

ALGO SOBRE LA MENINGITIS CEREBRAL TUBERCULOSA

TESIS *e. d.*

PRESENTADA ANTE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

DE GUATEMALA

POR

J. M. DUBON

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

MAYO DE 1905

GUATEMALA

IMPRESA EN LA TIPOGRAFÍA NACIONAL

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

~~~~~  
PROPIETARIOS:

|                  |        |     |                       |
|------------------|--------|-----|-----------------------|
| Decano .....     | Doctor | Don | Juan J. Ortega        |
| Vocal 1º .....   | "      | "   | Julián Rosal          |
| Vocal 2º .....   | "      | "   | Nicolás Zúñiga        |
| Vocal 3º .....   | "      | "   | Luis A. Abella        |
| Vocal 4º .....   | "      | "   | Mariano S. Montenegro |
| Secretario ..... | "      | "   | Ernesto Mencos        |

~~~~~  
SUPLENTES:

Decano	Doctor	Don	Javier A. Padilla
Vocal 1º	"	"	Luis Toledo Herrarte
Vocal 2º	"	"	Salvador Ortega
Vocal 3º	Licdo.	"	Manuel Monge M.
Vocal 4º	"	"	Alberto Argueta
Secretario	Doctor	"	Alberto Padilla

~~~~~  
TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PRIVADO:

|                  |        |     |                      |
|------------------|--------|-----|----------------------|
| Decano .....     | Doctor | Don | Juan J. Ortega       |
| Vocales .....    | "      | "   | Luis Toledo Herrarte |
|                  | "      | "   | Salvador Ortega      |
|                  | "      | "   | Alberto Padilla      |
| Secretario ..... | "      | "   | Ernesto Mencos       |

NOTA:—Sólo los candidatos son responsables de las doctrinas consignadas en las tesis. (Artículo 286 de la Ley de Instrucción Pública).

## HONORABLE JUNTA DIRECTIVA

SEÑORES:

Vengo á rendir la última prueba.

He aquí mi trabajo, pobre recopilación de ajenas tareas; quise hacer de él algo digno de vuestro criterio, pero el escaso tiempo de que dispuse, y más aun, mis escasas aptitudes defraudaron mis esperanzas: juzgado, y si merece vuestra aprobación, me sentiré compensado de los desvelos que me ha costado tan imperfecta labor.

He insistido especialmente sobre la etiología, para que conocidas bien las causas, se evite en lo posible la enfermedad; habría querido hacer otro tanto con la profilaxia, pero ella sola puede ser el objeto de una vasta y útil tesis, razón por la cual me limité á hacer de ella un simple esboso.

La perseverancia y el trabajo de seis largos años de privaciones y dificultades me han conducido al lugar que tanto soñé durante mi vida universitaria. No es el bienestar, ni la vida tranquila la que ejercita á los hombres; la prosperidad daña amenudo al ser moral. Así como no hay beneficios que no se puedan transformar en males, no hay tampoco pruebas que no se puedan convertir en beneficio; todo depende de la manera como las aprovechamos.

El sufrimiento es quizá el medio escogido por la Providencia para desarroyar lo que hay de más elevado y de más noble en la naturaleza humana.

Ayudado he sido poderosamente por los esfuerzos de mis maestros, esos mentores de la juventud, que sin egoísmo nos nutren con el pan sagrado; á ellos vayan las espresiones de mi más sincera gratitud. Mañana llenando mi deber en la penosa profesión del médico echaré de menos su paternal tutela.

Permitidme que en el acto más solemne de mi vida consagre un recuerdo á mi padre para siempre ausente.

Si al salir de estos lugares inolvidables pudiera ofrecerle con estrecho abrazo el primer fruto del hijo á quien la muerte le hizo abandonar en la más tierna juventud, ¡cuán dichoso fuera! pero la dicha de un día es tan difícil como la de toda la vida. La tristeza reside en el fondo de la alegría del hombre, pues la naturaleza encierra un dolor en todos los placeres. Recibe ¡oh sombra venerada! queridas cenizas de mi padre! el premio de tu amor y tus afanes. Tus enseñanzas y el ejemplo de tu austera virtud, grabados quedan en mi corazón. Trataré en mi corta jornada de cumplir lo mejor posible mi tarea obligada de trabajo, de amor y de deber.

HE DICHO.

## SINONIMIA.

Meningo encefalitis.—Tuberculosis de la pía madre.—Leptomeningitis tuberculosa.—Fiebre cerebral.—Hidrocefalia aguda.

## RESEÑA ANATOMICA.

Se designa bajo el nombre colectivo de meninges tres envolturas membranosas que cubren el eje cerebro medular. En su orden concéntrico son: dura-madre, aracnoides y pía madre; la 1ª fibrosa, la 2ª serosa y la 3ª célulo-vascular. Entre la hoja viseral de la aracnoides y la pía madre está encerrado el líquido céfalo-raquídeo. La dura-madre envuelve la masa encefálica sirviendo de perióstio á la bóveda craneana; su adherencia no es igual en todos sus puntos; muy débil en la bóveda, aumenta considerablemente en la base, á lo cual contribuyen las vainas fibrosas que envía á los nervios y vasos que salen del cráneo. Estas adherencias son, fuera de toda influencia patógena, más fuertes en los adultos y en los viejos que en los niños. A su superficie interna se adhiere íntimamente la hoja parietal de la aracnoides. De esta superficie se desprenden cuatro tabiques que, interponiéndose entre los diferentes segmentos de la masa encefálica, aseguran su situación respectiva, estos son: la tienda del cerebelo, la hoz del cerebro, la hoz del cerebelo y la tienda del hipofisio. La dura madre como membrana fibrosa que es, está poco vascularizada. Sus arterias provienen de las meningeas anteriores, de la meningea media, de la pequeña meningea y de la meningea posterior; las venas son de dos órdenes según Sappey, las unas de pequeño calibre que marchan en diversos sentidos y las otras que acompañan á las arterias. Como anexos á estas venas están los *lagos sanguíneos* descubiertos por Faivre en 1853, parecen ser divertículos donde se vierte el exceso de sangre sea de los senos, sea de las venas encefálicas. Pueden en ciertas circunstancias favorecer el desengorgamiento de las venas cerebrales, oponerse á la compasión de los centros nerviosos, de donde los nombres de lagos de derivación, lagos de seguridad que les dan Tillaux y Labbé. La circulación linfática está aún

desconocida. Los nervios provienen de diferentes lugares: los anteriores del filete etmoidal del ramo nasal del oftálmico, los laterales del ganglio de Gasser y los posteriores del oftálmico.

*La pía madre* es la más profunda de las tres meninges. Es una membrana muy delgada y sumamente vascularizada; surcada por ramificaciones que penetran en buena cantidad en la sustancia nerviosa por cuya razón le han llamado membrana nutricia. Tapiza hasta su terminación los cordones nerviosos que emerjen del eje encéfalo-medular, constituyéndoles una vaina que se le llama neurilema. En su porción craneana es más delgada y vascularizada que en su porción medular: en el cerebro cubre la cara libre de las circunvoluciones, desciende enseguida sobre las caras laterales, gana el fondo de las circunvoluciones para volver á subir á su superficie; en fin, sigue exactamente todas las anfractuosidades de la superficie tan accidentada del encéfalo. Dicha hoja así como en el cerebelo es doble en los surcos de primer orden, en este último la hoja es simple en los surcos de segundo y tercer orden; en la protuberancia y pedúnculos la pía madre es más resistente y más adherente pero también menos vascularizada. Por su superficie interna adhiere á la sustancia nerviosa por tractus conjuntivos é innumerables arteriolas que se introducen en dicha sustancia como también por pequeñas venas que salen de allí pasando á través de la membrana en cuestión, esta adherencia fuera de los estados patológicos es más fuerte en los jóvenes que en los viejos. Por su superficie externa está en relación con la hoja viseral de la aracnoides ó más bien con los espacios sub-aracnoideos.

Después de haber recubierto las caras externa lateral é inferior la pía madre se insinúa en la gran escotadura de Bichat para ir á tapizar los ventrículos donde toma el nombre de tela coroidiana y plexo coroides por su vascularización es en razón de su situación que se le ha llamado impropia-mente pía madre interna. Los nervios que recibe esta membrana provienen del plexo carotideo.

*La aracnoides* es una membrana intermedia á la pía y á la dura madre, es considerada en Francia desde los notables trabajos de Bichat como una membrana serosa

análoga á las serosas viserales, como ellas comprende dos hojas: la parietal en relación con la dura madre y la viseral relación con la pía madre; deja por consiguiente una cavidad desde luego virtual en el estado fisiológico, pero que en el patológico se vuelve el sitio de derrames. La hoja parietal está de tal modo unida á la dura madre que la disección no puede separarlas. La hoja viseral tiene por carácter adherir por encima de la pía madre por intermedio de una delgada capa de tejido conjuntivo á todas las eminencias de la superficie cerebral y pasar á la manera de un puente, es decir, siguiendo la línea más corta por encima de las anfractuosidades sin penetrar en ellas como lo hace la pía madre, circunscribiendo así un sistema de cavidades sinuosas, llamados *espacios sub-aracnoideos*, cavidades que en ciertos puntos por su extensión toman el nombre de *lagos*: así tenemos *el lago silviano, el lago calloso, lago central* (el más grande de todos), *lago cerebeloso superior, lago cerebeloso inferior y lago bulbo espinal* que comunican entre ellos. La continuidad de las hojas parietal y viseral, está establecida por vainas serosas que la aracnoides presta á los cordones vasculares y nerviosos que pasan entre la pía y dura madre, acompañándolos hasta su introducción en esta membrana para salir del cráneo. No posee vasos propios en cuanto á los nervios son negados por la mayor parte de los anatomistas.

Los espacios sub-aracnoideos sirven para contener el líquido céfalo raquideo. "Este líquido es el verdadero medio interior en el seno del cual el sistema nervioso se nutre y funciona." Tiene además un papel mecánico de gran importancia: protege la delicadeza del elemento nervioso contra el choque de la onda sanguínea y contra la influencia nociva de la presión vascular, cuando ésta por una razón ó por otra viene á elevarse por encima de la normal.

Debo señalar de paso unas granulaciones pequeñas de color grisáceo que regularmente se desenvuelven entre las meninges ó en su espesor y que de preferencia se encuentran á cada lado de la cisura interhemisférica: son los llamados *corpúsculos de Pacchioni* sobre cuya significación fisiológica no están de acuerdo los autores.

La enfermedad se produce siempre que el bacilo de Kock invade las meninges produciendo un proceso inflamatorio; pues no todas las veces que hay tuberculosis meningea se produce la meningitis tuberculosa, se ven casos en que aquellas membranas están sembradas, por decirlo así, de tubérculos, llegando hasta producir tumores sin que la enfermedad de que me ocupo se declare.

Contrariamente á lo que antes se pensaba: que esta enfermedad era casi exclusivamente un triste privilegio de la infancia, que se presentaba entre los dos y seis años, está probado ahora que puede presentarse en todas las edades, hasta la más avanzada vejez, conservando siempre su predominancia en la juventud desde los 2 á los 8 años de edad, y en la edad adulta desde los 15 hasta los 25 años; no es ni con mucho rara en el adulto para que se le considere como una excepción patológica como lo prueban las estadísticas. Así es que en la clínica es necesario pensar en ella *en toda edad*, cuando se está en presencia de un enfermo cuyo estado justifique esta presunción.

Ya en 1854 Wunderlich lo había probado con la elocuencia de los números en una estadística de 12 casos, repetida como sigue:

1 mujer de 21 años.                      3 hombres de 38 á 41 años.  
6 hombres de 26 á 31 años.              2 hombres de 50 á 52 años.

Agrega el mismo trabajo 36 casos tomados de las estadísticas de Viena y de Praga:

4 casos de 10 á 20 años.                      6 casos de 40 á 50 años.  
15 casos de 20 á 30 años.                      3 casos de 50 á 60 años.  
7 casos de 39 á 40 años.                      1 caso de 60 á 70 años.

En nuestro Hospital General tenemos la siguiente desde el año de 1876 hasta 1902 (están incluidos en esta estadística todos los casos de meningitis cerebral, sin especificación de tuberculosas ó no):

|               | Asistidos | Curados | Mejorados | Muertos |
|---------------|-----------|---------|-----------|---------|
| Hombres ----- | 33        | 5       | 3         | 25      |
| Mujeres ----- | 31        | 5       | 3         | 23      |
| Niños -----   | 73        | 10      | 13        | 50      |

Tengo que advertir que en los rarísimos casos en que está especificado el diagnóstico de *meningitis tuberculosa*, que no ha sido sinó en las últimas estadísticas, la terminación ha sido siempre la muerte.

Esta enfermedad sucede á la tuberculización aguda y más especialmente á la pulmonar y mesentérica, á la tuberculosis de los ganglios linfáticos de la nuca, á las caries del penasco, (por excepción se ha citado una carie del penasco que engendró una meningitis no tuberculosa) rara vez sucede á las tuberculosis de los demás órganos; puede tener por origen también la formación de focos tuberculosos en el encéfalo, que por una causa cualquiera, por efecto mismo de su evolución se reblandecen y derraman su contenido en su superficie.

Una segunda categoría de hechos es aquella en que la meningitis es la primera manifestación de la infección tuberculosa y creo que bajo este punto de vista la observación número 3 tiene importancia y aunque deficiente como lo es por otra parte este trabajo, es muy probable que ese individuo no tenía otra localización tuberculosa, pues los principales órganos fueron examinados con atención. Los casos de este género son raros. Hessert <sup>(1)</sup> en su estadística que comprende 38 casos de tuberculosis meningea con ó sin meningitis, no tiene más que dos casos en que las meninges fueron las primeras atacadas, en los 36 restantes se encontraron idénticas lesiones en otros órganos.

Wunderlich. Traité de Médecine, 1854.

(1) Hessert.—Ueber tuberculöse Meningitis (Würzb med Zeitschr, 1862).

E. Weill (citado por Robin) en la suya de 44 casos, cita tres en que las meninges fueron el único sitio de la localización bacilosa, en las 41 restantes había ya tuberculosis de otros órganos y especialmente en los pulmones y ganglios traqueo-brónquicos. Sin embargo en todos esos casos inclusive el de la observación número III, han evolucionado bajo el punto de vista clínico como evolucionan las meningitis consecutivas á una lesión anterior.

Landouzy designa con el nombre de tifo-bacilosis á estos casos y á aquellos en que las lesiones tuberculosas han apenas invadido otros órganos fuera de las meninges, queriendo mostrar con ese epíteto que hay que considerarla como la expresión local más ó menos visible de una infección tuberculosa del sistema sanguíneo. "Se puede invocar en apoyo de esta manera de ver el carácter eminentemente vascular de la meningitis tuberculosa: La asimilación que se ha hecho de esta localización á la tuberculosis de las serosas es errónea, pues no es en la aracnoides que toman su sitio generalmente las producciones tuberculosas de la meningitis específica, las granulaciones están estendidas en la pía madre y ordenadas en relación con los conductos sanguíneos de esta membrana y los productos inflamatorios en las cavidades ventriculares y los espacios sub-aracnoideos. Por consiguiente tiene un carácter muy neto de tuberculosis de origen vascular y por consecuencia, de propiedades muy infecciosas." Las serosas por el contrario, representan una especie de etapa linfática que fija localmente aunque sobre vastas superficies, la tuberculosis en su marcha invasora.

Desde 1819 Laënnec (citado por Chantemesse) decía: "se han visto fetos atacados de tuberculosis en el seno de su madre, 20 observaciones en el hombre, 60 en la vaca" y aunque el grano no se hereda sino rara vez, se hereda el terreno, la inferioridad orgánica, la degeneración, factores que hacen del individuo un buen medio de cultivo, no falta pues más que el grano, y éste superabunda lo que no es poca fatalidad; ayudan á preparar el organismo de singular manera: el alcoholismo, mala higiene, enfermedades debilitantes, etc., etc. Hasta aquí el modo de transmisión de la bacilosis en general. En cuanto á su localización en particular: ¿por qué ataca á

los individuos de la misma familia la misma localización? ¿Por qué en individuos que no son tuberculosos de ningún órgano se acantona allí primitivamente la enfermedad? Indudablemente por la debilidad congénita del sistema nervioso, y por su inferiorización. De semejante modo se explica el hecho siguiente relatado por Jaccoud cuyas palabras copio textualmente: "La acción de la herencia no está reducida á la transmisión directa de la enfermedad tuberculosa de los padres; no es raro que estos no sean afectados de ninguna de las manifestaciones de la diátesis, y que sin embargo sus hijos sean matados casi á la misma edad por la meningitis." Fuera de toda herencia patógena sabemos que hay una herencia anátomo-fisiológica; es posible que estos individuos aunque bien constituidos hayan heredado un sistema nervioso más débil ó circunscribiéndonos más, unas meninges menos resistente ya sea directamente ó por atavismo, individuos salidos de la misma fuente, viviendo en el mismo medio social, sujetos á las mismas preocupaciones y llevando el mismo género de vida, tienen idéntica naturaleza; natural es suponer que las circunstancias de herencia unidas á las de naturaleza hagan de la meninges un "locus minoris resistentia."

Esto es tan cierto cuanto que está bien probado que los hijos de alienados y de hipocondriacos no tuberculosos son matados por la meningitis algunas veces y están siempre particularmente dispuestos á contraerla.

Parece que tiene más predilección por el sexo masculino, cosa que no está probada; sobre los 38 casos citados de Hesselert había 19 de cada sexo.

La fatiga, el cansancio físico é intelectual sobre todo tienen marcada influencia. Los niños de la clase media de la sociedad que con una mala constitución presentan un desarrollo intelectual precoz y que son espoleados en el sentido de su aumento por grave error no solo de los maestros sinó también de sus padres pagan su tributo á la terrible enfermedad. Tenemos además como causa predisponente aunque de menor importancia, las estaciones, siendo las más propicias para su desarrollo la primavera y el invierno.

La vida en las grandes ciudades por una serie de circunstancias que no se escapan á nadie y que no es del caso

relatar aquí están más expuestos que los habitantes de los campos y así según las estadísticas vienen por orden decreciente: Londres, París, Berlín, Viena, Génova y Munich.

Entre las causas accidentales que vienen á despertar la enfermedad que estaba en estado latente están el sarampión, la coqueluche y la viruela.

Intencionalmente he dejado por último, para darle mejor desenvolvimiento la causa accidental de mayor importancia, de primer orden: el traumatismo que tiene particular interés bajo el punto de vista médico legal, lo mismo que de la legislación sobre accidentes del trabajo. El traumatismo influye por sí y por la conmoción que produce, despertando una tuberculosis que existía ya en estado latente y poniendo á las meninges en estado de receptividad, de tal modo que los bacilos que estaban acantonados circulen ya en la vía sanguínea, ya en la linfática y encontrando á su paso las meninges en buenas condiciones para su desarrollo se ingertan en ellas. Tenemos un ejemplo elocuente en la enfermita de la observación número II que se había salvado en su infancia de la enfermedad, apesar de que sus dos hermanas habían muerto de ella en la niñez y que no se le declaró sinó después de un traumatismo de la cabeza que sufrió barriendo una escalera de la casa en que servía. Agregó la interesante observación de Boul y Paulus que confirman así mismo la importancia que tiene el traumatismo como causa ocasional y bajo los puntos de vista en que nos hemos puesto antes.

“Un enfermo de 28 años había estado 2 años antes en Davos á causa de un catarro del vértice del lado izquierdo; después pasó año y medio sin sentir ninguna molestia, hasta que un día cayó desde un metro de altura en un arroyo y dió con el occipucio contra las piedras que en el lecho de aquel había. Al día siguiente presentáronse cefalalgia, vómitos, fiebre hasta 39° (con pulso de 68) y el enfermo murió con los síntomas típicos de la meningitis. La autopsia dió por resultado el hallazgo de astillas de hueso desprendido y de una meningitis de la convexidad y *en el pus se encontraron los bacilos tuberculosos.*” Casos análogos he leído, pero creo inútil multiplicar las citaciones.

## ANATOMIA PATOLOGICA.

Las lesiones macroscópicas de la meningitis tuberculosa no se diferencian de la no tuberculosa sinó por su sitio, pues la primera escoje la base mientras que la segunda toma de preferencia la parte superior de los hemisferios, es decir, la bóveda; pero esto no sucede siempre porque algunas veces, aunque raras, la segunda toma también la base; y la primera puede tomar la convexidad como lo acabamos de ver en la observación de Boul y Paulus, pero estos hechos no se ven más que excepcionalmente; en general se puede afirmar (y casi nunca se errará) que toda meningitis de la base es tuberculosa y cualquiera otra que asiente en la convexidad no lo es. (Schuwalbe).

Esto es ahora sin importancia, pues en todo caso tenemos el examen bacteriológico cultivos y reinoculaciones que en breve disipan las dudas, si es que aun pudieramos abrigar alguna.

Entre los surcos que forman las circunvoluciones de la base ocupados por el líquido céfalo-raquídeo en el estado normal, se forman exudados fibrino purulento albuminosos que infiltran el tejido sub-aracnoidiano, la pía madre y sustancia cerebral subyacente en el seno de la cual produce un reblandecimiento más ó menos marcado según las circunstancias, reblandecimiento que tiene su sitio de preferencia en la base, parte pósterio inferior de los lóbulos cerebrales, capas ópticas, cuerpo calloso y septum lúcidum: la extensión de estas lesiones hizo á Trousseau proponer para la enfermedad el nombre *Encéfalo-meningitis*.

Este líquido purulento ocupa sobre todo el quiasma de los nervios ópticos, las cisuras de Sylvius, la escotadura de Bichat y los orígenes de los nervios craneanos; es más denso que en la meningitis simple, concreto, de color gris amarillento ó gris sucio, no tiene como en la meningitis simple esa coloración verdosa porque es menos rico en elementos purulentos y aun cuando se estiende hasta la protuberancia y la médula en los casos de meningitis cerebro espinal, conserva siempre su predominancia en los puntos arriba mencionados. Este pus sigue las ramificaciones de las arterias de alguna consideración formádoles una especie de vaina; algunas veces según Virchow está infiltrada la túnica celulosa.

El examen minucioso, algunas veces la simple inspección hacen descubrir granulaciones de color amarillo gris cuya situación es casi siempre la vaina linfática de los vasos de la pía madre y en particular de la arteria Sylviana. El mejor medio para observar estas granulaciones es quitar la pía madre que se encuentra engrosada y adherida á la hoja viseral de la aracnoides con todo y arterias correspondientes al pedazo que se va á quitar y observarla al trasluz; más fácilmente se ven quitando la Sylviana con sus ramificaciones arteriales que se hace en seguida flotar en el agua donde se ven á primera vista las granulaciones tuberculosas que pueden alcanzar el tamaño de un grano de mijo (granulaciones miliares) hasta el de un garbanso y más aún; afectan la forma de racimo. Estas granulaciones y la arteritis obliterante que las acompaña determinan la coagulación de la sangre en el interior de los vasos, coagulaciones que dan lugar á trombosis y embolias y de aquí el origen de reblandecimientos superficiales y profundos. Sin embargo Trousseau en un caso que le sirvió de sujeto para una admirable lección relata que no encontró ni tubérculos ya en masa ó diseminados, ni esas granulaciones grises opalinas, de grosor variable que no pasan habitualmente del volumen de un grano de mijo.

La dura madre se encuentra la mayor parte de las veces sin lesión ninguna, rara vez está afectada y entonces su superficie interna se llena de los susodichos tubérculos.

Las circunvoluciones aparecen aplanadas y reblandecidas en la base, adherentes á las meninges, presentan al principio lesiones inflamatorias bien estudiadas por Hayen quien las asimila á una encefalitis hiperplásica sub-aguda: "se encuentran allí siempre en medio de una sustancia amorfa más ó menos granulosa corpúsculos, algunas veces muy voluminosos conteniendo 1 á 4 y aun 6 núcleos. Estos núcleos están algunas veces muy netamente en vía de segmentación; en ciertos casos reina al contorno de ellos una especie de espacio vesiculoso. En fin en algunos casos se ve en la misma masa de protoplasma un corpúsculo conteniendo un núcleo y uno ó dos núcleos libres. Estos diversos tipos de elementos, que se encuentran también en la pía madre parecen provenir de la irritación nutritiva que se apropia de los elementos de la neuroglia. Un poco más profundamente, en

la capa cortical, no se vuelve á encontrar más estas formas por decir así monstruosas; pero se ve que la sustancia amorfa está por todas partes más gritácea, que los elementos de la neuroglia son tiernos, muy granulados, á menudo perfectamente redondeados y contienen uno ó dos núcleos. Los vasos capilares están lo más á menudo llenos de glóbulos de sangre hasta en las más pequeñas ramificaciones y se encuentra sobre su pared cuerpos fibro-plásticos, tumefactos llenos de granulaciones grises y algunas veces de varios núcleos; en fin á lo largo de varios vasos se encuentran aquí y allá conjuntos de núcleos libres particularmente en las vainas" Hayem. Esta encefalitis es análoga á la de la parálisis general. Estas lesiones van acompañadas además del reblandecimiento del que ya hemos hablado, de pequeñas hemorragias capilares.

El líquido céfalo raquídeo es turbio y los ventrículos laterales están unas veces simplemente bañados por él, otras y estas son la mayor parte se encuentran de tal modo dilatados que comprimen la sustancia cerebral, circunstancia que le valió á la enfermedad durante mucho tiempo el nombre de *hidro-cefalia aguda*; este líquido es ya simplemente hidrópico ya tiene los caracteres de un derramamiento inflamatorio.

La tela coroidea contiene también granulaciones tuberculosas y está unas veces simplemente infiltrada ó ya macerada así como las paredes ventriculares.

Cuando esta inflamación acompaña ó se extiende á las meninges espinales entonces toma la denominación de meningitis cerebro-espinal.

Las granulaciones contienen siempre el bacilo de la tuberculosis.

Hay además de la forma anatómo-patológica que se describe, una forma *localizada* en la cual las lesiones se extienden al campo de irrigación de una sola rama arterial, siendo de preferencia la cerebral media.

Los pulmones el peritoneo á los ganglios peribronquicos, ó los ganglios linfáticos de la nuca, son los órganos que de preferencia se encuentran casi siempre invadidos por la tuberculosis en los casos de complicación meningítica.

Tomo de las mías el resúmen de las que á mi juicio tienen particular interés.

## NÚMERO I.

M. M., de 18 años de edad, sirviente, entró el 23 de enero de 1905, al primer servicio de medicina de mujeres á ocupar el número 391.

*Antecedentes fisiológicos y patológicos.*—De estatura pequeña, de mala constitución, temperamento linfático, bien menstruada. No ha padecido ninguna enfermedad infecciosa, ha sufrido dice de catarros prolongados y frecuentes y de tos.

*Antecedentes hereditarios.*—Su madre que está en la misma Sala, número 390, es tuberculosa de tercer período; refiere que tiene cuatro hijos vivos y dos muertos, y que todos padecen del pecho. Uno de los hijos murió de tos y convulsiones después de un mes de enfermedad; y el otro de escrófulas y una enfermedad del estómago; á 27 meses y 10 años respectivamente.

*Historia y exploración clínica.*—Comenzó la enfermedad por un malestar que le duró muchos días con accesos febriles todas las tardes y dolor de cabeza, después todo desapareció y volvió á entrar en orden, pero al cabo de una semana el dolor de cabeza volvió con el carácter de continuo sin exacerbación á ninguna hora lo que hizo á la enferma ingresar al Hospital donde se encontraba ya su madre, esta cefalalgia es lo único de que se queja; la temperatura es normal. Al examen de los pulmones se encontró en el vértice del izquierdo lo siguiente, vibraciones aumentadas y ligera macicez á la percusión, inspiración sonora y larga con cruídos hacia el fin en todo vértice pulmonar en la auscultación; el otro pulmón sano por lo menos á la apariencia. El corazón sano no tiene de anormal más que la lentitud, el pulso lento hace 60 revoluciones por minuto, los otros órganos sanos, la orina normal, hay constipación y vientre en batea.

Día 25. Sobrevinieron vómitos viliosos, la cefalalgia es violenta día y noche, las pupilas contraídas sin reacción á la luz, reflejo corneano disminuido, temperatura 35.5, el insomnio es constante, la hiperestesia generalizada.

Día 29. La fiebre ha continuado como lo indica la cuadrícula adjunta teniendo predominancia el tipo remitente con exacerbaciones vesperales, hay contractura de los músculos de la nuca, la enfermita está en decubito lateral derecho con la boca entreabierta, la lengua pastosa y blanca, los dientes cubiertos de fuliginosidades, delira pero tranquilamente, los ojos en estrabismo diverjente y las pupilas desiguales, pero apesar de su delirio tiene momentos de calma en los cuales conoce y contesta.

Día 1º. Continúan los síntomas anteriores con la diferencia de que el cuadro no es tan lastimero, pues la enferma ha perdido la conciencia de su estado, no hace oír más que de vez en cuando cada una ó dos horas el grito conocido, el grito hidrencefálico, hay anestesia muy marcada y parálisis en el brazo derecho.

Día 4. La somnolencia continúa el pulso es irregular y ligero 78 por minuto. Temperatura 38º.

Día 5. Incontinencia de orina, respiración irregular y estado comatoso. Murió el día 7 en hipotermia.

## NÚMERO II.

G. R., natural de Guatemala, de 15 años de edad, soltera, cocinera, entró el día 6 de mayo de 1903, á la primera Sala de Medicina á ocupar el número 391.

*Antecedentes fisiológicos y patológicos.*—De regular constitución, pequeña estatura, temperamento linfático, sus reglas aparecieron hace dos años, pero es mal reglada. Dice haber padecido en su niñez de sa'ampión y coqueluche y de escrófulas.

*Antecedentes hereditarios.*—Su madre es sana, su padre murió muy joven pero no sabe de qué. Respecto á sus otros parientes su hermano (cuya observación va á continuación) murió en el hospital, (de meningitis tuberculosa) y hace un año, el menor de sus hermanos, de cuatro años, solamente murió dice la enferma de la misma fiebre que el otro.

*Historia y exploración.*—Nos cuenta que barriendo una escalera de la casa en que servía como cosinera se cayó como de la altura de dos varas y se golpeó la cabeza en el pavimento, que ese día en la tarde tuvo dolor de cabeza aunque poco

y calentura aunque no eran muy fuertes que en este estado ha pasado diez días en su casa y que el dolor de cabeza que al principio era tan leve ha ido aumentando de intensidad todos los días, á grado que ahora no puede dormir un momento y es todo lo que viene á curarse.

La encontramos en decúbito dorsal constante con los ojos cubiertos y fuertemente cerrados, porque la luz le repugnaba en extremo (fotofobia) las pupilas ligeramente desiguales, la exploración le era estremadamente dolorosa y se prestaba por consiguiente de mala voluntad; la comisura izquierda de los labios retraída y un poco tirada hacia arriba, la lengua saburral, el velo del paladar muy pálido, el vientre retraído y un poco doloroso á la presión y constipación.

Tenía los ganglios de la axila infartados en ambos lados. Al examen de los pulmones se encontró hiperestesia en todo el torax y en ambos vértices pulmonares lesiones del segundo período de la tuberculosis. Corazón normal, pulso lleno, 56 pulsaciones por minuto. Bazo ligeramente hipertrofiado, retención de orina, hígado y demás órganos normales. Temperatura 38°c. que continuó muy irregular los días siguientes según lo demuestra la adjunta cuadrícula. No hay vómitos.

Día 10 de mayo. Hasta este día los anteriores síntomas no han hecho más que agravarse: la cefalalgia es terrible, el insomnio constante, delirio profesional con momentos de lucidés, la fotofobia ha desaparecido la desigualdad pupilar notable la izquierda más dilatada que la derecha; la retención de orina desapareció pero ésta se encuentra ahora fuertemente albuminosa.

Día 17. Continúa el delirio pero más tranquilo, pero á este delirio no lo reemplazan ya como antes momentos de lucidés, son intervalos de apatía y estupor del cual no hay modo de hacerla salir; la anestesia general ha sucedido á la hiperestesia, grito hidrencefálico, pulso muy irregular y hay 79 por minuto.

Día 20. Estado comatoso, carfologia, estravismo é incontinencia de orina y materias fecales anuncian el próximo fin. El día 22, como consecuencia muy natural de la enfermedad murió á las 9 a. m., (hora de la visita) sin haber presentado nuevos síntomas. No pudo hacerse la autopsia

quedándonos así privados de este precioso medio de control, pero no abrigando ninguna duda respecto á su naturaleza; cuyo diagnóstico fué hecho por los Doctores D. Alvarez y J. Rosal quien fué llamado en consulta.

### NÚMERO III.

P. R., natural de Guatemala, de 7 años de edad, entró á este Hospital á la sala de niños el día 2 de marzo de 1903.

*Antecedentes fisiológicos y patológicos.*—De regular constitución, regular estatura relativamente á su edad, no presenta ninguna cicatriz en el cuerpo. Padeció de sarampión el año pasado, fuera de ésta no ha padecido de ninguna otra enfermedad.

Respecto á los antecedentes hereditarios nada tengo que añadir á los ya dichos en la observación II, pues son hijos de los mismos padres.

*Historia de la enfermedad.*—Dice quien lo trajo al Hospital que había sido un niño sano toda su vida; pero que hacía ya como 20 días que no comía casi nada, que había cambiado de modo de ser de una manera chocante y que había enflaquecido mucho. Que desde cuatro días á esta parte se quejaba de dolor de cabeza y de cintura en ciertos momentos del día y mucha irritación y en efecto tenía 37.5 de fiebre; sentía además dolor en los ojos.

*Exploración clínica.*—La cefalalgia de que se queja es casi exclusivamente frontal, donde siente como él dice piquetazos, se exaspera con la presión; ésta aumenta también los dolores oculares. La lengua estaba saburral, hacía ya dos días que no tenía ningún asiento; no habían vómitos. Hace también dos días que no puede dormir. La temperatura es de 37.5; pero un detalle que nos llamó sobre todo la atención y que nos hizo pensar en la enfermedad de que en breve debía de morir fué la notable lentitud del pulso que latía con la velocidad ¡de 58 veces por minuto! en lugar de 85 á 90 que correspondía á su edad.

Los pulmones á la exploración minuciosa parecieron completamente sanos; el corazón lo mismo, pero trabajaba muy despacio. La orina no dió ni albúmina, ni azúcar, lo que sí había y en abundancia eran depósitos fosfáticos. Los demás órganos normales. Del lado del sistema nervioso nada de particular fuera de lo que hemos dicho.

Al día siguiente los accidentes eran los mismos, el pulso más lento 56, la cefalalgia más fuerte, pero el enfermito se quejaba ya de desórdenes de la vista más intensos: las pupilas aunque iguales se contraían apenas bajo la influencia de la luz, había ligera fotofobia. Se logró que tuviera un asiento. En este estado pasó 5 días. El día 8 tuvo vómitos por la mañana, la temperatura subió á 38.2, la cefalalgia es insoportable, hay mucha agitación; se comprobó la *mancha cerebral de Trousseau*. El día 11 se encontró al niño en un estado deplorable, la enfermedad galopaba: estaba casi completamente insensible, no respondía á ninguna cuestión, había estrabismo y desigualdad pupilar, incontinencia de orina, la boca entreabierta deja ver la lengua cubierta de una capa blanca, pulso 88 por minuto, respiración desigual: hacía 10 ó 12 movimientos respiratorios acelerados y luego se detenía para volver á comenzar.

Día 14: el mismo estado anterior, ptosis del lado derecho, pulso pequeño filiforme y acelerado, casi incontable, 150 por minuto, y estado comatoso completo. Murió el mismo á las 10 y  $\frac{1}{2}$  de la noche.

Los vómitos ni la hiperestesia, ni la contractura de los músculos de la nuca, síntomas á que dan tanta importancia los autores, no se presentaron nunca; salvo el primero que se presentó una vez, pero fué vómito alimenticio y precedido de náuseas, además de que no se repitió, no tenía el carácter de bilioso y mucho menos de incohercible de que tanto se ha hablado. Otro tanto hay que decir de la observación número II.

*Autopsia.*—A la abertura de la cavidad craneana se encontró un pus concreto y amarillento en toda la base del cerebro, que llenaba el lago Silviano de ambos lados y que se extendía hasta la protuberancia; el quiasma de los nervios ópticos estaba erizado de granulaciones del tamaño de una cabeza de alfiler; separada la arteria Silviana con algunas de sus ramificaciones y lavada se presentó llena de las mismas granulaciones; la convexidad de los hemisferios indemnes tanto de ganulaciones como de pus. Los ventrículos laterales muy dilatados por un líquido amarillento que saltó al sólo penetrar en ellos. En el análisis bacteriológico del pus *encontramos el bacilo de la tuberculosis sin ninguna asociación microbiana.*

La médula espinal sana y el líquido céfalo-raquídeo normal.

Objeto de especial atención y detenido examen fueron los pulmones donde *no encontramos lesión de ninguna especie*, resultados negativos dieron también nuestras investigaciones macroscópicas sobre las otras viseras.

## SÍNTOMAS

Siguiendo la costumbre consagrada no por el uso sino por la necesidad, describiré primero la forma clásica de la enfermedad forma que pertenece casi exclusivamente á los niños, reservándome para tratar por último las formas tan fecundas en sorpresas de los adultos.

### EN LOS NIÑOS:

En estos la enfermedad presenta tres períodos: uno prodrómico de gran importancia según Rilliet, otro de excitación y el tercero de depresión, algunos agregan uno intermedio ó de *ocilación*, pero estas divisiones que es fácil multiplicarlas en patología no se encuentran en la clínica razón por la cual suprimiremos ese período de ocilación.

Una de las cosas que más llaman la atención es el cambio de carácter: el niño que siempre estaba alegre se vuelve taciturno, triste, irritable, pierde su vivacidad, llora por la menor cosa y le desagradan los juegos de sus compañeros, esto coincide con un adelgasamiento notable, apirético y una pérdida del apetito que ninguna cosa explica. El sueño en lugar de ser en calma, es interrumpido por pesadillas, sueños desagradables, sacudidas musculares, despertándose sobresaltado y dando frecuentemente "gritos particulares" el insomnio reemplaza á menudo este sueño incompleto, el niño se fatiga de cualquier cosa, siente palestar general y dolores vagos en los miembros, desde este período se muestran algunas veces los vómitos biliosos y la cefalea síntomas de mal augurio, la digestión se hace mal, la diarrea alterna con la constipación. Los caracteres de estos vómitos son: venir repentinamente sin náuseas ni esfuerzo al pasar de la estación horizontal á la vertical, son independientes de la alimentación pues con

frecuencia tienen lugar en ayunas dejando en la boca un gusto amargo característico. Muy amenudo hay rechina miento de dientes y desórdenes visuales.

Estos prodromos duran 8, 15 días hasta dos meses lo cual depende de la mayor ó menor resistencia del individuo, ó de su estado de salud anterior; pueden estos prodromos cuando sobreviene en el curso de una tuberculisación aguda de los pulmones ó del peritoneo, no siendo entonces más que un epifenómeno de la enfermedad general.

Bien que este período prodrómico no es patognomónico de la enfermedad como lo creía Rillet, pues puede presentarse en todas las enfermedades que agotan la economía sobre todo en las tuberculosis de otros órganos, es necesario convenir que en ninguna otra presentan caracteres tan pronunciados, ni un sello tan particular como en el período prodrómico de la meningitis cerebral tuberculosa.

Dicho autor atribuye estos síntomas á los desórdenes que causa en el organismo entero la exaltación de virulencia del vacilo y á las lesiones cerebrales que aunque latentes no dejan de ejercer mala influencia sobre el organismo en general y sobre el encéfalo en particular. Es natural que este trabajo mórbido que precede ó acompaña á la evolución de los productos patológicos, que se formen lenta ó rápidamente, tenga su repercusión sobre el funcionalismo del aparato psico-motor.

Dice (el citado autor) que, en su larga práctica ha podido preever siempre la aparición de la enfermedad en este período; pero como hemos visto, éste puede ser el efecto de un estado general más bien que de un estado local, estos fenómenos mórbidos suceden á la perturbación profunda que lleva á las funciones de la economía la manifestación lenta y fatal de la *diatesis tuberculosa*.

Dignas son de llamar la atención las recidivas de los prodromos. Copio á continuación el siguiente párrafo del admirable clínico que tan alto ha colocado Dieulafoy, párrafo que perdería mucho si lo extractara, igualar su lenguaje me es imposible. "Puede suceder que en un niño escrofuloso ó hijo de padres tuberculosos hayas observado los accidentes prodrómicos de los cuales acabo de trazaros el cuadro. Habéis entonces manifestado vuestros temores á la familia, ó encerrado en vosotros mismos el terror que os obsede,

cuando derrepente veis al niño tomar su antigua alegría y volver á la salud y eso con un poco de adelgasamiento; en fin los accidentes se muestran de nuevo, cesan otra vez hasta el día en que la enfermedad estalla. Tengo siempre presente en la imaginación la historia de un joven que veía en el hospital de Tours, cuando era estudiante de medicina. Este joven era presa de tiempo en tiempo de dolores de cabeza horribles, con vómitos, adormecimiento, lentitud del pulso, etc. Estos fenómenos duraban tres ó cuatro días y cada vez Bretonneau nos anunciaba una fiebre cerebral. Después esta tempestad se disipaba. En fin un día los accidentes continuaron sin interrupción y vimos desarrollarse delante de nosotros todas las escenas de ese triste drama que se llama encéfalo-meningitis tuberculosa."

*El primer período ó de excitación* se anuncia generalmente por la agravación de algunos síntomas del período prodrómico, el *insomnio* se vuelve continuo; la *cefalalgia* se agrava, se vuelve lancinante, terrible, difusa, ó localizada á las regiones frontal y temporal; la *constipación* es tenaz, y los *vómitos* son la regla, tienen además de los caracteres de que hemos hablado antes, el de ser incoercibles; muchas veces son estos los primeros en presentarse y se piensa desde luego en una infección de las vías gastro-intestinales ó en un embarazo gástrico y se sigue la conducta indicada en tales casos, pero pronto se es convencido del error, pues los otros síntomas no se hacen esperar y el caracter bilioso é incoercibles de los vómitos en un niño que ha sido vacunado ó ha tenido fiebres eruptivas, nos hacen descartando éstas ponernos sobre la vía de un buen diagnóstico.

Como síntomas secundarios tenemos la fiebre que casi nunca falta y no tiene los mismos caracteres que reviste en las otras enfermedades: en lugar de ser un sólo acceso tiene varios en las 24 horas; hay dos ó tres fríos seguidos de fiebre que se repite con los mismos caracteres varios días seguidos; otras veces tiene carácter remitente con exacerbaciones por la tarde; otras muchas es irregular; por excepción es continua. La temperatura no pasa ordinariamente de 38.5 á 39°c., mientras que en la meningitis franca esta temperatura es de 40 á 41°c. Al principio el pulso está ó normal ó aumentado pudiendo llegar hasta 140 por minuto.

Las convulsiones son casi constantes son generales y sin pérdida de conocimiento. Algunas veces son parciales y entonces toman los músculos de la nuca bajo la forma de sacudidas convulsivas ó de con fracturas. Las convulsiones vienen siempre por accesos, puede suceder que en el intervalo de estos accesos el enfermo se encuentre en estado de dejar el lecho, entonces se ve que la marcha es incierta como la de un ebrio y el equilibrio inseguro, inestable, pero pronto todo esfuerzo de locomoción se vuelve imposible.

Muy constante es el vértigo porque depende de las alteraciones mórbidas de los vasos cerebrales.

Hay desórdenes del sentido de la vista: la mirada toma una fijesa particular que ni la aproximación de una luz intensa puede hacer variar; se presenta la ambliopía, la hemiopía, diplopía y siempre la estrechez de las pupilas ó la desigualdad y el estrabismo. En algunos casos, como en el de la observación número III hay dolor en los globos oculares. La hiperestesia es la regla.

Hay fotofobia y la impresión luminosa aún á través de los párpados agraba la cefalalgia, razón por la cual los enfermos rehuyen la luz y ocultan la cara entre su ropa y así cuando se les obliga á sujetarse al examen, lo hacen de mala voluntad.

Las facultades afectivas están profundamente alteradas apesar de que la inteligencia permanece intacta: el niño rehusa las caricias de la madre aunque al mismo tiempo las pide, aquel que era tierno y cariñoso, rechaza las manifestaciones de aprecio que se le hacen, mal humor que guarda aún para los seres que le son más queridos.

Se presentan ahora accesos de somnolencia y calma engañadora que dan una falsa seguridad á la familia quien cree que su enfermo está mejorado, cuando en realidad no ha hecho más que avanzar un paso en el camino inevitable de su destrucción y la prueba es que la inteligencia comienza desde este momento á ser afectada, cuando sale de esas somnolencias contesta penosamente á lo que se le pregunta y reconoce aún los que le rodean, después no contesta sinó por monosílabos, en los adultos estos momentos de lucidez son reemplazados por el delirio.

Estamos en ese período intermedio que le han llamado de oscilación, pero que no se puede dividir netamente del primero ni del segundo, sería difícil aquí decir si un síntoma nuevo pertenece al fin del primer período ó al principio del segundo, pues en clínica los períodos no se pueden cortar, como de una naranja las dos mitades, son como la luz y la sombra que no se puede fijárseles la línea en que coinciden, así como la vida y la muerte: todo se une, todo se eslabona.

Es regular que á esta alegría de que todos participaron, inclusive algunas veces el médico, suceda el desengaño; pues esa somnolencia demasiado prolongada comienza á preocupar á los padres, quienes tratan de despertar al niño: en este momento puede observarse un fenómeno singular que no carece de importancia; el niño que tenía la cara pálida, al abrir los ojos, ésta toma un tinte rubicundo semejante al que hace salir á las mejillas de una joven la emoción ó el pudor, este movimiento fluxionario cesa tan pronto como los ojos se cierran y todo vuelve á su anterior estado; este fenómeno se repite varias veces en el día, al mismo tiempo el niño hace oír un grito breve, particular del todo á la enfermedad que puede también sobrevenir fuera de esa circunstancia es el *grito hidrencefálico*, pertenece á Coindet el honor de haber sido el primero en señalarlo, se repite á intervalos variables, cada media hora, cada una ó dos horas "es un grito único, violento, pareciéndose al clamor de un individuo sorprendido por un gran peligro." No es provocado por un vivo dolor, pues un individuo que sufre da ordinariamente gritos sucesivos y no se consuela en un segundo. Por otra parte si este grito es el de la angustia, la expresión de la cara es raramente la del sufrimiento. Conservando siempre su predominancia en el segundo período puede presentarse en el primero y las observaciones no faltan de casos en que se ha presentado en el período podrómico en cuyo caso que es el más doloroso para las familias y tal vez para el enfermo, los gritos son sucesivos, contínuos, no dejan un momento de reposo ni de día ni de noche y la terminación del drama horrible es felizmente más rápida en esta forma; otras veces después de varios días de angustia la calma llega y la enfermedad se reduce á seguir el curso de las formas simples.

En el período de transición se muestra la *lentitud del pulso* que es uno de los fenómenos más característicos. Según Rilliet y Barthes, disminuye de una manera notable y llega hasta 60 y aún 40 pulsaciones por minuto, coincidiendo con una elevación de temperatura de 38 á 39° c. y esta vuelta del movimiento febril es una de las cosas que caracterizan este período, á lo que llama el profesor Jaccoud *fiebre dissociada*, fenómeno curioso que no tiene lugar según él en ninguna otra enfermedad. Según el citado autor es la consecuencia del aumento de presión intra-cerebral. Con este pulso tan lento contrasta la aceleración notable que sufre en la terminación de la enfermedad en la cual llega hasta 120 y 150 por minuto. Se ha explicado este fenómeno por la irritación que provoca la inflamación al principio en el pneumogástrico quien predomina entonces sobre la influencia que llevan los filetes del gran simpático: consecuencia la lentitud del pulso; después la parálisis del pneumogástrico deja á los vasos á merced de la influencia del gran simpático: consecuencia la aceleración. Por este mismo mecanismo se explican los desórdenes de la respiración tan constantes; responde á los dos tipos siguientes: respiración de Biot, consiste en que después de una suspensión brusca de la respiración el enfermo vuelve hacer movimientos respiratorios regulares uniformemente profundos, es el indicio de una lesión, probablemente una anemia de la médula oblongada; y la respiración de Cheyne Stokes (observadas por Cheyne de Dublin) que es muy semejante á la de Biot y se distingue de esta en que después de la afnea, los movimientos respiratorios son al principio superficiales y van aumentando poco á poco en profundidad hasta llegar al sumun del período respiratorio en que ésta se vuelve dispreica y van decreciendo y volviéndose más y más superficiales para dar lugar á un nuevo detenimiento cuyas pausas pueden prolongarse hasta 40 segundos. Algunas veces no se presenta este fenómeno más que esbozado y es necesario mucha atención para distinguirlo pues apenas se percibe, aparece la mayor parte de las veces en el período comatoso, pero hay casos en que ha sobrevenido en el segundo período al principio con plena conciencia del enfermo. Parece que la administración de los narcóticos (opio, morfina) favorece

singularmente su producción. Eichhorst cita observaciones concluyentes que lo prueban.

Los accesos de somnolencia son cada vez más pronunciados, á la retracción pupilar sucede una desigualdad enorme. A la hiperestesia generalizada sucede la anestesia, toda sensibilidad se embota.

La incontinencia de orina es frecuente.

Contracturas sobre todo en los miembros superiores y en la nuca, amenudo hacen lugar á la resolución y entonces es cuando se presentan las parálisis. A estas contracturas es difícil darles una explicación fisio-patológica, pues la clásica teoría de que estos se producen sólo cuando existen alteraciones del haz piramidal y tiene por tipo la contractura secundaria de los hemipléjicos, es insuficiente; por demás creo decir que en las autopsias es la sustancia gris la afectada ordinariamente y la blanca respetada y sin embargo aun en esos casos se presentan las contracturas; teoría que por otra parte no puede tampoco explicar la contractura en otras afecciones como la hemorragia meníngea, tumores cerebrales, parálisis general y otras, la naturaleza de este trabajo no me permite entrar en la explicación de todos estos hechos, pero sí repetiré que es insuficiente porque no los abarca á todos. Se creía antes que la degeneración del haz piramidal daba lugar á la contractura, ya por detenimiento de la acción frenatrís (Marie;) ya por consecuencia de la irritación espinal debida á la esclerosis de estos haces (Charcot.) "Se ha reconocido hoy la independencia del tomes muscular y del estado de los reflejos; Van Gehuchten ha llamado la atención sobre las vías *córtico-ponto-cerebelo-espinales*, que unen al cerebro y la médula al lado de la vía directa córtico-espinal (piramidal) y les ha atribuido un papel importante en la patogenia de la contractura: la vía piramidal tendría una acción inhibitoria sobre las células motrices espinales; la vía indirecta una acción estimulante; de suerte que según que la una ó la otra de las dos vías serían atacadas por la lesión, existiría ó no contractura. Hasta el presente los hechos anatómicos no han suministrado justificación suficiente á esta teoría." Esta, tampoco explica todas las contracturas, pues pueden presentarse en afecciones que no van acompañadas de lesiones anatómicas

del eje cerebro-espinal, como neuvosis sobre todo la histeria, intoxicaciones como la de la estricnina, infecciones, como la rabia, tétanos y escorbuto.

El estrabismo que era al principio un fenómeno de contractura de ciertos músculos motores del ojo provocado por la irritación de sus nervios respectivos es ahora un fenómeno paralítico que coincide con otras parálisis del tercer par como la ptosis en uno de los lados; el enfermo no deglute los alimentos ó lo hace con suma dificultad. Hay aunque muy rara vez verdaderas hemiplegias y paraplegias, parálisis disociadas, monoplegias braquial ó crural; si se pica con un alfiler los pies del sujeto retira uno sólo de ellos, el otro apenas lo mueve ó no lo mueve completamente, lo mismo pasa con el brazo correspondiente en caso de hemiplegia, el lado paralizado tiene la sensibilidad más obtusa que el otro; tienen de particular esas parálisis que algunas veces son fugaces y que otras parece que cambian de lugar, la pierna que se movía poco por las existaciones, hoy por ejemplo la izquierda, mañana se mueve más que su conjénere del lado derecho y lo que en realidad pasa no es que haya cambiado de lado, pues el miembro paralizado lo está siempre, sinó que dicha parálisis ha quedado allí en el mismo grado cuando un nuevo ataque ha tomado el otro en un grado más pronunciado. Son debidas estas parálisis ora á grandes acomulaciones de exudados sobre una región motrís ó peduncular, ora á un foco de reblandecimiento de la cápsula interna. Schuwalba dice que el nigtasmus es frecuente. Los reflejos se extinguen corneano, patelar, etc.

El vientre toma desde el principio de la enfermedad una forma, ahuecado, retraído particular que la han llamado *vientre en batea*, producida por la contractura de la musculatura intestinal por efecto de la irritación del nervio vago.

Por último la fase comatosa y parálisa se acentúa: la fiebre según unos Dieulafoy, Roger, sube; según otros Jaccoud Wunderlich, baja de la normal. El pulso que es dieroto (Siredey) se vuelve ligerísimo (160) irregular y aun filiforme; la respiración se embaraza; el pecho se llena de estertores; el balonamiento del vientre remplaza á la forma *en batea*; sudores viscosos cubren la cara del enfermo y la muerte llega por progresos crecientes de la asfixia precedida ó no de accidentes convulsivos.

Fáltame hablar del axamen oftalmoscópico cuyos detalles están tomados del "Estudio oftalmoscópico sobre las alteraciones del nervio óptico y sobre las enfermedades cerebrales de las cuales dependen" del Doctor Javier Galezowski.

Hemos visto en la anatomía patológica que uno de los lugares en que se ve á la simple vista las lesiones macroscópicas es el quiasma de los nervios ópticos en el cual se deposita una exudación abundante y otras veces es el sitio de racimos de granulaciones tuberculosas, éstas exudaciones ó bien estas granulaciones determinan en las envolturas de los nervios ópticos un proceso flegmático y por ende una perineuritis y si la inflamación es más intensa una neuritis y una desorganización rápida. Se concibe fácilmente que tales lesiones deben acompañarse forzosamente de trastornos en relación con la naturaleza de aquellos.

*Estado de la papila.* Cambia ésta de volumen, de forma y de apariencia: se vuelve más ancha que en el estado normal y sus contornos más limitados están aumentados de volumen, edematosos, edema caracterizado por la coloración gris ó gris rojizo, las venas retimanas tortuosas dilatadas describiendo simiosidades y las arterias pálidas, estrechadas. Después la papila se hace opaca y se cubre de un velo gris violeta que se extiende á ella y á la parte subyacente de la retina, velo formado por una exudación fibrinosa coloreada por la hematina. La dilatación de las venas causada por la mucha tensión puede romperlas en algunos puntos lo que explica la existencia de pequeñas hemorragias. Todo esto es ahora facil de explicar gracias á las autopsias de Labadie-Lagrave quien ha encontrado una dilatación de la vaina del nervio óptico, dilitación producida por un derrame de serosidad y la compresión que ejerce sobre la vena central de la retina situada entre la vaina y el tronco nervioso da cuenta del éxtasis venoso retiniano y de su consecuencia el edema papilar en cuestión. Estas lesiones se encuentran en ambos ojos: detalle de gran importancia, pues nos permite estar seguros de que se trata de una lesión cerebral y lesión de la base.

*Tubérculos de la coroides.* De mayor significación estos que los desórdenes de que acabamos de hablar, su presencia nos permite afirmar con certidumbre que estamos en pre-

sencia de una meningitis tuberculosa y no purulenta. Se presentan bajo forma de machas amarillas redondeadas del tamaño de una cabeza de alfiler situadas á alguna distancia de la papila, sus bordes se confunden insensiblemente con la coroides.

Se pueden confundir los tubérculos coroidianos con las *placas de atrofia de la coroides*, pero se distinguen en que éstas presentan en su contorno un borde pigmentario negro y aquellas no tienen propiamente contornos, se confunden estos poco á poco con la coroides.

La enfermedad haciendo exclusión del período prodrómico dura por término medio de 24 á 28 días.

#### EN EL ADULTO.

Como dijimos en la etiología esta enfermedad está muy lejos de ser rara en el adulto, en el cual presenta la mayor parte de las veces y esta es la regla, anomalías que hacen su diagnóstico difícil, aquí no se encuentra el cuadro clínico tan característico del niño, el carácter constante es la irregularidad, la sorpresa que hacen de estas formas un escollo aun para los clínicos de gran talla.

Una de las causas que hacen que se la desconozca es que no se piensa en ella por la costumbre que hay de considerarla como casi exclusiva al niño.

Aparece por lo general en el curso de las tuberculosis avanzadas; los podromos faltan y la determinación encefálica no es reconocida sino por los síntomas de la enfermedad confirmada. Como vimos puede haber tuberculosis meningea sin meningitis tuberculosa: y bien, esto sucede en los tísicos ordinariamente: las granulaciones tuberculosas se forman en las meninges (pia madre y aracnoides) sin determinar un proceso flegmático, se han encontrado tubérculos gruesos de antigua data en las autopsias, lo que confirma la tolerancia que tienen ciertas regiones del encéfalo; en otros lugares por el contrario, determinan síntomas en foco, produciendo á la vez el proceso flegmático.

De evolución muy rápida en su mayor parte, estas formas son desemejantes de las del niño y no dejan de verse casos en que no hay más semejanza entre ellas, que la muerte.

Jaccoud á quien seguiré de cerca en estas líneas dice que los casos de la meningitis del adulto se pueden repartir, tomando como término de comparación la meningitis tuberculosa regular del niño, en las tres formas: *forma normal, formas anormales y formas latentes*.

#### FORMA NORMAL.

Se la llama así porque es regular en cuanto al conjunto de su evolución y porque los síntomas que nos llaman la atención hacia las meninges son precoces y claros. Se presenta en individuos cuya tuberculosis pulmonar está latente ó poco avanzada. Tiene su análogo esta forma en la meningitis tuberculosa primitiva de los niños, de la cual se separa por caracteres de importancia. Es esta la más rara de todas las formas.

Conocemos la preponderancia que tiene el período prodrómico en los niños, aquí ese período falta y la enfermedad comienza por una cefalalgia continua y gravativa que se puede hacer constar mientras el enfermo esté en estado de quejarse. generalmente los vómitos faltan (observación II) y las convulsiones son raras ó reemplazadas por contracturas parciales que invaden de preferencia los músculos de la nuca; las parálisis son constantes, pero limitados á un grupo muscular y de poca duración, otras veces son simples paresias. Constante también, es el delirio que puede ser ligero; pero que comunmente es agitado y aun furioso. El pulso que es un guía de tanto valor en el niño no presenta aquí nada de particular. Las alternativas de rubicundez y palidez hacen falta, lo mismo se puede decir de la mancha cerebral ó raya meningea de Trousseau. Los demás síntomas son muy irregulares. Por último, la duración de la enfermedad es bastante corta, Hasse le dá como término medio 10 días y como máximo 12 á 15. Hay que agregar que el estado de los pulmones que engendra esta forma, puede también dar lugar á una anómala ó latente.

#### FORMAS ANORMALES.

Regularmente aparecen estas en individuos que tienen una manifestación tuberculosa avanzada, á menudo la pulmonar en cuyo caso la aparición de la enfermedad coincide

con un brote agudo, con una descarga de granulaciones, esto no excluye que la meningitis que va á matar al enfermo pueda coincidir con una tuberculosis latente, pero esto es la excepción. En estas formas anormales es necesario distinguir tres variedades cuya división está clínicamente justificada, por cuanto los casos observados son netamente diferentes y no dan lugar á una descripción en conjunto.

#### TIPO LENTO REMITENTE.

Son Wunderlich (de Leipsig) y Sonthey (de Inglaterra), á quienes pertenece el mérito de haber llamado la atención sobre esta forma insidiosa de la enfermedad que es necesario tenerla siempre presente si no se quiere estar expuesto á desconocerla ó á cometer un error de diagnóstico, pues esta forma tiene una marcha especial; en todo caso el error no perjudicaría al enfermo.

La lentitud de la invasión y la evolución en etapas sucesivas es la característica de esta forma. El individuo atacado es presa derrepente de cefalalgia intensa, náuseas, vómitos y constipación; si estaba apirético en el curso de su tuberculósis crónica la fiebre es nula; si estaba ya febricitante conserva la misma temperatura que anteriormente: todo este ruidoso movimiento dura dos ó tres días, después todo desaparece y el enfermo recobra las apariencias de la salud. Al cabo de 8, 10 ó 12 días aparece de nuevo el mismo grupo de síntomas, la misma duración, la misma terminación; estas escenas se repiten dos ó tres veces, de suerte que estos períodos de sufrimiento y descanso pueden abarcar un mes y aun más, durante este tiempo las alteraciones meningeas progresan sordamente hasta el momento en que una nueva recaída hace estallar todos los síntomas de una meningitis clásica en su período de estado; á partir de este momento la enfermedad recorre sus etapas en 8 días y aun en menos.

#### TIPO BRUSCO DELIRANTE.

Aquí la enfermedad aparece súbitamente por una intensa cefalalgia, síntoma único pero alarmante, no hay ningún otro, este dura desde algunas horas hasta dos días, después de este tiempo es reemplazado por un estado comatoso que dura algunas horas y del cual sale el enfermo espontáneamente

para entrar en un delirio que tiene todos los caracteres del delirio alcohólico, agitación incesante, locuacidad, alucinaciones, gestos amenasantes, etc.; no hay ni desórdenes de la sensibilidad ni parálisis á excepción de la retención ó la incontinenencia de orina que son raras; no hay tampoco ni elevación de temperatura ni aceleración del pulso. Después de 4 á 7 días de este delirio continuo hay un momento de calma en que el enfermo comprende y responde las preguntas que se le dirijen, en breve este cortísimo período pasa y el enfermo muere. Otras veces después del período comatoso viene el delirio, el cual no es interrumpido sino para hacer lugar á la muerte sin permitir al paciente un sólo momento de lucidés.

Fuera del carácter esencialmente anormal de esta forma tiene como caracteres distintos tres signos negativos de capital importancia que voy á repetir: ningún desórden de la sensibilidad ni de la motilidad (salvo la incontinenencia ó la retención de orina que algunas veces hay), ninguna elevación de la temperatura y nada de aceleración del pulso. El delirio es el que domina, el síntoma capital que tiene grandes semejanzas con el delirium tremens. Es el notable clínico de Liepsig quien señaló por primera vez en 1854 esta analogía y los errores á que puede dar lugar. Reviste amenudo, dice la forma de *Mania potatorum*.

He aquí una observación de Boinet. (Journal de Médecine de Bordeaux: "En esta enferma, una mujer de 25 años, atacada de tuberculosis generalizada los accidentes cerebrales han comenzado quince días antes de la muerte por vértigo y pérdida de conocimiento; el período de delirio agitado ha durado más de diez días con pulso de 70 y temperatura normal, no hay otro desórden de movimiento más que una parálisis de la vejiga. Las cosas quedando así la enferma recobra un momento su conocimiento y reconoce á su hija; el día siguiente muere en él como sin convulsiones."

#### TIPO BRUSCO DE PRINCIPIO INSÓLITO.

Tiene de particular su modo de comenzar, sin ningún fenómeno premonitorio, aparece repentinamente por un síntoma aislado, único, durante muchos días. En un individuo hasta entonces sano, ó ya tuberculoso, aparece un ataque

que reviste la forma jacksoniana, ó una parálisis del motor ocular común, ó una monoplegia, ó una afasia motriz; este individuo no tiene ni malestar, ni fiebre, ni delirio, ni aún cefalalgia, ni ningún síntoma fuera de esa parálisis; así pasan las cosas algunos días, al cabo de una ó dos semanas se presentan los síntomas clásicos de una meningitis difusa. En estos casos se trata de formaciones tuberculosas en una región relativamente tolerante y circunscrita. Como se ve, en la primera face el diagnóstico es imposible, no es sino en la segunda en la que se puede hacer con certidumbre. La duración es mucho menor que en los niños.

### FORMAS LATENTES

Las más difíciles de diagnosticar; algunas veces imposible. Se presentan generalmente en los tísicos avanzados.

Presenta dos variedades: en la primera no hay más que un síntoma capital que domina hasta la muerte. En unos es una cefalalgia continua; el estado general y el cambio de carácter preceden á la aparición de esta cefalalgia, hay fiebre pero se la atribuye á las lesiones pulmonares, por la demás, ningún otro síntoma, si excluimos que de vez en cuando hay desórdenes pupilares: á este estado sucede la muerte. En otros, es una simple cefalalgia, sin ningún otro síntoma, á la cual reemplazan el coma final en el cual, cae repentinamente el paciente, después de cinco ú ocho días de ese estado indefinible. Por último, en otros, en una retención de orina. A este respecto, creo del caso, copiar una observación publicada en 1878. por Gairner. (Cit. por Jaccound).

“Un tísico, de veinticinco años, presentando una infiltración de los dos vértices, entra al Hospital por una retención de orina; la fiebre es atribuida á las lesiones pulmonares, no hay otro síntoma más que el abatimiento. Durante una semana, ningún otro fenómeno más que la agravación del abatimiento, y alternativas frecuentes de dilatación y de estenosis pupilares; al fin de los ocho días, el enfermo en la cama.”

“La autopsia muestra cinco meningitis tuberculosa en completo desenvolvimiento.”

Esta variedad, cree el autor de la observación, que es muy difícil ó imposible diagnosticarla.

En la segunda variedad, el diagnóstico es posible, pero solo un día ó algunas horas antes de la muerte.

Aquí la enfermedad presenta todo el cuadro sintomático de un embarazo gástrico, sin fiebre: malestar general, pérdida del apetito, lengua saburral, constipación, nauseas, cefalea, etc., nada falta, en consecuencia, se establece el tratamiento empleado en tales casos (de embarazo gástrico) pero se convence, aunque con sorpresa, que el enfermo empeora, que el estado saburral aumenta, el pretendido embarazo gástrico no cede; igual medicación, igual resultado; el individuo va diariamente de mal en peor; así se pasan algunos días sin presentar un síntoma nuevo, 10, 15 y aún 20; pero repentinamente estallan todos en conjunto: fiebre, delirio, etc., etc., todo el cuadro clásico, con diferencia que aquí se precipitan, se acumulan, matando al enfermo en uno ó dos días.

He aquí una observación de Wunderlich: “Se trata de un sastre, de 38 años, que no estaba reconocido como tuberculoso. En este hombre el período del pretendido embarazo gástrico duró más de 25 días; en el curso de este período se acabó por reconocer los signos iniciales de la tuberculosis pulmonar; cuarenta horas antes de la muerte apareció el primer síntoma cerebral, y en este corto espacio de tiempo el enfermo ha presentado casi por completo los fenómenos de la meningitis tuberculosa, que se hizo constar en la autopsia.”

Para concluir, repetiré lo que dice el eminenté profesor: que estas divisiones, bien que numerosas, son plenamente justificadas por los hechos.

### DIAGNOSTICO.

Los caracteres que diferencian las meningitis tuberculosas de las no tuberculosas son: en primer lugar los prodromos, sabida es ya la importancia que tiene este período en el niño, la meningitis no tuberculosa estalla sin prodromos, generalmente es la consecuencia de las otitis, de las lesiones oseas, de los flegmones de la cara ó del cuello y de las infecciones erisipela, piohemia, sífilis, fiebres eruptivas, pneumonía, etc.; y en los niños las enfermedades del aparato digestivo; en

otros casos la puerta de entrada queda desobstruida y entonces puede la invasión ser lenta, igual curso puede seguir en los casos que tienen por causa una de las enfermedades anteriormente citadas; pero estas son excepciones, en la inmensa mayoría tiene un principio brusco, ruidoso, alarmente.

Los síntomas cerebrales son intensos desde un principio sobre todo el delirio, ya vimos de qué diferente modo evoluciona la meningitis tuberculosa. En aquella la temperatura es muy alta (40 á 41°c.) en esta es raro que pase de 38.5 á 39°c. y por la sucesión franca de los períodos de excitación y de coma y por la rapidez de la marcha que es mayor en la no tuberculosa.

Debo comenzar por decir que aquí como en lo que está bajo el dominio de la clínica, no por un síntoma aislado por el que se hace el diagnóstico, es la sucesión, el modo de aparecer y de evolucionar, el conjunto, las relaciones que entre ellos afectan. No es un detalle sólo, es el cuadro entero el que es necesario ver para poder juzgar.

Si bien tiene gran importancia el período prodrómico es necesario no exagerarlo y hacerlo patognomónico de la enfermedad. La fiebre tifoidea, con quien puede confundirse esta afección, no tiene este período prodrómico tan largo y no se parecen porque no afectan la esfera afectiva y moral, por lo demás el tipo febril es diferente, vimos en los síntomas sus formas ordinarias que están netamente separadas del tipo de la fiebre tifoidea, pero fuera de las formas clásicas podrían confundirse estos tipos febriles "en cierto número de casos la meningitis tuberculosa presenta al termómetro lo que se ha llamado el *tipo inverso de la temperatura*, es decir, que las exacerbaciones tienen lugar en la mañana y las remisiones en la tarde; desde que este fenómeno se presenta basta para excluir la fiebre tifoidea." (Jaccoud.) La fiebre tifoidea tiene para sí el embarazo del vientre, diarrea, tumefacción del bazo, manchas rosadas lenticulares, etc.; mientras que la meningitis presenta casi constantemente ese aspecto del vientre que se llama excavación *en batea* y la constipación. Pero algunos de aquellos síntomas pueden faltar; en lugar de diarrea puede haber constipación, puede no existir ese embarazo precoz del vientre y aún ser excepcionalmente reemplazado por la forma *en batea*; y las manchas rosadas presentarse en

las meningitis que sobrevienen en tísicos avanzados pero no por eso estamos desprovistos de signos diferenciales para hacer nuestro diagnóstico; en breve se presenta el grito hidrencefálico y el cambio de coloración de la cara, en cierto modo patognomónicos de la enfermedad, la notable lentitud del pulso y la irregularidad de la respiración sobre que he insistido en la sintomatología. "El sólo constituye un signo de tanta mayor significación cuanto que demasiado amenudo el diagnóstico entre la dotinenteria complicada de accidentes cerebrales y la encéfalo meningitis es de lo más embarazoso ---- No observáis esta respiración desigual é irregular ni en las convulsiones esenciales de la infancia ni en la fiebre tifoidea." (Trousseau.)

Por último, si aún observando el curso de la enfermedad, su modo de desarrollarse, la aparición y relación de sus síntomas, etc., pudiera aún quedar dudas; si este caso sucediera tenemos á nuestra disposición el sero-diagnóstico Widal que puede en cualquier momento aclarar cualquier incertidumbre. Diagnóstico de suma importancia por múltiples razones: si bajo el punto de vista del tratamiento ambas enfermedades se separan mucho, en el pronóstico se separan más; sabido es que la fiebre tifoidea aún la complicada de accidentes cerebrales es en el niño mucho menos sombría que en el adulto, no pasa lo mismo con la lepto-meningitis. Además las consecuencias que para la familia tiene esta última, son ya dignas de tomarse en consideración.

La *mancha cerebral ó raya meningítica* se observa á causa de la paresia y aún de la parálisis de los vaso-motores y por consiguiente toda enfermedad que pueda producir esa astenia vaso-motriz puede dar lugar á este signo. Su importancia en esta enfermedad depende de que se la encuentre casi todas las veces que se le busca, no sucede otro tanto con las otras enfermedades en que puede producirse, de eso depende su valor, no es patognomónico pero sí de gran significación. Creo de mi deber contribuir á aclarar este punto: se cree aún, que Trousseau hacía á este signo exclusivo de la meningitis, y no hay tal, el eminente clínico justa gloria de la escuela francesa decía en 1885: ".....bien que su valor, lo repito no sea absoluto desde que se trata de establecer el diagnóstico

diferencial de la fiebre tifoidea." Peter lo ha hecho constar en la icteria pronunciada acompañada de prurito y en la gripe nerviosa. Se le ha observado también en el bocio exoftálmico.

La desigualdad pupilar, el estrabismo, la ptosis son igualmente de mucho valor.

Otro tanto diremos de la *Fiebre disociada de Jaccoud* y del pulso que fluctuando en el niño de 1 á 5 años, de 90 á 110 pulsaciones por minuto, desciende en esta afección hasta 60 y aun á 40 en el período de estado. No obstante puede alcanzar estas cifras fuera de todo estado patológico. (1)

El exámen oftalmoscópico es precioso en el diagnóstico. La perineuritis óptica que tiene como consecuencia el edema papilar atestigua bien una exudación de la base del cerebro que produce la compresión de las venas intracranianas; pero no nos permite juzgar de su naturaleza. La dotienenenteria complicada de accidentes meningeos puede producirla, tal es la opinión de Galezowski. Pero como esta complicación es una rareza de la fiebre tifoidea y como por otra parte puede descartársela fácilmente por los actuales medios de investigación se está autorizado á corroborar con su ayuda el diagnóstico. Los tuberculos de la coroides, cuando se les encuentra, son patognomónicos de la enfermedad.

Cuando un niño presenta fenómenos cerebrales sospechosos de marcha lenta, se debe, antes de hacer el diagnóstico de meningitis comenzar por suministrar una ó dos veces antihelmínticos pues los helmintos simulan un estado semejante al del período prodrómico.

Fácilmente pueden eliminarse las toxi-infecciones intestinales que tienen cierta semejanza con el primer período, lo mismo que la gripe de forma nerviosa.

Hay que pensar en la meningitis sifilítica aun en ausencia de accidentes averiguados. La cefalalgia es el único síntoma que puede dar presunciones en su favor: cefalalgia localizada al sitio de la lesión que es de ordinario la región

(1) El pulso puede ser raro en los sujetos que gozan de una buena salud. Se ha citado de ellos bastantes ejemplos. Napoleón I no tenía más que 40 pulsaciones por minuto. Los individuos que tienen el pulso lento permanente presentan algunas veces accidentes nerviosos que M. Debove ha referido á la uremia." (Soc. Med. des hôpitaux 1888.)

fronto parietal, otro carácter es el de tener exacerbaciones nocturnas. Además hay frecuentemente parálisis disociadas de los nervios del ojo. El tratamiento específico es en resumen el mejor medio de hacer este diagnóstico.

Con la meningitis cerebro-espinal fuera de su carácter de epidemidad tenemos signos como la raquialgia, el de Kernig, punción lumbar etc. que no dejarán lugar á dudas. Esta puede ser una complicación de aquella puesto que los agentes infecciosos pueden propagarse fácilmente de las meninges cerebrales á las espinales, ya que ambas son continuas, apesar de cuya continuidad esta complicación es muy rara ó por mejor decir rarísima pues no se presenta más que en los casos de epidemia.

La extensión que tiene en la descripción la meningitis de los adultos me permitirá ser breve en la parte clínica. En estas formas es en las que debe ejercerse especialmente la sagacidad del clínico, en donde es necesaria toda la atención y raciocinio para interpretar el significado de los síntomas y saber buscar alguno ó algunos que están apenas esbozados. Aquí la investigación del pasado del enfermo y de sus antecedentes hereditarios toman un lugar importantísimo en el diagnóstico. Ellos pues, la atención en el examen de dichos síntomas, el examen á conciencia de todos los aparatos especialmente el pulmonar y el conocimiento de estas formas son los únicos elementos con que contamos para poder hacerlo.

#### PRONOSTICO.

Es casi fatal, Trousseau en su larguísima práctica en la cual ha tenido ocasión de observar gran número de casos de la enfermedad dice no haber visto más que dos de curación, de los cuales solo uno comprobó con la autopsia por la coincidencia de que ese sujeto (un niño) murió algunos meses después de otra enfermedad. Agrega en seguida que si se opone á estos hechos escepcionales, el resto de los casos en que la terminación ha sido fatal, se puede sentar la ley de incurabilidad. A Dieulafoy en toda su práctica no le consta más que un caso de curación. Nosotros no hemos observado uno solo de terminación feliz y no tengo noticia de que nuestros médicos á su vez lo hayan visto tampoco, al menos debidamente comprobado.

Gaston Lyon asegura que los pretendidos casos de curación se aplican á meningitis sifilíticas ó á meningitis serosas. E. Weill dice: "El conocimiento de la histeria infantil y del meningismo histérico permite todavía alejar algunos casos de meningitis curadas." Los fenómenos de meningismo que son consecutivos á otras enfermedades como la fiebre tifoidea, pneumonía etc. pueden haber dado lugar al mismo error.

Hahn y Henoch citan cada uno un caso de la enfermedad curada y que una recidiva (en ambos) ha permitido comprobar por la autopsia el diagnóstico. Rilliet y Jaccoud relatan otros exactamente iguales; y este último autor dice que en esos casos en extremo felices ha observado siempre la recidiva.

En fin, C. de Gassicourt (cit por Robin) dice "haber visto un niño curado recientemente de una meningitis y muerto de difteria, presentar un tumor cerebeloso con lesiones meningeas viejas y recientes al contorno del tuberculo"; ha concluido de estos hechos que no había asimilación que hacer entre estas meningitis provocadas por una causa local y la meningitis clásica. El tuberculo cerebral ó meningeo, lesión local, puede suscitar al contorno de él un proceso irritativo y específico, al mismo título que un sifiloma, que un glioma que una esclerosis cerebral." Es la meningitis perituberculosa; no la meningitis tuberculosa tal como se muestra en la mayor parte de los casos."

*"Así este autor, y nosotros aceptamos su opinión, admite una especie de tuberculosis local de las meninges suscitada por una lesión tuberculosa crónica primitiva y susceptible de curación."*

En el adulto el pronóstico no es tan sombrío como en el niño. Recientemente (en el año de 1895)<sup>(2)</sup> ha sido publicada por Janssen de un militar una de las raras observaciones en que realmente se puede concluir en la curación de una meningitis clásica. Este pronóstico menos desfavorable en el adulto depende de que las formas localizadas no son raras en él.

Conviene saber que el meningismo puede mostrarse fuera de toda meningitis en individuos francamente tuberculosos.

Así, en resumen tomando en cuenta las observaciones relativas á la curabilidad de la enfermedad, se ve que los casos auténticos de curación son raros y si es difícil demostrar de una manera absoluta que no cura, es todavía más difícil demostrar que cura. Por lo expuesto decía al principio que es *casi fatal* la meningitis tuberculosa.

## TRATAMIENTO Y PROFILAXIA.

Una serie inmensa de medicamentos han sido ensayados para contener los progresos crecientes de la enfermedad. Los adelantos de la terapéutica han tenido poca influencia sobre él, y digo poca, porque al menos no se hace en nuestros días de esos desgraciados, mártires del sedal y la moxa y los enormes revulsivos sacrificios á que se les condenaba antes; y conste que no es poco adelanto.

Mencionaré solamente los medicamentos más empleados. Se debe comenzar por el tratamiento mercurial y iodurado á dosis intensivas que es el único que tiene probabilidades de dar resultado en caso de que pueda tratarse de una meningitis sifilítica. Niemeyer citado por Jaccoud dice haber visto dar satisfactorio resultado al ioduro de potasio en los casos en que ha producido coriza y exantema iodico. Las sanguijuelas en la región temporal para modificar el elemento inflamación. Los laxantes y los enemas purgantes con el objeto de combatir la constipación, y en fin un tratamiento sintomático.

Las aplicaciones de pomada estibiada sobre la cabeza previamente rasurada usadas desde largo tiempo y olvidadas después, han sido puestas en boga de nuevo por el Dr. Hahn. A las embrocaciones con gaiacol (0.50) se les atribuyen buenos resultados. El hielo sobre la cabeza, la morfina en inyecciones, los antitérmicos prestan reales servicios. Como régimen una alimentación moderada es la única capaz de prolongar más los días del enfermo. Dejarlo en tranquilidad completa y evitarle toda causa de excitación cerebral, cualquier cosa que contravenga á esta recomendación será causa de la exacerbación de sus dolores.

G. Lemoine (de Lille) ha publicado una observación de una joven de 15 años, curada por el iodoformo á dosis diaria de 0.50 centigramos en dos obleas. Manquat dice que la

(2) Semana Médica —1896.

misma práctica le ha dado un fracaso. Sin embargo experiencias respecto de la tuberculosis en general le son favorables á este medicamento: inyectando en el conejo III gotas de la solución á 10 por 100 durante los dos meses que preceden á una inoculación retardan la evolución de la tuberculosis; si es después de la inoculación que se hacen estas inyecciones los tubérculos no se desarrojan, el iodo detiene la evolución de los bacilos mientras los tubérculos están en estado crudo. Concluye diciendo que es racional su administración al interior en las diferentes localizaciones internas de la tuberculosis. Parece que las fricciones de iodoformo á 1 por 5 en la cabeza son muy eficaces (Moleschott.)

En resumen todos estos medicamentos son poco útiles, pues los dos casos á que hemos hecho mención fueron debidos á la naturaleza y no al arte; pero como no se puede quedar inactivo, pues sería arrancar brutalmente toda esperanza á la familia y por ser de obligación luchar hasta el último momento se emplearán los medicamentos más suaves, los antes mencionados, pues los muy enérgicos agotan más pronto las fuerzas vitales. Es de observación que los individuos tratados por los medios más enérgicos sucumben más pronto que aquellos que han sido dejados á la simple expectación.

La aplicación de los *rayos Röntgen* que con tanto éxito ha usado el profesor Rendu en casos de bronco-pneumonía tuberculosa y usados por Lortet en la curación de la tuberculosis experimental no han sido experimentados en la meningitis. Tal vez darían buenos resultados.

La inflamación y la hidrocefalia son los dos elementos que dominan la enfermedad. Contra el primero hablamos ya de los medios que se le pueden oponer: hiejo, purgantes en calidad de derivados combatiendo al mismo tiempo la constipación, etc. Contra el segundo no hay tratamiento médico posible; hablaremos de él en el tratamiento quirúrgico.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Vista la poca utilidad del antiguo arsenal medicamentoso, se pensó en combatir la enfermedad con las nuevas armas y de allí nació para ella, en buena hora, el tratamiento quirúrgico. No es este tan nuevo como se cree, pues se usa desde

antes de la era antiséptica: Bricheateau en su tratado teórico y práctico de la hidrocefalia en 1829, recuerda que la punción practicada con éxito en la hidrocefalia crónica, ha escollado en la aguda. Se renunció á ella completamente hasta en 1881 en que Wernike propuso la trepanación para puncionar el ventrículo. Fueron Keen y Bergmann los primeros que ejecutaron esa operación. Quinke imaginó como método evacuatrio de la hidrocefalia la punción lumbar y Weil la inyección de aire esterilizado en los espacios sub-aracnoidianos asociado á la punción.

*La trepanación simple* se hizo con el objeto de hacer bajar la tensión intra-craneana, no ha sido seguida de ningún resultado y todos los autores son de la opinión de dejarla como inútil.

*La trepano-punción y drenaje de los ventrículos laterales* ha sido hecha con el objeto de dar salida al líquido hidrocefálico é impedir al mismo tiempo que se acumule asegurando un escurrimiento constante; se ha abrigado también la esperanza de modificar el proceso tuberculoso del mismo modo que por la laparatomía se atenúa la tuberculosis del peritoneo; pero esta semejanza es más bien teórica que práctica, pues no se puede como en el peritoneo hacer una abertura suficiente, ni lavar ni desprender las adherencias y menos frotarlas. El líquido no se debe extraer de una sola vez pues sobrevienen fenómenos convulsivos y también la muerte, de allí el precepto de no usar un grueso trocar ni con aspiración, el drenaje debe ser hecho con crin; Keen practica pequeñas escotaduras en V de manera de provocar un escurrimiento por gotas cuya rapidez puede ser reglada.

El lugar exacto de la operación varía con los operadores. Hé aquí el procedimiento de Poirier: la corona de trépano es aplicada por encima del conducto auditivo externo á 3 cent. en el niño, á 4 en el adulto, se pone en seguida á descubierto la 2ª circunvalación tèmpera esfenoidal por una incisión de la dura madre, en la parte más saliente de esta circunvolución; teniendo un trocar bastante fino (7 ú 8 Charrière) provisto de su mandrín; se le introduce perpendicularmente á la profundidad de 2 centímetros, se retira entonces el mandrín, si no se escurre líquido se le vuelve á poner en su lugar y se introduce el trocar un centímetro más, se repite la misma

operación si aún no ha aparecido el líquido se le introduce otro centímetro, si aun aquí no ha dado ningún resultado se retira el trocar y se hace nueva punción: por éste procedimiento se llega al cuerno temporal del ventrículo lateral.

De las observaciones que he leído de individuos tratados por éste método: 5 presentaron mejorías notables, pero ninguno curó.

En todo caso la operación no parece agravar la situación; el verdadero inconveniente es la administración del cloriformo ó del éter en ciertos momentos de la enfermedad.

*El drenaje del espacio sub-aracnoideo cerebral* se funda en la comunicación que existe y persiste en la mayor parte de los casos, entre los ventrículos y los espacios sub aracnoideos; se puede pues, por la abertura de éste espacio, lomismo que por el medular vaciar los ventrículos: la preferencia se ha dado á la vía cerebral porque espone más directamente al aire el foco donde toman su sitio las lesiones y de agregar por consiguiente al tratamiento de la hidrocefalia una tentativa de modificación de la meningitis misma.

Parece que este método ha dado un éxito á Wallis y Ord, pero en el resto de los casos no ha habido más que mejorías.

*El drenaje del espacio sub aracnoideado medular* imaginado por Essex Winter, ha sido abandonado, por que no presenta ninguna ventaja sobre la operación más simple y más cómoda que fué vulgarizada casi al mismo tiempo por Quinke.

*Punción lumbar*, éste es el procedimiento por excelencia no sólo por su relativa inocuidad y por que realiza fácilmente la descompresión sino también por que se hace sin necesidad de anestesia, y es de ejecución fácil. Ha dado 3 éxitos, que si se piensa en la gran cantidad de punciones que se han hecho en esta enfermedad, no tienen ninguna significación, pero las mejarías que produce son tan notables, que se la debe conservar; á individuos en estado de agonía se les ha podido hacer sobrevivir 5 y 6 días más.

Tiene su indicación siempre que el líquido cefalo-raquideo aumentado en su cantidad dilata los ventrículos y ejerciendo compresión en la sustancia cerebral, compromete la circulación. Todos los autores han citado casos de que des-

pués de la trepanación han visto la sustancia cerebral haciendo hernia y no presentar latidos en casos de este género se han hecho punciones y después de extraer 30 á 50 centímetros cúbicos se ha visto volver á establecerse la circulación cerebral.

Puede conocerse que este líquido está en exceso, de una manera general siempre que el coma sobreviene con más ó menos rapidez coincidiendo con el descenso de la temperatura y la lentitud del pulso, sobre todo si hay disminución de la sensibilidad.

El derrame puede existir sin fenómenos de compresión cuando se produce lentamente; y dichos fenómenos pueden producirse con poco líquido en caso de edema cerebral; pero éstas son excepciones: en todo caso la punción no puede ser sinó benéfica al enfermo mejorando en gran manera el estado general, las parálisis, la cefalalgia y sobre todo devuelve el conocimiento, previene la isquemia y la desorganización cerebrales, permitiendo así á la enfermedad, evolucionar en seco, y al enfermo vivir algunos días más y sufrir menos.

Si desde el punto de vista del tratamiento pudiera aún ser discutible, no sucede lomismo bajo el del diagnóstico en el que constituye un precioso medio.

La cantidad que se debe sustraer varía con la edad, la abundancia, etc., el fin es restablecer la circulación cerebral. Si el niño tiene todavía una fontanela, se extrae el líquido hasta que vuelvan los latidos de ésta. Si el cráneo está osificado, los elementos de apreciación son más delicados: cuando la punción da lugar á la proyección en chorro del líquido se espera á que el escurrimento se haga gota á gota; si el líquido se escapa con lentitud desde el principio, se tendrá en cuenta algunos síntomas y en particular el de la respiración, amenudo desde que la compresión ha cesado, ésta se regulariza y toma su tipo normal.

No entraré en los detalles de la técnica operatoria, que demasiado conocida es entre nosotros.

*Las inyecciones de aire esterilizado* y de oxígeno han sido inspiradas por los éxitos que da la operación semejante en las peritonitis tuberculosas y para favorecer la salida de mayor cantidad de líquido en la punción lumbar.

Este no está suficientemente experimentado pero no puede sino mejorar el método de la simple punción lumbar.

En resumen: cuando los síntomas ó la punción han hecho reconocer la existencia de la hidrocefalia, si se quiere ensayar un tratamiento es necesario recurrir á la intervención quirúrgica, que es la única que nos da algunas probabilidades de curación; y de ésta por múltiples circunstancias, á la punción lumbar repetida.

La profilaxia de la enfermedad en particular se realizará mejorando las condiciones higiénicas de los individuos que salen de una fuente tuberculosa; así por ejemplo un niño cuyos padres tienen una manifestación cualquiera bacilosa ó en cuya familia ha muerto alguno de la localización en cuestión, debe ponérsele una nodriza sana que lo amamante hasta el máximum del término ordinario; después debe mandársele al campo donde se le someterá á un régimen conveniente: una alimentación sana y sustanciosa, reconstituyentes, aceite de hígado de bacalao, preparaciones ferruginosas y yodadas, baños, ejercicios moderados y no comenzar su educación intelectual sinó después de los ocho primeros años (donde está el primer máximum de la enfermedad) de esa vida al aire libre. Tales son las primeras indicaciones para modificar ese terreno que no expresa más que el grano para desarrollarlo; ó para destruir este germen si es que ya lo llevaba en sí.

Desgraciadamente estos medios no están á la mano de todos, principalmente de la clase media y proletaria que son sus víctimas.

Señalaré como principal peligro los colegios donde se nutre el espíritu y se desnuda el cuerpo. Todos conocemos esos centros y digámoslo claro que exceptuando la educación é instrucción que en ellos se recibe todo lo demás es malo, alimentación muy mala, condiciones higiénicas pésimas, á esto hay que agregar la expoliación que se hace de la inteligencia, muchas veces en naturalezas delicadas y enfermizas; en esta época de la vida en que se necesita absorber más y trabajar menos, es cuando se les obliga precisamente á lo contrario, teniendo semejante práctica por resultado el agotamiento; estos esfuerzos prematuros de la inteligencia son una de las causas de la enfermedad de que vengo tratando.

Agréguese que en estos establecimientos hay más de un individuo tuberculoso. Modificar, pues, las condiciones de los colegios sería un adelanto mayor que el que puede procurárseles, enseñándoles aritmética, geografía ó gramática.

Lugar peligrosísimo son los hospitales donde se come mal y se respira peor, donde por la noche se rumia el aire, no entraré en los detalles de sus consecuencias, porque no es de mi plan, sólo diré, pues á todos nos consta, que individuos que van varias veces á hacer largas estancias allí, tal vez por una enfermedad banal contraen la tuberculosis, palmaria prueba de lo que he dicho antes. Los talleres, los establecimientos de corrección, penitenciarías, los cuarteles son otros tantos focos de contagio, como lo prueba en su importante trabajo de tesis el Dr. Mejía Colindres; conste que aquí no hablo más que de la mayoría de nuestras instituciones.

A estos males casi necesarios hay que añadir los que resultan de la miseria: corrupción, vicios, sobre todo el alcoholismo, al que unen lazos tan íntimos con la tuberculosis, degeneración física y moral, enfermedades debilitantes, etc. etc., resumen: miseria fisiológica, que unida á la herencia y al contagio produce fatalmente la tuberculosis; y ella, exclusivamente ella es el origen de esta localización, que con tanta deficiencia, pero que con mayor buena voluntad he tratado.

Corresponde al Gobierno y á la parte ilustrada de la sociedad, mejorar el estado actual de las clases menesterosas; hacer todos los esfuerzos imaginables por detener la marcha progresiva y el incremento que ha tomado entre nosotros la tuberculosis, que como decía no ha mucho el ilustrado Doctor Toledo H., produce en un año más víctimas que las que ha producido hasta hoy la guerra Ruso-Japonesa.

Establecer no sólo en los colegios sino en todas las escuelas de ambos sexos de la capital, por lo menos, una buena clase de Higiene servida por estudiantes de Medicina y no por los maestros de escuela que en su mayoría poco ó nada saben de profilaxia.

Hacer, como propuso en su tesis el Doctor Mejía, una cartilla ó algo parecido que en términos claros, sencillos y comprensibles para el pueblo, se le explique y se le con-

renza de los principios modernos de la profilaxia y de los medios de realizarla, cartilla, que se repartiría gratuita y profusamente.

Y esa parte selecta de la sociedad, la juventud y en especial la que se dedica á estudiar los medios de aliviar á la humanidad de sus dolencias físicas, debía emprender una propaganda higiénica anti tuberculosa, pues son alarmantes las estadísticas de esta enfermedad entre nosotros; y todos los miembros de la sociedad son solidarios de sus males. Hasta aquí lo que á nosotros concierne.

El desarrollo del programa de la lucha anti-tuberculosa en Guatemala es un asunto, que no sólo no cabe aquí, sino que sería también superior á mis fuerzas: puede ser el tema de una obra de verdadero interés social.

## CONCLUSIONES

1º La meningitis cerebral tuberculosa es una enfermedad hereditaria por el terreno. Escoge sus víctimas sobre todo entre la clase proletaria y media, como lo hacen, por otra parte, todos sus congéneres que tienen por gérmen el mismo grano.

2º Como circunstancias causales tiene especial interés el traumatismo.

3º Ataca sin distinción de sexos á individuos que tienen una manifestación tuberculosa avanzada ó latente, de preferencia la pulmonar y la mesentérica; por excepción puede atacar á individuos sin manifestación bacilosa ostensible.

4º De diagnóstico relativamente fácil en la infancia, está lleno de dificultades en el adulto, dificultades que demandan atención mucha y conocimiento á fondo de sus formas.

5º De pronóstico casi fatal, su tratamiento no es más que paliativo y sintomático.

El tratamiento quirúrgico que hasta aquí ha escollado y que mejorará con los progresos de la cirugía, me parece el más racional; es el que tiene el porvenir más claro y más seguro.

6º La profilaxia bien entendida es la única capaz de salvar á esas víctimas predestinadas. Los niños deben ser el objeto de nuestra especial solicitud, su reparación de todos los focos de infección, inclusive la casa paterna y su colocación en buenas condiciones hasta la edad de 8 años y los cuidados esmerados y atención en el resto de su juventud son de rigor para la conservación de su vida.

J. M. DUBÓN.

Imprímase.

JUAN J. ORTEGA.

Vº Bº

JOSÉ AZURDIA.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- L. TESTUT ..... Anatomie humaine.  
A. TROUSSEAU ..... Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.  
S. JACCOUD ..... Clinique médicale de la Pitié.  
S. JACCOUD ..... Pathologie interne.  
J. SCHUWALBE ..... Medicina, clínica y terapéutica.  
G. DIEULAFOY ..... Pathologie interne.  
GASTON LYON ..... Traité de élémentaire de clinique  
thérapeutique-1903.  
ALBERT ROBÍN ..... Traité de thérapeutique appli-  
quée.  
JAVIER GALEZOWKI ..... Estudio oftalmoscópico sobre las  
alteraciones del nervio óptico.  
WUNDERLICH ..... Traité de médecine.  
H. EICHHORST ..... Diagnostic médical.  
V. MEJÍA ..... Tesis (1899).  
Archivos del Hospital General.

# PROPOSICIONES

---

|                            |                                                  |
|----------------------------|--------------------------------------------------|
| ANATOMÍA .....             | Circulación cerebral.                            |
| FÍSICA MÉDICA .....        | Esfimógrafo de Marey.                            |
| BOTÁNICA MÉDICA .....      | Atropa belladona                                 |
| ZOOLOGÍA MÉDICA .....      | Hirudo medicinalis.                              |
| HISTOLOGÍA .....           | De la aracnoides.                                |
| QUÍMICA MÉDICA INORGÁNICA  | Sublimado corrosivo.                             |
| QUÍMICA MÉDICA ORGÁNICA .. | Acido pícrico.                                   |
| FISIOLOGÍA .....           | Función del líquido cefalo-ra-<br>quideo.        |
| PATOLOGÍA INTERNA .....    | Siringomelia.                                    |
| PATOLOGÍA EXTERNA .....    | Coxalgia.                                        |
| PATOLOGÍA GENERAL .....    | Herencia.                                        |
| CLÍNICA QUIRÚRGICA .....   | Cateteridmo de la uretra en el<br>hombre.        |
| CLÍNICA MÉDICA .....       | Auscultación del corazón.                        |
| OBSTETRICIA .....          | Rigidez del cuello uterino.                      |
| TERAPÉUTICA .....          | Morfina.                                         |
| MEDICINA LEGAL .....       | Irresponsabilidad en los epilép-<br>ticos.       |
| HIGIENE .....              | Del embarazo.                                    |
| MEDICINA OPERATORIA .....  | Talla hipogástrica.                              |
| TOXICOLOGÍA .....          | Envenenamiento por el subli-<br>mado corrosivo.  |
| BACTERIOLOGÍA .....        | Bacilo de la tuberculosis.                       |
| GINECOLOGÍA .....          | Cáncer del cuello uterino.                       |
| ANATOMÍA PATOLÓGICA .....  | De la meningitis tuberculosa.                    |
| FARMACIA .....             | Esterelización de las soluciones<br>inyectables. |