había obstrucción al flujo del líquido intracranialmente así como intracranial.

En la mayoría de los pacientes la glucosa es baja en el líquido, regularmente menos de 45 mg. o/o. Como el examen inicial del líquido es con frecuencia anormal en solo uno o dos valores, la repetición de las punciones lumbares es importante.

La ausencia de bacilos ácidos resistentes en muestras teñidas correctamente no es una evidencia negativa importante; extendidos positivos se obtienen en solamente alrededor del 40 o/o de los casos en el examen inicial, los resultados se afectan grandemente por el volumen de líquido que es concentrado y la diligencia con la que el extendido es examinado. Puede tomar 6 semanas para cultivo del LCR el dar un resultado positivo para micobacteria tuberculosa y por tanto no son de ayuda en establecer el diagnóstico en la fase aguda de la enfermedad.

La prueba negativa de tuberculina en la piel hecha con 5 unidades de PPD puede parecer inconsistente con el diagnóstico, sin embargo, más de 50 o/o de los pacientes con meningitis tuberculosa tienen una prueba de tuberculina de piel negativa al internamiento. Pruebas negativas o positivas son ordinariamente de poca ayuda en el diagnóstico temprano, aunque la prueba cutánea eventualmente se hace positiva en la mayoría de los pacientes con esta enfermedad. Aún una prueba de tuberculina de segundo grado usando



de 100 a 250 U. de tuberculina es con frecuencia negativa. La causa de estas pruebas falsas negativas es de origen dudoso pero ellas se encuentran con frecuencia en pacientes que tiene una infección ampliamente diseminada posiblemente porque los linfocitos T temporalmente son incompetentes o desensibilizados por el antígeno infectante. En algunos casos las pruebas cutáneas de tuberculosis son negativas por pérdida de potencia del antígeno al hacer la preparación. Otros factores que han sido demostrado que disminuyen la reactividad de la prueba de piel son: los tumores malignos, los estados inmunodeficientes y las infecciones virales. La colitis ulcerativa se ha dicho que está asociada con reactividad disminuída pero estudios recientes controlados han fallado en confirmar esta premisa.

Una prueba cutánea con antígeno para monilia fue positiva durante la enfermedad de este paciente indicando que él no había perdido la sensibilidad de su piel a todos los antígenos. Es importante señalar que una prueba negativa de PPD junto con una prueba positiva para antígenos tan frecuentes como la monilia no debe ser interpretada como indicación de ausencia de infección tuberculosa, especialmente en una situación donde la enfermedad está ampliamente diseminada. Una eritrosedimentación normal es también sorprendentemente frecuente en casos de meningitis tuberculosa; en una serie reportada, la eritrosedimentación fue menos de 20 mm. por hora en más de la mitad de los pacientes.

Sin tratamiento la meningitis tuberculosa es invariablemente fatal en 4 a 6 semanas, la terapia debe incluir Isoniacida y Rifampicina ambas de las cuales cruzan la barrera meníngea. Estas drogas fueron administradas eventualmente en este caso. En pacientes con evidencia de hidrocefalia o edema cerebral los corticoesteroides pueden ser de ayuda; es crucial el inicio temprano de la terapia específica en el curso de la enfermedad ya que dilaciones producen un aumento sustancial en la morbilidad neurológica.

En conclusión yo creo que este paciente tenía meningitis tuberculosa con afectación severa de las meninges basales que resultó en una hidrocefalia comunicante; el procedimiento de diagnóstico efectuado el 6to. día de su internamiento fue posiblemente una biopsia de las meninges y el cerebro.

**Diagnóstico clínico: Meningitis Tuberculosa.**

#### REPORTE ANATOMOPATOLOGICO:

El procedimiento diagnóstico fue una biopsia del lóbulo temporal incluyendo la meninges.

Exámenes de las muestras reveló una inflamación granulomatosa caracterizada por un exudado celular conteniendo histiocitos epitelioides con un foco central de necrosis caseosa (Fig.4). No se observaron células gigantes. Tinciones con el método Ziehl Neelsen mostraron bacilos ácido-resistentes. Subsecuentemente cultivos de líquido cefalorraquídeo crecieron organismos que fueron identificados como micobacterias tuberculosas.

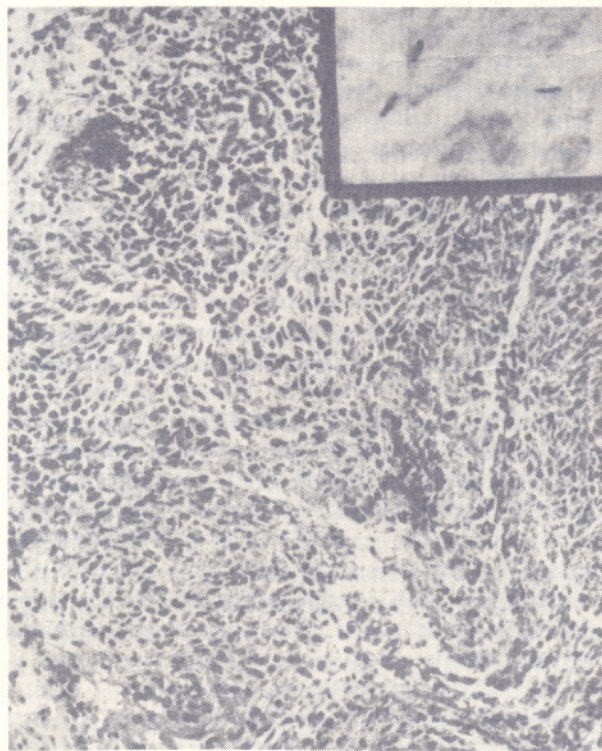
Retrospectivamente varias características de este caso fueron muy atípicas para una meningitis tuberculosa. Antes que nada la presentación fue muy rápida; de acuerdo con la esposa del paciente los dolores de cabeza comenzaron muy

ligeros durante la semana antes de internarse y en la mañana de su internamiento ella no detectó nada raro en su comportamiento. El trabajó la mayor parte de la mañana el día antes de su internamiento pero abruptamente se tornó confuso más tarde en el día; un inicio súbito de meningitis tuberculosa es una forma rara de presentación, fue descrito en la literatura en la era anterior a los antibióticos allá por el año 1867 por Trousseau y Ziehl Neelsen, se piensa que se debe a una ruptura de un granuloma parameningeo llamado foco de Rich.

Otra característica rara en este caso es la ausencia de meningismo, una presentación encefalopática ocurre en aproximadamente 10 a 20 o/o de los casos de meningitis tuberculosa, 3ro. él demostró anergia a el antígeno del bacilo tuberculoso.

Finalmente después de una semana de terapia el paciente sufrió el síndrome del accidente cerebrovascular de la meningitis tuberculosa, el cual resulta debido a una arteritis acompañante que produce infarto cerebral, los cuales fueron demostrados en repetidas radiografías axiales computarizadas y fueron los principales responsables de la severa secuela neurológica de este paciente.

**Diagnóstico anatomopatológico: Meningitis Tuberculosa.**



**Figura No. 4:** Especimen de la biopsia meníngea mostrando inflamación granulomatosa (X256). Se notan células inflamatorias mononucleares y células epitelioides rodeando un foco necrótico central. Bacterias acidoresistentes típicas de micobacterias tuberculosas con evidentes. Insertado en la esquina superior derecha de la foto hay un recuadro de la tinción por Ziehl Neelsen (X1600).