

## ATENEO ANÁTOMO-CLÍNICO DEL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL INTERZONAL "Dr. JOSÉ PENNA": CEFALEA, AFASIA Y DETERIORO DEL SENSORIO EN UN PACIENTE JOVEN.

ANATOMOCLINICAL CASE CONFERENCE OF THE INTERNAL MEDICINE DEPARTMENT OF THE HOSPITAL INTERZONAL "Dr. JOSÉ PENNA": CEPHALGIA, APHASIA AND SENSORY DETERIORATION IN A YOUNG PATIENT

CARLOS WISNIOWSKI\*, CESAR GONZALEZ\*, BELEN IANNARIELLO\*, SILVINA DE PEDRO \*, CECILIA MOYA \*, JORGE BLASCO\*\*, JUAN MANUEL FRANCIULLI \*\*\*

\* Servicio de Clínica Médica, \*\* Servicio de Anatomía Patológica, \*\*\* Servicio de Imágenes. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina.

**Resumen:** Los Servicios de Clínica Médica y de Patología del Hospital Interzonal «Dr. José Penna» realizan los Ateneos «Dr. Guillermo Ramón Álvarez», con una periodicidad quincenal, desde el año 1995, con el objetivo de mejorar la calidad asistencial médica y de contribuir a la formación de postgrado de los residentes. Se presenta el desarrollo de un ateneo sobre un paciente fallecido, que se internó por presentar episodios de cefalea a los que luego se sumó afasia de expresión y trastornos del sensorio. Las posibilidades diagnósticas iniciales fueron meningitis bacteriana y encefalitis herpética asociada al virus herpes simple. Se efectuaron varios estudios pero el diagnóstico de certeza se efectuó en la autopsia donde se halló una Tuberculosis Miliar Sistémica con compromiso de pulmones, intestino delgado, hígado y sistema nervioso central, hallándose además, esofagitis y gastritis aguda erosiva, depleción linfocitaria esplénica, signos sistémicos de shock.

**Correspondencia:** Dr. Carlos Wisniowski. Servicio de Clínica Médica. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina.  
E-mail: cwisniowski@infovia.com.ar

**Recibido:** 28 de Mayo de 2007

**Aceptado:** 19 de Junio de 2007

**Palabras claves:** tuberculosis, meningitis, encefalitis herpética, autopsia

**Abstract:** The Departments of Internal Medicine and Pathology at the Hospital Interzonal «Dr. José Penna» have been organizing the Case Conferences «Dr. Guillermo Ramón Álvarez» every fifteen days since 1995 with the purpose of improving the quality of medical assistance and to contribute to the post-graduate education of interns. In this work we present the development of a case conference on a deceased patient who was hospitalized because he/she presented cephalgia episodes and then expression aphasia and sensorial disorders. Initial diagnostic possibilities were bacterial meningitis and herpes encephalitis associated to the herpes simplex virus. Several studies were performed but the certainty diagnosis was carried out during the autopsy when Systemic Milliar Tuberculosis with lung, small intestine, liver, and central nervous system involvement was found. In addition, esophagitis and erosive acute gastritis, spleen lymphoid depletion, and systemic signs of shock were reported.

**Key words:** tuberculosis, meningitis, herpes encephalitis, autopsy

## INTRODUCCIÓN

El Servicio de Clínica Médica conjuntamente con el Servicio de Patología del Hospital Interzonal "Dr. Jose Penna" realiza ateneos anatomoclínicos con una periodicidad quincenal, desde el año 1995. Los ateneos son ámbito de análisis y discusión de Casos Clínicos de pacientes hospitalizados, en los que participan tanto profesionales del Servicio de Clínica médica como de otros servicios del hospital, pudiendo concurrir también cualquier profesional que no pertenezca al mismo. Entre los objetivos planteados figuran mejorar la calidad de la asistencia médica, y fundamentalmente, contribuir a la formación de postgrado. Los casos presentados corresponden a pacientes fallecidos a los que se les ha practicado la necropsia, cuyos diagnósticos presuntivos en muchos casos han sido complejos. El ateneo permite la generación de debates que permiten confirmar o no las distintas hipótesis diagnósticas y discutir los procedimientos realizados.

## CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente de 28 años, casado, procedente de la zona rural del Partido de Villarino (Provincia de Buenos Aires), sin antecedentes patológicos de relevancia que según refiere su esposa comenzó 10 días previos a la internación con cefalea episódica intensa por lo que realizó varias consultas en Hospital Zonal donde es medicado con antiinflamatorios y amoxicilina-clavulánico por probable sinusitis. Cada episodio de cefalea se acompañaba de trastornos de la conducta con negación a comunicarse, cuadro que cedía con la desaparición del síntoma. Cuatro días previos a esta internación fue derivado a la guardia de este hospital por continuar con la sintomatología realizándosele una Tomografía Axial Computarizada (TAC) de Encéfalo

que no evidenció signos de sangrado, pero se visualizaba una imagen hipodensa que podía corresponder a un quiste. En la Radiografía de Tórax se observó presencia de tractos fibrosos en hemitórax derecho, siendo dado de alta a las 24 horas por presentar mejoría sintomática. En el día de la internación presentó nuevo episodio de cefalea con posterior afasia de expresión por lo que se decidió nuevamente su derivación a este nosocomio efectuándose al ingreso distintos estudios entre ellos análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

### **Examen físico:**

*Tensión arterial:* 100/60mmHg; Frecuencia Cardíaca: 84/min; Frecuencia Respiratoria: 20/min.; Temperatura axilar: 36° C ; Índice de Masa Corporal de 22, Glasgow 10-15 (M: obedece, V: nula, O: verbal), somnoliento, afasia de expresión, rigidez de nuca, sin foco motor, y con reflejos osteotendinosos conservados, el resto del examen fue normal.

### **Estudios complementarios:**

*Laboratorio:* El análisis fisicoquímico del LCR mostró: 180 células/mm<sup>3</sup> (30% Polimorfonucleares (PMN), 70% mononucleares (MN)), glucosa 0,22 gr/L, proteínas 0,10 gr/L. Otros estudios realizados se describen en la Tabla 1.

*Radiografía de Tórax:* tractos cicatrizales en lóbulo pulmonar derecho.

*TAC de encéfalo:* sin sangrado ni masa ocupante. Impresiona imagen quística en fosa posterior.

<b>Diagnóstico diferencial</b>	→ Meningitis	}	Bacteriana decapitada (neumococo, meningococo, hemophilus)
<b>Síndrome Neurológico</b>			Viral (herpes, parotiditis) Tuberculosis Parásitos (Criptococos, T Gondii) Hongos

**Plan diagnóstico:**

Laboratorio, hemocultivos

**Plan terapéutico:**

Se efectuó un plan de hidratación parenteral, diclofenac 75mg/12 horas y ceftriaxona 2 gr/12 horas.

**Evolución:**

Durante el primer día se realizó interconsulta con neurología sugiriéndose la realización de cultivos de LCR y hemocultivos, asumiéndose estar frente a un cuadro meníngeo de etiología infecciosa.

Tanto en el primer como en el segundo día, el paciente permaneció hemodinamicamente estable, afebril, con sensorio alternante y sin cambios al examen físico, y ya al tercer día presentó mejoría del sensorio con un diálogo coherente y alimentándose sin ayuda.

En el cuarto día el paciente presentó desorientación en tiempo y espacio pero estuvo orientado en persona. Se solicitó nueva TAC de encéfalo en la que no se observaron cambios con respecto a la anterior. Una nueva punción lumbar informó: líquido límpido, incoloro, red de fibrina ausente, 320 células (53% PMN, 47% MN), glucosa 0,06 gr/l, no se informaron proteínas. Se solicitó cultivo para BAAR y parasitológico, y debido a que no tenía tos se iniciaron nebulizaciones con solución hipertónica con el objeto de obtener muestras de esputo para cultivos.

Al séptimo día de internación se observaron movimientos involuntarios en miembros superiores, siendo el Glasgow 10/15. Los estudios de laboratorio para HIV y VDRL fueron negativos. Se efectuó una Resonancia Magnética de Imágenes (RMI) de encéfalo.

Al octavo día se recibió informe verbal de RM que reveló la presencia de imágenes compatibles de encefalitis a nivel bitemporal de encefalitis por lo que se inició tratamiento para Virus Herpes con con aciclovir 10 mg/kg c/8 hs.

Por guardia el paciente presentó 38.5°C, mal estado general, sin apertura ocular espontánea, pupilas midriáticas reactivas lentas, roncus dispersos en ambos campos pulmonares. Se realizaron hemocultivos para aerobios y bacilo de Koch. Se indicó oxigenoterapia al 35%. Se hizo una interconsulta con Terapia Intensiva indicándose continuar con igual conducta terapéutica.

A las 2:30 hs del noveno día, el paciente presentó paro cardiorrespiratorio. Se realizó aspiración de abundantes secreciones, intubación oro traqueal, maniobras de resucitación básica y avanzada, constatándose el óbito a las 3:20 horas.

DISCUSION

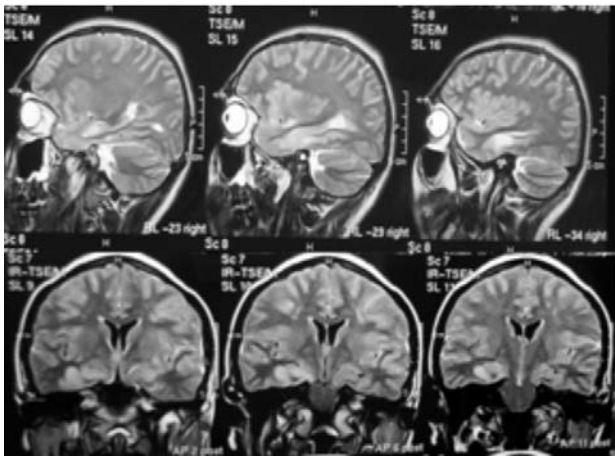
Luego de la presentación de la información médica expuesta anteriormente, se inicio el Ateneo Anatomopatológico.

El Servicio de Diagnóstico por Imágenes realizó la siguiente descripción de los estudios:

- **TAC de encéfalo sin contraste previa al ingreso:** sistema ventricular medial, simétrico y no dilatado. Cisterna magna amplia. (Variante normal). No se observan lesiones hipodensas ni espontáneamente hiperdensas en el parénquima cerebral.
- **Radiografía de Tórax frente:** placa sobrepuesta. Silueta cardiovascular dentro de límites normales. Tractos parenquimatosos e imágenes aerígenas en lóbulo superior del pulmón derecho y campo medio del pulmón izquierdo (Figura 1).
- **RMI de Encéfalo:** se reconocen focos hiperintensos en ambos lóbulos temporales evidenciables en la secuencias Flair y T2, que no refuerzan tras la inyección de gadolinio. Se evidencian además pequeños focos hiperintensos en Flair y T2 en sustancia blanca periventricular y centros semiovais de aspecto inespecífico. Se reconoce refuerzo meníngeo tras la inyección de medio de contraste (Figura 2).



Figura 1. Radiografía de Tórax



**Figura 2. RMI de Encéfalo**

**Servicio de Clínica Médica: Análisis del Caso Clínico**

Las cefaleas son una de las causas más frecuentes de consulta médica, su origen puede ser primario o vinculado a un daño en las estructuras craneoencefálicas. Las cefaleas secundarias pueden manifestarse en forma aguda, subaguda y crónica. Su diagnóstico, esencial para establecer el tratamiento adecuado, se basará en la presunción clínica y los estudios adecuados. Los signos de alerta que orientan el diagnóstico son:

- Cefalea de inicio brusco, primer episodio, diferente, de severidad mayor, persistente, sin respuesta a tratamientos convencionales, o de inicio subagudo con exacerbación progresiva.
- Trastornos del sensorio.
- Aparición con las maniobras de Valsalva, los cambios de posición de la cabeza, el ejercicio físico o el coito.
- Fiebre, convulsiones, vómitos inexplicables que preceden en días o semanas el inicio del dolor, crisis hipertensiva.
- Edema de papila, hemorragia subaracnoidea.
- Rigidez de nuca u otros signos meníngeos.
- Signos neurológicos focales.
- Arterias extracraneales sensibles al tacto, soplos craneanos.
- Inicio después de los 50 años.
- Antecedentes de traumatismo de cráneo, SIDA o factores de riesgo para SIDA, tumores, enfermedades hemorrágicas, enfermedades sistémicas, medicamentos, drogas, intoxicación reciente.
- Ausencia de una etiología identificable.

La consideración de estos datos lleva a la sospecha de diversos trastornos, tales como hipertensión endocraneana de origen tumoral, por ejemplo hemorragia subaracnoidea (HSA), meningitis, encefalitis, hematoma subdural, arteritis de células gigantes, trombosis cerebral entre los más relevantes. La mayor parte de éstos cuadros se deben estudiar con Tomografía Axial Computarizada o Resonancia Magnética de Imágenes. Se destaca el valor de la punción lumbar para el diagnóstico de HSA, infecciones meningoencefalíticas y de hipertensión o hipotensión del LCR. El Electroencefalograma (EEG) es de escaso valor en el estudio de las cefaleas.

En los adultos es habitual realizar una TAC de cerebro antes de concretar la punción lumbar, para diagnosticar lesiones parenquimatosas cerebrales ocultas que favorecerían la herniación luego de extraer LCR. Esta práctica, no siempre necesaria, es motivo de retraso en las decisiones terapéuticas.

El interrogatorio y el examen físico posibilitan identificar hallazgos asociados con una alta probabilidad de encontrar lesiones anatómicas cerebrales en la TAC: edad mayor de 60 años, inmunocompromiso, antecedente de una enfermedad del SNC, haber padecido convulsiones en la semana previa a la consulta, nivel de conciencia anormal, incapacidad de contestar correctamente dos preguntas consecutivas o dos órdenes consecutivas, trastornos del lenguaje, de la marcha, campo visual anormal o parálisis -braquial, facial y o crural.

Al paciente se le realizó una TAC de encéfalo y estudio de LCR. Esta última puede tener distintas características de acuerdo a la patología meníngea (Tabla 2). Teniendo en cuenta que el resultado del análisis fisicoquímico de LCR de este paciente pudo haber sufrido cambios por el tratamiento previo con antibióticos, se hace el diagnóstico presuntivo de meningitis bacteriana decapitada por lo que se inició tratamiento con cefalosporinas (ceftriaxona) (Tabla 3).

Si bien en este paciente no hubo un diagnóstico claro hay que recordar que la terapéutica en la meningitis bacteriana se debe iniciar lo antes posible, incluso antes de los estudios de imágenes para evitar retrasos que incidirán en la morbimortalidad.

Posteriormente la RMI es informada como compatible con una encefalitis herpética la cual es una enfermedad grave asociada al virus herpes simple 1 ó 2 (VHS 1 o VHS 2). Aparece en forma endémica, sin estacionalidad y en pacientes inmunocompetentes, pudiendo manifestarse como un cuadro clásico de encefalitis infecciosa con fiebre, cefalea y alteración en el nivel de conciencia. Debido a que compromete el lóbulo temporal, las manifestaciones clínicas pueden incluir también alucinaciones, afasia y cambios de persona-

	1° día	2° día	3° día	7° día	8° día	Guardia
Hto% / Hb g%	45/15	45/15	41/14	42/14	42/14	
Leucocitos	10600	6200	9100	10500	8000	
Fórmula Leucocitaria	89/0/0/9/1	82/0/0/16/2	75-0-0-16-9	89/0/0/6/5	80-0-0-15-5	
Plaquetas	386000	386000	369000	327000	280000	
VSG mm/h			15			
Na mEq/L	131	132	132	127	126	123
K mEq/L	4.6	4.2	3.38	4	3.8	4.2
Cl mEq/L						
Albúmina g/L		42	39			
LDH U/l						
TGO /TGP U/l		31/20			17/21	
FAI U/l		299			240	
GGT U/l		26				
Bilirrubina T/D mg%		Normal			Normal	
PH		7.49	7.45			7.56
pCO <sub>2</sub> mmHg		31	32			25
pO <sub>2</sub> mmHg		79	81			53
CO <sub>3</sub> H- mEq/l		23.3	22			22
Sat%		97	96.6			92
EB		0.1	-1.8			+0.3
FI O <sub>2</sub> %		0.21	0.21			0.21
Ca/P/Mg					81/26/17	

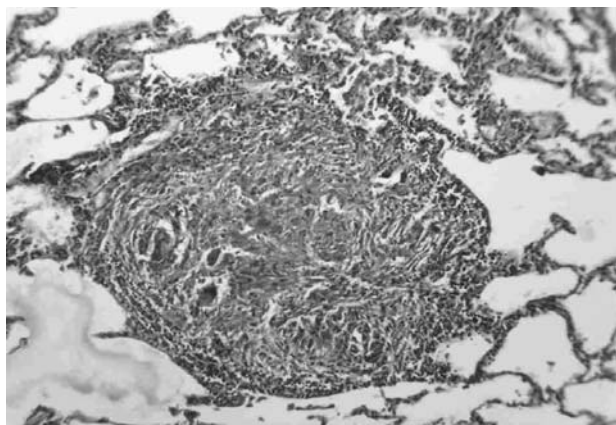
**Tabla 1. Laboratorio**

L.C.R.	Presión	Aspecto	Cel/mm <sup>3</sup>	Prot (mgr/dl)	Glu (mgr/dl)
L.C.R. normal	5-20 cm H <sub>2</sub> O	Claro	< 5 M.N.	15-45	>50 mg/l 60-80%
Meningitis bacteriana	Alta	Turbio	1000 – 2000 P.M.N.	100-1000	Muy baja
Meningitis vírica	Normal o alta	Claro	< 300 M.N.	40-100	Normal
Meningitis tuberculosa	Alta	Opalescente	50 – 300 M.N.	60-700	Baja
Meningitis fúngica	Alta	Opalescente	50 – 500 M.N.	100-700	Baja
Meningitis carcinomato	Alta	Claro o turbio	20 – 300 M.N.	60-200	Baja
Hemorragia Subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1000	Normal/baja

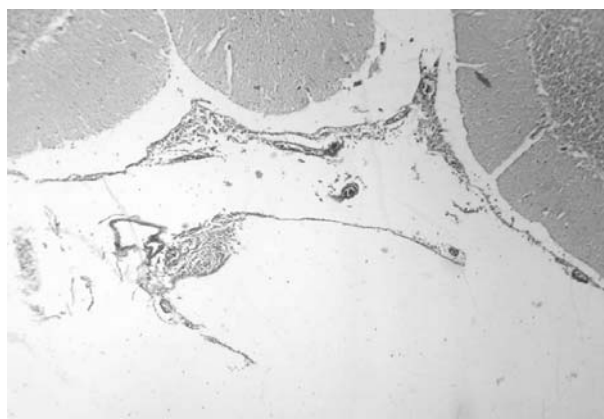
**Tabla 2. Características del Líquido Cefaloraquídeo en distintas situaciones patológicas**

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico
Jóvenes adultos de <50 años	S. pneumoniae N. Meningitidis H. influenzae	<b>Ceftriaxona</b> (2 gr/12 h) ó <b>Cefotaxima</b> (2 gr/ 4 h) (Alternativa: Vancomicina)
Adultos > 50 años	S. pneumoniae L. monocytogenes N. Meningitidis H. influenzae Gram negativos	<b>Ceftriaxona</b> (2 gr/12 h) ó <b>Cefotaxima</b> (2 gr/ 4 h) (Alternativa: Vancomicina) <b>Con</b> <b>Ampicilina</b> (2 gr/ 4 h) y <b>Gentamicina</b> (5 mg/kg/día) repartidos en 3 dosis ó <b>Trimetoprim-sulfametoxazol</b> (TMP-SMX): 5 mg TMP/kg/6h

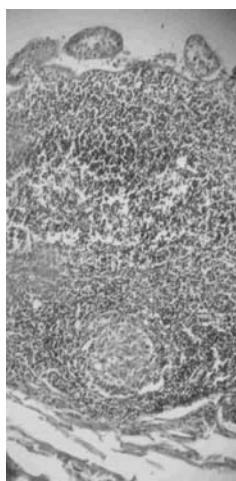
**Tabla 3. Tratamiento empírico de las meningitis bacterianas.**



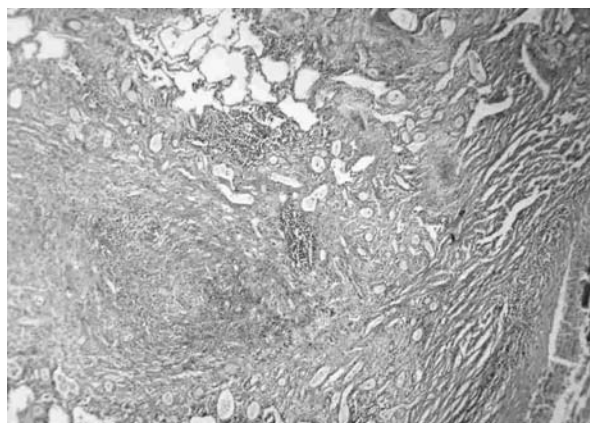
**Figura 3.** Pulmón con granuloma epiteliode y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. HE x 10.



**Figura 4.** Cerebelo y meninges. Se aprecia infiltrado inflamatorio mononuclear y granuloma epiteliode meníngeo. HE x 4.



**Figura 5.** Yeyuno íleon con atrofia vellositaria, severo infiltrado linfocitario parietal y granuloma epiteliode. HE x 10.



**Figura 6.** Parénquima pulmonar distorsionado por extensa fibrosis con infiltrado inflamatorio crónico y bronquiectasia (ángulo inferior derecho) HE x 4.

lidad. La mayor parte de los casos en adultos se presenta en personas mayores de 35 años de edad y su letalidad es mayor del 70% sin tratamiento siendo las secuelas muy significativas en los pacientes tratados. Las alteraciones sugerentes en un EEG corresponden a lentitud del ritmo en la zona temporal, actividad epileptiforme en la misma zona y la aparición de PLEDS (periodic lateralized epileptiform discharges), siendo esta última considerada de alta especificidad.

Actualmente, la RMI es considerada el método por imágenes de elección ante casos sospechosos de encefalitis, sin embargo, su capacidad para reconocer cuadros específicos de encefalitis herpética es imperfecta, debido a la todavía insuficiente descripción de sus alteraciones, a la aplicación de ella en diferentes momentos evolutivos de la enfermedad y las diferentes metodologías de esta técnica que han ido variando en los últimos años. Estas limitaciones han impedido conocer con exactitud su sensibilidad y especificidad.

El diagnóstico de certeza de la encefalitis herpética se puede establecer mediante la detección del virus tipo 1 ó 2 a través de PCR en una muestra de LCR. La positividad de este examen se extiende hasta los 25 días desde el inicio de la encefalitis y hasta los 7 días desde el inicio de un tratamiento con aciclovir. Esta estrategia es de alto rendimiento con una sensibilidad de 96-98% y una especificidad de 94-99%, superior a los magros resultados asociados al cultivo viral.

El pronóstico de esta infección depende de la precocidad del tratamiento (casi 0% de letalidad si se inicia en los primeros 4 días), de la edad del paciente (empeora en pacientes mayores de 30 años) y de la severidad inicial del cuadro (escala Glasgow por debajo de 10). Se recomienda que las dosis terapéuticas de aciclovir deben ser: 10 mg/kg/dosis cada 8 horas (30 mg/kg/día) aplicadas por vía endovenosa, durante 14 a 21 días.

Como otras posibilidades diagnósticas se tuvo en cuenta la meningitis por critococosis pero se descartó por el LCR y el HIV negativo y la tuberculosis. En cuanto a esta última si bien tenía una radiografía con lesiones secuales no había otras que aparentasen estar en actividad desde el punto de vista radiológico. El paciente tenía, además, un buen estado general sin signos-síntomas asociados que hicieran pensar en esta etiología.

### **Informe de Necropsia**

#### **Hallazgos Macroscópicos**

Neumopatía bilateral; esofagitis y gastritis erosivas; edema de Sistema Nervioso Central.

#### **Examen Histológico**

*Tiroides, aorta, corazón y tráquea:* dentro de límites histológicos normales.

*Pulmones:* con histoarquitectura distorsionada por la presencias de áreas de colapso parenquimatoso (atelectasia) con extensas áreas de fibrosis y colagenización, y sectores donde se identifican bronquios y bronquiolos dilatados con infiltrado inflamatorio mononuclear y esfácelo epitelial (bronquiectasia) (Figura 6). Se aprecia espacios alveolares con líquido homogéneo rosado (líquido de edema). Se observan numerosas formaciones granulomatosas en diferentes estadios de desarrollo: algunas compuestas por histiocitos epiteloides y fibroblastos con corona linfocitaria, otras con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y otras con focos de necrosis caseosa central (Figura 3). No se evidencian microorganismos con las técnicas de PAS ni BAAR. Presencia de vasos tortuosos y alongados, y fibrosis con edema pleural y linfocitos.

*Esófago:* con presencia en tercio distal de extenso esfácelo epitelial, con focos de necrosis y hemorragia antigua; presentando en lámina propia un infiltrado inflamatorio mononuclear con folículos linfoides maduros y aflujo severo de leucocitos polimorfonucleares. Marcada vasoconstricción y edema.

*Estómago:* con presencia de extenso esfácelo epitelial en el área cardio-corporal con necrosis, detritus celulares, signos de hemorragia antigua; presentando folículos linfoides en lámina propia y aflujo de abundantes leucocitos polimorfonucleares. Resto de la mucosa con infiltrado inflamatorio mononuclear y folículos linfoides maduros. Marcada vasocongestión.

*Intestino delgado:* con autólisis parcial de la mucosa, que en lámina propia y submucosa presenta grandes acúmulos linfoides típicos reactivos y acúmulos de histiocitos epiteloides y fibroblastos de aspecto tuberculoide. Congestión vascular parietal. (Figura 5)

*Colón:* con autólisis total de mucosa y vasocongestión parietal.

*Vesícula biliar:* autólisis total de la mucosa.

*Páncreas, próstata, médula ósea y piel:* dentro de límites histológicos normales.

*Bazo:* marcada vasocongestión con disminución de los acúmulos linfoides.

*Adrenales:* con depleción cortical de lípidos.

*Riñones:* con histoarquitectura conservada que presenta intensa vasocongestión intersticial, a predominio medular, con microhemorragias.

*Sistema Nervioso Central:* marcado edema parenquimatoso con vasocongestión, donde se identifica a nivel meníngeo un extenso infiltrado inflamatorio mononuclear con presencia de granuloma epitelioide similar a los descriptos (Figura 4).

## CONCLUSIONES

Varón de 28 años que padeciera una Tuberculosis (TBC) Miliar Sistémica (compromiso de pulmones, intestino delgado, hígado, SNC). Se halló además esofagitis y gastritis aguda erosiva, depleción linfoide esplénica, signos sistémicos de shock.

Si bien según la anamnesis, el paciente y su esposa, desconocían una infección previa por TBC y de un deterioro previo del estado de salud, hay dos datos que merecen destacarse: a) Radiografía de Tórax que mostró elementos compatibles con secuelas de un proceso patológico previo; b) lugar de procedencia del paciente.

Hay una notable discordancia entre la Radiografía de Tórax y el informe anatomopatológico de ambos pulmones. Es preciso destacar que la Radiografía de Tórax de frente fue inadecuada porque el 25 % de los campos pulmonares no se ven, y por otro lado, la distribución característica de la siembra hematogena en los pulmones produce unos pequeños nódulos independientes de 2 mm, diseminados de manera bastante uniforme por todos los pulmones y visibles en la radiografía. No se observó afectación de los vértices, lo cual es característico en la tuberculosis pulmonar, tampoco presencia de imágenes nodulares.

Con respecto al lugar de procedencia del paciente, cabe acotar que durante el 2006 se denunciaron 25 casos de TBC, siendo la Tasa 93.27/100.000 habitantes, comparada con una Tasa Media de 20.49/100.000 habitantes en la Región Sanitaria I de la Provincia de Buenos Aires (15 partidos). Se considera una Tasa elevada cuando sobrepasa los 60/100.000 habitantes existiendo sólo 5 partidos con números tan significativos en toda la provincia, de las cuales 2 (dos) son de la Región Sanitaria I.

Un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de Koch, siendo la incidencia anual de 8.800.000 casos con 1.800.000 de muertes de acuerdo a los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud. A pesar de existir medicamentos eficaces es la primera causa de mortalidad por enfermedad infecciosa a nivel mundial. La TBC meníngea es la forma más severa de infección por el *Micobacterium Tuberculosis* y causa la muerte o severa discapacidad en más del 50 % de los afectados a pesar de la terapia antituberculosa, si bien estudios recientes mencionan que hay una sobrevida mayor cuando se agrega dexametasona al tratamiento.

En los países con alta tasa de TBC son los jóvenes los más afectados por tuberculosis meníngea, luego de haber transcurrido unos meses la infección primaria. En cambio en los de baja tasa de TBC, los afectados son los adultos a partir de la reactivación de un foco subcortical o meníngeo «dormido». El LCR evidencia un conteo celular menor de 300 con

predominio de linfocitos, baja concentración de glucosa y elevada concentración de proteínas, pero estas últimas pueden ser normales en el 10 al 20 % de los casos. La Radiografía de Tórax muestra cambios compatibles con tuberculosis en el 50 a 80 % de los casos. La RMI puede ser muy útil, pero puede ser normal en los estadios iniciales.

La historia epidemiológica del paciente es fundamental a la hora de evaluar diagnósticos. En el momento de diagnosticar la TBC se debe proceder a captar, evaluar y manejar los contactos (personas que conviven o presentan una relación estrecha permanente con el paciente bacilífero detectado). En los adultos sintomáticos se procederá a examinarlos, tomando radiografías y muestras para bacteriología (esputo, líquido pleural, etc.). Algunos autores sugieren reexaminar al mes y realizar nueva baciloscopia en los casos que no se puede efectuar el diagnóstico de certeza. Si se diagnostica TBC se actuará en consecuencia.

La autopsia es la última práctica médica que posibilita conocer con seguridad los diagnósticos, permitiendo en este caso además a proceder a la captación, evaluación y manejo de los contactos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurologic Clinics* 1996; 14:1-26.
2. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1727-33.
3. Fica A, Perez C, Reyes P, Gallardo S, Cabo X, Salinas A. Encefalitis herpética: Serie clínica de 15 casos confirmados por reacción polimerasa en cadena. [medicina.udea.edu.co/Publicaciones/iatreia/Vol19%20No4%20-%20Dic%](http://medicina.udea.edu.co/Publicaciones/iatreia/Vol19%20No4%20-%20Dic%).
4. Garcia-Bordeci D, Pena M, Suarez-Bordón P, Aladro Y, Gonzalez C. Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de las infecciones herpéticas del sistema nervioso. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22:150-5.
5. Crofton, Home, Millar: Tuberculosis Clínica. UICTERITALC, 1994.
6. Guenter-Welch, Pulmón, Edit Panamericana 1979; pags 284-5.
7. Programa de Control de la Tuberculosis. Región Sanitaria I Provincia de Buenos Aires (2006).
8. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes, <http://www.cht.es/docenciamir/manual.htm>.
9. Thwaites G. Dexametasona for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 2004; 351, 1741-51.
10. Diederick V. Community-Acquired Bacterial Meningitis in adults. *N Eng J Med* 2006; 354,44-53.
11. Donald P. Tuberculous meningitis. *N Eng J Med* 2004;351:1719-20.