



Año 1917

N. 3287

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Meningitis cerebroespinal
epidémica del lactante
(FORMAS TABICADAS)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JAVIER R. MENDILAHARZÚ

Ex-ayudante de Química Médica de la Facultad. (Año 1912)
Ex-ayudante del Laboratorio Central del Hosp. Nacional de Clínicas. (Año 1913)
Ex-practicante honorario del Instituto Jenner. (Año 1913)
Ex-practicante honorario del Hospital de Niños. (Año 1913-1914)
Ex-practicante menor de Cirujía y menor con guardia por concurso de exámenes del Hospital de Niños (Años 1914-1915) (1915-1916)
Ex-practicante mayor por concurso de examen del Hospital de Niños (1916-1917)
Ex-practicante mayor por concurso de clasificaciones del Hospital Nac. de Clínicas (1916-1917)



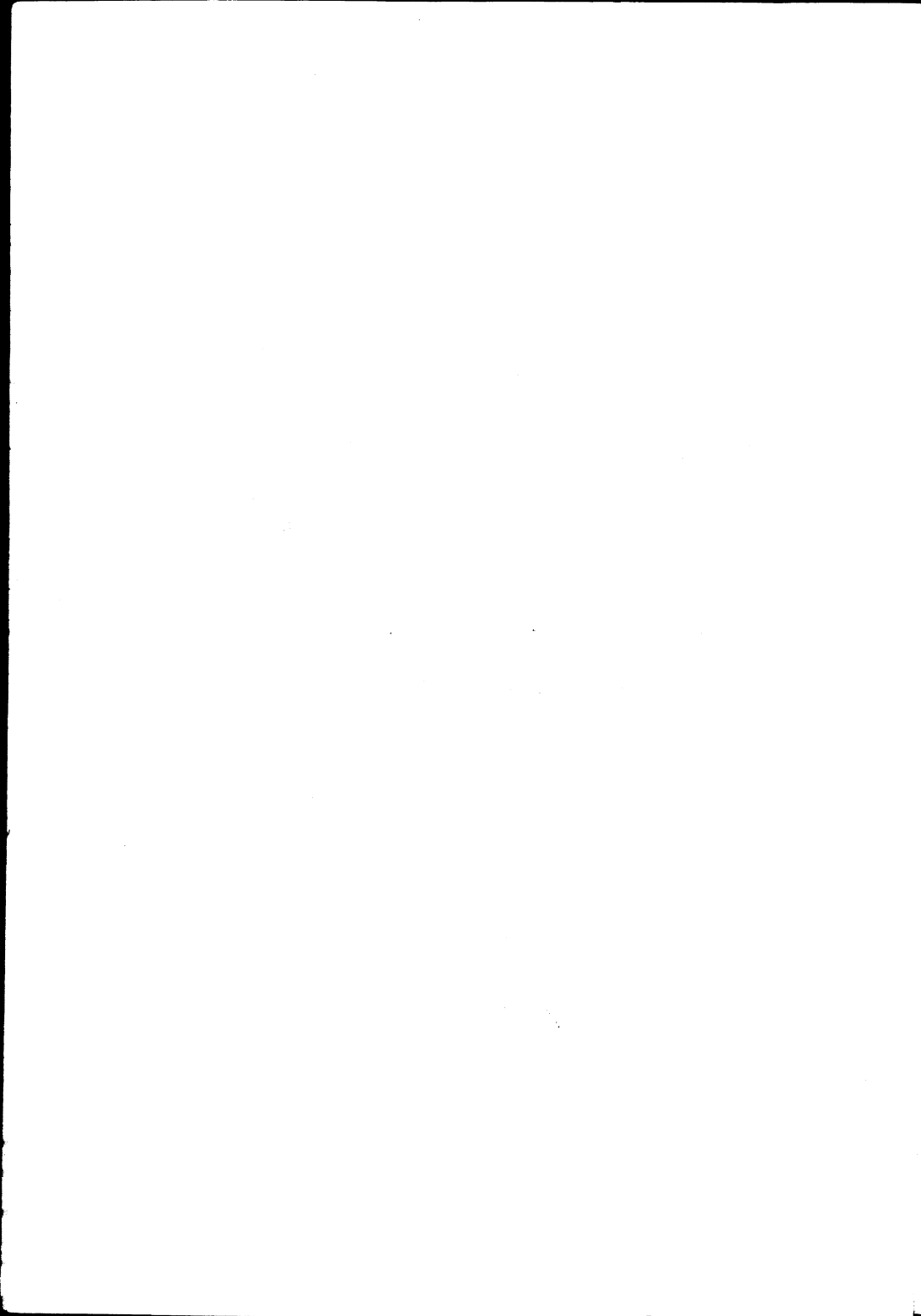
BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151
1917



Meningitis cerebroespinal epidémica del lactante

(FORMAS TABICADAS)



Año 1917

N. 3287

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Meningitis cerebroespinal
epidémica del lactante
(FORMAS TABICADAS)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JAVIER R. MENDILAHARZÚ

Ex-ayudante de Química Médica de la Facultad. (Año 1912)

Ex-ayudante del Laboratorio Central del Hosp. Nacional de Clínicas. (Año 1913)

Ex-practicante honorario del Instituto Jenner. (Año 1913)

Ex-practicante honorario del Hospital de Niños. (Año 1913-1914)

Ex-practicante menor de Cirujía y menor con guardia por concurso de exámenes del Hospital de Niños (Años 1914-1915) (1915-1916)

Ex-practicante mayor por concurso de examen del Hospital de Niños (1916-1917)

Ex-practicante mayor por concurso de clasificaciones del Hospital Nac. de Clínicas (1916-1917)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151

1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

» » JOSÉ ARCE

» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » DANIEL J. CRANWELL

» » CARLOS MALBRÁN

» » JOSÉ F. MOLINARI

» » MIGUEL PUIGGARI

» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

» » FANOR VELARDE

» » IGNACIO ALLENDE

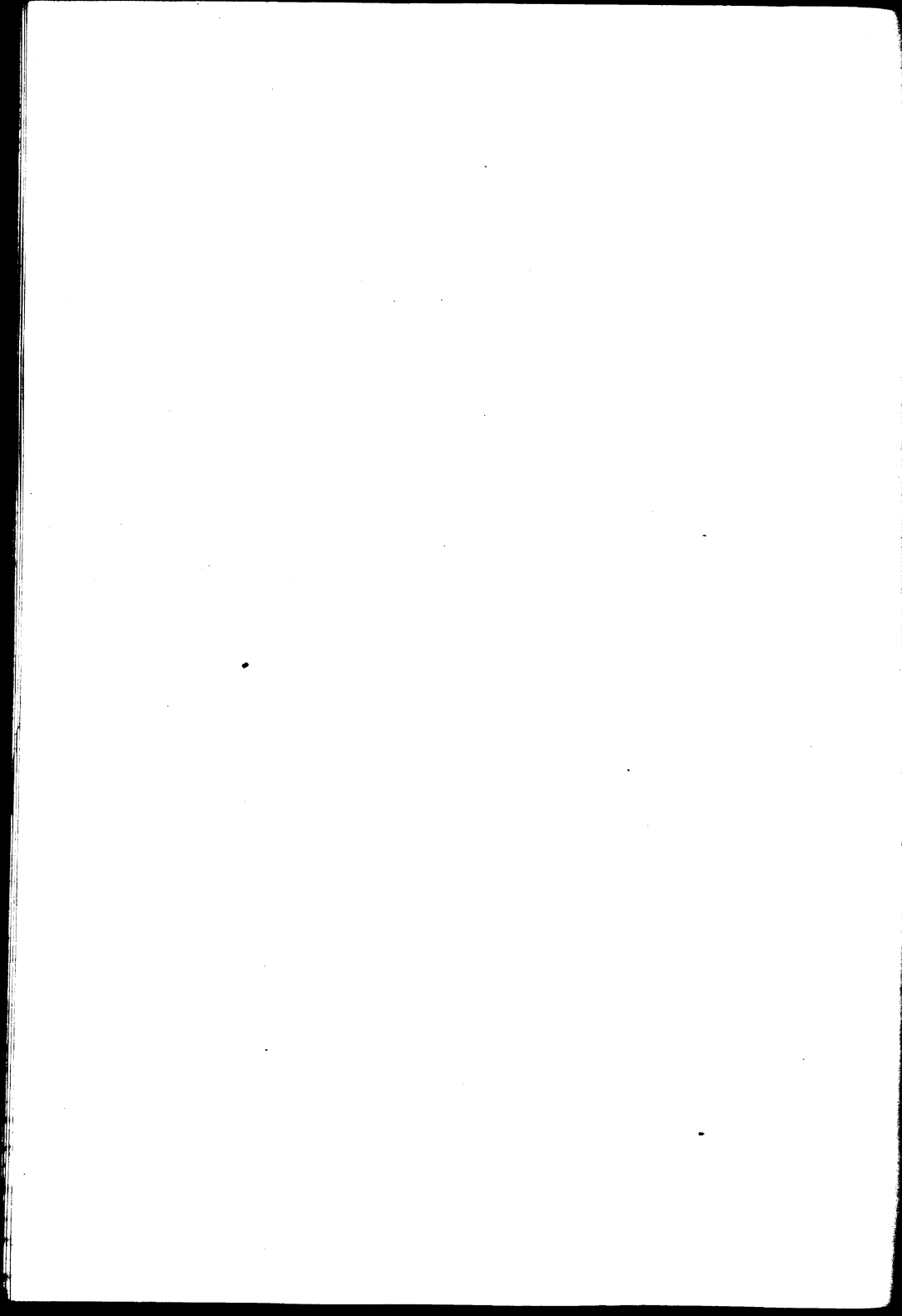
» » MARCELO VIÑAS

» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

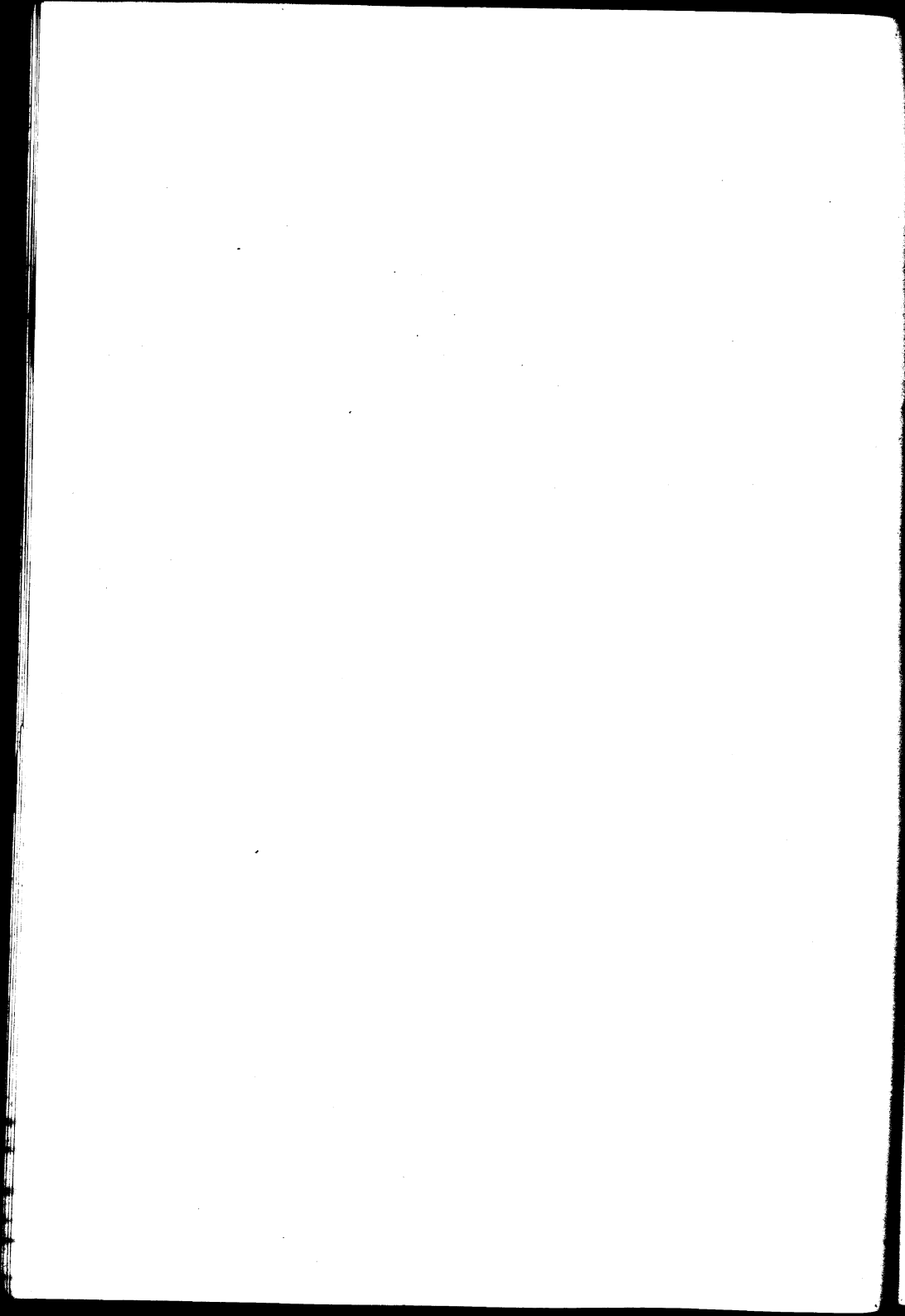
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



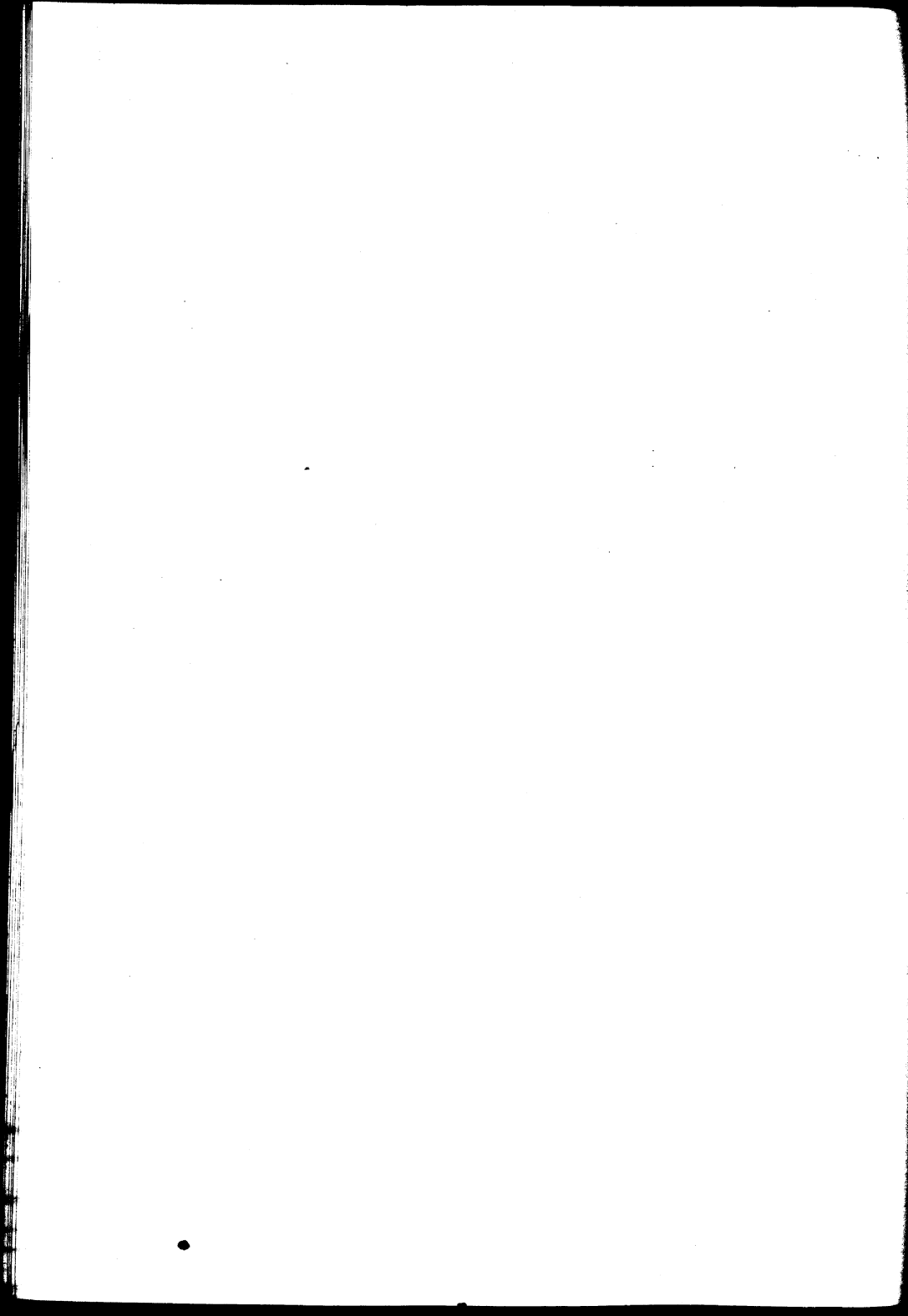
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURASONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	(vacante)
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

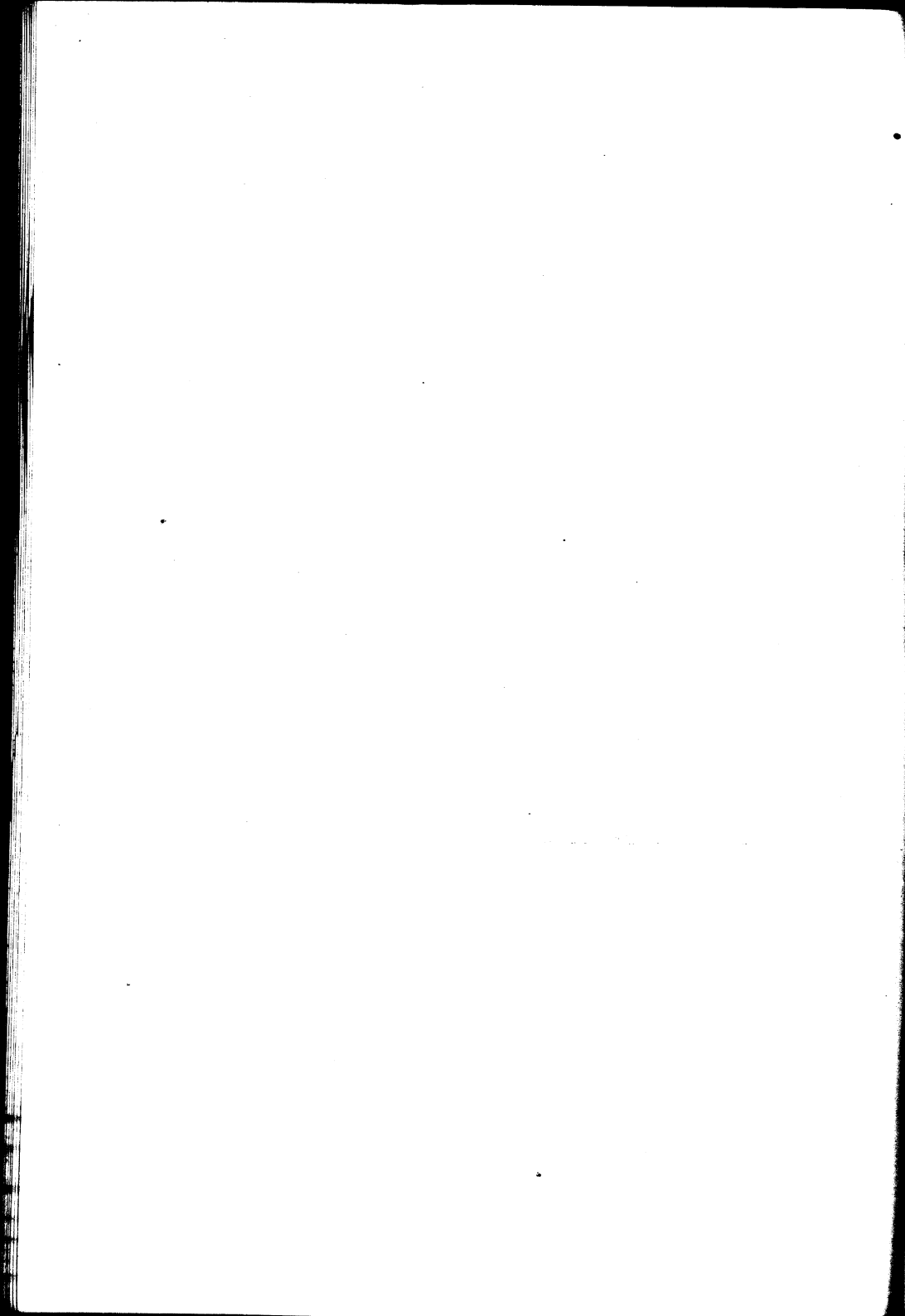
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología éM dica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología Interna.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Clínica oto-rino-laringológica..	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	• GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	• SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	• EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	• JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	• FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	• BERNARDO HOUSSEY
Semiología y ejercicios clínicos.....	• RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica.....	• SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	• BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	• FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	• MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	• CARLOS BONOMO UDAONDO
• Génito urinaria.....	• ALFREDO VITON
• epidemiológica.....	• JOAQUÍN LLAMBIAS
• oftalmológica.....	• ANGEL H. ROFFO
• oto-rino-laringológica.....	• JOSÉ MORENO
Patología interna.....	• ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	• CARLOS ROBERTSON
• Neurológica.....	• FRANCISCO P. CASTRO
• Médica.....	• CASTELFORT LUGONES
• pediátrica.....	• ENRIQUE M. OLIVIERI
• ginecológica.....	• ALEJANDRO CEVALLOS
obstétrica.....	• NICOLÁS V. GRECO
Medicina legal.....	• PEDRO L. BALISA
Clinica Psiquiátrica.....	• JOAQUÍN NIX POSADAS
	• FERNANDO R. TORRES
	• FRANCISCO DESTEFANO
	• ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	• ENRIQUE B. DEMARÍA
	• ADOLFO NOCETTI
	• JUAN DE LA CRUZ CORREA
	• MARTÍN CASTRO ESCALADA
	• PEDRO LABAQUI
	• LEONIDAS JORGE FACIO
	• PABLO M. BARLARO
	• EDUARDO MARIÑO
	• JOSÉ ARCE
	• ALEJANDRO R. MAROTTA
	• LUIS A. TAMINI
	• MIGUEL SUSSINI
	• ROBERTO SOLÉ
	• PEDRO CHUTRO
	• JOSÉ M. JORGE (H.)
	• OSCAR COPELLO
	• ADOLFO F. LANDIVAR
	• VICENTE DIMITRI
	• ROSOLIO H. CHIAPPORI
	• JUAN JOSÉ VITON
	• PABLO J. MORSALINE
	• RAFAEL A. HELLRICH
	• IGNACIO IMAZ
	• PEDRO ESCUDERO
	• MARIANO R. CASTEX
	• PEDRO J. GARCÍA
	• JOSÉ DESTEFANO
	• JUAN R. GOYENA
	• JUAN JACOBO SPANGENBERG
	• MAMERTO ACUÑA
	• GENARO SUSTO
	• PEDRO DE ELIZALDE
	• FERNANDO SCHWEIZER
	• JUAN CARLOS NAVARRO
	• JAIME SALVADOR
	• TORIBIO PUGGARDI
	• CARLOS R. CIRIO
	• OSVALDO L. BOTTARO
	• ARTURO ENRIQUEZ
	• ALBERTO PERALTA RAMOS
	• PAULISTINO J. THOMAS
	• JUAN R. GONZÁLEZ
	• JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	• JUAN A. GARASTOF
	• ENRIQUE A. BOERO
	• JOAQUÍN V. GNERCO
	• JAVIER BEAUFAN
	• ANTONIO PODESTÀ
	• ANAÍRE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal...
 Química farmacéutica orgánica....
 Técnica farmacéutica (1er curso)...
 Higiene, Ética y Legislación.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....
 Técnica farmacéutica (2º. curso)...

Catedráticos titulares

Dr. ANGEL GALLARDO
 » JULIO J. GATTI
 » MIGUEL PUIGGARI
 » ADOLFO MUJICA
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 » J. MANUEL IRIZAR
 » RICARDO SCHATZ
 » FRANCISCO P. LAVALLE
 Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
 Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas

Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica... }
 Técnica farmacéutica..... }
 Química farmacéutica orgánica.... }
 Farmacognosia especial.....
 Química analítica general.....

Catedráticos sustitutos

Dr. TOMÁS J. RUMI
 » ANGEL SABATINI
 » EMILIO M. FLORES
 Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
 » PASCUAL CORTI
 » PEDRO J. MÉSIGOS
 Dr. LUIS GUGLIALMELLI
 Sr. OSCAR MIALOCK
 Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas

Complementos de Matemáticas.....
 Mineralogía y Geología.....
 Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....
 Química analítica aplicada (Medicamentos).....
 Química biológica.....
 Química analítica aplicada (Bromatología).....
 Física general.....
 Bacteriología.....
 Toxicología y Química legal.....

Catedráticos titulares

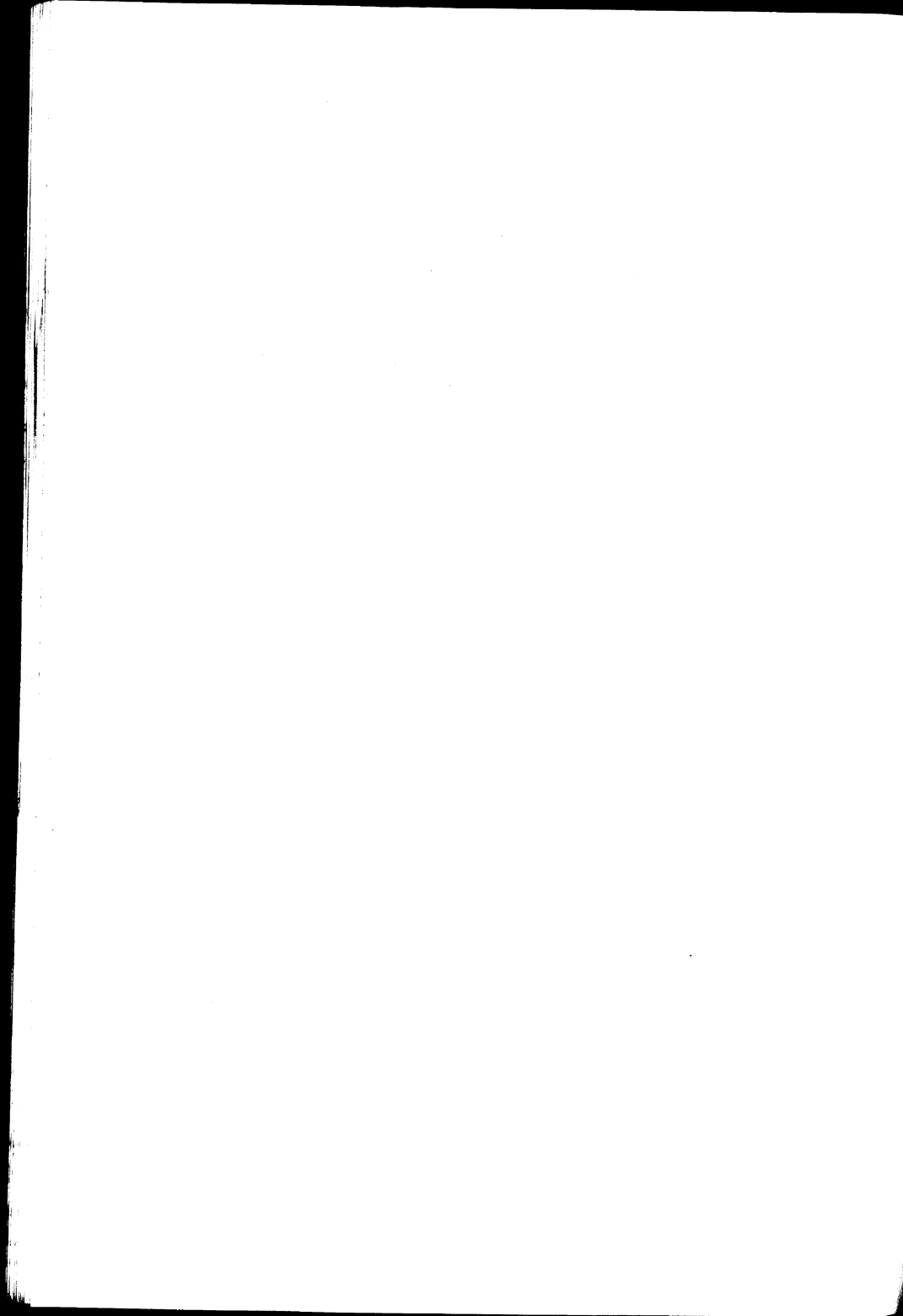
— —
 — —
 — —
 Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
 » PEDRO J. PANDO
 — —
 — —
 » CARLOS MALBRÀN
 » JUAN B. SEÑORANS

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



PADRINO DE TESIS:

PROF. EXTR. DR. JULIO G. FERNANDEZ

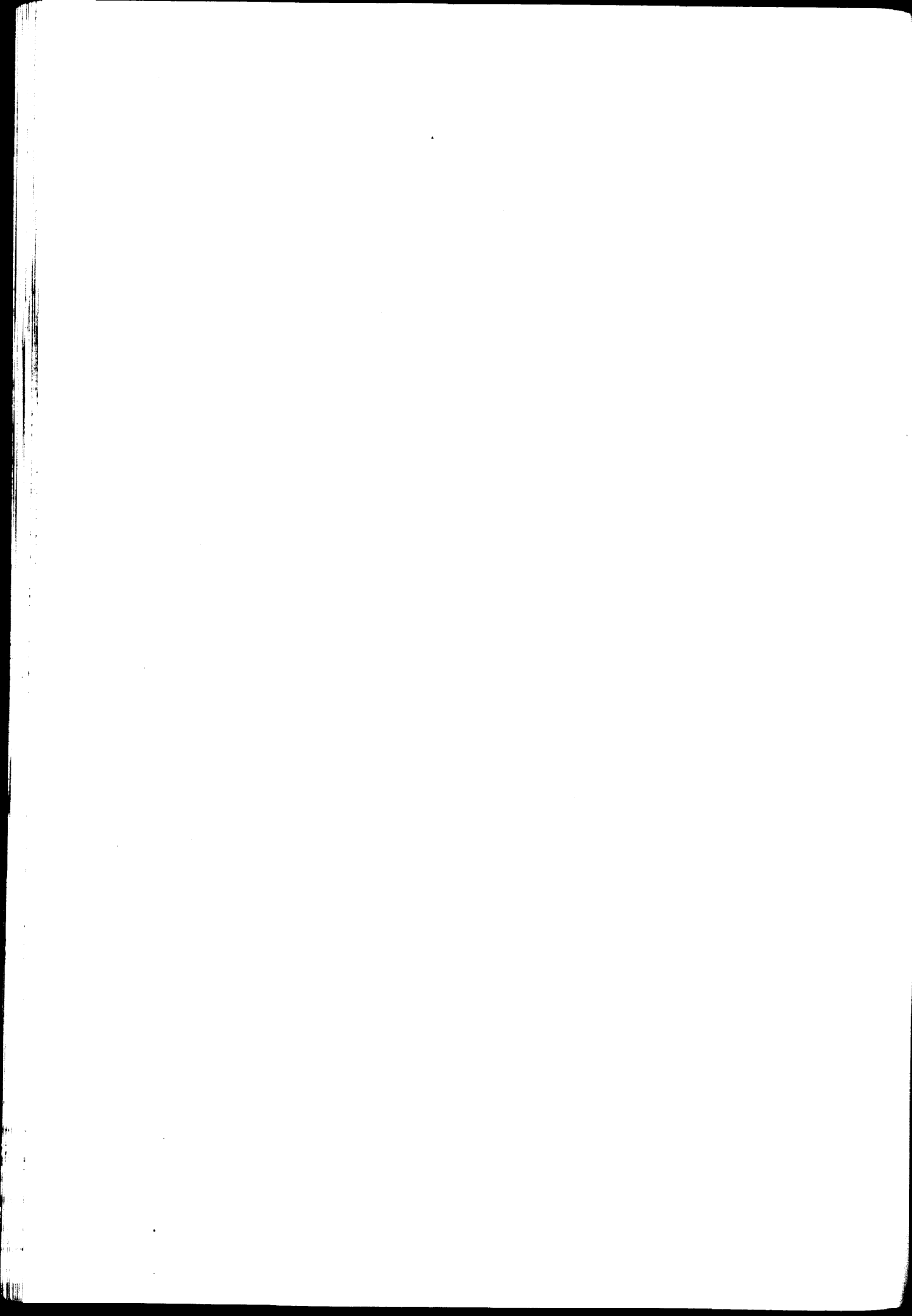
Jefe de Servicio del Hospital de Niños

AL PROF. DR. GREGORIO ARAOZ ALFARO

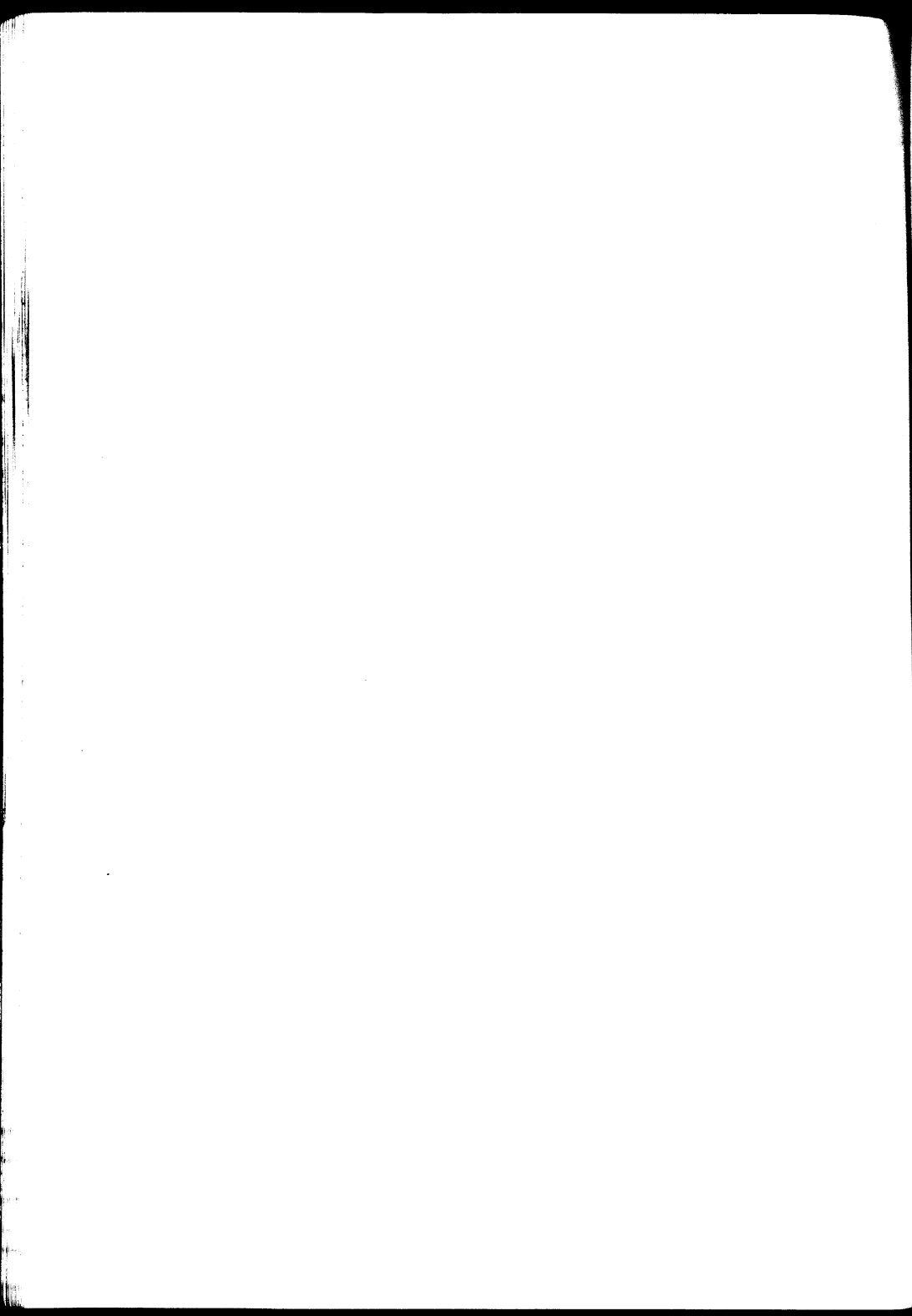
Académico y Profesor de la Facultad de Medicina



A MI PADRE



A MI MADRE



A MIS HERMANOS

A MI TIA SRA. AMELIA M. DE ROBLES

A MIS AMIGOS

A LOS MIOS

A LOS DOCTORES:

LAUREANO RIVAS MIGUEZ

ENRIQUE FOSTER

JUAN G. DEL CASTILLO

RÓMULO CABRERA

MÁXIMO CASTRO

HORACIO GONZÁLEZ DEL SOLAR

CARLOS LAGOS GARCÍA

RODOLFO RIVAROLA

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al tema tan vasto de la Meningitis, he querido limitarlo con el fin de ser un tanto más insistente con cuestiones que a mi parecer son de mucho interés, y se han planteado más recientemente.

He dividido en capítulos de los que en el primero paso una breve revista a la historia de las Meningitis purulentas, me dedico con mayor interés a repetir datos y fechas que tienen importancia, y que son netamente argentinos.

El segundo capítulo se refiere a la Etiología y Patogenia.

En el tercero hago una descripción clínica de la enfermedad, tratando por cierto en las modalidades con que se presenta en el lactante. Luego estudio las formas clínicas, haciendo un capítulo aparte para la de Marfan.

El estudio del líquido céfalo-raquídeo y el

diagnóstico diferencial acompañado del pronóstico y secuelas de la meningitis cerebro espinal epidémica constituyen los últimos capítulos.

Finalmente insisto, en el tratamiento, enumerando las diversas vías a seguirse y las observaciones clínicas tomadas con la mayor minuciosidad.

Antes de terminar quiero, exteriorizar en esta ocasión mi reconocimiento hacia aquellos Maestros que inculcaron los fundamentos de las Ciencias Médicas a los que hoy nos doctoramos.

A ellos, a los que suiperon hacer de su Cátedra una fuente de virtudes morales que se vierte en el caudal científico del que varios años hemos aprovechado; llegue mi modesto homenaje.

A los Médicos del Hospital de Niños, y en especial a mis Maestros de todos los días a cuyo lado he seguido tantos enfermitos.

Al Dr. Julio G. Fernández, quien me honra apadrinándome en este acto.

Al Dr. Alfredo Casaubón quien me sugirió el tema, y al Profesor M. Acuña, y Dr. G. Joly, mi agradecimiento por la eficaz ayuda que me proporcionaron en la observación de los casos.

A mis compañeros del Hospital de Niños y del internado del Hospital Nacional de Clínicas, con quienes he pasado los mejores años de mi vida de estudiante. Y a mis amigos de siempre doctor José G. Astigueta, Ernesto R. Bascary y Ricardo Ruiz Huidobro.

Historia

Sin remontarnos a los primeros tiempos de la Medicina, cuando esta enfermedad no tenía historia oficial, como dicen Netter y Debré, ni tampoco referirnos a las «Fiebres petequiales ni enfermedades tíficas» de los siglos XVII y XVIII, deseo citar de paso los años 1805 en Europa (Génova) y 1806 en América del Norte, en los que por primera vez la Meningitis Cerebroespinal es afirmada por su sintomatología y anatomía patológica. En el espacio de tiempo transcurrido desde 1805-1806 hasta los años 1904-1906, aparecen, primero en Italia, luego en Francia, España, Inglaterra, Península Escandinava, etc.; como también en América, epidemias más o menos circunscriptas, que permitieron hacer estudios detallados de esta enfermedad por los médicos, especialmente militares, franceses y de otros países.

Hasta 1861-1862, Alemania había sido casi res-

petada, conociéndose poco a poco en Austria y en Rusia. Progresaba la frecuencia de esta epidemia con los años, y llama la atención la aparición contemporánea que hace en el viejo y nuevo Continente.

Para terminar con la historia de la Meningitis en estas dos últimas décadas y guiándonos por datos estadísticos: Estados Unidos presenta una mortalidad de 4,6 por 10.000 en los años 1904-1906; de 6,3 en 1905; de 2,5 en 1906 y de 1,8 en 1907. Prusia sobrepasa aquellas cifras, llegando a un total de 3.782 casos en 1905 y un poco menos en los años subsiguientes. En los otros estados alemanes, las cifras son más o menos equivalentes.

En Francia, según Netter y Debré, presenta caracteres de epidemia durante los años 1908 y 1909 y continúa en París en 1910, con una epidemia que dió margen a estudios interesantes y publicaciones numerosas e instructivas. Se extiende luego a Bélgica, Holanda, Luxemburgo por el Este, como también a Inglaterra, España, en dirección opuesta. Con estas epidemias que afirman y complementan los conocimientos adquiridos con los estudios de Bruns y Holm, Trautmann, Osler, etc., en Alemania; Depter, Netter, Debré y varios otros en Francia; Jobling, Flexner, etc.; en Norte América. Podríamos citar una lista de nom-

bres conocidos que se han ocupado de la Meningitis Cerebroespinal; pero en el curso de este trabajo, hemos de hacerlo, en la oportunidad que corresponda a cada uno.

En nuestro país, y para referir datos los más exactos, nos limitaremos a las observaciones publicadas en Buenos Aires, puesto que en las Provincias nos hubiera sido muy difícil obtener datos estadísticos, dificultad poco salvable en una apresurada y poco prolija investigación. No siendo por otra parte mayormente interesante, puesto que el punto de mira nuestro no coincide.

El Profesor Aráoz Alfaro, en su libro «La Meningitis Cerebroespinal epidémica», trae una historia detallada y completa de los casos observados en Buenos Aires. Es de ese libro que sacaremos estos datos, a la par de otras muchas enseñanzas y por ello hemos de abreviar muchas consideraciones, las que no haríamos sino repetir.

Fué el Dr. Julio Méndez, en 1892, el primero que presentó un caso, observado por él, de Meningitis Cerebroespinal, comunicado en la sesión del 16 de Marzo de ese año a la Sociedad Médica Argentina y publicado poco tiempo después en la Revista de dicha Sociedad. Existe una aclaración hecha por Aráoz Alfaro, la que transcribimos: «No es éste, sin embargo, el primer caso

constatado, pues en el año anterior al de la observación del Dr. Méndez, el Profesor Susini había hecho el diagnóstico de meningitis purulenta cerebrospinal, y encontrado también el neumococo de Fränkel en la autopsia de un enfermo del Dr. Sommer (Hospital de Crónicos), enfermo fallecido pocas horas después de su ingreso, en coma, con rigidez de la nuca, contracturas, etc., y del cual se ignoraba totalmente antecedentes.»

Dos años más tarde, en 1894, en la tesis del Dr. Muñoz, recién se publica esta observación, junto con otras del Profesor Penna, observados y seguidos en la Casa de Aislamiento, y otra más del Hospital de Clínicas, del Profesor Posadas. En esa tesis, Muñoz estudia la estadística, dando un total de 40 casos de etiología variada, que eran desconocidos para todos y muchas veces mal atribuidos o con designaciones erróneas.

Varias lecciones del Profesor Penna, en el año 1894, publicadas en la *Semana Médica*, contribuyen muy eficazmente a aclarar los conceptos que entonces eran corrientes y a afirmar nuevas ideas, haciendo llegar a los alumnos a la convicción de que la Meningitis Cerebrospinal epidémica existía entre nosotros. Presentaba entonces tres casos de esta enfermedad en adultos, de los que uno terminó por curación, y otro caso

de forma leve comunicado por el Profesor Ayerza en 1894; y es en ese mismo año que el Prof. Aráoz Alfaro presenta a la Sociedad Médica una comunicación que titula «Sobre un caso de Meningitis diagnosticada tuberculosa y terminado por curación».

Posteriormente se publica la tesis del Dr. José L. Parera, que contiene un caso observado en la clínica del Dr. Méndez en 1894, que se hace muy interesante por el examen del líquido céfalorraquídeo, en el que se encuentra «un diplococo pequeño, encapsulado, parecido al gonococo» y que, como dice Aráoz Alfaro (loc. cit.) «era probablemente el primer caso entre nosotros en que se había visto el meningococo, si es que alguna vez en los anteriores este microbio no había sido desconocido, confundiéndosele con el neumococo.»

Considero de menor interés, si sólo a antigüedad hemos de referirnos, los casos más numerosos ya, publicados en los años posteriores a 1898, y nos limitaremos a anotar que no encuentro ninguno que se refiera a lactantes, y sí a adultos y niños de segunda infancia.

La tesis inaugural del Dr. Parera es posiblemente la primera publicación argentina que trae mayor número de observaciones de niños atacados de Meningitis Cerebroespinal, seguido en los servicios de los Dres. Ortiz, Gainza y Aráoz Alfaro.

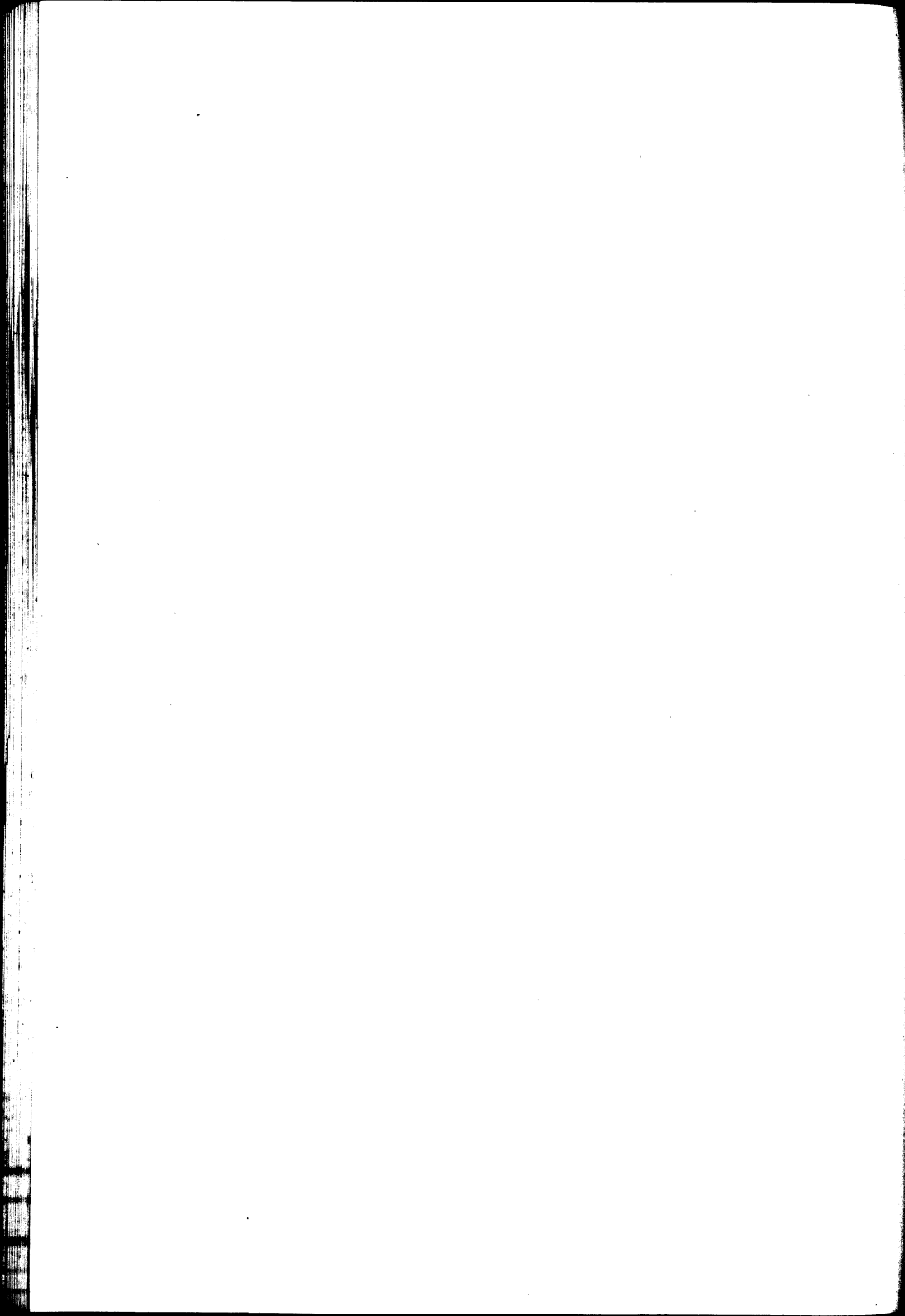
Encontramos en el mismo libro del Profesor Aráoz Alfaro, varios casos comunicados y varios otros observados con motivo de una pequeña epidemia que tuvo lugar entre nosotros, y que coincidía en fecha con otra en París, de la que mucho se ocupó Netter, en una comunicación a la Société Médicale des Hôpitaux de París, el 13 de Mayo de 1898. En esa época, el Dr. Bordot publica su tesis, y al poco tiempo vuelve a publicar con Aráoz Alfaro una «Contribución al estudio del citodiagnóstico en algunas enfermedades de la infancia». Es nuevamente en 1904 que se inicia una segunda epidemia, que termina en 1905, la que dió oportunidad a numerosos estudios y publicaciones de los Dres. Aráoz Alfaro, Acuña, Bordot, Gareiso, etc., y ese año sólo en el Hospital San Roque el primero de dichos autores refiere 14 casos de Meningitis Cerebroespinal primitiva.

En los años que siguieron a 1905, continuó la enfermedad con caracteres de epidemicidad moderada propia a sus modalidades clínicas y se publicaron nuevos casos y varias contribuciones al estudio citológico del líquido céfalorraquídeo, como las tesis de profesorado del doctor Speroni, en 1908, del Dr. Acuña y del Dr. Bonorino Udaondo.

En 1909, en la tesis inaugural del Dr. Giacchino

se encuentran cuatro observaciones, todas de niños interesante porque uno de sus casos fué el primero tratado por el suero antimeningocócico de Kolle y Wassermann en la República Argentina, naturalmente siguiendo las vías más usuales. En ese mismo año el Dr. F. J. Arighi publica, en «La Argentina Médica», un artículo sobre «Sero-terapia de la Meningitis Cerebroespinal Epidémica».

En el Hospital de Niños, diré que los casos de Meningitis Cerebroespinal en niños de segunda infancia en estos últimos dos años han sido de una frecuencia discreta; no podríamos, por la escasez del tiempo de que disponemos, hacer una estadística exacta, y sólo nos permitimos dar este dato, que tiene el único valor de ser una impresión personal formada en la observación de esos casos. Al mismo tiempo, diremos que dentro de esos límites, han sido frecuentes los niños de primera infancia afectados de esta enfermedad. Consecuentes con la limitación que nos imponemos al titular este trabajo, nos concretaremos a presentar la estadística de la Sala XV, servicio del Dr. Ortiz, levantada desde la creación de dicho servicio hasta la fecha. Allí se han historiado estos casos de observación por los Jefes de Clínica Dres. M. Acuña y L. Belloc, y por los doctores Casaubon y Foley, agregados al servicio durante los años 1915 y 1916.



Etiología y patogenia

Nos ocuparemos de las formas purulentas de la Meningitis Cerebroespinal y por este motivo nuestro estudio se referirá al de los gérmenes que más comunmente las producen. De entre ellos, nos referiremos con ciertos detalles el *Diplococcus intracellularis meningitidis*, descubierto en 1887 por Weichselbaum, dejando de lado el Neumococo, que si bien es un agente comunmente observado en la infancia, no ofrece el interés diagnóstico, y más que todo terapéutico, que presenta el Meningococo.

El Meningococo de Weichselbaum se observa en las preparaciones por pares, a veces en tétradas y nunca en cadenas o agrupados en racimos.

Este es un carácter de mucho valor en casos de duda en el examen de preparaciones. Este germen se colorea fácilmente por los diversos colorantes, siendo estrictamente Gram negativo. Las

preparaciones obtenidas con líquidos de enfermos en los primeros días de su infección, revelan formas nítidas del microbio; en cambio, en las preparaciones viejas y en las hechas de los cultivos, se le observa en formas variadas, presentando alteraciones en sus caracteres tintoriales. En los cultivos de 24 y 48 horas se aprecia el Meningococo bajo tres aspectos distintos: 1.º Diplococo en tétradas coloreado en rojo vivo por la fuchsina de Ziehl diluída. 2.º Diplococos coloreados en rojo obscuro, que según algunos autores son formas de resistencia, y 3.º Formas más voluminosas, de cuatro y cinco veces el diámetro de las comunes.

Es un aeróbio estricto; la temperatura óptima es de 37°.

Las inoculaciones en los animales son difíciles de practicar. Carecen de valor diagnóstico y sólo sirven para exaltar la virulencia del germen.

Es exigente para los medios de cultivo, los que son sólidos y líquidos, como ser el caldo agregado de líquido ascítico, el caldo añadido de leche o el caldo en que se han cultivado varias generaciones de meningococos; o sino los medios sólidos, como ser la gelosa agregada de líquidos orgánicos (humanos), el suero gelosado, el caldo de placenta de Kutscher, el caldo gelatinado o el nutrosado de Wassermann o las combinacio-

nes de tantos otros medios de cultivo que no tienen mayor resultado práctico.

Al lado del Meningococo se han encontrado en el líquido céfaloorraquídeo y en la mucosidad nasal otros microorganismos, como ser el *Streptococcus mucosus*, el *Diplococcus mucosus*, el *Micrococcus pharyngeus cinereus*, el *Diplococcus pharyngeus sicus*, tres variedades de un *Diplococcus pharyngeus flavus*, el *Micrococcus catarrhalis*, el *Diplococcus crassus* o *Meningococcus* de Jäeger y Heubner. Este microorganismo fué confundido con el de Weichselbaum, pero se diferencia porque el de Jäeger es grampositivo y la morfología de las colonias es diferente; sin embargo, es digno de hacer constar que ambos son aglutinados por el suero antimeningocócico y ambos presentan gran afinidad por los centros nerviosos. Existe una particularidad y es que el *Diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum no aglutina con el suero antimeningocócico de Jäeger.

No estudiaremos la manera cómo se comportan estos gérmenes en presencia de los medios hidrocarbonados (glucosa, maltosa, sacarosa, etc., etc.)

La aglutinación, método eficaz para el diagnóstico, se practica valiéndose del suero terapéutico diluido al 1 en 10, 1 en 50 y 1 en 100, en tubos en serie en los que se emulsiona con cui-

dados partículas pequeñas de colonias obtenidas en cultivos de 18 a 20 horas. Se coloca a la estufa, para apreciar la aglutinación a las 22 o 24 horas. Esta aglutinación se hace en copos blancuecinos opacos, que se desagregan muy difícilmente al sacudir los tubos. Como vemos es una reacción biológica de alto valor y de una sencillez recomendable.

Estudiando brevemente el germen específico, trataremos de pasar en revista algunos datos sobre la patogenia de la meningitis.

Antes ya, a propósito de los síntomas, habíamos hecho mención de la angina, tan comunmente observada al comienzo de la enfermedad. Esta angina, a veces, pasa desapercibida por su levedad, tanto en el sujeto enfermo de meningitis como en los que lo rodean; pues bien, la noción relativamente moderna de los portadores de gérmenes, tiene en esta enfermedad, como en la tifoidea, disentería, difteria, cólera, un gran valor.

Esas anginas, desconocidas para muchos, son producidas por el germen específico, el cual posee mayor o menor virulencia o está en presencia de un sujeto más o menos resistente. Pero disminuidas estas resistencias individuales o exaltada aquélla, se produce el cortejo sintomático llamativo que todos conocemos.

«Esos sujetos portadores de la rinofaringitis, son los que, por la tos, el estornudo, la palabra, y a veces el contacto directo, llevan el contagio», y como muy bien dice Dopter, «son como los anillos de una cadena no interrumpida, que une en una misma aglomeración y aún de una localidad a otra, los casos de Meningitis Cerebroespinal epidémica que parecen independientes los unos de los otros». Y luego agrega que «en un medio atacado de Meningitis Cerebroespinal la rinofaringitis meningocócica aparece como la verdadera enfermedad contagiosa, epidémica; transmitiéndose a los individuos sanos en la misma forma, seguida o no de meningitis»..

Y en otro párrafo agrega: «La Meningitis Cerebroespinal no es en realidad contagiosa y epidémica, sino en apariencia. No existen epidemias de Meningitis, sino de rinofaringitis, complicadas a veces de meningitis.»

No haremos mayores comentarios, para afirmar solamente que es de gran interés hacer un examen bacteriológico del mucus faríngeo. Existen varias estadísticas muy interesantes y demostrativas.

Nosotros transcribiremos la de Lingelsheim, por ser muy elocuente.

El examen bacteriológico que este autor ha practicado es del mucus faríngeo.

En los cinco primeros días oncontró Meningococo en un 66 por ciento de los casos.

Del sexto día hasta el décimo, 24,56 por ciento.

Del décimo al vigésimo, 11,39 por ciento.

Después de la tercera semana, 4,39 por ciento.

Por lo que vemos, es un factor de gran valor la oportunidad y la precocidad con que se pratique el examen.

La vía de entrada del germen es, en la gran mayoría de los casos, la respiratoria, por inhalación. Estacionándose en el rinofarinx, el microbio sigue diversas vías hasta llegar a las meninges o a la sangre. Sin seguir paso a paso las manifestaciones en la marcha progresiva de la infección, nos limitaremos, para no ser demasiado extensos, a repetir lo que Richardiére y Lemaire traen como conclusiones del trabajo sobre Bacteriología y Epidemiología de la Meningitis Cerebroespinal:

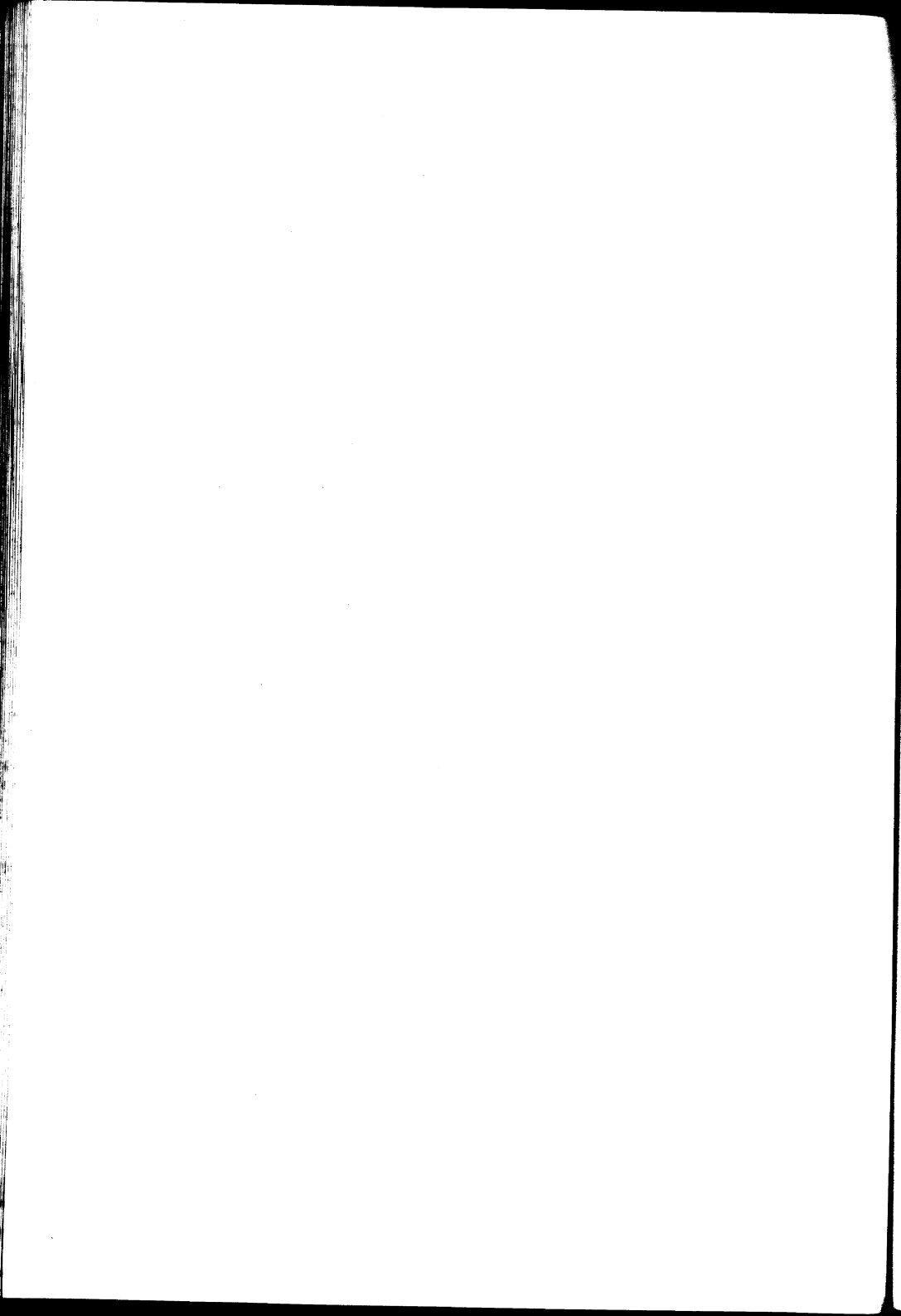
1º «La Meningitis Cerebroespinal Epidémica es una complicación manígea de la rinofaringitis específica, contagiosa y epidémica producida por el Meningococo de Weichselbaum».

2º «Es contagiosa, por contagio indirecto, por intermedio de los portadores de gérmenes, por el mecanismo de la inhalación y lo más frecuentemente la septicemia meningocócica precede a los accidentes meníngeos.»

3º «Los portadores de gérmenes deben ser re-

conocidos lo más pronto posible por examen bacteriológico del rinofárinx y aislados ».

4º «La antisepsia de las vías respiratorias superiores por inhalaciones y tópicos, la desinfección de la ropa de los enfermos, son precauciones elementales necesarias de preconizar en tiempo de epidemia».



Descripción clínica de la enfermedad

La iniciación de la Meningitis Cerebroespinal Epidémica es brusca en la gran mayoría de los casos, comenzando por escalofríos, fiebre elevada, cefalea y vómitos.

En términos generales, el comienzo es brusco, y en ello se parece a la neumonía, a la escarlatina y a la erisipela. La temperatura suele ser alta, habiendo, sin embargo, gran variedad en su intensidad y siendo de extrema rareza los casos subfebriles y más aún apiréticos.

Los vómitos son muy frecuentes; a veces ellos abren la escena. Sigue al primero, que frecuentemente es alimenticio, otro bilioso, siempre acompañado de náuseas y realizándose con esfuerzo; sin embargo, este síntoma es variable y suele faltar a veces. La cefalea, de gran intensidad, precedida a veces de vértigos, se instala repentinamente y se mantiene con este carácter du-

rante varios días, se hace más intensa en los ascensos térmicos, a la par que se exacerban los otros síntomas, y suele calmar a veces con la punción lumbar y otras inopinadamente. En el lactante este síntoma es difícil de conocer, por las dificultades propias de la edad.

Las convulsiones son muy frecuentes, especialmente en los niños, clónicas y tónicas, generalizadas, con pérdida del conocimiento, otras veces parciales, como en la epilepsia jacksoniana, en otros casos a tipo comicial, o comatoso, seguido de contracciones tónicoclónicas, arrítmicas y localizadas a los músculos de la cara, de los ojos o de las extremidades.

Otro signo precoz, que tiene una importancia considerable por la orientación que ofrece al práctico, es la rigidez de la nuca, acompañado o no de la contractura de las extremidades inferiores especialmente, que lleva a la flexión de las piernas sobre los muslos y de éstos sobre las caderas (posición en gatillo de fusil) y que Debré la describe con estas palabras: «El enfermo tendido de costado en su lecho, asocia el opistótonos del tétanos a la posición en gatillo de la meningitis tuberculosa».

Ponemos especial atención al buscar este signo, por ser de los más constantes, y según los autores alemanes, Heubner entre otros, es en los

lactantes el más fácil de investigar y el que ofrece mayor constancia. Nosotros hemos tenido oportunidad de verificarlo en todos los casos observados.

Sin dar mayor extensión, diremos desde luego que siempre se debe buscar la presencia del signo de Kernig, del que muchos autores se han ocupado, especialmente Netter, y entre nosotros Aráoz Alfaro, que con tanta dedicación lo trata en el capítulo de diagnóstico, en su interesante libro que varias veces hemos mencionado. No repetiremos en este trabajo las consideraciones que él hace y sólo diremos que siempre lo hemos constatado en los estados meníngeos (fiebre tifóidea, neumonía, toxicosis alimenticias, afecciones y tumores de los centros nerviosos) y en todas las meningitis de los niños de segunda infancia.

Tampoco seré extenso en describir el signo de Brudzinski, conocido desde 1909, vale decir, un un cuarto de siglo posterior al de Kernig.

En los lactantes es más seguro y constante éste último, al que puede buscársele de diversas maneras, siendo según nosotros la más cómoda la recomendada por Osler; que repetiremos brevemente: Con una mano se toma la pierna del niño y la otra se coloca suavemente sobre la rodilla del mismo lado; entonces se trata de flexionar el muslo, como cuando se busca el signo de La-

sigue; es en este momento que notaremos una flexión de la rodilla, la que al ser vencida despierta dolor.

De modo que es la rigidez de la nuca, la de la columna vertebral, el signo de mayor importancia en el lactante, unido a otros que luego describiremos.

No referiré el trismus, las contracturas, las parálisis, los temblores, etc., para decir que los reflejos músculo-tendinosos deben ser siempre buscados. En los casos que nosotros estudiamos, siempre los hemos encontrado exagerados, especialmente en las dos últimas observaciones, en las que el reflejo patelar era muy intenso. En ninguno hemos encontrado disminución ni abolición de los mismos.

Buscando aquellos signos y los reflejos ya mencionados, nos ha sido fácil apreciar al mismo tiempo la hiperestesia cutánea, tan constante en el niño de pecho.

Los trastornos vasomotores han llamado nuestra atención, encontrándolos a veces en las extremidades y en el tórax, y la raya de Trousseau ha sido positiva en todos los casos.

En algunos han sido tan intensos que llegaban a la cianosis de las extremidades y de los labios.

Intencionalmente no he hecho mención hasta ahora de la tensión aumentada de las fontanelas:

Es de importancia capital en el lactante y su investigación debe ser uno de los signos buscados al comienzo del examen. El aumento de tensión de las fontanelas, de tan fácil apreciación, lo hemos encontrado en todos los casos observados; en el último que historiamos, era tan franco que llamaba la atención, y no se modificaba con la punción lumbar. Este signo, de tanta importancia en el diagnóstico, nos sirve de criterio en la aplicación del tratamiento. En los capítulos siguientes insistiremos sobre su constancia y por ahora diremos que Medin ha señalado unos casos en los que faltaba la tensión de las fontanelas, presentándose deprimida, a pesar de la hipertensión del líquido extraído por punción lumbar.

Es conocida la importancia que tienen las erupciones en esta afección; hemos tenido oportunidad de observarlas en un caso, en el que describimos una erupción de herpes típica, ocupando una zona limitada, del tamaño de una moneda de dos centavos, en el dorso del pie.

Varios autores han observado erupciones variadas, pero la del tipo que nosotros hemos visto es la más frecuente. Debré refiere un caso en el que la distribución del herpes se hacía en zonas, correspondiendo al territorio inervado por el plexo sacro. Haremos mención solamente de otras

erupciones purpúreas que se han descripto en la meningitis cerebroespinal epidémica. Wright describe un caso interesante que conviene tener presente. En la cara interna del muslo de un niño asistido por él vió aparecer unas manchas hemorrágicas irregulares; pocos momentos después nota que se extienden a las piernas y los pies y que ascienden al tórax y extremidades superiores y en pocas horas cubren todo el cuerpo. Dada la rapidaz de su aparición, es muy útil saberlas conocer y distinguir de otros estados purpúricos que se observan con cierta frecuencia en los niños.

Del lado del aparato digestivo, además de los vómitos, que ya hemos estudiado someramente, nos encontramos con un signo de mucho valor, la constipación que es acentuada, pero no se presenta en todos los casos; en el lactante no es frecuente; al contrario, trastornos gastrointestinales se observan a menudo, con diarreas serosas que contribuyen a obscurecer más el diagnóstico, de por sí dificultado por ciertas modalidades propias del lactante.

Estos trastornos gastrointestinales duran varios días, manifestándose por diarreas mucosas, fétidas, muy semejantes a la que se observa en la intoxicación de Finkelstein.

La lengua es sucia y seca, y los enfermos

se quejan de sed, la que, como piensa Debré, no deja de tener un rol en la poliuria, que es de regla observar en la meningitis.

La angina eritematosa y eritematopultácea, no olvidaremos, es de los primeros signos y tiene gran importancia en la patogenia y epidemiología, por lo que volveremos a estudiarla.

Finalmente recordaremos que el examen de las orinas tienen mucha importancia, y se ha encontrado, a la vez que poliuria, aumento en la eliminación de los cloruros, del ázoe y de los fosfatos, etc.

Este síndrome urinario, como hacen notar Moussous y Rocaz, unido a la hipertermia, es propio de la meningitis y no se le encuentra en otra enfermedad infecciosa. La poliuria, unida a la mayor eliminación de los componentes normales de la orina, se acompaña en muchos casos de albuminuria y aun de glicosuria y los interpretan como un elemento más del síndrome de compresión bulbar.

La sangre sufre modificaciones de importancia; el aumento moderado de los polinucleares neutrófilos es la regla, aumento que puede llegar hasta 40.000 y 50.000 por milímetro cúbico, con una ligera disminución de los eosinófilos. Se nota a la vez aumento de la red fibrinosa y por lo tanto, coagulación más rápida de la sangre, ca-

rácter macroscópico éste opuesto al de la meningitis tuberculosa.

A pesar de que en el lactante los trastornos psíquicos son menos apreciables, se puede decir que la pérdida de la atención y de las demás manifestaciones de la conciencia no es tan intensa como en la meningitis tuberculosa, y es solamente en los grados extremos y al final de la enfermedad que observamos somnolencia, estupor y coma. Es en la noche cuando los enfermos se agitan, no pueden conciliar el sueño y se oyen gritos y llantos, y en los niños mayores y adultos, delirio incoherente más o menos sistematizado, como en ciertas afecciones nerviosas.

Por no alterar el propósito que nos hemos trazado, no continúa la enumeración hasta que sea completa de todos los síntomas y signos que se debe buscar, así como ninguna vez hemos mencionado la punción lumbar, a la que reservamos un capítulo, junto con el estudio del líquido cefalorraquídeo.

Formas clínicas

Existen varias clasificaciones, las que naturalmente difieren desde los puntos de vista que se eligen para separarlas (tiempo de duración, intensidad del proceso, edad de los enfermos). Nosotros tendremos un criterio ecléctico y después de pasar revista sobre las de algunos autores, iremos a especializarnos en la forma clínica que nos atañe.

Netter y Debré dividen en ocho formas clínicas, considerando en conjunto la intensidad de los signos y síntomas y la edad de los enfermos:

1° *La forma sobreaguda*, en la que el aspecto de los enfermos es inquietante; no tienen conciencia de lo que les rodea, se encuentran delirantes y agitados; gesticulaciones extrañas, movimientos desordenados de las extremidades, etc., acompañan a la fiebre alta, al Kernig marcado, a la rigidez extrema de la nuca, etc.

2° *La forma fulminante*, que en pocas horas mata al enfermo; contrasta con una salud perfecta en la víspera, la iniciación es brutal, en coma profundo o seguido de convulsiones. Falta absoluta de rigideces, vómitos inopinados. A la punción lumbar líquido a veces turbio, a pesar de la evolución tan rápida del cuadro clínico, explicado por Netter como una terminación fulminante de una forma atenuada, ambulatoria de la enfermedad. Más frecuente es obtener un líquido transparente, que sale en chorro, con abundante albúmina y fórmula citológica poco característica, o son los grandes mononucleares o son los linfocitos los que ocupan el campo. Sin embargo, la presencia de los meningococos es la regla, en mayor o menor cantidad, intra o extracelulares. Es muy natural que con estos datos sea difícil hacer un diagnóstico de orientación, si no concurren otros a hacer sospechar la meningitis, como son la noción de epidemicidad o un examen del laboratorio.

3° *Las formas atenuadas y abortivas*: Así como las formas fulminantes se observan, según nuestros autores, al comienzo de las epidemias, las formas atenuadas son el patrimonio del final de ellas, o la que revisten los casos esporádicos. El comienzo es arrastrado, la angina eritematosa es constante, la temperatura es subfebril o in-

termitente en algunas ocasiones, continua en otras, se acompaña de dolores en el raquis o a lo largo de las extremidades, de cefalea y vómitos y de un estado anoréxico que mucho llama la atención. La duración es también variable. Terminan en algunos casos en la primera semana, pero en las formas prolongadas se dilata este plazo, lo que felizmente es más raro. Sólo la punción lumbar da mayores datos, puesto que a pesar de la atención e interpretación del cuadro clínico, nada completo se establece. El líquido extraído es turbio y contiene gérmenes. En las formas abortivas el líquido es ligeramente albuminoso y allí es difícil descubrir el meningococo o cualquier otro germen. Es común observar recaídas en el curso de la enfermedad.

4° *Las formas prolongadas a recaídas o formas intermitentes:* Poco diferenciado del grupo anterior, en el que sólo tenemos un carácter distintivo, que es el largo período de evolución, puesto que se encuentran en el curso de la enfermedad, remisiones de semanas y de meses. Es bien seguro, por otra parte, que el diagnóstico es embarazoso, pudiendo confundirse con tantos otros procesos más o menos prolongados, como les sucedía a los antiguos con el paludismo en su forma perniciosa.

5° *Meningitis cerebrospinal prolongada a forma caquectizante*: (Meningitis cerebrospinal crónica).—Forma tampoco bien caracterizada, en la que a la fase aguda del comienzo sigue una atenuación de todos los síntomas, sin desaparecer por completo las rigideces y los trastornos psíquicos. Así se prolonga el estado hasta llegar a destacarse aquellos caracteres típicos que son: perturbaciones tróficas que llegan a una amiotrofia difusa (escaras, trastornos esfinterianos, etc.) perturbaciones psíquicas, obnubilaciones, perturbaciones motoras, impotencia muscular, rigideces y temblores; trastornos sensitivos, cefaleas continuas, intensas, dolores espontáneos o provocados de las extremidades y de la región lumbar, trayendo en conjunto una verdadera caquexia.

La duración de la meningitis a forma caquectizante es variable; oscila de varios meses a un año, terminando lo más frecuentemente con la muerte, y es importante hacer notar que esta terminación, que es la regla, no sigue a accidentes ni manifestaciones agudas, sino a la caquexia y al marasmo. El menor número de las veces termina por curación y entonces quedan secuelas variables e incurables del lado de la motilidad o sensoriales.

6.° En este grupo Netter y Debré colocan la *me-*

ningitis cerebro espinal del lactante, y afirman que es frecuente, extremadamente grave y de diagnóstico difícil.

Efectivamente, en esta enfermedad, como en tantas otras, el organismo del lactante reacciona a su manera y da un sello propio al conjunto sintomático, tanto en su modo de comenzar, como en la marcha, terminación y complicaciones, y lo que hay de más interesante es que también el tratamiento sigue a estas circunstancias especiales. A este punto llegaremos luego y entonces podremos abordarlo con los detalles más prolijos que nos sea dado presentar.

El comienzo no es brusco, como sucede en el niño de segunda infancia y en el adulto, al contrario, es lento e insidioso, no obstante haberse observado casos en los que la enfermedad se inicia rápidamente.

En las historias que van a continuación tenemos algunos detalles que nos dan la razón de lo que decimos.

Es generalmente la agitación, los llantos frecuentes, los vómitos, la fiebre a veces elevada y los trastornos gastrointestinales los que inician el cuadro. El niño rechaza el alimento, generalmente el pecho, y está muy postrado. Otras veces es una crisis convulsiva la que sigue a los trastornos antes apuntados o la que abre la es-

cena, y entonces es que la alarma de los padres lleva a consultar con más apuro, y tal vez más oportunidad, al médico. Aquel estado dudoso suele prolongarse por algunos días, con las naturales vacilaciones de parté de los médicos que asisten y que suelen inclinarse muchas veces al error.

Con vómitos, con lengua saburral y seca, con diarrea glerosa, es justo pensar en trastornos digestivos, tanto más si se tiene en cuenta lo frecuentes que son en los lactantes. Mantenerse en esa sospecha es común, pero se debe buscar signos nuevos que puedan orientar y hacer dejar de lado interpretaciones erróneas. En el lactante nunca se descuidará un signo muy fácil de apreciar y de inmenso valor. Nos referimos al aumento de la tensión de la fontanela. Al lado de éste, tenemos otros que el médico prevenido puede dar gran valor: son las irregularidades del pulso y de la respiración.

Naturalmente, en los casos avanzados, la arritmia respiratoria no escapa a la observación, pero aumenta el interés cuando se la aprecia al comienzo de las manifestaciones de la enfermedad.

Nos queda otro recurso de gran valor, que es la contractura de la nuca y de la columna vertebral. No siempre se la aprecia al comienzo del examen, y conviene entonces seguir el consejo de Netter, que dice: «Examinar detenidamente al

niño en general, lo que obliga a cambiarle varias veces de posición, que trae una excitación de su sistema nervioso, y tenderle luego en una mesa plana, la que hace resaltar las incurvaciones que puedan existir.» Es entonces que se apreciará si la cabeza es llevada en extensión y, movilizándolo el cuello rígido, sostenido por la columna también rígida, en una actitud erecta, si así podemos decir, se opone a cualquier movimiento de flexión.

Otras veces el niño, al llevar la cabeza hacia atrás, lo hace con mucha flacidez, y sólo cuando se insiste en llevarla hacia adelante se aprecia una ligera resistencia.

El signo de Kernig, de tanto valor en los mayores, en el lactante es más difícil de reconocer, y su aparición es más tardía.

Existen otros casos menos comunes, en los que domina en el cuadro la hiperestesia generalizada, y el niño cuando reposa en el lecho, está tranquilo y somnoliento, pero al mínimo contacto o cambio de posición, responde con gritos de dolor y llanto, acompañados de movimientos de las extremidades en señal de protesta y de defensa, a los que pueden seguir movimientos convulsivos, acompañados de dilatación de la pupila. Esta es la forma descripta por Lésage, y que nosotros no hemos tenido oportunidad de observar. A su

vez Guinon y otros autores, han descripto una meningitis cerebroespinal del lactante a forma tetánica, en la que la contractura tónica de las extremidades se prolonga por un espacio de tiempo variable, manteniendo en extensión forzada los brazos y las piernas, llegando a paroxismos dolorosos, semejantes a los del tétanos, y en los que sólo la punción lumbar y el estudio citológico del líquido hacen afirmar el diagnóstico.

La más común es la forma descripta primero. Ella se instala y se hace característica, acentuando los síntomas siguientes: Contractura de los músculos de la nuca, cada vez más intensa, hasta hacer tocar el occipucio con la parte superior del dorso, rigidez de la columna, somnolencia profunda, que llega al sopor, indiferencia del niño hasta para los alimentos, el que permanece con los ojos entreabiertos, la mirada fija y apagada, las pupilas dilatadas, la cara sin expresión, con los músculos semicontraídos, disminuidos de volumen, recubiertos de una piel húmeda, llena de manchas congestivas irregulares y variables en el momento y sitio de aparición.

El pulso permanece irregular, aunque este signo no es constante, hipotenso y frecuente. Respiraciones irregulares, desiguales, con grandes pausas, las que generalmente siguen a las inspira-

ciones profundas, que muchas veces son seguidas de un quejido o de un suspiro.

Los vómitos continúan durante el período de estado de la enfermedad, a veces desaparecen con una alimentación adecuada, y otras persisten a pesar del tratamiento sintomático.

La diarrea que hemos visto al comienzo, observada por los autores, hemos tenido oportunidad de constatarla. La punción lumbar; tan importante, como ya lo hemos dicho, es en el lactante a veces aleatoria.

La terminación, en la gran mayoría de los casos, es por la muerte. Hutinel refiere cinco casos observados por él, los cinco terminados por la muerte. Existen varias estadísticas de autores reconocidos, la que no repetiremos, y sólo diremos con Netter que la seroterapia en esta modalidad clínica, ha tenido mucha influencia, ahora más que antes, por las nuevas vías que se siguen en su aplicación.

7.º Este grupo Netter lo refiere a las *mujeres en cinta atacadas de meningitis cerebro-espinal epidémica*. Para nosotros tiene poco interés y sólo diremos que es de importancia para el médico diagnosticar de la eclampsia, a lo que puede llegarse gracias a la punción lumbar, que es en este caso, como en otros varios, decisiva.

8° *La meningitis cerebrospinal epidémica en el viejo*: Poco interesante también, es conveniente saber que su iniciación es lenta e insidiosa. Es rara en esta época de la vida, pero el diagnóstico es fácil. El signo de Kernig tiene gran valor. La terminación casi siempre es fatal, por las complicaciones numerosas propias de la enfermedad, que se añaden a las modalidades y manera de reaccionar de la senectud (complicaciones bronco-pulmonares, cardíacas, renales).

La clasificación de las formas clínicas que acabamos de repetir nos parece un poco larga y complicada. En los dos primeros grupos nos es difícil encontrar diferencias fundamentales, puesto que la apreciación de la intensidad de los síntomas y la evolución de la enfermedad dependen en mucha parte de interpretaciones individuales y de varias otras causas.

Entre los grupos formados por las meningitis prolongadas, es difícil también encontrar límites que los separen, pues a la que llama caquectizante y la que se caracteriza por recaídas pueden confundirse, puesto que las primeras presentan exacerbaciones tan intensas que reagudecen el mal, y ambas terminan en la misma forma, con adelgazamiento intenso que las lleva a la caquexia.

El Prof. Bozzolo, en su estudio presentado al

11.º Congreso Internacional de Medicina, hace una clasificación de las formas clínicas, admitiendo: 1.º Una forma súbita; 2.º Delirante; 3.º Paralítica; 4.º Tetánica; 5.º Convulsiva; 6.º Subdelirante y silenciosa.

No nos parece muy difundida y, por otro lado, es tan larga como la anterior.

Otros autores, Koplik entre ellos, trae tres tipos clínicos, que son:

- 1.º Agudo (con fiebre, delirio, convulsiones, etc.)
- 2.º Forma comatosa (somnia encia marcada, sopor, temperatura).

3.º Formas subagudas, con tendencia al opistótonos. Tal vez en este grupo podríamos nosotros colocar la forma prolongada de la meningitis en el lactante, que últimamente el Prof. Marfan ha descripto y de la que hemos tenido ocasión de seguir algunos casos.

El Prof. Aráoz Alfaro, después de citar estas y otras clasificaciones, como las de Griffith, Gardner Robb, la de França, hace una propia, en la que distingue:

A. — Una forma maligna, fulminante o sobreaguda.

B. — Una forma común, aguda, con una variedad subaguda o prolongada.

C. — Una forma benigna, ambulatoria.

Esta clasificación, más simple y que deja más amplio margen para incluir los casos en uno u otro grupo, nos parece corresponder mejor a lo que se observa en la práctica diaria.

Formas tabicadas y ventriculares de la meningitis cerebroespinal

**(Ependimitis meningocóccica evolucionando en
cavidad cerrada)**

En una lección dada por el profesor Marfan en Diciembre de 1915 en el Hôpital des Enfants Malades de París, describe esta forma nueva en su interpretación de la meningitis cerebroespinal epidémica en el lactante. Como él lo dice, cuatro años antes, Netter y Debré habían hecho algunas consideraciones someras, titulándolas Meningitis cerebroespinal prolongada con hidrocefalia, designación que Marfan substituye por la que encabeza este capítulo.

Sea cualquiera designación la preferida, nosotros nos dedicaremos a aclarar, en el curso del presente capítulo, las particularidades clínicas que nos han servido de tanta enseñanza y

nos han bastado para hacer una distinción fundada en bases sólidas.

Esta forma tabicada también ha sido observada en el adulto, donde se la estudia con el nombre de piocefalia y M. Chiroy publica varias observaciones, como ser las de Ramond, Fiessinger, Leroi y Cazamian.

El caso observado por Marfan, que fué el objeto de su lección, se refería a una niña de 7 meses, enferma desde 10 días antes de ingresar al Hospital, fecha en que ya presentaba nítidamente el cuadro de la Meningitis cerebroespinal epidémica. Después de varias consideraciones clínicas y diferenciaciones diagnósticas (punciones lumbares negativas, líquido céfalloarroquídeo turbio, aumento de tensión de la fontanela), llega a afirmar que el caso que tenía entre manos era una forma tabicada de la meningitis cerebroespinal. No creo oportuno publicar las observaciones diarias apuntadas por este maestro, por encontrarlas muy semejantes a las de las historias que agregamos a continuación de este trabajo. Sólo resumiremos dos particularidades que le llaman la atención:

1.º La persistencia de los síntomas de la meningitis a pesar del resultado favorable de las punciones lumbares y a pesar de la seroterapia. Hace notar que a pesar de no retirarse casi lí-

quido por la punción lumbar, y no obstante de que el examen bacteriológico de dicho líquido es negativo con respecto a los meningococos, persisten bien acentuadas la rigidez de la nuca y la contractura de los miembros. La visión queda obnubilada o suprimida, y en los niños mayores o en los adultos se puede apreciar una disminución o pérdida de la audición. Si la enfermedad se prolonga, se llega a la caquexia, con atrofia acentuada de las masas musculares, como en la observación núm. 6 que nosotros presentamos. Atrofia llevada a grado extremo, a pesar de las contracturas permanentes de los músculos, perturbaciones esfinterianas, fiebre variable, las más de las veces moderada, y en muchos casos ausente.

2.º En el lactante el estado de la fontanela indica bastante fielmente la acumulación de líquido en las cavidades ventriculares. Esta prominencia de la fontanela anterior disminuye y hasta desaparece después de las punciones lumbares.

Diremos ahora que, sabiendo que los ventrículos laterales comunican con el medio por el agujero de Monro, y a su vez éste con el cuarto ventrículo por el acueducto de Sylvius, el cuarto ventrículo con los espacios subaracnóideos periféricos, comunica por los orificios colocados uno en el ángulo posterior, llamado agujero de Magen-

die y otros dos en sus ángulos laterales, conocidos con el nombre de agujeros de Luschka, a la vez que, según otros autores, existe otra comunicación de las cavidades cerebrales con los espacios subaracnóideos, al nivel de la gran hendidura de Bichat, negada por otros y que, en todos los casos falta en el lactante.

En la mayoría de las meningitis agudas, el proceso inflamatorio es difuso, ocupa las meninges periencefálicas y periespinales, la tela coróidea y el epéndimo ventricular; pero existen otras que varían en su etiología y que tienen sitios de elección, en los que acentúan sus lesiones, como son las meningitis específica y la tuberculosa, que atacan de preferencia la base. La Meningitis cerebrospinal afecta toda la superficie externa del encéfalo, especialmente la convexidad, y tiene la gran particularidad de terminar por hidrocefalia, por la predilección que tiene hacia el epéndimo y los plexos coróideos. Si las comunicaciones que antes mencionamos permanecen abiertas, el líquido evacuado por la punción lumbar proviene de la cavidad de los ventrículos, como de los espacios subaracnóideos cerebrales y medulares, pero existen casos en los que la meningitis es tabicada por exudados o adherencias que obstruyen aquellos desfiladeros, formándose focos cerrados, independientes los unos de los otros, tan-

to en la superficie externa (rodeando el bulbo o la protuberancia, o en la base del cerebro o en los lóbulos anteriores), como en las cavidades ventriculares, y con gran preferencia en el cuarto ventrículo. Los agujeros de Monro y de Silvius, como el de Magendie y los de Luschka, normalmente tienen un diámetro reducido. Ahora bien, cualquier proceso inflamatorio aumenta la estrechez de esos orificios, y más si se depositan exudaciones concretas llegan a obstruir la luz de los mismos, formándose entonces cavidades cerradas. Gracias a esta ependimitis, el pus que se forma se colecta en los ventrículos, produciéndose una hidrocefalia aguda meningocócica, que se ha propuesto llamar piocefalia.

Ahora bien, esta modalidad se observa con mayor frecuencia en el lactante, sea debido a una predisposición especial en esta edad o a que el diagnóstico se ha hecho tardíamente y el tratamiento llega a destiempo, lo cierto es que, es una complicación bastante frecuente. Nosotros, de los siete casos observados, tenemos dos comprobados por la autopsia, si bien es cierto que uno de ellos es a neumococos. Otro, el observado por el Dr. Velasco Blanco, presenta signos tan evidentes, que le han hecho afirmar este diagnóstico. La última observación, en los primeros días se presentaba con

todos los síntomas de un tabicamiento; pero, desgraciadamente, no nos fué posible seguirla bien de cerca, ni comprobar con una autopsia nuestras sospechas.

De esta complicación y de varias otras circunstancias, Marfan concluye lo siguiente: «Que el niño menor presenta escasa resistencia a la infección meningocócica, la cual se observa con relativa frecuencia en la primera infancia; que el diagnóstico es generalmente establecido en el mejor de los casos después de ocho o diez días, puesto que las dificultades que se presentan son grandes y sólo hay un síntoma particularmente interesante: la persistencia de la tensión de la fontanela, a pesar de las punciones repetidas del raquis; que siendo tan frecuente la meningitis tabicada y más particularmente la ependimitis meningocócica evolucionando en cavidad cerrada, y si se constata la prominencia de la fontanela, la que no disminuye a pesar de las punciones lumbares y extracción de líquido, esta indicado hacer una punción ventricular y la inyección de suero por esta vía.

Puede suceder que coexistan esta ependimitis meningocócica con un foco cerrado en la cavidad aracnóidea. Cazamian dice que en casi todos los casos de ependimitis, es de regla encontrar un foco enquistado en la base del cráneo y aconseja

asociar siempre a la punción e inyección ventricular, la punción por vía esfenoidal. Marfan reconoce que si en el caso seguido por él y sus alumnos hubieran inyectado suero, no solamente por vía ventricular, sino también en la región bacilar, es probable que no hubiera terminado el niño por la muerte, puesto que en la autopsia tuvo ocasión de observar la existencia de otro foco cerrado de localización dorso-espinal. Naturalmente que para alcanzar este foco hubiera habido que emplear la vía vertebral superior, preconizada por M. Cantas, de Atenas, repetida por Ravaut y Krolunitzky y por Netter.



Líquido cefalorraquídeo.—Breve estudio citológico.—Punción lumbar

Hacer una revista de la historia de esta operación, sería repetir hechos muy conocidos, por lo que fijaremos los datos más salientes. Desde que Quincke la efectuó por primera vez, en el año 1891, ha sido difundida felizmente en todas partes. Entre nosotros, el profesor Aráoz Alfaro, en «La Argentina Médica» de 1907, publica un trabajo que fué presentado al Tercer Congreso Médico Latino-americano, en el que se ocupa de la importancia diagnóstica y terapéutica de esta operación. Con justa satisfacción hace constar en su libro publicado en 1910, que fué en su servicio de Niños del Hospital San Roque donde se ha contribuído ha vulgarizar este procedimiento, de tanta importancia científica y práctica.

Así también es justo recordar que fué la escuela francesa, con Vidal, Sicard, Ravaut, Labbé,

etc., la que hizo los primeros estudios de la citología del líquido cefalorraquídeo en la meningitis cerebroespinal epidémica, como en tantas otras enfermedades.

Un estudio semiológico de este líquido, hecho de una manera conciente y prolija, no podría realizarla, puesto que pasaría los límites de este trabajo y obligaría a repartir tiempo y espacio entre otros temas tal vez menos tratados, y más que todo, son del título del mismo; cayendo en repeticiones cada vez de más escaso valor.

Existen, además de los estudios completos de Netter y varios otros franceses, los de Concetti, Mya, Flamini, Guida entre los italianos; Lenhartz, Heubner, Fürbringer, Lichtein, de la escuela alemana. Entre nosotros, Aráoz Alfaro, este mismo autor y Bordot, la tesis de profesorado de Acuña, la de Speroni, el trabajo de Bonorino Udaondo y varios otros, forman la bibliografía argentina.

Es tan conocida, por otra parte, la técnica de la punción lumbar, que desde luego queda excluida de nuestra atención.

Brevemente diremos que el estudio microscópico del líquido cefalorraquídeo en la meningitis cerebroespinal purulenta, revela los elementos siguientes: Leucocitos polinucleares, que suelen ser abundantes y cuya presencia tiene gran valor diagnóstico; se los encuentra normalmente con

sus caracteres propios, habiendo otros en vía de degeneración (cromatolisis, picnosis, cariólisis); contienen en su interior los microorganismos específico o están al lado y de los otros gérmenes, neumococos, bacilos de Pfeiffer, estafilocos, etc.

Mononucleares grandes en menor número aparecen en la convalecencia, y linfocitos, de importancia considerable en el diagnóstico, por su número y época de aparición.

Glóbulos rojos en cantidad variable; es de menor importancia su estudio y células endoteliales y conjuntivas.

Sabemos, por otra parte, las distintas proporciones en que se encuentran y las variaciones que sufren dentro de cada forma de la meningitis. No obstante repetiremos algunas modalidades más importantes.

La purulencia del líquido cefalorraquídeo no siempre es manifiesta, y ciertos autores refieren casos en los que el líquido era límpido a pesar de tratarse de meningitis purulentas. Esto es más frecuente observar al comienzo de la enfermedad, pero también suele encontrarse una o dos semanas después, lo cual llama mucho la atención. En estos casos al examen citológico debe completarse con un examen químico, que nos revelará el aumento de ciertos componentes normales. En

tre ellos la albúmina, que aumenta constantemente en su proporción, llegando a 1 y 2 gramos por mil.

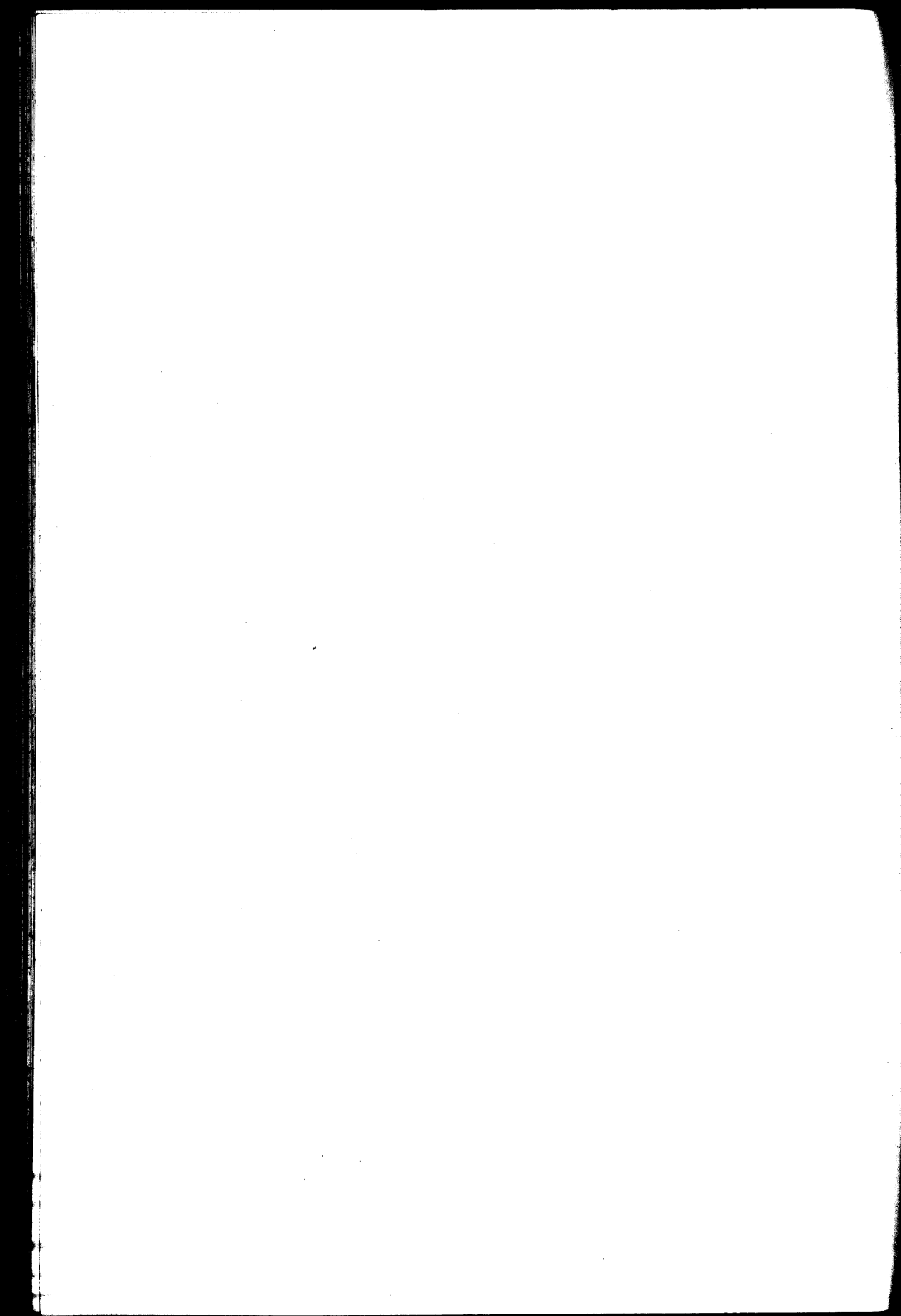
Es bien conocida la variación que sufre el equilibrio leucocitario del líquido; y la polinucleosis común de 80 a 90 por ciento de los primeros días, va siendo substituída por una linfocitosis que se insinúa moderadamente para llegar a cifras marcadas, como son 65 y 70 por ciento.

Comprendemos que hemos pasado muy por encima de datos que tienen real valor, pero ya antes lo dijimos y ahora insistimos en pensar que un estudio detenido como merece el tema no estamos en condiciones de hacerlo.

Normalmente el líquido cefalorraquídeo imbibie la substancia nerviosa y se renueva constantemente. Los antiguos fisiologistas pensaban que estaba animado de movimientos de flujo y reflujo, explicando Richet y Mosso que era debido a las modificaciones de volumen y de la masa encefálica, merced a los movimientos respiratorios y a la circulación. En tal caso tendría que haber dos corrientes: Una del cráneo al raquis y otra de camino inverso, lo que sería debido a dos fuerzas que actuarían en sentido opuesto, que es difícil aceptar.

Sabiendo que el líquido cefalorraquídeo es un producto de secreción de las glándulas coroides,

desde Willis (1664), con Cathelin, admitiríamos una vía de escape, puesto que aquellas glándulas no son de secreción interna, y sabiendo muy bien que el líquido cefalorraquídeo no se absorbe por la sangre. Los anatomistas nos enseñan la existencia de vainas linfáticas perivasculares y rodeando los nervios, las que terminan en plena cavidad aracnóidea; pues bien, es después de pruebas fisiológicas experimentales y patológicas que se ha llegado a confirmar la circulación que posee el líquido céfalorraquídeo. Sin entrar en detalles, ni hacer consideraciones sobre dicha circulación que esbozamos, la que ha dado lugar a extensas discusiones y a apreciaciones diversas por Mestrezat y Cathelin, concluiremos recordando que la comunicación que existe entre la cavidad raquídea y la cavidad craneana de los espacios subaracnóideos es por los agujeros normalmente colocados en el cuarto ventrículo (agujero de Magendie en el ángulo posterior y agujero de Luschka en los ángulos laterales). A su vez el cuarto ventrículo comunica con el mediano por el acueducto de Sylvius y éste con los ventrículos laterales por los agujeros de Monro.



D diagnóstico, pronóstico y secuelas

Uno de los capítulos anteriores, destinado a pasar revista de los síntomas y modalidades clínicas de la enfermedad, contiene una serie de síntomas que distinguen la meningitis cerebroespinal de las otras enfermedades que tienen semejanzas en su cuadro clínico. En el presente, completaremos aquella enumeración y agregaremos el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, con otras que comienzan de la misma manera, para más adelante diferenciales durante la evolución.

La neumonía, que empieza violentamente, con escalofríos, fiebre brusca, vómitos, dolores de vientre y muchas veces convulsiones, especialmente en los niños, tiene mucho de semejante con la meningitis cerebroespinal. Sólo la evolución de la enfermedad, la observación diaria de la marcha de los síntomas, podrá inclinar el diag-

nóstico hacia una u otra afección. Para completar las semejanzas y aumentar por cierto las dudas del clínico, tenemos en ambas la erupción de herpes y muchas veces en la neumonía el estado meníngeo, con su rigidez de nuca, signo de Kernig y de Brudzinski y signos de excitación general del sistema nervioso, a la vez que en la meningitis es común observar disnea, que en la neumonía suele faltar en el comienzo. Además, tendremos presente que, consecutivamente a una neumonía, puede declararse una meningitis de igual etiología, como en uno de los casos observados por nosotros. Como datos seguros para diferenciar, contamos con los que da un examen prolijo del enfermo, más que todo de la evolución clínica, lo que trae consigo un inconveniente, el tiempo que pasa sin instituirse un tratamiento racional. Sólo la punción lumbar nos da un resultado inmediato y definitivo a la vez, con la investigación del germen y el estudio e interpretación de la fórmula citológica.

Con la fiebre tifóidea se confunde frecuentemente, mas si estamos en presencia de una meningitis cerebroespinal que se inicia en forma, insidiosa, con fiebre moderada, somnolencia, llegando a veces hasta el coma. Los caracteres que ofrecen las mucosas, sequedad y saburra de la lengua, la erupción de manchas en la piel, espe-

cialmente en el abdomen, son propios de la tifoidea; pero hemos tenido ocasión nosotros de observarlos en una meningitis bacilosa, y los autores refieren numerosos casos en que la confusión no puede ser evitada con estos síntomas. Si la tifoidea viene acompañada de un estado meníngeo, con contractura e hipertensión del líquido céfalorraquídeo, se obtendrá la distinción sólo por la punción lumbar. Clínicamente, sabemos la evolución cíclica de la tifoidea y la intensidad de ciertos síntomas predominantes en la meningitis. Aráoz Alfaro llama la atención sobre la mayor frecuencia del pulso en relación a la temperatura en la tifoidea, contrastando con la bradicardia excesiva de la meningitis. Si recurrimos al auxilio que nos presta el laboratorio, encontramos signos decisivos en favor de una u otra. La sangre, con la leucocitosis, especialmente polinucleosis, más o menos acentuada, de 15.000 y 30.000 glóbulos blancos en la meningitis, al lado de la leucopenia con mononucleosis en la tifoidea. Además tenemos la hemocultura serorreacción de Widal, el tofodiagnóstico de Ficker y la aglutinación de Vincent, merced al suero antimeningocócico.

La escarlatina, que también se inicia violentamente, con toda rapidez, ambas con angina, solamente la erupción, que con toda oportunidad aparece a las 48 horas, nos ayuda a diferenciar,

pero si ella falta, sólo el pulso es distinto, notándose una gran frecuencia en la escarlatina. Netter y Debré hacen diagnóstico diferencial con el tifus exantemático, enfermedad poco conocida entre nosotros, dando importancia en la diferenciación a las contracturas de la meningitis, y más que todo al examen del líquido céfalorraquídeo.

En el tétanos encontramos las contracturas y el opistótonos, pero la posición en gatillo de fusil es rara en esta enfermedad. Además en el lactante tenemos la hipertensión de la fontanela y, ante todo el examen del líquido céfalorraquídeo, que en el tétanos casi no se altera.

La grippe acá como en otras tantas ocasiones puede ser objeto de un prudente diagnóstico diferencial, tanto más cuanto que pueden observarse meningitis a bacilo de Pfeiffer. La manera de evolucionar y el estudio prolijo de la citología del líquido céfalorraquídeo, con exámenes bacteriológicos y cultivos, hacen el diagnóstico.

Intencionalmente hemos dejado hasta ahora la diferenciación con las otras meningitis, especialmente con la más común, la tuberculosa. Acá tendremos en cuenta principalmente el conjunto clínico, tanto en su manera de empezar como durante el período de estado, el predominio de los síntomas del lado de la base, tan común en las meningitis tuberculosa y específica. Así ve-

mos que el comienzo lento, la poca intensidad de todos los síntomas (fiebre, contracturas y rigideces), la participación del sensorium en el cuadro sintomatológico y la demacración cada día más profunda, unida a los síntomas bulbares: bradicardia, arritmia, oftalmoplegia; trastornos todos que contribuyen a formar un cuadro intensamente grave, dentro de la calma aparente en que están sumidos estos enfermos. El examen del líquido céfalorraquídeo es el que da datos más concluyentes, con su fórmula característica y más que todo cuando se consigue observar el bacilo de Koch, único signo decisivo en el diagnóstico de estas afecciones entre sí y de los meningismos, tan comunmente observados.

Es interesante diferenciar los estados meníngeos de la meningitis.

Repetiremos de paso que estas meningitis pueden ser primitivas o secundarias, a líquido límpido o turbio, y que entre las primeras se encuentran las meningitis tuberculosas y específicas, formando un grupo con las llamadas meningitis serosas, que pasaremos a estudiar.

Bajo el nombre de meningismo debemos comprender un síndrome ocasionado por las reacciones funcionales de las meninges,, verdaderasseudomeningitis, que se distinguen de las meningitis a etiología conocida por un conjunto de sín-

tomías que muchas veces no son constantes y que dejan en duda al observador más experto. Estos estados meníngeos, negados por algunos autores, son conocidos por otros como meningitis verdaderas, ligeras o intensas, todas curables.

Los observadores más imparciales rechazan esta manera de pensar y aceptan los estados meníngeos, obedeciendo a necesidades clínicas, representadas por la existencia de numerosos enfermos que presentan una sintomatología aparente de una meningitis, la que desaparece de una manera inesperada.

A nosotros nos sería de interés poder diagnosticarlos, tanto más si tenemos en cuenta que en el lactante son frecuentemente observados, y la conducta a seguir varía substancialmente, pero resulta que esa diferenciación es bien difícil.

Si nos guiamos por un criterio anatómopatológico, que nos indique la existencia o falta de una inflamación meníngeo, caeríamos en el inconveniente de no ser oportunos; además las fronteras que nos da la anatomía patológica no delimitan los grados intermedios entre una simple congestión meníngea y la inflamación.

La punción lumbar, de tanto valor práctico en todos los casos, nos serviría para la diferenciación. Widal ha demostrado que en los meningismos, el líquido es hipertenso, claro, raras veces

puriforme, conteniendo leucocitos, y que es negativo a los exámenes bacteriológicos. Pero sucede entonces que por un solo examen bacteriológico negativo no hay suficiente razón para negar una meningitis, cuyo germen puede pasar desapercibido, como es muy frecuente que suceda en las específicas y en las tuberculosas. El mismo Widal agrega a este criterio el de la manera de terminar de los enfermos, diciendo que en los meningismos la terminación habitual es la curación. Como dice Suñer: «el hecho natural de la curación o de la muerte no puede servir de fundamento a un concepto de meningitis o de pseudomeningitis». Existen según este autor, y nosotros lo hemos observado también, casos de meningitis de terminación fatal, en los que ni los antecedentes, ni la evolución, ni la anatomía patológica, han podido encuadrarlos en una etiología conocida, y casos de meningismo extremadamente graves que terminan por la muerte.

Pues bien, todos estos estados desconocidos en su etiología y oscuros en su anatomía patológica, han sido los que han formado el grupo de las meningitis serosas, creado por Bonninghaus, que en muchos casos representa un término de ignorancia en las cuestiones etiológicas y anatomopatológicas que, como dice Suñer, deben ser el concepto esencial en la clasificación de los pro-

cesos meningíticos, y agrega que se puede separar la seudomeningitis en los casos que sus síntomas coinciden con los de una neumonia, de una fiebre tifoidea, de una parotiditis, de una gripe, etc., y si en esos casos la punción lumbar hace ver un líquido claro o ligeramente turbio, con pocos o abundantes leucocitos, sin bacterios, es racional eliminar el diagnóstico de meningitis; pero, en otros, la diferencia es muy difícil de encontrar, y sólo un criterio clínico en sus altos límites es capaz de servir de guía en el diagnóstico.

No agregaremos nada en particular respecto a las meningitis serosas, porque pensamos que los meningismos son estados perfectamente clasificados y que no podran ser comprendidos en un grupo más bien artificial. Diferenciar en el lactante la meningitis de la tetania, es difícil en ciertos estados, especialmente en aquéllos en que se encuentra excitación mecánica del facial (signo de Chvostek-Weiss) y el signo de Trousseau, como también la hiperexcitabilidad eléctrica. Aquí como en los otros casos, el examen clínico, la posición de las manos y de los pies, la ausencia de fiebre, la falta de tensión de la fontanela, la falta de rigidez de la nuca, etc.; unidas al estudio del líquido cefalorraquídeo, permiten diagnosticar. Existen varias publicaciones al respecto;

especialmente las de Babonneix y Tixier en Francia, junto con la de Lesage, y las de Progulsky, Göppert, Raczyuski en Alemania y en Rusia, que han difundidos dichos conocimientos.

Con Netter, diremos que la meningitis cerebro-espinal es una afección grave, aun después del empleo del suero. Es grave en los casos esporádicos, pero es mucho más en el curso de las epidemias, en los casos que las inician, para declinar su gravedad al final de las mismas. La edad interviene aquí como un factor de mucha importancia, siendo más grave cuanto más corta es la edad del enfermo.

Antes del empleo del suero, la mortalidad era de un 80 a un 100 por ciento, correspondiendo la cifra más alta a la meningitis del lactante, debido especialmente a la dificultad del diagnóstico, a la mayor sensibilidad del niño ante el meningococo y a la complicación común, de que hacemos mención, es decir, los tabicamientos que terminan fácilmente en la hidrocefalia, cuya evolución es de un pronóstico tan sombrío.

Con el empleo del suero por otras vías, además de la raquídea, parece que se ha conseguido disminuir el tanto por ciento, dando Netter una cifra media entre 45 y 50 por ciento de mortalidad en el lactante.

Por el contrario, parece menos grave en el niño de segunda infancia, con relación al lactante y al adulto.

En cuanto al pronóstico de cada caso en particular, la gravedad de la enfermedad no está en relación directa con la intensidad de ciertos síntomas, como ser elevación de la temperatura, rigidez de la nuca, perturbaciones vasomotoras e irregularidades del pulso, sino con la pérdida del conocimiento, con el delirio violento o con el estupor profundo, con el estado ataxoadinámico y las convulsiones.

Sabemos muy bien la importancia pronóstica del examen del líquido cefalorraquídeo, y el valor que tiene la aparición de la linfocitosis y su aumento en el curso de la enfermedad. Para no ser más extensos, no nos explayamos en el estudio de la variación en el número y proporción de los polinucleares y de los linfocitos.

Diremos finalmente que mucha relación existe entre un buen pronóstico y la aplicación inmediata e intensiva del suero curativo.

Las secuelas pueden separarse en inmediatas y alejadas. Nosotros haremos mención de las últimas, puesto que las primeras quedan estudiadas, aunque bajo otro título, en el curso de esta tesis.

Entre las alejadas, las que más se han observado entre nosotros, son la sordera y la sordomudez. Si la sordera aparece en el lactante o en el niño de segunda infancia, pero antes de los siete años, es más funesta, puesto que se acompaña de mudez absoluta o, en el mejor de los casos, de modificaciones perdurables de la voz (voz cuchicheada, voz monótona y a veces imperceptible). Como lesión anatomopatológica suelen observarse lesiones íntegras del nervio acústico, trayendo por consiguiente perturbaciones vestibulares del equilibrio, de la marcha y nistagmus. Al examen objetivo, suele encontrarse hiperemia del tímpano y del conducto auditivo externo, debida a parálisis vasomotoras. Las lesiones esenciales son de ende y perineuritis purulentas del octavo par, a las que se agregan lesiones de esclerosis en las cavidades vestibular y coclear, predominando la hipertrofia del tejido conjuntivo y hasta del óseo, que llegan a formar una masa compacta que llena y obstruye los orificios y ventanas del oído interno (orificio del acueducto del caracol, ventanas redonda y oval).

Del lado de la vista se encuentran complicaciones inflamatorias variadas en los diversos medios del ojo, llegando a panoftalmias, a veces de mal pronóstico.

Las parálisis oculares son frecuentes, observán-

dose oftalmoplegias parciales o totales, intrínsecas y extrínsecas.

En cuanto a las perturbaciones de la función visual, menos frecuentes que las de la audición, suelen ser tan fatales como aquéllas. En el lactante es más frecuente observarlas, como tendremos ocasión de historiar en uno de los casos seguidos por nosotros. Tienen de característico que ellas sobrevienen en el período de estado de la enfermedad, y se acompañan frecuentemente de papiloretinitis de duración variable. La ceguera es más frecuente como complicación en el lactante, especialmente en las meningitis basilares de los autores ingleses, que son las mismas que Marfán describe con el nombre de tabicadas y ventriculares. Netter aconseja no descuidar los exámenes repetidos del fondo de ojo, en el curso de las meningitis en el lactante, y dice el mismo autor que es más frecuente observar la ec-tasia de la papila.

Como signo importante, que también nos sirve en el diagnóstico diferencial entre esta meningitis y la tuberculosa, tenemos la fotofobia, de regla en la meningitis tuberculosa y de excepción en la cerebroespinal, a la vez que se observa la constancia casi absoluta de la hiperemia papilar en la meningitis cerebroespinal, mientras que en la tuberculosa la papila es casi siempre normal.

Tratamiento

Brevemente mencionaremos la opinión actual que existe a propósito de la seroterapia de la Meningitis Cerebroespinal Epidémica y, en términos generales, diremos que el suero debe ser llevado al sitio del foco mórbido, para que pueda ejercer sus diversos efectos: bactericida, opsónico, antitóxico. No haremos mención de tantas experiencias y estudios que existen al respecto, ni tampoco de las reglas generales que deben regir al práctico, en lo que se refiere a la técnica y al criterio de la aplicación del suero.

Como regla, diremos que la dosis a inyectar cada vez debe ser fuerte dentro de estas indicaciones (tensión de la fontanela, cantidad del líquido extraído y evolución de la enfermedad). En término medio es de 20 a 30 c. c., aun en los niños de primera infancia; en los casos graves aconseja Netter llegar hasta 40 y 60 c. c. Sa-

bido es que no se debe esperar el examen bacteriológico y se inyectar la dosis conveniente primero. Ahora bien, la primera serie sistematizada debe ser hecha cotidianamente, rigiéndose por los exámenes del líquido cefalorraquídeo (citológico y bacteriológico) y para las inyecciones ulteriores el estado general del enfermo y, como siempre, el examen de dicho líquido.

La cantidad total de suero a emplearse es variable, como se sabe, con la duración de la enfermedad y la intensidad del proceso, la edad del enfermo y oscila entre 100 y 800 c. c.; variando también con el criterio que se tenga formado al respecto.

Los accidentes observados consecutivamente en el tratamiento seroterápico, están divididos en accidentes benignos, enfermedad sérica (urticaria, erupciones de tipo variado, escarlatiniforme las más de las veces, morbiliforme y mixto), artralgias, ascenso brusco de la temperatura, en campanario, llamada fiebre serotóxica por Netter, y la benignidad depende del número de inyecciones y de si se repiten cotidianamente durante varios días.

En un segundo grupo se colocan los accidentes debidos a la anafilaxia (edemas viscerales, especialmente traqueobronquicos), disnea intensa, erupciones séricas más rápidas en su aparición y

más visibles (que varían con las vías seguidas para la inyección.) Ahora bien, nosotros hemos tenido ocasión de observarlo (historia N.º 6).

Pueden estar constituidos por nueva rigidez de la nuca, signo de Kernig, elevación de la temperatura, en una palabra; aparente reagravación de la enfermedad. Es de gran importancia su conocimiento, porque evita, como dice Netter, que se traten con el suero los accidentes producidos por el mismo.

La punción lumbar solamente puede hacerlos diferenciar, dando un líquido límpido, casi siempre pobre en células y no conteniendo gérmenes cuando se trata de fenómenos anafilácticos. Otras veces son de mayor gravedad, manifestándose por trastornos respiratorios y circulatorios (apnea, cianosis, etc.); convulsiones generalizadas o parciales que felizmente, no son fatalmente mortales.

La patogenia de los mismos es aún desconocida, opinando Netter que son debidos a edemas serotóxicos de las meninges, las que previamente afectadas por la enfermedad, favorecen esta localización electiva.

Vías a seguirse.—Sin hacer mayores consideraciones sobre la vía raquídea, evidentemente más indicada que la venosa y la subcutánea, nos ocuparemos en este capítulo del grupo de las pun-

ciones altas, vertebral superior, ventricular y esfenoidal.

La punción vertebral superior, preconizada por Cantas, de Atenas, y repetida por Ravaut, Krolunitzky y por Netter; se practica fácilmente. Colocado el enfermo sentado, se flexiona la cabeza lo más fuertemente posible, hasta que el mentón toque la cara anterior del tórax. Entreabiertos de esta manera los espacios interespinosos, se busca el más adecuado, siendo generalmente a la altura de la quinta a la séptima vértebra cervical que se practica la punción. Previa la asepsia necesaria, por la línea media se introduce la aguja, de abajo hacia arriba y de atrás a adelante, dirigiéndola paralelamente al espacio interespinoso, para penetrar lentamente en el canal raquídeo. Entonces saldrá el líquido espontáneamente o por aspiración, lo que será más peligroso.

Nosotros una sola vez la hemos visto practicar, por el profesor Acuña, en la Sala del Dr. Ortiz, con resultado negativo, puesto que, a pesar de la aspiración moderada, no se consiguió extraer líquido.

Marfan dice que, además de ser delicada esta operación, es dudosa su indicación, puesto que el diagnóstico preciso de la existencia de un foco

purulento en la parte superior del eje raquídeo es casi imposible de establecer.

Punción ventricular.—Brevemente diremos que esta operación fué practicada por primera vez el año 1906 por Cushing y Sladen en Norte América, luego repetida por Knox en Baltimore y por Netter y Levy en Francia. La primera vez que fué practicada con éxito fué el año 1910 por Fisher en Nueva York, y desde entonces en muchas otras partes del mundo se repitió esta operación. No hago una reseña histórica de lo que se hizo entre nosotros, por ser reciente su aplicación y no conocer publicaciones al respecto.

La punción ventricular en el lactante, en el que la mayoría de las veces permanece abierta y se ofrece, como dice Netter, a la aguja, la técnica es relativamente fácil.

Después de haber rasurado y aseptizado la región por los métodos corrientes, se busca el ángulo lateral de la fontanela anterior y a 2 centímetros más o menos de la línea sagital y siguiendo la dirección de este ángulo se hace penetrar una aguja, que debe ser de 5 centímetros de largo por lo menos y de un calibre mediano, como la que se emplea en las punciones venosas. Esta aguja debe seguir una dirección fija hacia abajo y adentro, en dirección exacta al conducto auditivo externo del lado opuesto al del ventri-

culo elegido para la punción. La longitud que penetra la aguja es variable, 3 centímetros término medio, y está en relación su longitud con la edad de los niños y el grado de dilatación ventricular.

Según la tensión del líquido contenido en la cavidad ventricular, se obtendrá la salida espontánea del mismo o se estará obligado a aspirar lentamente. De todas maneras, debe ser practicada con el mayor cuidado, vigilando siempre la tensión de la fontanela, tanto en la extracción del líquido como en la inyección del suero, tratando de estar seguro de que la punta de la aguja esté en plena cavidad ventricular, puesto que la inyección en la substancia nerviosa trae aparejados trastornos inmediatos y lejanos que ofrecen gravedad.

La cantidad del líquido a inyectar debe ser menor que la del líquido cefalorraquídeo extraído, y debe ser hecha con toda lentitud, vigilando con el dedo la presión que se imprima al émbolo.

Las veces que hemos tenido oportunidad de verla practicar y las que nosotros hemos efectuado personalmente, nunca hemos tenido ocasión de presenciar accidente alguno, y los autores están de acuerdo en decir que la operación, si bien delicada, practicada en las condiciones antes

apuntadas, no trae accidente alguno que temer.

El único caso de los de nuestra observación de terminación feliz, fué el tratado por el Dr. Velasco Blanco, quien empleó esta vía en repetidas ocasiones. Es evidente la importancia que tiene la introducción del suero directamente al foco endocranio, y nosotros tal vez, en las otras observaciones más desgraciadas, si hubiéramos vencido las dificultades que nos impedían actuar precoz y enérgicamente, y hubiéramos seguido esta vía, posiblemente los resultados hubieran sido más satisfactorios.

La trepanopunción ventricular.—Dice Netter, es una operación fácil y benigna. Existen escritos sobre ella numerosos artículos, de los que nosotros hemos extractado una opinión, considerando a la vez que sería muy largo referir datos más detallados y discusiones sobre las líneas topográficas a seguirse, para quedarnos con el método de Neisser y Pollack.

Esquemáticamente diremos que sobre una línea que va, desde el punto situado inmediatamente por debajo de la nariz hasta el orificio externo del conducto auditivo óseo, se traza una perpendicular, que partiendo de dicho orificio llega a cortar la línea sagital a nivel del bregma. Se disecciona un colgajo de 3 centímetros de diámetro, cuyo centro responda a 3 centímetros por fuera

del punto de intersección de la línea media con la perpendicular trazada allí. En este punto, que corresponde al centro del colgajo levantado; se practica la trepanación con un pequeño perforador eléctrico o con la fresa de Doyen. Pasaremos por alto los detalles de esta intervención, porque no hemos tenido ocasión de practicarla. En el caso que historiamos bajo el N.º 6, que se refiere a un niño de 18 meses con la fontanela cerrada, habíamos elegido este procedimiento para practicarlo, después de la punción esfenoideal, lo que no fué posible hacer por la circunstancia que hacemos constar en la historia correspondiente.

La vía orbitaria o esfenoideal. — Nos queda por tratar esta vía, preconizada por el Dr. L. Bériet, de Lyon, quien después de numerosas tentativas y estudios anatómicos efectuados en cadáveres desde el año 1908, llega a practicarla en el vivo y, como dice en su trabajo que titula «La punción encefálica por vía orbitaria, sus aplicaciones clínicas y terapéuticas», sus primeros trabajos fueron hechos en 1909. Tres años después tuvo ocasión de repetirlos en mayor número de veces en paralíticos generales, para introducir el arsenobenzol en la basa del cerebro.

Cazamian, en 1915, en una publicación hecha en el «Bulletin Médical» del mes de Diciembre,

dice que ha utilizado esta vía para hacer penetrar el suero antimeningocócico en casos de meningitis cerebroespinal epidémica en el adulto, y afirma que en regla general la ependimitis meningocócica que evoluciona en cavidad cerrada, coexiste con un foco enquistado de la base del cráneo. Nosotros, en las autopsias practicadas por el Dr. Bacigalupo en el Hospital de Niños, en el curso del año 1916 y los meses transcurridos de 1917, hemos tenido ocasión de presenciar la existencia de este foco purulento de la base en dos casos, uno de ellos el de la meningitis purulenta a neumococos, y el otro (observación N.º 6) que hemos tenido ocasión de describir más detalladamente.

La técnica que hemos seguido, que hemos tenido ocasión de repetir varias veces en el cadáver y que hemos practicado dos veces en el vivo, es la seguida por Bériel, la que encontramos descrita en el Journal Medical Français del 28 de Febrero de 1914 (edición española).

Empleamos una cánula de 1 1/2 mm. de diámetro, provista de un mendrín de extremidad roma y de otro de punta afilada, que se adaptan perfectamente.

Se coloca al enfermo en decúbito dorsal, prefiriendo no poner almohada para mantenerlo en un plano más horizontal. Se palpa el reborde or-

bitario y en la escotadura supraorbitaria ligeramente por fuera, se perfora la piel. A este tiempo de la operación nosotros lo hemos reemplazado por la punción en el fondo de saco conjuntival, levantando el párpado superior, naturalmente a la misma altura de la escotadura supraorbitaria, modificación aconsejada por el Dr. Bacigalupo, que tiene la ventaja de evitar la violencia necesaria para atravesar la piel y, al mismo tiempo, una cicatriz pequeña que puede subsistir.

Una vez atravesada la piel o el fondo de saco conjuntival, se cambia el mandrín, para continuar con el de punta roma, atravesando, los tejidos de la órbita, manteniéndose verticalmente y con una ligera oblicuidad hacia atrás y hacia abajo, sin separarse del techo de esta cavidad; se llega así al fondo de la órbita, a la extremidad externa de la hendidura esfenoidal. Por allí penetra el trócar, si es que se ha seguido correctamente la técnica. Luego se insistirá, presionando suavemente, hasta atravesar las meninges, para caer en el compartimiento medio de la base.

En nuestro caso, conseguimos, después de una aspiración suave, extraer 1 c. c. más o menos de un líquido serosanguinolento, cuyo examen microscópico lo referiremos en la historia clínica respectiva.

Como se ve, no hacemos un detalle prolijo de

la técnica que hemos seguido, ni tampoco mencionamos los peligros que trae aparejada una falta que se puede cometer en dicha técnica. No nos ocupamos de la anatomía topográfica de la órbita, porque todos estos puntos están perfectamente tratados en libros corrientes.

Hasta la fecha, no hemos tenido ocasión de practicarla de nuevo, pero es opinión en el servicio repetirla en cuanto se presente un caso en que las circunstancias antes apuntadas establezcan su indicación.

Tratamientos coadyuvantes. — Reconocido por todos el suero como agente terapéutico esencial en el tratamiento de la meningitis cerebrospinal epidémica, existen otros que tienen franca aceptación por su acción favorable y que, por lo tanto, su aplicación debe ser constante al lado de la seroterapia, por la moderación que trae de los síntomas, muchos de ellos insoportables para el paciente.

Los baños, tibios o calientes, repetidos tres y cuatro veces al día, de duración conveniente, pudiendo ser hasta de media hora, tienen una acción apreciable sobre la cefalea, la temperatura y aun sobre las rigideces.

Las punciones lumbares repetidas, que disminuyen la tensión del líquido cefalorraquídeo, tienen gran influencia sobre el elemento dolor.

La plata coloidal, en fricciones, contribuye según Netter a atenuar los dolores y moderar la temperatura.

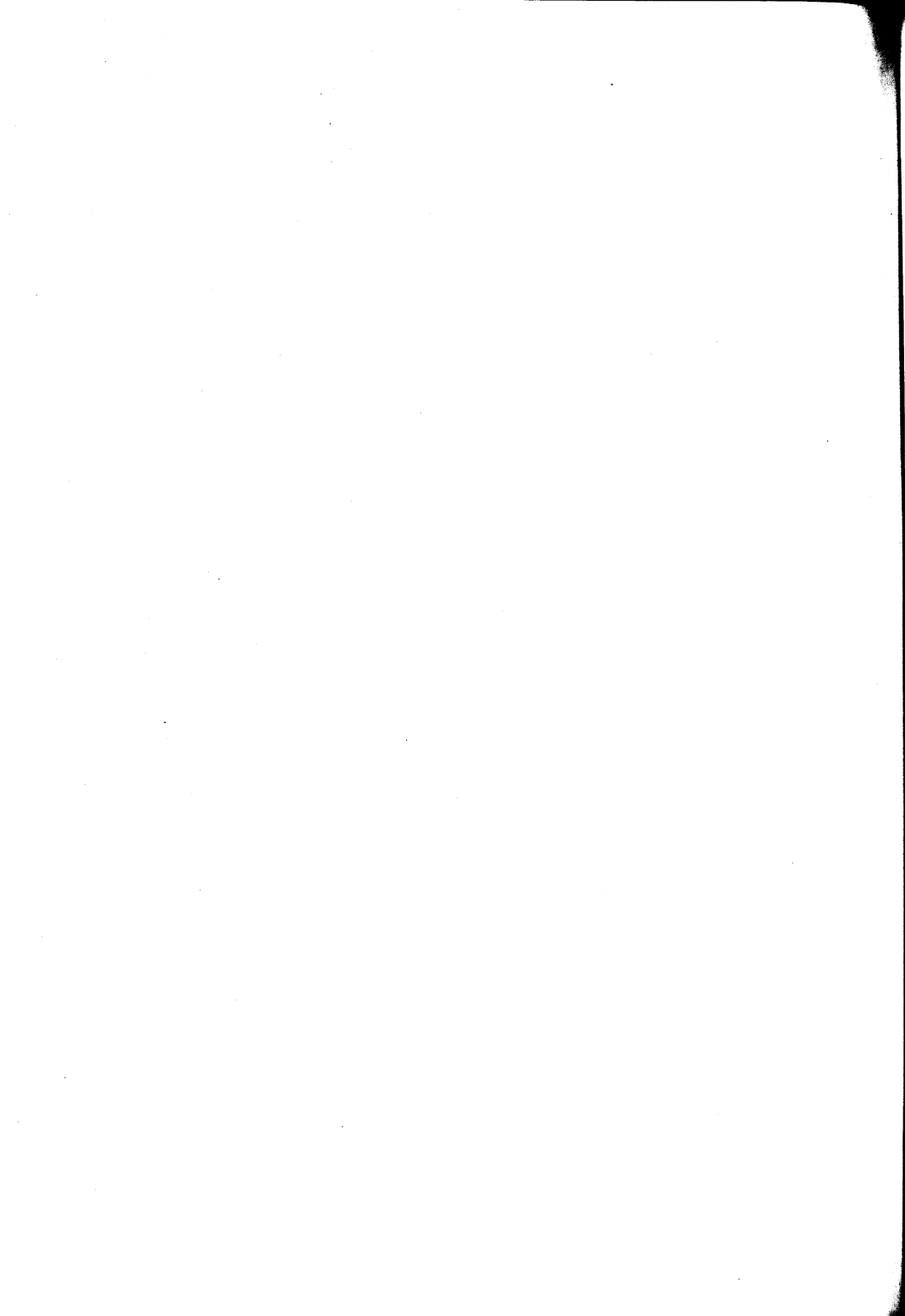
Los analgésicos deben ser administrados contando con su doble acción, especialmente la anti-térmica. A veces no pueden ser introducidos por la vía bucal o son devueltos por los vómitos, y entonces se recurre a la morfina que, en dosis moderada, produce reposo y sueño a estos pobres enfermos.

En el lactante es común observar trastornos gastrointestinales. Diremos que si está alimentado a pecho materno no debe ser éste cambiado por ninguna otra alimentación. Si está alimentado artificialmente debe ser una preocupación para el médico la adopción de un método apropiado que pueda ofrecerle material nutritivo suficiente para multiplicar sus resistencias en esta enfermedad que tan profundamente afecta la nutrición de los tejidos.

En el lactante los baños pueden repetirse con gran facilidad, como también las punciones lumbares, que traen una disminución de la tensión de las fontanelas.

Acá, como en todos los casos, los cuidados higiénicos y profilácticos son indispensables. Deberá vigilarse al enfermo, cambiándole de posición,

cuidando la higiene de las cavidades, y de los ojos, cuyos medios externos se ulceran tan fácilmente, manteniéndoles en cama en un ambiente tranquilo y abrigado.



ESTADISTICA

HOSPITAL DE NIÑOS

Sala XV. — Servicio del Dr. Eliseo Ortiz

SECCIÓN A

Publicamos la siguiente estadística del servicio de lactantes desde su creación (Mayo de 1915), hasta el 1.º de Mayo de 1917.

Año 1915 — Ingresan 146 enfermos. — Ninguno de meningitis cerebro espinal epidémica.

Año 1916 — Ingresan 240 enfermos. — 3 casos de meningitis cerebro espinal epidémica.

Año 1917. — Ingresan 40 enfermos. — 2 casos de meningitis cerebro espinal epidémica.

SECCIÓN B

Desde 1915 (Mayo), hasta el 1.º de Mayo de 1917, ingresan 332 enfermos de los que solo tres

están afectados de meningitis cerebroespinal epidémica.

Como se ve en un total de 758 enfermos que ingresan a dicho servicio en el espacio de dos años, han habido 8 casos diagnosticados y comprobados de meningitis cerebroespinal.

Casos clínicos

OBSERVACION I

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enferma.—María E. N. Edad 7 meses. Fecha de entrada Agosto 31 de 1916. Diagnóstico.—Meningitis Cerebroespinal Epidémica.

Antecedentes hereditarios.—Padres jóvenes y sanos, no ha habido abortos; es la única hija.

Antecedentes personales.—Nacida a término, en parto normal, criada a pecho materno exclusivamente hasta los 6 meses; desde esa edad alimentación mixta. Hace 12 días alimentación artificial a base de leche de burra y Quacker, con la que empieza a progresar.

Enfermedad actual.—Comienza hace 12 días con fiebre alta (41°), deposiciones verdes y mucosas, vómitos alimenticios y una convulsión. La temperatura siguió elevada, entre 38 y 39°. El 26 del actual es vista por un médico, quien, sospechando un proceso meníngeo por los antecedentes más que por los síntomas, hace una punción lumbar, que da salida a un líquido lechoso cuyo examen revela polinucleosis y meningococos de Weichselbaum, confirmados estos últimos en los cultivos.

Se hizo el siguiente tratamiento:

Agosto 27.—Suero antimeningocócico intrarraquídeo 20 c. c.

Agosto 29.—Electrargol intrarraquídeo 5 c. c.

Agosto 30.—Suero antimeningocócico intrarraquídeo 20 c. c.

Después de la primera inyección la fiebre desciende y oscila entre 36 y 37°8. Presenta rigidez de nuca desde hace tres días.

Estado actual.—Niña denutrida, piel pálida, mucosas secas, hay un absceso en la pared abdominal. Pequeños ganglios inguinales.

Aparato circulatorio.—Tonos cardíacos frecuentes. Pulso pequeño y rápido.

Abdomen.—Conformación normal. Hígado palpable un través de dedo por debajo del reborde costal.

Sistema nervioso.—Contractura intensa de los músculos de la nuca y del tronco. Opistótonos. Contractura de los miembros inferiores. Piernas en flexión constante sobre los muslos y éstos sobre la pelvis. En los miembros superiores las contracciones son mucho menos pronunciadas.

El sensorium de la niña se mantiene bastante bien; la mirada conserva su expresión; las pupilas iguales reaccionan perezosamente a la luz.

Reflejos patelares exagerados. No se obtiene Kernig ni Brudzinski. Fontanela anterior ligeramente deprimida.

Peso.—4.600 gramos.

Septiembre 1.º—Punción lumbar.—Da salida a líquido amarillo claro, gota a gota. Inyección de 20 c. c. de suero antimeningocócico. El examen del líquido da: Linfocitos 3 por ciento; polinucleares 97 por ciento. Regular cantidad de diplococos, con los caracteres del meningococo. Cultivos estériles.

Septiembre 2.—La niña parecía estar mejor, no había fiebre, se alimentaba bien. Por la noche tiene un ascenso de temperatura a 38°5. No quiere tomar alimentos y fallece a las 11 p. m.

Autopsia.—Congestión pulmonar doble. Miocarditis. Ligera degeneración grasa del hígado. Esplenitis. Enterocolitis folicular. Congestión renal. Meningitis purulenta de la base y de toda la corteza cerebral. Ventriculos dilatados.

Como vemos, no hubo tiempo de practicar la punción ventricular que se tenía preparada.

OBSERVACION II

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enfermo.—José E. C. Edad 1 año. Fecha de entrada: Agosto 31 de 1916. Diagnóstico.—Meningitis Cerebroespinal epidémica.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos, 1 hermano sano, y otro fallecido, al parecer de hidrocefalia. Ningún aborto.

Antecedentes personales.—Nacido a término, de parto normal. Coqueluche a los 4 días de edad, contagiado por otro chico de la casa según la madre y la opinión del médico que lo asistía. Criado al pecho hasta los 10 meses. Ninguna otra enfermedad.

Enfermedad actual.—Comenzó bruscamente hace cinco días, con mucha fiebre, acentuado decaimiento, vómitos que duraron dos días, constipación, tendencia a dormir constantemente. La inteligencia se mantiene bastante bien. Conoce a los padres y presta atención a lo que le rodea.

Estado actual.—Buen estado de nutrición, buen desarrollo esquelético, mucosas rosadas y limpias; erupción dentaria $\frac{4}{4}$ incisivos y un premolar superior derecho.

Aparato respiratorio.—Nada de particular. No se observan alteraciones del ritmo.

Aparato circulatorio.—Tonos cardíacos bien marcados; taquicardia; pulso regular, buena tensión.

Abdomen.—Conformación normal. Hígado se palpa a un traves de dedo por debajo del reborde costal.

Sistema nervioso.—Contracturas intensas y generalizadas. El niño no puede ser sentado, levantándose en una sola pieza. Pupilas iguales, reaccionan bien a la luz. No hay fijeza en la mirada y ésta conserva su expresión. Se obtienen los sig-

nos de Kernig y Brudzinski. Reflejos patelares normales. Los movimientos provocan dolor. Tendencia al sueño. Conciencia conservada, prestando atención a todo lo que lo rodea. Fenómenos vasomotores espontáneos y provocados. Raya meníngea. Peso.—8.200 gramos.

Horas antes de su ingreso se le hace en el Consultorio de lactantes una punción lumbar, que da salida a un líquido turbio, cuyo examen da: Abundantes células endoteliales, escasos bacilos, algunos diplococos y leucocitos en la siguiente proporción: Polinucleares 93 por ciento, linfocitos 7 por ciento. Desarrollo de colonias de meningococos.

Septiembre 1.º.—Punción lumbar; extracción de 30 c. c. de líquido de aspecto lechoso. Se inyecta por esta vía igual cantidad de suero antimeningocócico. El examen del líquido de punción da: Polinucleares 82 por ciento. Formas de transición 1 por ciento. Regular cantidad de diplococos. Cultivos: Desarrollo de meningococos.

Septiembre 2.º.—Siguen las contracturas y la temperatura alta. En la fecha se extrae 40 c. c. de líquido turbio a gran tensión y se inyectan 30 c. c. de suero por vía lumbar.

Septiembre 3.º.—Es retirado por los padres en grave estado. El examen del líquido cefalorraquídeo retirado el día anterior da: Diplococos con los caracteres del meningococo, bacilos que no toman el Gram y glóbulos purulentos. Cultivos: Permanecen negativos.

OBSERVACION III

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enferma.—Josefina N. Edad 1 año y medio. Fecha de entrada: Agosto 10 de 1916. Diagnóstico: Meningitis Cerebroespinal epidémica.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos, 5 embarazos, de los cuales 2 abortos y 3 hijos vivos.

Antecedentes personales.—Nacida a término, de parto nor-

mal, criada al pecho materno hasta el año, mamando irregularmente. Deposiciones normales, pero disminuyó de peso. Desde el año hasta la fecha, alimentación artificial con leche de vaca diluida y chuño, tapioca y sopas. Es constipada y pierde siempre peso. No vomitaba anteriormente.

Enfermedad actual.—Hace un mes empezó a tener vómitos y a acentuarse su constipación. Ha tenido convulsiones. Los vómitos se han acentuado y esta mañana se han apercibido de que tiene la mirada, fija y rigidez de la nuca.

Estado actual.—Niña muy enflaquecida, de piel pálida, que ofrece trastornos vasomotores espontáneos y provocados. Raya meníngea. Mucosas pálidas. Pequeños ganglios del cuello y de las ingles. Erucción dentaria: 8 incisivos y 4 premolares.

Aparato respiratorio.—En ciertos momentos las irregularidades del ritmo respiratorio se hacen muy apreciables. El examen físico de los pulmones nada acusa de particular.

Aparato circulatorio.—Tonos cardíacos bien golpeados; no hay arritmia. Pulso de buena tensión, 135 por minuto. No se aperciben irregularidades.

Abdomen excavado, flácido. Hígado palpable hasta un traves de dedo por debajo del reborde costal.

Sistema nervioso.—Estado de indiferencia, del que sólo sale por minutos, cuando se le excita. Hay nistagmus horizontal por momentos. Pupilas iguales. Abertura normal. Reacción muy perezosa a la luz. Contractura bien marcada de la nuca. No se toma Kernig, pero es bien manifiesto el signo de Brudzinski. En los miembros hay ligera contractura, más manifiesta en el lado izquierdo. Reflejos patelares no exagerados. Existen fenómenos vasomotores espontáneos; raya meníngea. Los movimientos que se imprimen a los miembros parecen provocar dolor. Fuera de la nuca, no hay las grandes contracturas de la Meningitis Cerebroespinal.

Peso.—6.900 gramos. Talla 74 centímetros. Circunferencia craneana 47 centímetros.

En la fecha de su ingreso se hace una punción lumbar, que da salida gota a gota a un líquido francamente turbio. Sin esperar el examen bacteriológico se le inyecta 30 c. c. de

suelo antimeningocócico, por vía intrarraquídea, previa evacuación, de la misma cantidad del líquido cefalorraquídeo.

El examen del líquido da gran cantidad de elementos celulares; predominio de los polinucleares; regular número de linfocitos, no pudiéndose dar fórmula por la gran cantidad de elementos. Regular número de meningococos de Weichselbaum. Cultivos: Colonias de meningococos.

Agosto 2.—Se constata contractura intensa y generalizada de la nuca, tronco y extremidades. El estado del sensorium ha mejorado algo. Se repite la punción lumbar, extrayéndose 40 c. c. de líquido, que se ha aclarado notablemente. Se inyecta igual cantidad de suero antimeningocócico. El examen del líquido da abundantes elementos celulares, en la siguiente proporción: Polinucleares neutrófilos 76 por ciento. Linfocitos 24 por ciento. Escasos meningococos de Weichselbaum intracelulares. Los cultivos son negativos.

Agosto 14.—Ha mejorado bastante. Hay menos fijeza en la mirada. El sensorium ha mejorado visiblemente. Presta más atención. Se alimenta bien. Las contracturas siguen siendo intensas. Hiperestesia general. Mucho dolor en los miembros.

Agosto 15.—Se extraen 30 c. c. de líquido cefalorraquídeo, ligeramente turbio, de coloración amarillenta y se inyectan 30 c. c. de suero. El examen de este líquido da: Linfocitos 84 por ciento, polinucleares 16 por ciento. No hay gérmenes. Se cultiva.

Agosto 16.—Erupción de urticaria (sérica). Ascenso de la temperatura.

Los cultivos son negativos.

Agosto 19.—Han pasado los fenómenos séricos y con ellos ha desaparecido la fiebre (serotóxica). Las contracturas persisten intensas. Hoy se hace punción lumbar, extrayéndose 20 c. c. de líquido amarillento, en gotas gruesas muy seguidas. El examen da: Abundantes elementos celulares, con predominio de linfocitos, regular cantidad de polinucleares; no se observan microorganismos. Cultivos estériles.

Agosto 24.—Sigue en apirexia. Persisten las contracturas. Se hace punción lumbar, que da salida a líquido gota a gota,

extrayéndose 8 c. c. No puede apreciarse la coloración, por venir mezclado con gotas de sangre, aun después de dejar salir una parte del líquido. El examen da: Abundantes elementos celulares, en la proporción siguiente: Polinucleares 14 por ciento. Linfocitos 86 por ciento. Abundantes glóbulos rojos. Algunas células endoteliales. No se observan microorganismos. Se cultiva. Los cultivos quedan estériles

Septiembre 1.º.—Persisten las contracturas intensas. Apirexia. Se alimenta bien. Va ganando de peso. Se hace punción lumbar, que da salida a líquido claro, en gotas muy seguidas, extrayéndose 10 c. c. Su examen da: Linfocitos 91 por ciento; polinucleares 8 por ciento; formas de transición 1 por ciento. No se observan microorganismos. Cultivos negativos. Persiste la hiperestesia y rigidez acentuada.

Septiembre 2.—Examen de fondo de ojo. Neuroretinitis de ambos ojos.

Septiembre 16.—Continúan las contracturas acentuadas. Desde hace dos días se prescriben masajes. Se alimenta muy bien. Deposiciones normales. Aumento de peso. Hoy se repite la punción lumbar, extrayéndose 10 c. c. de líquido cristal de roca, que sale con bastante tensión. Sigue la apirexia.

El examen del líquido da: Linfocitos 90 por ciento; polinucleares 10 por ciento. Microorganismos. Cultivos negativos.

Septiembre 30.—Se repite el examen de fondo de ojo: Neuritis óptica de ambos ojos. En el izquierdo hay una gran placa de exudado. Coroiditis de tipo atrófico. Lesiones muy acentuadas y visibles. Visión definitivamente perdida para el ojo izquierdo.

Octubre 17.—Mejor estado general. Funciones vegetativas muy bien. Lenguaje nulo. Audición parece buena. Visión muy escasa. Persiste la hiperestesia general, más acentuada, que cede gradualmente a la gimnasia y al masaje. Rigidez y contractura de los miembros inferiores, más acentuada del lado derecho. Exageración ligera de los reflejos patelares. Se hace punción lumbar. Líquido gota a gota, mezclado con sangre. Su examen microscópico da: Abundantes elementos celulares, gran

predominio de los linfocitos; no se observan gérmenes; cultivos negativos.

Octubre 25.—Mejor estado general. Contracturas menos acentuadas. Comprende, aunque muy poco. Mayor vivacidad. Sólo dice «papá» y «mamá».

Noviembre 2.—Alta. Contractura menos acentuada bajo la influencia del tratamiento. Lesiones oculares definitivas.

Para completar los datos referentes a la enfermedad actual, hemos interrogado a la madre, quien dice lo siguiente: Que la enfermedad comenzó hace un mes y lo primero que observó fueron vómitos, que desaparecieron 12 horas después, fiebre acentuada y constipación. Fué entonces purgada con calomel.

Tres días más tarde, nota la madre contractura de la nuca. Fué llevada al Hospital Durand, donde se le ordena baños y dieta hídrica, con lo que no mejora. La niña comenzó a llorar continuamente, sobre todo al moverla. Pocos días después vuelve a tener vómitos biliosos, y el día anterior al de su ingreso la mirada se pone fija, acompañada de hiperextensión de la nuca. No notó la madre otras contracturas. No tuvo convulsiones durante toda la enfermedad.

Es de gran interés, también, anotar lo siguiente: Que poco antes de ingresar al Hospital, empezó a articular las primeras palabras. En cambio, no daba pasos. Ya antes dijimos que tenía algunos dientes, los que aparecieron en el primer año de la vida. En cuanto al sensorium era normal y entendía perfectamente las palabras, más usuales.

Como se vé, se trata de un caso que presenta un cuadro completo, siendo novedoso la fiebre serotóxica, cuyo estudio hemos de hacerlo a propósito del tratamiento. También hemos tenido oportunidad de observar las secuelas mencionadas en la historia, las que fueron tratados oportunamente, y hubiera sido muy interesante ver otra vez la niña, para levantar un nuevo estado actual, que nos hubiera servido de comparación y dado una noción precisa de la evolución de los trastornos de la vista y de los trastornos psíquicos antes mencionados.

OBSERVACION IV

Hospital de Niños. Sala III, Servicio del Dr. Araoz Alfaro

Enfermo A. E. Edad 5 meses. Es atendido en el consultorio externo por el Dr. L. Velasco Blanco el 3 de Julio de 1916.

Antecedentes familiares.—Muerte de dos hermanitos, con manifestaciones del lado de las meninges, ignorándose el diagnóstico exacto. Lo demás sin importancia.

Antecedentes personales.—Se nos informa de que ha sido alimentado a pecho hasta el presente, no habiendo tenido trastornos del aparato digestivo ni sufrido de otra enfermedad anterior.

Enfermedad actual.—Julio 31 de 1916.—La temperatura rectal es de 39°. El pulso es de 140 por minuto, regular. El aspecto del niño es característico. Muy demacrado, presenta un gran epistómos, formando el dorso un arco de círculo con el plano de lecho. Contractura en flexión de los miembros inferiores, con signos de Kernig y de Brudzinski. La fontanela anterior aparece tensa. Reflejos rotulianos exagerados y trastornos vasomotres que se revelan por la raya de Trousseau. No hay erupciones. Respiración irregular. No presenta tipo determinado.

Vientre ligeramente tenso. Hay vómitos después de la ingestión de los alimentos. Constipación.

La punción lumbar da salida sólo a algunas gotas de un pus espeso, en el cual se practica un examen bacteriológico, constatándose gran número de diplococos intra y extracelulares gramnegativos, con los caracteres del meningococo de Weichselbaum, y predominio de los polinucleares.

A pesar de no haber extraído sino poco líquido, se inyectan 10 c. c. de suero Dopter intrarraquídeos.

Punción ventricular.—El pus espeso obstruye la aguja y sólo puede sacarse unas gotas. Se hace 10 c. c. de este suero por esta vía y se indica baños y alimentación a pecho. Vuelve la madre a los cinco días (8 de Julio).

El estado general no ha variado mucho. Temperatura rectal

38°2. Pulso 140 por minuto. Posición en gatillo y gran opistótonos. Grandes pausas respiratorias y apneas. Rales en ambos pulmones. Punciones repetidas: la primera da escaso pus. Se repite el suero.

Julio 12.—Temperatura 38°5. Se repiten las inyecciones de suero. En este día se consigue extraer mayor cantidad de líquido, de color amarillo. La cantidad de albúmina es de 2 gramos por ciento y la de glucosa (método de Linossier) de 0.30 gramos. Examen citológico: Polinucleares 64 por 100. Linfocitos 36 por 100. Hay alteraciones marcadas de los polinucleares.

Julio 14.—Temperatura en descenso (38° rectal). Continúa la somnolencia. Se hace la cuarta inyección.

Julio 19.—Quinta inyección. Total, hasta la fecha, 100 c. c. de suero Dopter.

Julio 24.—Vuelve en esta fecha. La temperatura es normal. Persiste el opistótonos muy marcado. Hay una franca mejoría en el niño, que se alimenta mejor y no presenta el estado somnoliento anterior. Peso 5.200 gramos.

Durante el mes de Agosto, si bien se nota la nuca algo rígida, la mejoría se mantiene. El peso aumentó 200 gramos. Un primer examen de la visión y del fondo de ojo, practicado por el doctor Ambrossetti, revela condiciones normales. En esta época las punciones dan salida a un líquido apenas turbio, en el cual el meningococo ha desaparecido. El examen citológico indica predominio de los mononucleares.

En el mes de Septiembre la rigidez de la nuca desaparece completamente. El peso llega a 6 kilogramos y se constata, a pesar de la alimentación a pecho, algunos signos de raquitismo, como cráneos tabes, rosario costal, etc., que se combatió con aceite de bacalao fosforado.

En el mes de Diciembre nota la madre movimientos bruscos en el brazo izquierdo, con participación de los músculos del ojo, el que es desviado hacia el lado izquierdo. Felizmente estos ataques fueron de corta duración y no se han vuelto a repetir.

Un segundo examen de la visión nos revela anomalías del fondo de ojo y una respuesta cerebral más rápida.

En el mes de Febrero del presente año, la niña cumplía 13

meses de edad. Pesa 8 kilogramos. Su estado intelectual bastante bueno. Reconoce bastante bien a las personas y los objetos.

Los síntomas de raquitismo han desaparecido, comenzando la niña a tenerse de pie. Sólo los reflejos rotulianos permanecen exagerados.

Abril 21 de 1917.—Edad 15 meses. Peso 9 kilogramos.

Como se ve, es el caso de terminación más feliz entre los que presentamos. No se han observado secuelas, como en el caso anterior, y, por consiguiente, la curación ha sido perfecta.

OBSERVACION V

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enferma Fortunata M. Ch. Edad 2 meses. Fecha de ingreso: Octubre 24 de 1916. Diagnóstico: Meningitis purulenta a neumococos (meningitis con tabicamientos múltiples).

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Nacida a término, de parto normal, fué siempre sana. Criada a pecho hasta la fecha.

Enfermedad actual.—Hace quince días comenzó con una constipación. Ha tenido fiebre hasta 39°. No tuvo vómitos. Desde hace cinco días tiene convulsiones y en esa misma época la madre notó una extensión exagerada de la nuca. Hasta el día anterior a su ingreso mamaba bien, pero luego rechazaba el pecho, tomando, sin embargo, con el biberón.

Estado actual.—Alcanzó sólo pocas horas a permanecer en el servicio, porque falleció poco después de entrar.

Al examen llamaba la atención una hiperextensión permanente de la nuca, convulsiones clónicas y tónicas generalizadas, que se repetían a menudo. No había rigideces. La nuca misma era fácilmente llevada hacia adelante, sin esfuerzo; pero volvía a su posición primitiva cuando se dejaba de actuar sobre ella. La fontanela anterior estaba muy deprimida.

Repetidamente se trató de hacer punción lumbar. Se tenía la

seguridad de estar en el espacio subaracnóideo de la cavidad raquídea pero ni una gota de líquido se pudo extraer, ni aún por aspiración. La autopsia dió la razón de este fracaso.

Al examen físico del resto de los órganos nada especial se aprecia. Temperatura de ingreso 37°2.

Autopsia.—Meningitis purulenta a exudado concreto, recubriendo toda la parte cortical de una manera casi uniforme. El exudado es espeso, de color amarillo verdoso, no existe líquido en los espacios subaracnóideos. Este mismo exudado se encuentra recubriendo los lóbulos frontales, aprisionando en el magma al quiasma óptico. Se prolonga igualmente hacia la región posterior de la base. Las comunicaciones entre los espacios subaracnóideos espinal y craneano están seguramente obstruidas por esta masa espesa y compacta. Los espacios ventriculares estaban dilatados, pero su verdadero estado no ha sido posible apreciarlo, porque la masa cerebral estaba reducida a una substancia difluente.

Alrededor de la hendidura esfenoidal se comprueba la presencia del mismo exudado espeso.

En los demás órganos no había nada de particular.

El examen del pus dió: Regular cantidad de diplococos, con los caracteres del neumococo de Talamon-Fränckel. Los cultivos dan colonias de estafilococos y diplococos con los caracteres del neumococo.

A pesar de no ser de igual etiología a las observaciones anteriores y a las que siguen, hemos incluido esta observación por ser la autopsia que más encuadra en el título de este trabajo, la que vino a corroborar el diagnóstico que se había hecho momentos antes de fallecer la niña.

También es digno de notarse, además de los fenómenos de dilatación ventricular y de obstrucción en las comunicaciones de las cavidades subaracnóideas craneana y raquídea y de la interrupción en las comunicaciones de las cavidades ependimarias entre sí, la presencia de un foco purulento compacto, que corresponde topográficamente a la hendidura esfenoidal, y su prolongación por la cara inferior del cerebro hasta los lóbulos frontales.

OBSERVACION VI

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enfermo Vicente M. Edad 21 meses. Fecha de ingreso: Marzo 5 de 1917. Diagnóstico: Meningitis cerebroespinal epidémica, forma tabicada.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos; dos hermanos vivos y dos que fallecieron, ignorándose de qué enfermedad. No ha habido abortos.

Antecedentes personales.—Nacido a término, en parto normal; criado a pecho hasta los 17 meses, engordaba; ninguna enfermedad infecciosa; está vacunado.

Enfermedad actual.—Comenzó hace nueve días, con fiebre alta y continua. Ha tenido vómitos, diarrea y varias convulsiones, que se repetían a pequeños intervalos. No tiene tos. Se quejaba de dolores, sin poderse precisar el sitio. Está muy inquieto. Lloro en cualquier cambio de posición.

Visto en un consultorio médico, se le indica baños de mostaza, fomentos al vientre, bolsa fría a la cabeza y dieta. No mejoraba.

Por este motivo es traído al Hospital, en donde se levanta el siguiente.

Estado actual.—Buen estado de nutrición, regular panículo adiposo; piel sana, turgencia normal. Ganglios no se palpan. Fontanelas cerradas. Esqueleto bien desarrollado. Sensorium normal. El niño conoce a los que le rodean.

Aparato circulatorio.—Corazón: Tonos normales, ritmo normal. Pulso de buenas cualidades, algo frecuente.

Aparato respiratorio.—Pulmones: Sonoridad normal, respiración vesicular. No se aprecian ruidos sobreagregados. Ritmo respiratorio normal.

Vientre aplanado, depresible, no doloroso. No se palpa hígado ni bazo. Lengua seca, algo descamada. Mucosas rojas, más bien secas.

Sistema nervioso.—Rigidez de la nuca y de la columna, con opistótonos muy marcados. Flexión de las piernas y muslos

sobre el vientre. Kernig positivo. Temblor generalizado. Reflejos exagerados. Temperatura 39°. Trastornos vasomotores exagerados.

Se administra calomel y aceite de ricino y dieta hidrica ligeramente alcoholizada.

Marzo 6.—Temperatura 40° por la tarde. Se practica una punción lumbar. Se obtiene líquido céfalorraquídeo por aspiración. Examinándolo se encuentra: Líquido turbio, ligeramente sanguinolento. Al microscopio: Muy abundantes elementos celulares, predominio de los polinucleares, escasos leucocitos. Hematíes. No se observan gérmenes. Se cultiva. Cultivos resultan negativos.

Marzo 7.—El niño presenta una gran oscilación de temperatura, siendo de 38° en la mañana y 40° por la tarde. El peso es de 8.920 gramos.

Se practica nueva punción lumbar y se inyectan 30 c. c. de suero antimeningocócico Departamento Nacional. El líquido que se extrae es muy inferior a esta cantidad y las gotas que se ha podido recoger son turbias y algo sanguinolentas.

El estado general del niño permanece como el día de su ingreso, con su rigidez extrema de la nuca, en opistótonos marcado. No tuvo ninguna deposición.

Marzo 9.—El estado general del niño continúa en igual gravedad, persistiendo, aunque con pequeñas oscilaciones, la temperatura por encima de 39°. El peso es de 8.740 gramos. Se practica una punción lumbar, que da muy escaso líquido, el que se consigue extraer por aspiración. Se inyectan 10 c. c. de suero por esta vía.

El niño se alimenta con apetito. Ha tenido dos deposiciones normales.

Marzo 12.—Continúa en mayor gravedad el estado general. El peso ha descendido a 8.420 gramos. La temperatura se mantiene algo más baja, en 38°. En los días anteriores, y en el de la fecha ha tenido tres deposiciones diarias, siendo la del 11 serosanguinolenta, por lo que se hace un enema de tanino. Se cambia la alimentación de leche de vaca por gelatina, cuatro veces al día, y agua ligeramente alcoholizada. Se continúa con los baños.

Marzo 14.—La temperatura continúa descendiendo, y oscila ahora entre 37° y 38°, pero el estado general persiste igualmente grave. El peso es de 7.780 gramos. Ha tenido tres deposiciones serosas. Se practica una punción lumbar, la que da salida a escaso líquido purulento, con abundante depósito. Al examen microscópico se constata: Abundantes glóbulos de pus y microorganismos, con los caracteres del meningococo. Se cultiva, resultando negativo. Se inyecta 20 c. c. de suero intrarraquídeos y 20 c. c. subcutáneos.

Marzo 16.—Siempre continúa la gravedad en el estado general. La temperatura va en ascenso, habiendo sido de 38°5 en la tarde de este día. Se practica una punción lumbar, la que da salida a líquido seropurulento con mucho depósito. Al microscopio se observa: Abundantes glóbulos de pus y meningococos. Se cultiva. Los cultivos resultan negativos. Se inyectan 10 c. c. de suero antimeningocócico del Departamento, por esta vía, y 20 c. c. subcutáneos.

Marzo 18.—El estado general no se ha modificado, a pesar del tratamiento. La temperatura oscila entre 37° y 38°. El opistótonos es muy exagerado, como la rigidez de las extremidades. Se practica nueva punción lumbar, que da muy escaso líquido, y se inyecta 20 c. c. de suero.

Marzo 19.—El peso del niño es de 7.840 gramos. La temperatura es de 39°. Se practica una punción lumbar; que da líquido seropurulento muy escaso. Al examen microscópico: glóbulos de pus; no se observan microorganismos. Los cultivos resultan negativos. Se inyecta 20 c. c. de suero por vía venosa y 10 c. c. subcutáneos.

El estado general del niño no se ha modificado. Se alimenta bien. Ha tenido dos deposiciones normales.

Marzo 21.—La temperatura ha llegado a 38°5 por la tarde. El peso es de 7.860 gramos. Igual estado general. Rigideces extremas. Fenómenos vasomotores espontáneos. Cianosis de las extremidades de la nariz. Punción lumbar: Se extraen algunas gotas de líquido cefalorraquídeo, de iguales caracteres que el obtenido en las punciones anteriores y se inyecta 10 c. c. de

suero por esta vía, 10 c. c. por vía venosa y 10 c. c. por vía subcutánea.

Marzo 22.—En la fecha se levanta un nuevo estado actual: Posición en decúbito. Opistótonos marcados. Movimientos irregulares, espontáneos, en sentido lateral, de la cabeza.

Piel seca. Manchas congestivas diseminadas y de tamaño variable e irregular. Labios rojos y descamados. Lengua seca, roja, descamada en los bordes y en la punta.

Pupilas dilatadas; reacción perezosa a la luz. No hay movimientos convulsivos ni temblores. Tonismo muscular exagerado. Reflejos muy mareados. A veces se observan contracturas de las extremidades superiores. Raya de Trousseau.

Coriza mucopurulento abundante. Tos frecuente y húmeda, explosiva, sin ser acompañada de ruidos traqueales. No hay disnea. Respiraciones irregulares y desiguales. A los movimientos respiratorios más profundos, de los que muchos son suspirosos, siguen pausas desiguales. Las más de las veces estas pausas se continúa de movimientos respiratorios tan superficiales que se les aprecia con dificultad, los que se repiten a intervalos cortos, para llegar después a una pausa, la que se continúa con un movimiento respiratorio profundo, suspiroso. A veces las pausas son tan largas que pasan de 15 segundos. Respiraciones: 32 por minuto, más o menos. Pulmones: Sonoridad normal, respiración vesicular, escasos rales mucosos.

Aparato circulatorio.—Corazón: La punta late en el cuarto espacio, medio centímetro por fuera de la línea mamilar. Tonos bien timbrados. Ritmo normal. Pulso mediano, igual, regular; 140 a 150 pulsaciones por minuto.

Abdomen aplanado. La pared presenta mayor resistencia que normalmente. Piel seca, flácida, se levanta en pliegues que persisten cierto tiempo después de separar los dedos que los formaron. Hígado y bazo normales.

Examen de fondo de ojo.—Atrofia incipiente de la pupila. Pocas lesiones del fondo.

Marzo 23.—Se practica una punción por vía orbitaria (L. Bériel) siguiendo la técnica antes descrita, y se extraen de

1/2 a 1 c. c. de un líquido serosanguinolento, que sale por aspiración. El examen microscópico del mismo nos revela: Fibrina, hematies y escasos leucocitos, con predominio de los polinucleares. Se cultiva. Al día siguiente los cultivos resultan negativos.

Se intenta inyectar por esta vía suero antimeningocócico, pero el trocar empleado presentaba un orificio lateral, colocado a 1 centímetro más o menos de su extremo. Al practicar la inyección, la mayor parte del líquido pasó al tejido célula-adiposo de la órbita, produciendo un edema marcado en dicha cavidad, por lo que creemos que sólo muy escasa cantidad de dicho suero ha penetrado en la cavidad craneana.

El niño no ha presentado síntoma alguno que llame la atención después de esta operación.

La temperatura por la tarde fué de 38°. El peso es de 7.830 gramos.

El edema de la órbita del lado izquierdo (sitio donde se practicó la inyección), no está coloreado por sangre. Se hacen fomentaciones frías.

Marzo 25.—Estado general: Sin ninguna modificación con relación a los días anteriores. El edema local ha desaparecido completamente, sin dejar rastros.

Se practica una punción lumbar; que es casi negativa, puesto que el líquido extraído por aspiración es sumamente escaso. Se inyectan 10 c. c. de suero por esta vía.

Marzo 26.—Temperatura 37°. El estado general se agrava de día en día. El peso es de 7.720 gramos. Ha tenido un vómito, que también se observó el día 24, y dos deposiciones.

Marzo 27.—Se repite la punción por vía orbitaria. No se puede extraer líquido, a pesar de la aspiración. Se inyecta por esta vía suero antimeningocócico, lentamente y sin presión (el líquido entraba casi espontáneamente).

En vista de la falta de resistencia a la presión del émbolo, se termina la primera dosis de 10 c. c. y se continúa con otra de igual cantidad, la que se pudo inyectar sin sentir la más mínima resistencia.

En este instante se encuentra que el niño deja de respirar.

Se constata cianosis de las extremidades, de los labios, de la nariz, de las orejas. El corazón continúa latiendo, con ritmo algo más frecuente, apreciándose el pulso en la radial, con regular tensión.

Se practica respiración artificial y tracciones ritmadas de la lengua durante una hora y media, sin resultado alguno, permaneciendo el niño en apnea durante todo este tiempo, a pesar de que el corazón continuaba latiendo visiblemente y el pulso en la radial era apreciable. Se observaba las pupilas dilatadas. La cianosis disminuía con los movimientos de la respiración artificial. Los fenómenos vasomotores eran intensos. El pene permanecía en erección.

Al cabo de este tiempo, se detiene el corazón, después de pocos minutos de no apreciarse ya el pulso.

El niño falleció a las dos horas de practicada la punción.

Autopsia.—Congestión pulmonar. Miocarditis ligera. Enterocolitis folicular. Congestión renal y ligera nefritis. Congestión moderada del hígado y del bazo. Meningitis purulenta cerebroespinal.

Descripción anátomopatológica. — Ante todo adelantaré que prescindiré de una descripción anatómica de la masa encefálica y de la médula espinal, por ser demasiado conocida, y me limitaré a relatar lo observado y que más llamó nuestra atención. La autopsia se practicó una hora después de fallecido el niño. Abierto el cráneo por la circunferencia horizontal, dos traveses de dedo por encima del reborde orbitario, se constata que la masa encefálica, envuelta en sus membranas, está bañada en un líquido fluido, que se acumula en los sitios declives, donde puede reconocerse por sus caracteres físicos que es el suero inyectado. Extraído el cerebro, se encuentra en la base del cráneo el suero depositado en los compartimientos medio y posterior de dicha base.

Se observa que la convexidad está libre de exudado, llamando la atención la poca delimitación de las circunvoluciones, que se las ve aplastadas, y las ramificaciones vasculares que las recorren presentan sus caracteres normales.

En la base se ve abundante exudado fibrinopurulento subarac-

nóideo, que ocupa la cara anterior del bulbo raquídeo y las caras correspondientes de la protuberancia anular y del cerebelo. La porción anterior cerebral de la cara inferior del encéfalo se encuentra libre de exudados y los vasos más o menos normales.

En la cara inferior del cerebelo la aracnóides se encuentra espesada, delimitándose entre su cara cerebelosa y ese órgano una cavidad o bolsa llena de líquido fibrinopurulento. Practicado un corte en el cerebelo (lóbulo derecho) en un plano horizontal, de manera que tome en su mayor diámetro la bolsa de pus, se encuentra que este espacio no hace irrupción en la substancia cerebelosa y sólo la comprime, transformando esta cara convexa en una superficie cóncava.

El bulbo, recubierto en toda su superficie por abundante exudado muy fibrinoso y adherente, ya vascularizado, está unido a la cara vecina del cerebelo.

La protuberancia está cubierta en toda su extensión del mismo exudado.

Practicando un corte paralelo al cuerpo calloso en ambos hemisferios cerebrales, vemos salir abundante cantidad de líquido seropurulento de la cavidad de los ventrículos laterales, los que se ven enormemente dilatados, a tal punto que la substancia nerviosa que los separa de la corteza cerebral se encuentra tan reducida que sólo mide 8 a 10 milímetros de espesor.

Del ventrículo izquierdo pudimos recoger 26 c. c. de líquido, y del derecho 18 c. c. solamente.

Volviendo a la descripción que habíamos empezado, diremos que se observa en la base, entre los dos lóbulos temporales, que hacen **prominencia**, levantando el quiasma óptico y, por tanto, comprimiéndolo, una elevación como una bolsa suspendida, llena de líquido seroso, de paredes translúcidas, de constitución membranosa. Por dentro y siguiendo la prolongación anterior de los ventrículos laterales, se ve que esta cavidad péndula comunica por los agujeros de Monro con los ventrículos laterales y que su fondo está constituido por membranas que no son más que la aracnoides y la pia madre espesadas.

El cuarto ventrículo se encuentra dilatado, cubierta su superficie de exudado más tenue y se observa una intensa inyección de los plexos coróideos.

La médula espinal está recubierta de una vaina de exudado, tan espesa y concreta, que constituye una sola pieza hasta la cola de caballo, exudado que envuelve a las ramas nerviosas que se desprenden de la médula. En el canal raquídeo no se encuentra líquido a pesar de la inyección que hicimos en la cavidad craneana.

Examen microscópico—Se han practicado inclusiones en celodina de fragmentos de cerebelo y de médula, previamente fijados en formol.

Se han efectuado cortes en serie de *la médula espinal*, los que han sido tratados por los métodos de coloración ordinarios (hematoxilina-eosina, Van Gieson) y por la tionina fénica.

Al examen microscópico de los cortes, se aprecia muy bien la alteración inflamatoria de las cubiertas meníngeas. Los capilares de la pia madre aparecen fuertemente ingurgitados, estando infiltrado intensamente el tejido celular ambiente, pudiendo observarse esta infiltración hasta en los tractus que penetran entre los sistemas y cordones medulares. Toda la cubierta de la pia madre, así como las hojas de la aracnoides, están considerablemente espesadas, sobre todo hacia las porciones anterolaterales del tallo medular.

Este espesamiento es determinado por una exudación muy intensa de leucocitos, algunos de los cuales se encuentran con su núcleo poco aparente en vías de degeneración, constituyendo verdaderos glóbulos purulentos, así como se notan también granulaciones más pequeñas de nucleína, consecutivas a la desintegración nuclear.

Esta considerable masa de infiltración inflamatoria, que puede avalorarse sobre todo en las posiciones laterales y a la mitad de altura del segmento medular, se extiende hasta la porción fibrosa de la duramadre, la que constituye de esta manera un límite más o menos neto para el exudado plástico.

El conjunto de esta infiltración constituye un exudado plás-

tico, pues no se observan zonas hialinas, sino muy ligeras—en depósitos fibrinopurulentos.

Se observan también secciones transversales de vasos arteriales y venosos, especialmente en las zonas próximas a la pia madre, y particularmente en las capas propias de esta membrana. Estos vasos no ofrecen alteraciones apreciables en sus paredes, pero sí se les apercibe más o menos ingurgitados y rodeados de una especie de manchón inflamatorio.

El examen de los elementos celulares de la substancia gris permite observar las células de los centros.

La substancia tigroide, coloreada por la tiónina fenicada, se puede apreciar bien, especialmente en las células que constituyen las neuronas motoras periféricas de los cuernos anteriores.

Indudablemente, estas granulaciones cromófilas no son tan nítidas como en las células perfectamente normales y, sobre todo, son más escasas en las porciones más centrales y próximas al canal endodimario.

Este canal está ligeramente dilatado, presentando escasos detritus celulares y elementos nucleares.

El examen del corte del cerebelo nos revela: En la porción cortical, los elementos celulares de la substancia gris se presentan con caracteres relativamente normales. Todas las capas de neuronas, inclusive las células de Purkinje, son bien aparentes por el método de Nissl.

Estas células tienen el protoplasma algo hialino. Las meninges, especialmente la aracnoides, a este nivel se presentan tumefactas y espesadas. Los vasos se notan dilatados, ingurgitados las arterias y en algunas venas se ven formaciones trombóticas parietales.

La trama de tejido celular laxo de estas hojas está espesada y numerosos leucocitos la infiltran. Este conjunto de alteraciones histológicas, demuestran la naturaleza inflamatoria del proceso.

En estas mismas preparaciones se observan, en algunas células, cocos intracelulares, tipo meningococo de Weichselbaum. No son muy abundantes. En algunas células se les observa por pares y en algunas otras, las menos, se puede apreciar algunas agrupaciones de microorganismos.

OBSERVACION VII

Hospital de Niños. Sala XV, Servicio del Dr. Ortiz

Enfermo Enrique I. Edad 7 meses. Fecha de ingreso: Abril 27 de 1917. Diagnóstico: Meningitis cerebroespinal epidémica.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos; 8 hermanos vivos, sanos.

Antecedentes personales.—Nacido a término, de parto normal, alimentado a pecho hasta la fecha, con toda irregularidad. El niño se ha criado sano, sin tener ninguna enfermedad infecciosa.

Enfermedad actual.—Refiere la madre que hace un mes, más o menos, el niño comenzó su enfermedad, con fiebre intensa y mucha postración. Mejoró, pero hace cuatro días, reagrava su estado, tiene fiebre alta, vómitos, constipación, llanto frecuente y quejidos, enflaqueciendo rápidamente. En la sala de guardia se le practica una punción lumbar, que da salida a un líquido turbio, en el que se ven nadar grumos blanquecinos abundantes.

Estado actual.—Buen estado de nutrición. Regular estado general. Tinte pálido de la piel. Mucosas rosadas y secas. Labios secos, escoriados. Lengua cubierta de saburra; está limpia en la punta y en los bordes.

Posición en gatillo de fusil. Opistótonos marcados. Rigidez acentuada de la nuca. Contractura de las extremidades. Hipertonía. Trastornos vasomotores acentuados. Temperatura alta, 39°5.

Aparato circulatorio.—Corazón: La punta se siente latir en el cuarto espacio, por dentro de la línea mamilar. Tonos bien timbrados. Ritmo normal. Pulso igual, regular, frecuente, 180 por minuto.

Aparato respiratorio.—Pulmones: Sonoridad normal. Respiración vesicular. Ritmo respiratorio irregular.

Abdomen ligeramente excavado, depresible. Hígado de tamaño normal. Bazo no se palpa.

Ligera Diarrea. Deposiciones mucosas.

Sistema nervioso.—Contractura de las extremidades. Rigidez

de la nuca. Signo de Kernig acentuado. Reflejos exagerados. Inconciencia. Mirada fija. Pupilas dilatadas. El niño da gritos frecuentes por cualquier cambio de posición.

La fontanela anterior se encuentra aumentada de tensión, apreciándose cambios de presión con los movimientos respiratorios.

Se practica nueva punción lumbar. El examen del líquido extraído da el resultado siguiente: Abundantes elementos celulares, predominio de los polinucleares. Escasos meningococos intracelulares. Se inyecta 15 c. c. de suero antimeningocócico del Departamento Nacional.

Abril 28.—El niño continúa sin modificar su estado general. La temperatura ha descendido a 37° por la mañana. Se alimenta bien, pero tiene vómitos después de cada tetada. La rigidez de la nuca no se ha modificado. El niño no conoce a la madre. Permanece con la mirada fija y los ojos bien abiertos. Se practica una punción lumbar. El examen del líquido da: Abundantes elementos celulares, con predominio marcado de los polinucleares. No se observan gérmenes. Cultivos negativos.

Abril 29.—Se nota ligera mejoría del estado general. El niño se alimenta bien. Los vómitos han disminuído. Las deposiciones son una o dos al día, normales. La madre lo retiró del servicio.

Punción ventricular en el lado izquierdo. Sale líquido espontáneamente, que es turbio, con grumos en suspensión, y sale a tal tensión que alcanza a levantar el émbolo de la jeringa que se emplea. Se inyecta por esta vía 10 c. c. de suero antimeningocócico.

Se hace punción lumbar, extrayéndose líquido céfalorraquídeo turbio, y se inyecta 10 c. c. del mismo suero.

Mayo 2.—El estado general permanece sin modificación. La rigidez de la nuca no cede en lo más mínimo. La fontanela permanece abombada y la tensión poco se ha modificado, a pesar de las punciones anteriores. Temperatura 37°5.

Se repite la punción ventricular. Esta vez se hace de ambos lados, extrayéndose del ventrículo izquierdo 20 c. c. de líquido y del lado derecho 10 c. c. Se inyecta igual cantidad de

suero antimeningocócico de cada lado, de acuerdo con la cantidad de líquido extraído.

El examen del líquido céfalorraquídeo da: El extraído del ventrículo izquierdo, es citrino y opalescente. Se observa gran cantidad de elementos figurados, en la proporción siguiente: Polinucleares neutrófilos 84 por 100; linfocitos 16 por 100. Escasos diplococos con los caracteres del meningococo. El examen del líquido extraído del ventrículo derecho da: Líquido ligeramente citrino y opalescente. Al microscopio: Gran cantidad de elementos celulares, en la siguiente proporción: Polinucleares 82 por 100; linfocitos 18 por 100. Escasos diplococos con los caracteres del meningococo.

Mayo 4.—Se aprecia poca modificación del estado general. El niño está más tranquilo, continúa alimentándose. Los signos físicos constatados el día de su ingreso, poco han variado. La fontanela es menos tensa. Se practica una punción lumbar, que da salida fácilmente a 30 c. c. de líquido céfalorraquídeo, citrino, más claro que el de los días anteriores. Sale espontáneamente, a regular tensión. Se observa que la fontanela se ha deprimido ligeramente con la salida del líquido. Se inyecta 30 c. c. de suero antimeningocócico, apreciándose, a la vez, que la fontanela vuelve a la tensión primitiva. Temperatura 37°.

La historia de este niño no puede ser más completa, debido a que la madre lo traía con cierta irregularidad. Desde el día de la fecha se ha suspendido la observación diaria, porque la madre no concurre al servicio.

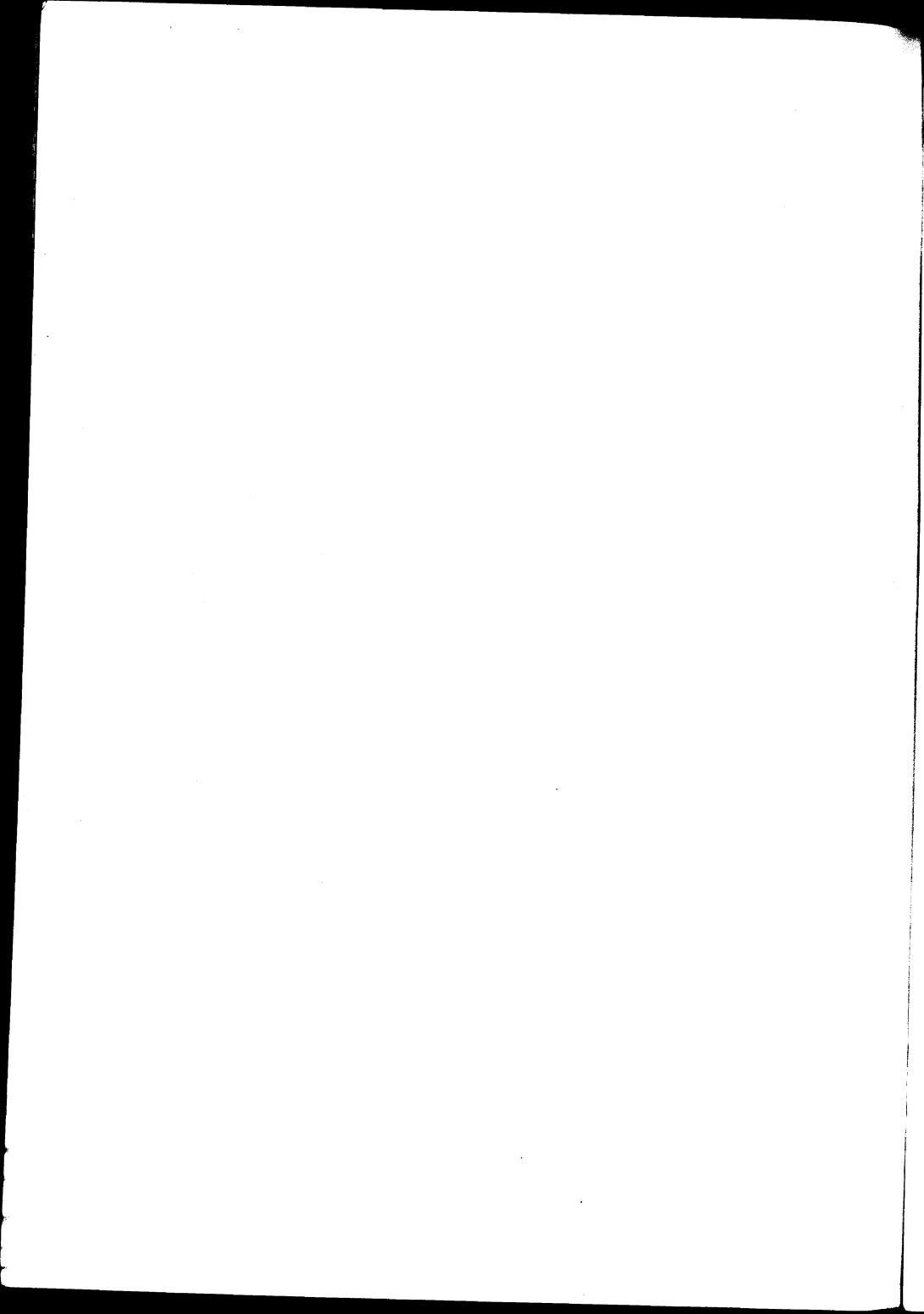
Mayo 8.—Examinado el niño en su domicilio, se encuentra que está en extrema gravedad; muy enflaquecido. La fontanela deprimida. Los ojos entreabiertos, las pupilas dilatadas. Los ojos muy hundidos. Piel de tinte terroso. Fenómenos vasomotores muy moderados. Mucosas rojas y secas. Vientre deprimido. Signos de deshidratación. Deposiciones algo frecuentes; la que tuvimos ocasión de observar era líquida, abundante, de color verde oscuro, con grumos pequeños, espumosa. Pérdida de conocimiento. Pulso inconstante. Respiraciones irregulares, desiguales, 36 por minuto. Temperatura 36°8.

Extremidades rígidas, en extensión exagerada los miembros inferiores. En cambio, los brazos están flexionados y las manos flexionadas a su vez sobre el antebrazo, con los dedos apretados.

Dada la extrema gravedad del niño, no pudo hacerse un examen más prolijo.

Al día siguiente se pudo constatar que el niño había fallecido esa noche.





Conclusiones

1.º—En los lactantes la afección que nos ocupa es de relativa frecuencia.

2.º—El pronóstico queda ligado especialmente a estos tres factores: precocidad en el diagnóstico y consecuentemente del tratamiento; edad del niño y condiciones orgánicas de resistencia anteriores, del sujeto.

3.º—El agente causal de la meningitis cerebroespinal del lactante es por excelencia el meningococo de Weichselbaum.

4.º—El tratamiento clásico por la vía endorraquídea es muy amenudo insuficiente en la primera infancia, en razón de la frecuencia con que a esta edad la enfermedad afecta la forma a cavidad cerrada de Marfan.

5.º—En consecuencia, debe preconizarse como tratamiento fundamental, además naturalmente de la vía intra-raquídea, las vías intra-ventricular y esfenoidal.

6.º—El cuadro clásico de esta forma de meningitis descripto en el adulto y en el niño de la segunda infancia pierde en el lactante, a menudo gran parte de su valor en razón de la sintomatología especial que en él suele afectar y que queda estudiado en detalle en el capítulo pertinente.

Bibliografía

Trabajos argentinos

Acuña M.—Meningitis agudas de la infancia. Estudio clínico y citológico. Tesis de Profesorado 1907.

Acuña M.—Meningitis cerebro espinal epidémica prolongada con secuelas psíquicas, sensoriales y motrices. Arch. Lat. amer. de Ped. 1914.

Acuña M. y Belloc L.—Meningitis aguda a probable médulo-virus. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1914.

Aráoz Alfaro G.—De la importancia diagnóstica y terapéutica de la punción lumbar. (III Congreso Médico Latino Americano de Montevideo.

Aráoz Alfaro G.—La meningitis cerebro espinal en Buenos Aires (IV Congreso Médico Latino Americano, 1909.

Aráoz Alfaro G.—La meningitis cerebro espinal epidémica. Estudio clínico, 1910.

Aráoz Alfaro G.—Sobre un caso de meningitis diagnosticada tuberculosa y terminada por curación. Rev. de la Sec. Méd Arg. 1894.

Aráoz Alfaro y Bordot.—Contribución al estudio del citodiagnóstico en algunas enfermedades de la infancia. II Congreso de Medicina Latino Americano 1904.

Arrighi F. J.—Seroterapia de la meningitis cerebro esp. epidérmica. Curación de un caso por las inyecciones intra-raquídeas. Rev. Arg. Méd. 1909.

Ayerza A. y Escudero P.—Meningitis aguda cerebro espinal epidémica. (Anales del Círc. Méd. Arg. 1901. Pág. 392).

Areta T.—Tratamiento seroterápico de la Meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1911.

Bordot E.—Sobre algunos casos de Meningitis cerebro espinal. (Arch. Lat. Amer. de Ped.)

Bogliano H.—Contribución al estudio del tratamiento de meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1911.

Bonorino Udaondo C.—Líquido céfalo-raquídeo. Tesis de profesorado 1913.

Bériel L.—La punción encefálica por la vía orbitaria. Sus aplicaciones clínicas y terapéuticas. Le Journal Médical Français. Edición española. Febrero 28 de 1914.

Camou.—El líquido céfalo raquídeo y algunas afecciones del Sistema Nervioso. Tesis 1907.

Cavo A, L.—Contribución al estudio de la meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1899.

Comoth E. R.—Tratamiento seroterápico en la meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1913.

Esteves J. A.—Sobre meningitis cerebro espinal epidémica. Rev. Sod. Méd. Arg. 1894.

Elizalde P. y Navarro J. C.—Meningitis cerebro espinal, formas prolongadas. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1912.

Elkin A.—Meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1912

Garciso A.—Meningitis cerebro espinal epidémica, terminada por curación. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1907.

Giachino P. B.—Meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1909.

Iribarne R. y Aráoz Alfaro G.—La seroterápica de la meningitis cerebro espinal. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1913.

Iribarte R. é Hitce G. M.—Epidemia familiar de meningitis cerebro-espinal. Arch. Lat. Americ. de Ped. 1914.

Iribarne R. e Hitce J. M. — Consideraciones sobre algunas complicaciones de meningitis cerebro espinal epidémica. Arch. Lat. Americ. de Ped. 1916.

Mendez Julio.—Meningitis cerebro espinal epidémica. Sesión del 6 Marzo de 1892.

Muñoz F. T.—Meningitis cerebro espinal epidémica. Contribución a su estudio en la Rep. Argentina. Tesis 1814.

Penna J.—Meningitis cerebro espinal epidémica Semana Médica, Septiembre 1894.

Penna J.—Lección de Octubre de 1894. Semana Médica 1894.

Parera J. L.—Contribución al estudio de la meningitis cerebro espinal epidémica. Tesis 1898.

Peralta Ramos A.—Meningitis purulenta de origen intrauterino. Rev. de la Soc. Méd. Arg. 1906.

Repetto N.—Sobre punbién lumbar. Rev. de la Soc. Méd. Arg. 1898.

Speroni D.—Contribución al estudio de la meningitis cerebro espinal y de la meningitis tuberculosa. Tesis de profesorado 1908.

Saucedo A.— Meningitis cerebro espinal a meningo cecos. Tesis 1908.

Trabajos extranjeros.

Auchéro R.—Contribution à l'étude des formes prolongées de la méningite cérébro-spinale epidémique. Thèse. Paris 1912.

Babaud G. et Roger G.—La méningite cérébro-spinale du nourrisson. Thèse, Paris 1912.

Bonaba y Pelfort.—La meningitis en su clínica de niños de Montevideo. Arch. Lat. Americ de Ped. 1916.

Cunha J. A.—A meningite cerebro espinal epidemica. These, Rio do Janeiro 1912.

Carrau.—Meningitis cérébro espinal en un lactante. Arch. Lat. Americ. de Pediatria 1915.

Corica A.—Studio dell'indice opsonico nella meningite cerebro spinale e suo comportamento durante la sieroterapia. La Piedratria 1916, Pag. 527.

Colibert. J.—Thèse de Paris. Julio de 1909.

Comby J.—Etats méningés curables chez les enfants. Arch. de Médic. des Enfants, 1913.

Comby J. et Mlle. Condat.—Méningite cerebro spinale avec arthrites à méningocoques. Arch. de Méd. des Enfants, 1914.

Chataignon J.—Contribution à l'étude des méningites aiguës bénignes épidémiques. Thèse de Paris 1913.

Di Cristina. — Osservazioni e ricerche sulla meningite cerebro spinale epidemica. La Pediatria, Pag. 449. Año 1916.

Di Cristina G.—Osservazioni sulla sieroterapia della meningite epidemica. La Pediatria, Pag. 513, Año 1916.

Dujarric de la Rivière. —Thèse de Paris, 1912.

D'Espiné et Mallet H. (Revue Médicale de la Suisse Romande). Arch. Lat. Amer. de Ped. 1915.

Debré Paraf-Triboulet.— Meningitis cerebro espinal en un mamón de cinco meses. Septicemia meningococcica. Seroterapia. Curación. Arch. Lat. Amer. de Ped. 1913.

Fonzo F.—Caso di morte in seguito a puntura lombare

in un bambino affetto da meningite cerebro-spinale. *La Pediatria*, Abril 1914, Pag. 350.

Fischer L.—(Menthly Cyclopædia and medical bulletin). Marzo 1910; en *Arch. de Méd. des Enfants* 1910.

Guinard G.—Les insuccés de la serothérapie anti-meningococcique, leurs causes et les moyens de les éviter, 1914.

Harvier, Triboulet et Vaudescal.—Formes méningitiques de la paralysie infantile et discussion étiologique. *Soc. Méd. des hôpitaux*. 4 Nov. 1910. Pap. 370.

Jaurros G.—El problema de meningitis. *España*, 1915.

Lévy M. E.—Le traitement de la méningite cérébro-spinale epidémique par des injections de serum dans les ventricules latéraux. *Arch. de Méd. les Enfants*, 1913.

Laugon M.—Meningitis aguda cerebro espinal, seguida de sordera total. *Arch. Soc. Amer. de Ped.*, 1916.

Lorenzi A.—Contributo clinico allo studio della minigite cerebro spinale da pneumococco nel neonato. *La Pediatria*. 1914, pág. 350.

Morquio L.—Meningitis pseudo-tuberculosa. *Arch. Lot. Amer. de Ped.* 1916, pág. 101.

Menetrier P. et Avezon J.—Communication. *Soc. Méd. des Hôpitaux* 1914. (*Arch. Lat. Amer. de Ped.* 1916, pág. 99.

Marfau.—Formes cloissonées et ventriculaires de la méningite cerebro spinale epidémique. *Epéndimite méningococcique évoluant en cairté close*. *Le Nourrisson*, 1916, pág. 257.

Moussons A.—Diagnostic différentiel de la méningite cerebro spinale et de poliomyelita epidémique (de la paralysie infantile et de l'eucephalite de l'enfance. *Arch. Méd. des Enfants*. 1911, pág. 1.

Netter et Debré.—La méningite cerebro-spinale 1911.

Pelfort C.—Un caso de meningitis cerebro espinal en un niño de 3 $\frac{1}{2}$ meses. Arch. Lat. Am. de Ped. 1916.

Puyol A.—Meningitis cerebro espinal. Arch. Lat. Amer. Pediatría 1915.

Rutelli G.—Stato attuale delle conoscenze sulla terapia della meningite cerebro-spinale epidemica. La Pediatría 1814, Pag. 691.

Rutelli G.—Contributo alla terapia della meningito cerebro-spinale epidemica da meningococco de Weichselbaunn. La Pediatría 1915, Pag. 23.

Romano B.—Siero-reazioni nella meningite cerebro-spinale. La Pediatría 1916, Pag. 728.

Rocoz et Moussous.

Radeff E.—Les infections à paraméningocoques. Thèse, Paris 1912.

Suñer F.—Ver Arch. Lat.

Triboulet, Debré, Paraf.—(Soc. Méd. des Hôpitaux 1912).



Buenos Aires, Mayo 14 de 1917.

Nómbrese al señor Académico Dr. Gregorio Araoz Alfaro, al profesor extraordinario Dr. Juan C. Delfino y al profesor suplente Dr. Mamerto Acuña para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

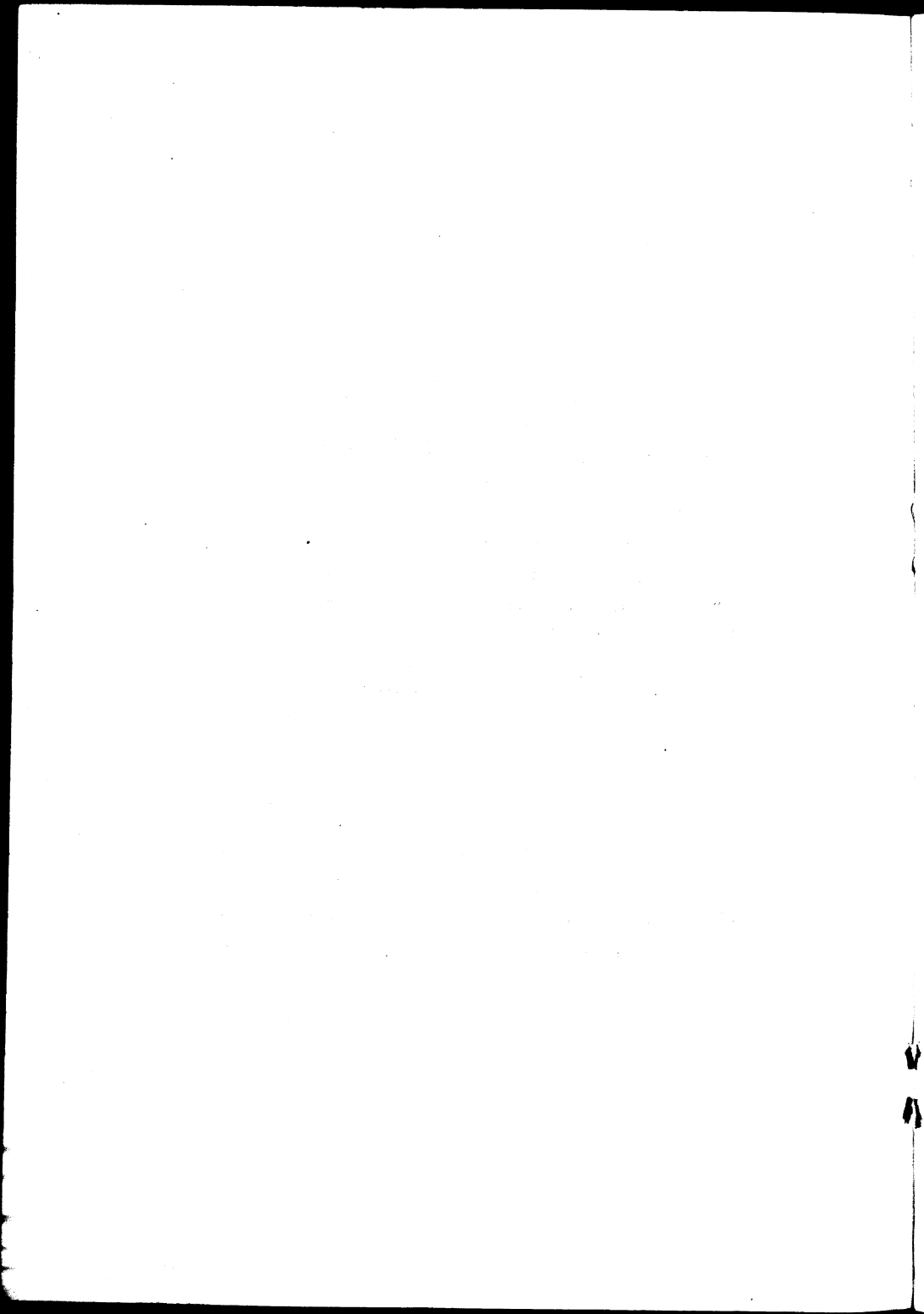
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Mayo 29 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3287 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico de la forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin.

Gregorio Ardóz Alfaro.

II

Diagnóstico bacteriológico en la meningitis cerebro espinal y en la investigación de portadores de gérmenes.

Juan C. Delfino.

III

Formas tabicadas de la meningitis cerebro espinal y su tratamiento.

Mamerto Acuña.

1
1

1
1

1
1

