



Año 1916

N.º 3136

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Div. G. 90.2

CASOS DE MENINGITIS

CEREBRO ESPINAL EPIDÉMICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FRANCISCO P. MASCÍAS

Ex-practicante externo e interno del Hospital Español



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. — CORRIENTES 3151
1916

CASOS DE MENINGITIS

CEREBRO ESPINAL EPIDÉMICA

Año 1916

N.º 3136

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CASOS DE MENINGITIS

CEREBRO ESPINAL EPIDÉMICA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FRANCISCO P. MASCIAS

Ex-practicante externo e interno del Hospital Español

BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 3151
1916

•

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. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

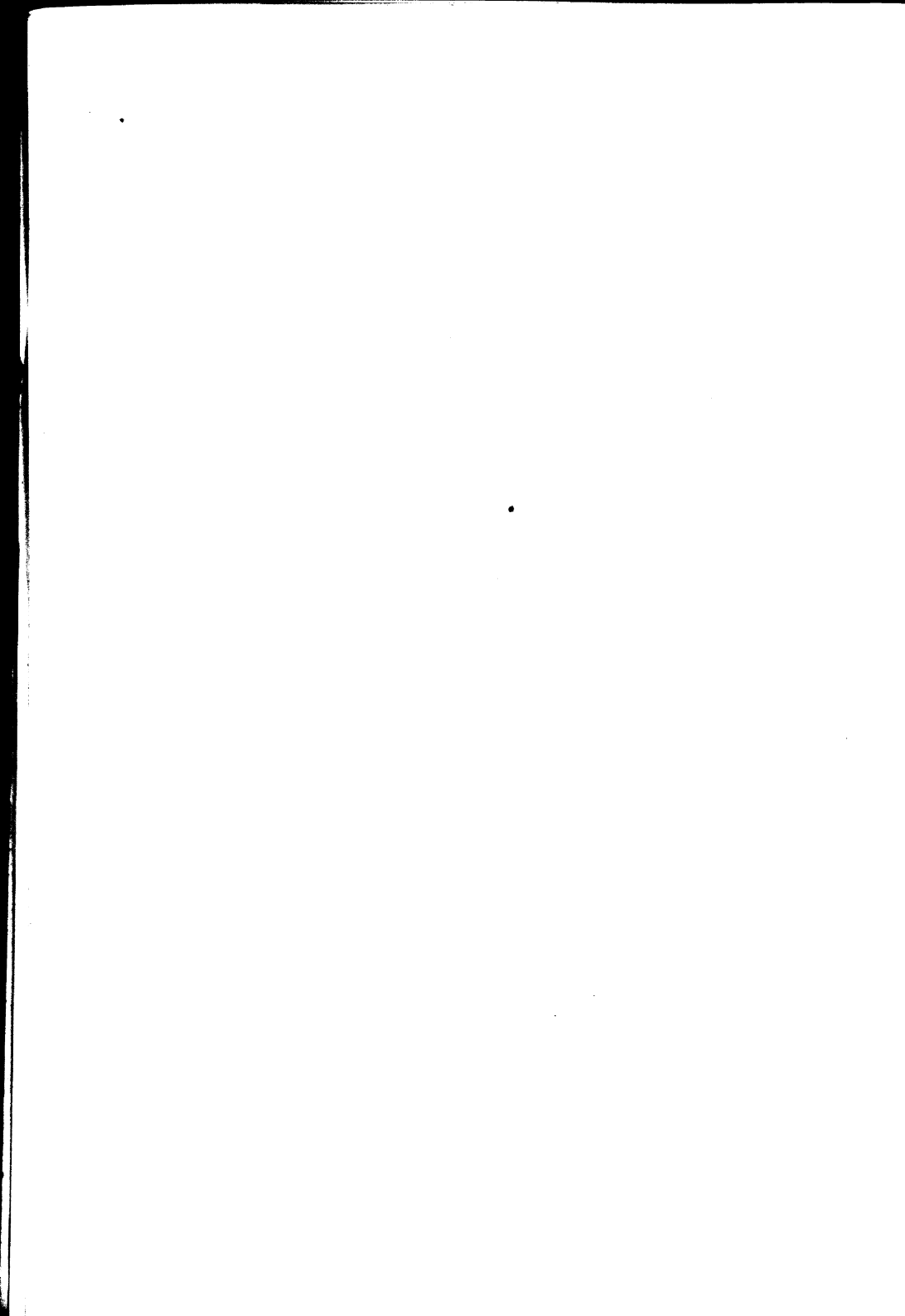
Miembros Titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » 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. » » OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

» » ENRIQUE BAZTERRICA

» » ENRIQUE ZÁRATE

» » PEDRO LACAVERA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

» » JOSÉ ARCE

» » ABEL AYERZA

» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » DANIEL J. GRANWELL

» » CARLOS MALBRAN

» » JOSÉ F. MOLINARI

» » MIGUEL PUIGGARI

» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

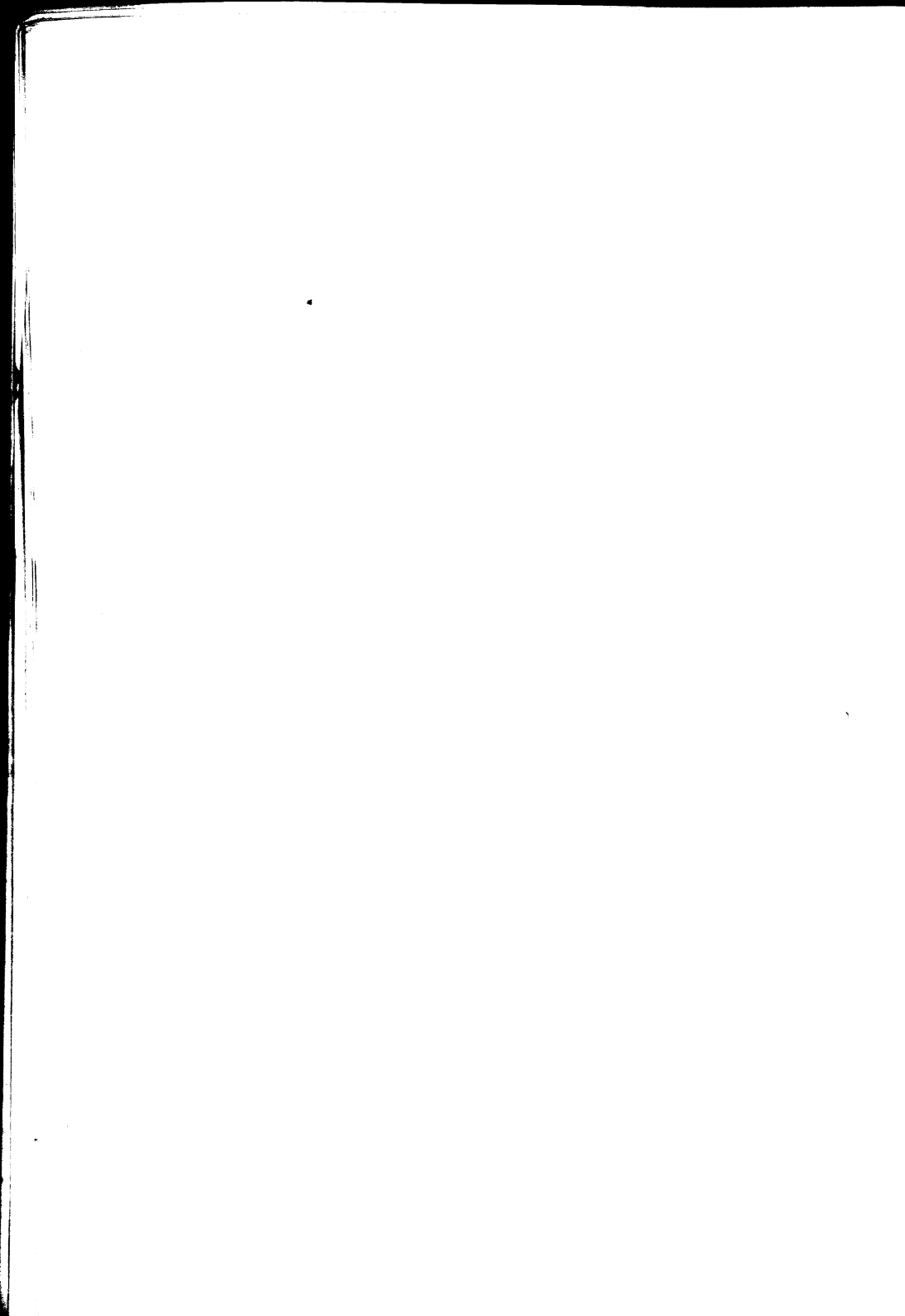
» PEDRO N. ARATA

» 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
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» ROPOLO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PINERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ..	» PEDRO J. PANIO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos ..	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica ..	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato Sifilográfica ..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Gónito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica ..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» 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 Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica	» LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica	» JOSÉ BADÍA
Clinica Médica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato Sifilográfica	» PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica	» JOSÉ R. SEMPRÚN
Clinica Pediátrica	» MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna	» JOSÉ T. BORDA
Clinica oto-rino-laringológica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLÓN
	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Botánica médica.....
Zoología médica.....
Anatomía descriptiva.....
Fisiología general y humana.....
Bacteriología.....
Química Biológica.....
Higiene Médica.....
Semiología y ejercicios clínicos.....
Anatomía patológica.....
Materia médica y terapéutica.....
Medicina operatoria.....
Patología externa.....
Clinica dermato-sifilográfica.....
» génito-urinaria.....
» epidemiológica.....
» oftalmológica.....
» oto-rino-laringológica.....
Patología interna.....
Clinica quirúrgica.....
» Neurológica.....
» Médica.....
» pediátrica.....
» ginecológica.....
» obstétrica.....
Medicina legal.....

Catedráticos sustitutos

DR. RODOLFO ENRIQUEZ
» GUILLERMO SEEBER
» SILVIO E. PARODI
» EUGENIO GALLI
» FRANK L. SOLER
» BERNARDO HOUSSAY
» RODOLFO RIVAROLA
» ALOIS BACHMANN
» GERMAN ANSCHÜTZ
» BENJAMIN GALARCE
» FELIPE A. CARBONELL
» MANUEL V. JUSTO
» CARLOS BONORINO UDAONDO
» ALFREDO VITON
» JOAQUÍN LLAMBIAS
» ANGEL H. ROFFO
» JOSÉ MORENO
» ENRIQUE FINOCCHIETTO
» CARLOS ROBERTSON
» FRANCISCO P. CASTRO
» CASTELFORT LUGONES
» NICOLÁS V. GRECO
» PEDRO L. BALINA
» BERNARDINO MARAINI
» JOAQUÍN NIN POSADAS
» FERNANDO R. TORRES
» ENRIQUE B. DEMARIA
» ADOLFO NOCETTI
» JUAN DE LA CRUZ CORREA
» MARTIN CASTRO ESCALADA
» PEDRO LABAQUI
» LEÓNIDAS JORGE FACIO
» PABLO M. BIELARO
» EDUARDO MARÍÑO
» JOSÉ ARCE
» ARMANDO R. MAROTTA
» LUIS A. TAMINI
» MIGUEL SUSSINI
» ROBERTO SOLÉ
» PEDRO CHUTRO
» JOSÉ M. JORGE (H.)
» OSCAR COPELLO
» ADOLFO F. LANDIVAR
» VICENTE DIMITRI
» RÓMULO H. CHIAPPORI
» JUAN JOSÉ VITÓN
» PABLO J. MORSALINE
» RAFAEL A. BULLRICH
» IGNACIO IMAZ
» PEDRO ESCUDERO
» MARIANO R. CASTEX
» PEDRO J. GARCÍA
» JOSÉ DESTEFANO
» JUAN R. GOYENA
» JUAN JACOBO SPANGENBERG
» MAMERTO ACUÑA
» GENARO SISTO
» PEDRO DE ELIZALDE
» FERNANDO SCHWEIZER
» JUAN CARLOS NAVARRO
» JAIME SALVADOR
» TORIBIO PICCARDO
» CARLOS R. CIRIO
» OSVALDO L. BOTTARO
» ARTURO ENRIQUES
» ALBERTO PERALTA RAMOS
» FAUSTINO J. TRONGE
» JUAN B. GONZÁLEZ
» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
» JUAN A. GARANTOU
» ENRIQUE A. BOKRO
» JOAQUÍN V. GNECCO
» JAVIER BRANDAN
» ANTONIO PODESTÁ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y ensa- yo y determinación de dro- gas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología ra- zonadas	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS GUAGLIALEMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI

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:

Clínica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ

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 GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
» JUAN U. CARREA (Protesis)

PADRINO DE TESIS :

DOCTOR CRESCENCIO A. ORCOYEN

Médico del Hospital Español

A LA MEMORIA DE MI QUERIDO PADRE

A MI MADRE

A MIS HERMANOS Y MIS SOBRINOS

A LOS MIOS

AL DOCTOR JOSÉ BADÍA

Médico director del Hospital Español

AL CUERPO MÉDICO DEL HOSPITAL ESPAÑOL

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS DE INTERNADO

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Para coronar honrosamente la última etapa de la carrera universitaria, justo fuera y ha sido mi anhelo ofreceros, en esta tesis el fruto digno de las enseñanzas de mis maestros.

Aunque los esfuerzos no han sobrepasado límites modestos y mi labor en tal sentido resulte estéril, al menos sea fecunda por los sentimientos que la impulsa, ya que reflejan estas páginas todos los gratos recuerdos que me embargan al traspasar después de tantos años los umbrales de la Escuela Médica.

Y no dejo en el olvido el recuerdo grato que ha quedado grabado en mi espíritu de aquellos que hoy ocupan mi puesto en esa escuela práctica de consuelo y alivio al doliente.

Historia

Fué observado en Europa el primer caso de meningitis cerebro espinal epidémica en la ciudad de Génova en 1805, caso descrito por Vieussans; es desde entonces que la historia de la meningitis cerebro espinal es confirmada por la sintomatología y por la anatomía patológica.

En los siglos anteriores posiblemente fué confundida la meningitis cerebro espinal con las enfermedades tíficas y las fiebres petequiales.

En América en la ciudad de Medfield estado de Massachusetts, se observa el primer caso en el mes de Mayo de 1806, esta epidemia perdura durante este año y los años siguientes, propagándose también a los estados de Kentucky y Comen-trast.

Estos casos fueron descritos por Welsh Jackson y Wanen con el nombre de (Spotted feber)

fiebre manchada ; porque se acompañaba de rasch.

En 1812 durante la retirada de Rusia es descrita por Laneiz con el nombre de «meningitis catarral por congelación».

Aparece nuevamente en Brest en el año 1813, en Grenoble en 1814 irradiando esta epidemia y de una parte hasta Turin y de otra parte hasta París y Metz.

Es desde el año 1837 que comienzan a constatarse numerosas apariciones de esta enfermedad.

Desde entonces se puede dividir la historia en tres períodos.

Primer período del año 1837 al 1849.—Durante este período las epidemias quedan casi únicamente localizadas en Francia, atacando principalmente la clase militar, respetando casi siempre la población civil.

En el año 1836 comienza una epidemia en la población del departamento de Landes, se propaga de ahí a Bayonne en 1837 y pasando luego a París en 1841, y Straburgo en 1842, propagada en la mayoría de los casos por las guarniciones militares trasladadas de un acantonamiento a otro.

En el segundo período que se extiende del año 1854 al 1865 la meningitis cerebro espinal hace su aparición en Alemania y en la península Escandinávica atacando a Suecia en toda su extensión durante el período de 1854 a 1864 y a No-

ruega en el año 1854, pero en menos proporción que Suecia.

La epidemia sueca produce 4138 defunciones en un período de 7 años. De Suecia gana Alemania sobre todo durante los años 1864 y 65.

En este período aparecen también epidemias en Irlanda y Estados Unidos durante el invierno de 1861 y 1862, en la armada de Potorrene persiste durante los años sucesivos apareciendo en Nueva York en 1863.

En el tercer período que va del 1866 al 1885 se caracteriza por la difusión de las epidemias a la mayor parte de las naciones de Europa aunque en permanencia durante un lapso de tiempo en forma atenuada.

Durante el año 1835 y 1886 se constata un aumento en el número de atacados por la enfermedad, en Francia (París) en Italia, en Alemania, Austria, en Suecia y Noruega.

En el transcurso del año 1896 a 1903 se encuentra un menor aumento.

Así en Francia se produce una epidemia en el año 1898 apareciendo también en Alemania, Austria, Escocia, Irlanda, Suecia y Noruega, y América.

En el año 1904 una terrible epidemia aparece en los Estados Unidos, produciendo en el estado de Nueva York 1200 defunciones en el transcurso

del 1904 y más de 1500 en 1905. De aquí se propaga a otros estados tales como de Massachusets, Boston, etc.

En Alemania aparece en forma epidémica durante el año 1905. Esta epidemia llamada epidemia de Silesia comienza en la Polonia rusa, en Koenigshutte y Nen Heiduk propagándose a los pueblos de Bentben y de Taurwitz, extendiéndose a la ciudad de Breslau, la Silesia austriaca, la Galitzia y la Polonia rusa.

Durante el año 1905 solo en la provincia de Silesia se producen 3317 casos. En 1906 el número de 2329, de 2503 en 1907 y de 1234 en 1908.

Existen al mismo tiempo casos esporádicos en otros estados alemanes así en Hanover, en el Brunswick y en la Westfalia.

En Francia toma carácter epidémico al fin del año 1908 y en el invierno y primavera del 1909, reapareciendo en París en el año 1910.

Durante esta epidemia fueron atacados en ciertos departamentos la población civil y en otros con predilección la población militar.

También se encuentran casos en Bélgica, Holanda, Suiza y Estados Balcánicos.

Con poca intensidad se desarrolla en Algeria y en Jerusalem.

Bastante frecuente es también en la América del Sud.

Robertson Wilnert señala casos durante el año 1906 en la India.

En nuestro país la primera observación se le debe a los doctores Sussini y Sommer realizada en el año 1891. Méndez describe un caso en el año 1892.

En la tesis de Muñoz del año 1894 se hallan relatados tres casos de meningitis cerebro espinal correspondiente a los años 1893 y 1894.

Después se encuentran una serie de publicaciones, entre ellas tenemos en el año 1898 observaciones de Penna, Ayerza y Araoz Alfaro.

El doctor de Luca relata una epidemia ocurrida en el campamento de Villa Mercedes durante el año 1898.

En este mismo año tenemos la tesis de Parera, aparece relatando casos de meningitis cerebro espinal epidémica, acompañada la observación clínica por la constatación del meningitis de Weischselbaum.

En 1899 aparece la tesis de Cavo con casos de meningitis cerebro espinal.

En 1904 el doctor Araoz Alfaro presenta al 2.º Congreso Médico Latino Americano un trabajo sobre varios casos de meningitis cerebro espinal observados por él.

Etiología — Epidemiología

El agente causal de la meningitis cerebro espinal epidémico es el meningococo de Weischelbaum.

Este fué descubierto en el exsudado meníngeo, por Weischelbaum en el año 1886.

¿Cómo se propaga el meningococo para producir las epidemias ya tan numerosas?

Debemos de averiguar primero como el gérmen puede del enfermo meningítico pasar al individuo sano.

Está demostrado ya la existencia del meningococo en el rinofarinx de los meningíticos.

Haciendo cultivos en el comienzo de la enfermedad se descubre casi de una manera constante el microbio en las secreciones del rinofarinx.

De las numerosas experiencias citaremos las de Busquet realizadas en el año 1901, sobre tres

enfermos atacados de meningitis cerebro espinal epidémica. Se tomó el mucus nasal y se depositó en las fosas nasales de cinco cobayos y dos conejos. Todos los animales presentan síntomas, indicando un estado infeccioso, fiebre, adelgazamiento, diarrea. Mueren 5 de los 7 animales contaminados, encontrándose en las meninges aumentada la cantidad del líquido y, constatándose la presencia del meningococo. Mucus nasal de estos cobayos depositados en fosas nasales de otros animales sanos producen el mismo resultado que en los anteriores. Otro dato importante es que el meningococo desaparece en el enfermo rápidamente y según Netter, el meningococo desaparece del rinofarinx de los meningíticos 3 semanas después del comienzo de la enfermedad.

Portadores de gérmenes. — Algunos enfermos pueden sin embargo conservar en el mucus nasofaríngeo el meningococo haciéndose por lo tanto portadores de gérmenes que muy raramente persiste por mucho tiempo no siendo sino portadores transitorios de gérmenes. Lo mismo que para otros gérmenes los sujetos sanos pueden ser portadores de gérmenes. Así investigando el germen en las personas que rodean a los enfermos se le descubre muy a menudo en el mucus nasal.

El modo de contagio habitual es por contagio directo. ¿Cómo se realiza? Casi siempre por in-

halaciones. El meningococo que se localiza en el rinofarinx es llevado por las secreciones a la cavidad bucal, ahí se mezcla a la saliva, y es eliminado durante la conversación, los estornudos etc, englobado en las gotitas de Flugge, son inhalados por sujetos sanos produciéndose en esa forma la infección. Según las condiciones del terreno en que se ha sembrado el meningococo, edad sobre todo, pues los niños son fácilmente atacados se producirá o no la enfermedad, quedando en este último caso como un portador de gérmenes.

El contagio indirecto no es aceptado a lo menos como forma habitual. Como causas predisponentes hemos citado ya la edad. Los niños y los hombres jóvenes y entre éstos con predilección los soldados; esto como se comprende es debido en parte al modo de vida, el hacinamiento de los soldados en los cuarteles favorecen la propagación de la enfermedad. Lo mismo diremos de la influencia de la clase social; el elemento pobre es más atacado por las malas condiciones higiénicas de la habitación.

En cuanto al rol del sexo no parece tener importancia. El «surmenage» intelectual parece explicar según Gehsmid el hecho que los soldados jóvenes sean atacados en mayor número debido

a que ese «surmenage» fatiga los cerebros no habituados a tal trabajo.

Las enfermedades anteriores debilitantes principalmente en el período de la convalecencia de la grippe, la infección es más fácil.

La influencia de las estaciones es bien neta y produciéndose el desarrollo de la enfermedad durante el invierno y el comienzo de la primavera, en la forma que se dice: la meningitis cerebro espinal es una enfermedad del invierno y de la primavera. Algunos autores creyeron que esto era debido a la influencia de el sobre calentamiento de las habitaciones y al hecho del confortamiento a que se someten muchas personas. Pero se ha comprobado que la causa predisponente es el frío, los cambios de temperatura bruscos. La mayoría de los casos se producen en la época de los grandes fríos. Se atenúan durante el período de calor intenso.

Bacteriología

En las preparaciones del líquido céfalo raquídeo se encuentran el meningococo en su mayoría en el interior de los glóbulos de pus, además casi siempre adosados de dos en dos caracteres que le han valido el nombre de diplococo intracelular, a veces se presenta en tetradas por la asociación de dos diplococo, pero jamás se presenta formando cadenetas. La forma no es completamente redondeada teniendo el aspecto de granos de café, pareciéndose por lo tanto al gonococo de Neisser.

Colorantes. — El meningococo se tiñe con los colorantes básicos de anilina, no toma el Gram.

Cultivos. — El meningococo es un aerobio estricto.

Crece difícilmente en los medios de cultivo, necesita una temperatura parecida a la del organismo y medios de cultivos albuminosos y glu-

cosados siendo uno de los más corrientes la gelosa ascítica al tercio.

También se desarrolla en la sangre gelosada.

A las 24 horas ya se han desarrollado colonias. Estas tienen una forma redondeada, de 1 a 3 milímetros de diámetros, y de un color blanco grisáceo o blanco azulado. A las 48 horas el tamaño alcanza a 3 o 4 milímetros; se hacen más elevadas, pero conservan la transparencia y el tinte azulado.

Identificación del meningococo. — Van Lingelsheinn ha demostrado que el meningococo tiene la propiedad de hacer fermentos lo cual hace la glucosa, no teniendo acción sobre los otros azúcares (lebulosa, galactosa, dextrosa, sacarosa).

Se emplean distintos medios para comprobar esta fermentación, usándose medios de cultivos sólidos coloreados en azul por la tintura de tornasol, así Lingelsheinn realiza los cultivos sobre gelosa ascitas a la que agrega una solución alcalina de glucosa al tornasol.

Se preparan en la misma forma otros medios de cultivos empleándose maltosa y otros azúcares.

Puestos en caja de Petri, se siembra en estrías. Al fin de 24 horas si el germen sembrado es el meningococo de Weichselbaum se constatará en los medios glucosados y maltosados; las estrías de siembra estarán rojizas pues por fermentación

de los azúcares se habrán desarrollado ácidos que habrán hecho girar el color azul del tornasol al rojo.

Otros autores como Burns y Holn emplean medios líquidos constituídos por caldo y líquido ascítico, al que agregan una solución de glucosa al 10 por ciento y la solución de tornasol. Bruknén emplea también medios líquidos pero al rojo neutro.

Dapplox y Koch emplean gelosa ascítica glucosada al rojo neutro ligeramente alcalino el medio, toman un color amarillo al desarrollarse el meningococo de Weischselbaum, la estría de siembra adquiere un color rojo que resalta sobre el color amarillo del medio de cultivo.

Otros procedimientos de identificación más exactos son las pruebas biológicas.

Prueba de la aglutinación. — Dispondremos de un suero aglutinado obtenido por la inyección, a un conejo de cultivos de meningococo primero muertos, después cultivos frescos. Si el animal sobrevive el suero contendrá las aglutininas específicas para el germen que ha provocado su aparición. No discutiremos la técnica de la reacción ya conocida pudiendo hacer la investigación de la aglutinación microscópicamente o macroscópicamente.

Esta reacción para ser positiva debe de rea-

lizarse con soluciones del suero aglutinado por lo menos de 1 por ciento. Se encuentran casos de aglutinación hasta el 1 por 600 y hasta el 1 por mil. Se exige el 1 por ciento como minimum pues el suero de hombre normal aglutina a veces al meningococo en soluciones de 1 por 25 y 1 por 58.

Otro método está basado en la existencia de una sensibilizatriz en el suero antimeningocócico, que se puede poner en evidencia por el procedimiento de Bordet y Gengon.

Poniendo en contacto el antígeno formado por el meningococo con suero antimeningocócico (calentado para destruir el complemento que tiene todo suero fresco) que lleva la sensibilizatriz y con un suero fresco de cobayo que lleva complemento tendremos que la sensibilizatriz fija el complemento sobre el antígeno.

Cuando agreguemos el sistema hemolítico formado por suero anticarnero más glóbulos rojos de carnero no se producirá la hemolisis, reacción indicadora pues que el antígeno es el meningococo.

Un tercer procedimiento está basado en la existencia de precipitinas en el suero antimeningocócico, poniendo suero de un meningocócico en presencia de un antisnero obtendremos un precipitado.

Con estos procedimientos es posible pues di-

ferenciar el germen productor de la meningitis cerebro espinal epidémica de otros gérmenes parecidos, morfológicamente y aun en sus caracteres tintoreales ya sean de acción patógena distinta o semejantes a saber: los diplococos del tipo *Flavus*, del tipo *sicus*, del tipo *cuernus*, que residen en la faringe, el meningococo del tipo *Jäger*, *Henbman* puede ser que tengan una acción patógena sobre las meninges; pero muy reducida; el micrococo catarral agente productor de bronquitis, bronconeumonia; el gonococo de *Neusser* que arrastrado en el torrente circulatorio provoca sobre todo artritis. Todos pues pueden ser separados del meningococo de *Weichselbaum* de cuya acción patógena predilecta se realiza al nivel de las meninges pero pudiendo como lo ha demostrado *Follet* y *Sacacrepé* invadir la sangre y provocar lesiones viscerales distintas, sobre todo artritis, como el gonococo o sino una septicemia meningocócica en muchos casos a predominio meníngeo, pero faltando esta en otros permanece la primera como una manifestación distinta de la acción patógena del meningococo de *Weichselbaum*.

Anatomía Patológica

Lesiones de la meninges. — Se trata la meningitis cerebro espinal sobre todo de una leptomeningitis es decir que las lesiones principales radican en las meninges blandas aracnoides y pía-madre.

Al examen microscópico del cerebro y sus envolturas se encuentra; la dura-madre muy poco alterada y lo que llama la atención es la existencia de un abundante exsudado purulento reabriendo la superficie cerebral.

Los caracteres de este exsudado son los siguientes: color amarillo verdoso, concreto, formando una capa espesa, que recubre la corteza cerebral, acumulándose en mayor cantidad en los surcos, y cisuras sobre todo en la base del cerebro, al nivel de los lagos confluentes. Así el confluente superior o confluente del quiasma óptico, lo mis-

mo que los pedúnculos cerebrales y las bandeletas ópticas, la emergencia de los nervios, motor ocular externo, motor ocular común y patético están envueltos de este espeso exsudado. Este exsudado bacilar es constante y su cantidad es siempre mayor que el que se constata en la convexidad del cerebro.

Sobre el cerebro y rodeando al bulbo y a la protuberancia se encuentran también depositadas extensas placas purulentas, sobre la médula, la dura-madre se encuentra congestionada y al incindir la sale gran cantidad de líquido céfalo raquídeo turbio, depositado sobre la médula se encuentra un exsudado con los mismos caracteres aunque menos abundante que el descrito anteriormente. Este se localiza sobre la cara posterior de la médula, pensando algunos autores que sea por la acción del decúbito, pero es más probable que se trate de una localización, dependiente del régimen circulatorio. Existen casos en que el exsudado es tan abundante que el cerebro y la médula se encuentran bañados en pus; de la observación macroscópica que nos demuestra la mayor localización de la lesión en la base del cerebro y parte superior de la médula lo que explica el predominio de los síntomas bacilares y espinales de que hace gala esta afección.

El estudio histológico nos muestra el exsudado

compuesto de elementos celulares y otros elementos no organizados, entre los primeros predominan casi exclusivamente los leucocitos polinucleares, alterados, asociados a gran cantidad de glóbulos rojos. Entre los elementos no organizados encontramos un exsudado albuminoso y filamentos de fibrina.

Se constata además del examen microscópico lesiones vasculares consistentes sobre todo en una endovascularitis que determina a veces la trombosis.

Lesiones de los centros nerviosos. — Casi siempre presentan muy poca alteración y al examen macroscópico no se constata a veces más que un simple punteado hemorrágico.

En la mayoría de los casos no se constata ninguna lesión en foco, es decir no hay lesión destructiva de la sustancia cerebral.

Al examen histológico se observan también lesiones mínimas consistentes en edemas y alteraciones de las células de la corteza que son más o menos intensas según la duración de la enfermedad, siendo mínimas en los casos agudos y en los casos sobreagudos y crónicos son más marcadas las lesiones histológicas.

Los ventrículos generalmente se encuentran distendidos por un líquido turbio y seropurulento, esta constatación es más fácil en los casos de evolución prolongada.

En la pared ependiniarea se constata un aspecto granuloso, como lo demuestra el examen histológico está constituido por la descamación epiteal acompañada de la proliferación de la neuroglia subyacente.

Lesiones de los otros órganos. — En las autopsias se encuentran lesiones de los distintos órganos comunes a otras enfermedades infecciosas y debidas a complicaciones producidas ya por el meningococo o por gérmenes asociados tales son las pleuresias, las neumonias, endocarditis, artritis, etc.

Las lesiones de las vías respiratorias superiores tienen más importancia pues los autores alemanes encuentran en ellas una confirmación de la teoría de Westenhofer que se explica la penetración del meningococo hasta la meninges a través de la mucosa del rinofarinx.

Estas lesiones consisten en una inflamación difusa del rinofarinx, de las amígdalas extendiéndose hasta las trompas de Eustaquio cuyo rodete se encuentra inflamado y tumefacto.

Sintomatología

La iniciación de la meningitis cerebro espinal epidémica es generalmente brusca, se constatan escalofríos, cefaleas intensas, vómitos y elevación de la temperatura que llegan hasta 39 y medio y 40 y más.

El comienzo es tan brusco que el sujeto es atacado a veces durante sus ocupaciones, por los síntomas antes enunciados acompañadas en algunos casos de crisis convulsivas, y en otras por pérdida del conocimiento realizándose así el comienzo llamado apopletiforme o comatoso.

En la generalidad de los casos el comienzo es también rápido pero menos brutal.

La forma de comienzo insidiosa es rara, se observa esta en la forma ambulatoria de esta enfermedad.

Este período de iniciación es variable en dura-

ción, yendo desde algunas horas hasta algunos días y recién entonces aparecen los síntomas típicos que denuncian una lesión de las meninges.

Síntomas. — Uno de los síntomas más precoces es la rigidez de la nuca, esta rigidez varía de intensidad desde las ligeras cuya investigación es delicada hasta las que traen la extensión forzada de la cabeza.

Al tratar de flexionar la cabeza se siente una resistencia opuesta por los músculos extensores y al intentar hacerla se provoca dolor, los movimientos de lateralidad se pueden efectuar más fácilmente. Las contracturas invaden el resto de la columna vertebral provocando la posición de opistotonos, no solo invade la columna sino que atacan también los miembros tanto superiores como inferiores. La contractura de los miembros superiores como inferiores se hace en flexión.

La investigación de esta contractura se realiza haciendo sentar al enfermo, se observa la flexión de los muslos sobre la pelvis y la flexión de las piernas sobre los muslos, esta flexión no es posible vencerla pues al intentar la extensión se produce la inclinación del tronco hacia atrás.

A veces se puede llegar a producir la extensión de los miembros inferiores pero entonces se provoca dolor; en los miembros superiores se observa también contracturas en flexión.

El trismus es raro.

Estas contracturas son permanentes durante el período de estado.

Dolores:—Cefalias. — Son intensas, son frontales, occipitales el dolor arranca gritos a los enfermos, existen también manifestaciones dolorosas en los miembros, articulaciones y en las masas musculares aumentando éstas con los movimientos provocados.

La raquialgea no es frecuente en la meningitis cerebro espinal epidémica, existe hiperestesia cutánea que se reconoce porque se determina el dolor al menor contacto o movimiento que se realiza.

Vómitos. — Existen casi siempre en el comienzo de la enfermedad atenuándose en el período de estado, pudiendo tener sin embargo exacerbaciones; el vómito no es precedido de náuseas; es alimenticio en el comienzo, se hacen después biliosos. Aparecen bruscamente, no ceden a ninguna meditación y desaparecen espontáneamente en una forma brusca.

Existe generalmente constipación pero en algunos casos se encuentran diarreas acompañadas de dolores abdominales.

Estado del reflejo. — La reflectividad tendinosa es difícil de investigar, de aquí entonces la

divergencia que existen entre los distintos autores respecto a este punto.

Podemos aceptar que en la mayoría de los casos los reflejos están exagerados aunque hay casos de mucha gravedad en que los reflejos se conservan normales.

Más raramente se constata la disminución de los reflejos, desde el comienzo de la enfermedad y aun hay observaciones en que se ha constatado su abolición, pretendiendo algunos autores hacer de esto un signo que indicaría la gravedad de la lesión.

Los reflejos cutáneos son de difícil investigación, el reflejo cutáneo plantar no se encuentra modificado.

En cuanto a alteraciones oculares, se han observado la reacción perezosa a la luz, desigualdad pupilar, miosis y midriasis, lesiones que desaparecen durante la convalecencia; estas lesiones sin embargo menos frecuentes que en la meningitis tuberculosa, no así la parálisis de los músculos del ojo constatados más frecuentemente entre ellas; la parálisis del motor ocular externo, lesión del sexto par craneana trayendo un estrabismo convergente, la parálisis del tercer par es menos frecuente, todas estas parálisis son pasajeras desapareciendo en la convalecencia de la meningitis.

Alteraciones esfinterianas no se observan en la

meningitis cerebro espinal epidémica, incontinen-
cia de orina, ni de materias fecales sino en la faz
comatosa de la enfermedad.

Alteraciones cutáneas existen casi constante-
mente y son de gran importancia para el diagnós-
tico; de entre ellas una de las más frecuentes
es el herpes que aparece sobre la piel y la mucosa
de los labios, sobre la nariz y en el contorno de
los ojos, en el menton, mejillas, etc.

Ataca también en otros casos las mucosas tanto
la bucal, como la conjuntival y la vulbar.

Aparece este herpes entre el segundo y tercer
día pudiendo repetirse las erupciones durante la
evolución de la enfermedad.

Se han encontrado otras exantemas diversas;
del tipo eritematoso, bajo forma de rachs escarla-
tiniforme o morbiliforme localizado principalmen-
te en los miembros inferiores y en los pliegues
de flexión de los miembros.

La erupción purpúrica es muy frecuente, está
constituida por pequeñas hemorragias, yustapues-
tas, las unas al lado de las otras. En otros casos
son placas más extensas de color violáceo llegan-
do en algunos a hacerse hemorragias subcutáneas
debido a esto el nombre de «Spotted-Fever» que
se lo designa en los Estados Unidos.

En algunos casos de hemorragias intestinales y

aún hematurias se asocian a la erupción purpúrea trayendo la muerte del paciente.

La fiebre más o menos elevada es la acompañante de los signos anteriores, la curva es muy variable durante la enfermedad; en general en el comienzo ella es alta para declinar muy poco después de un comienzo brusco, lo más común es que los primeros días oxile entre los 39 y 40 grados, que pronto declina haciéndose muy remitente o aun francamente intermitente, no es raro tampoco que pasado los primeros días o la primera semana la fiebre sea muy moderada por debajo de 38 grados y que solo de tiempo en tiempo irregularmente o más raras veces con intervalos de tres o cuatro días se produzcan grandes exarcebaciones acompañada generalmente de aumento de cefalea, de agitación y vómitos; no son absolutamente excepcionales los casos en que la fiebre es muy baja desde el principio o aun casi nula y son precisamente esos los enfermos que más fácilmente inducen al error siendo las temperaturas subfebriles acompañadas de síntomas meningeos considerados clasicamente y con razón como principios de la meningitis tuberculosa.

Respiración y pulso. — Durante las primeras horas de la enfermedad la respiración es muy acelerada llegando de 55 hasta 70 respiraciones por

minuto, en el final de la enfermedad el tipo de Cheyne-Sttokes.

El pulso está en relación con la temperatura es regular, amplio y frecuente en la mayoría de los casos; el pulso ofrece variaciones sobre todo durante el día pudiéndose observar en el mismo saltos bruscos de 55 a 105 o a 135 pulsaciones por minuto; este tipo de pulso tiene una gran importancia para el diagnóstico; las variaciones no solo se producen en la rapidez sino que también se observan que el pulso varía en sus caracteres pudiendo ser blando o débil, duro o tenso.

Orinas y sangre. — Existe una poliurea muy abundante llegando hasta los 3 y 4 litros diarios, aspecto de ellas claras y con densidad normal; hay eliminación abundante de azoe y de fosfatos, existen en algunos casos en los cuales se observa glucosúrea; en los graves se ha encontrado indican, la albuminurea y la hemátorea se han observado aunque esto es muy raro.

En la meningitis cerebro espinal epidémica hay leucocitosis y polineuclosis, los grandes mononucleares están disminuidos. La polineuclosis puede ser muy acentuada llegando hasta 60.000 glóbulos blancos por milímetro cúbicos. Los eosinófilos no existen en los casos agudos fulminantes. El número de polinucleares neutrófilos varía de un día para otro sin que haya relación simple en-

tre estas variaciones y los fenómenos clínicos. En los casos abortivos la leucocitosis persiste después de la desaparición de los fenómenos meníngeos. El suero sanguínea presenta aumento de la fibrina.

Tarnier ha observado que durante la enfermedad tanto el hígado como el bazo se hipertrofian.

Alteraciones de los órganos de los sentidos. —

Hay alteraciones de la musculatura externa del ojo, estrabismo. En la musculatura intrínseca del ojo según Turnier y Brundiéré la midriasis se observa en los períodos de resolución y en el período comatoso,; mientras que la miosis aparece en el período de excitación. Observando el fondo del ojo se ha encontrado papilitis.

Los síntomas auditivos más a menudo notados son los ruidos del oído, hiperacusia pasajera o prolongada, disminución de la agudez llegando muchas veces hasta la sordera constituyendo esto una complicación.

Rimbaud ha observado numerosos casos con epistaxis y acepta que tiene una acción favorable sobre el enfermo.

Diagnóstico

La meningitis cerebro espinal sabemos que comienza bruscamente por escalofríos, vómitos, fiebre elevada, rigidez raquídea con contractura de la nuca, alteraciones nerviosas y signo de Kernig; frecuentemente se presenta una erupción herpética, en las mayorías de los casos una nirofaringitis; cuando el enfermo presenta la mayoría de estos síntomas podemos hacer diagnóstico de meningitis; en muchas ocasiones la enfermedad no se presenta con tantas características, en este caso tenemos que basarnos en algún síntoma sospechoso para hacer el diagnóstico, para no confundir esta enfermedad con otras.

Uno de los primeros síntomas que se presenta en el comienzo de la enfermedad es la angina.

Por los dolores agudos que presentan en los miembros y en las articulaciones puede ser con-

fundida con una poliartritis aguda, otras veces los dolores abdominales se hacen tan intensos y localizados que simulan una apendicitis.

Hay varias enfermedades que pueden hacernos incurrir en error pensando tratarse de una meningitis cerebro espinal no siendo nada más o un tifus exantemático, una fiebre tifoidea, un tétano, una neumonia o una grippe.

Si se tratara de la diferenciación con una fiebre tifoidea veremos lo siguiente; que mientras la tifoidea tiene un comienzo insidioso, la meningitis tiene un comienzo violento, puede existir el caso de que la fiebre tifoidea aparezca de golpe en los casos de epidemias.

Las epistaxis, cefalea, agitación, insomnio, el delirio, la obnubilación intelectual, las manchas rosadas, las diarreas y el signo de Kernig pueden encontrarse tanto en la tifoidea como en la meningitis cerebro espinal; puede existir una cierta diferencia entre la cefalea del tifoideo y la del meningítico, la cefalea del meningítico es mucho más intensa que la del tifoideo, los vómitos aparecen en el primero y no en el segundo; las diarreas están por lo general reemplazadas por constipación en el meningítico.

En la meningitis hay rigidez de la nuca y el vientre no está abombado, está hundido en suelo de barquilla, las manchas petequiales son ra-

ras, no hay bazo o si lo hay es muy pequeño; en cuanto al pulso y su temperatura tienen su característica.

En la tifoidea el pulso es dicroto poco acelerado, en los casos comunes no pasa de 101 pulsaciones aunque la temperatura se eleve a más de 41 grados, esto es muy característico en esta enfermedad, el pulso del meningítico tiene variaciones muy notables ya tanto en el momento del examen médico como durante el día, ofreciendo tanto sus variaciones en frecuencia como en tensión, no teniendo relación ninguna con la temperatura.

Hay casos en que la fiebre tifoidea va acompañada de síntomas meningeos teniendo hasta el mismo líquido de céfalo raquídeo un enturbiamiento muy acentuado que pudiera hacer sospechar una meningitis cerebro espinal, en este caso haremos recurso de la sero-reacción de Widal. Las neumonías han sido tomadas por una meningitis cerebro espinal en ciertos casos, el principio ha sido violento con grandes escalofríos, elevación brusca de la temperatura, vómitos y convulsiones estos casos han sido observados en los niños.

Existen casos como en las neumonías de los alcohólicos en que los signos nerviosos son más intensos que los signos torácicos.

En los niños sobre todo se pueden observar algunas veces el signo de Kernig y un cierto grado de rigidez del raquis. La diarrea que es una característica en la neumonia puede observarse en el comienzo de la meningitis cerebro espinal; la confusión puede llegar hacer más palpable teniendo en cuenta la época en que se establecen estas enfermedades.

Si se trata de una neumonia es claro que el examen físico del pulmón nos dará el foco pulmonar y todavía para dilucidar mejor el diagnóstico haremos una punción lumbar. La gripe en su forma nerviosa ofrece síntomas que tiene mucha analogía con la de la neumonia siendo las más características, la cefalalgia, el delirio, los vómitos e instalándose bruscamente como la meningitis.

El tétano puede confundirse con la meningitis cerebro espinal; en esta enfermedad la rigidez trae el opistótono, hay dolores muy vivos a lo largo de los miembros, temperatura alta; en el tétano la conciencia está clara, en el meningítico llega hasta perder la memoria. En el tétano el trismus es un signo que nunca falta, en la meningitis rara vez se presenta; en esta misma enfermedad se producen paroxismos de contractura dolorosos que llegan al máximo y se aumentan con un simple roce de la cama o con un ruido cual-

quiera. En el tétano no hay herpes ni cefalalgias.

Otra enfermedad que puede hacer confundir con la meningitis cerebro espinal por lo que va acompañada de erupción es el tifus exantemático, en estas dos enfermedades el comienzo es violento, existe delirio, cãrfolegia, rigidez muscular, púr-pura y gran postración; puede llegarse a hacer un diagnóstico diferencial porque el tifus exantemático tiene un delirio muy tardío, lo mismo que la rigidez de la nuca no es completa; por lo que respecta a las afecciones meningeas tocadas por otras enfermedades hay que tenerlas también en cuenta, pues ellas pueden simular esta enfermedad con todo su cuadro sintomático.

En una hemorragia meningea es digno hacer una diferenciación entre una meningitis cerebro espinal y esta afección; el comienzo es brusco, la cefalalgia existe, la temperatura no es elevada como en la meningitis, el pulso no guarda relación, en una hemorragia es un pulso lento y tenso mientras que en una meningitis es un pulso irregular frecuente y débil; en cuanto a la hiperestesia cutánea el meningítico la tiene mucho más acentuada que el hemorrágico que muchas veces no la presenta.

En el hemorrágico no existen herpes, ni eritemas que estos son signos característicos del meningítico.

También tenemos que hacer en ciertos casos diagnóstico de una enfermedad tal como la meningitis tuberculosa y que ofrece dificultades que muchas veces son imposibles de salvarlas no llegando a un diagnóstico concreto sino después de haberse acentuado algunos signos importantes.

Los comienzos de las tuberculosas son insidiosas, van precedidas de ciertos prodromos; mientras que la cerebro espinal es brusca en su iniciación; hay casos también en que la primera tiene una iniciación brusca, mientras que la epidémica tiene una iniciación lenta.

Hay ciertos signos tales como las contracturas, las parálisis y las convulsiones observadas en estas dos enfermedades, ha dado a pensar a ciertos autores que esta enfermedad tuviera una localización en la convexidad del cerebro, como la tuberculosis tiene su asiento ahí.

El signo de Kernig es raro encontrarlo en la tuberculosa siempre que ésta siga siendo cerebral porque desde el momento que pasa a infectar las meninges espinales el signo de Kernig aparece, así que por lo tanto es un signo que no puede ser colocado en definitiva para una diferenciación concreta.

Se ha llegado a pretender hacer el diagnóstico por las investigaciones bacteriológicas del exsudado del nasofarinx; aunque esto tampoco pue-

de ser concluyente pues existen casos de enfermos atacados de meningitis cerebro espinal epidémica que no se encuentran meningococo de Weichselbaum en el exsudado del nasofarinx, llegando en estos enfermos a hacer análisis bacteriológicos tanto de la sangre como del líquido céfalo raquídeo. En las hemoculturas hechas por Netter encontró en varios casos el meningococo, pero en caso de no encontrarlo no podemos excluir esta enfermedad y pensar en una meningitis tuberculosa. Llegado a estos extremos en que el estudio clínico del enfermo, el análisis de su sangre y la investigación bacteriológica del nasofarinx no nos ilustran en el sentido de una epidémica, recurriríamos a las cualidades macroscópicas y microscópicamente del líquido céfalo raquídeo extraído por una punción lumbar. Llevando este líquido para hacer las siembras puede darnos meningococo, puede darnos neumococo, stafilococo y es muy raro que tratándose de una tuberculosa directamente del líquido podamos obtener colonias del bacilo de Koch, pues han existido casos de pasar varias semanas siendo los casos de meningitis tuberculosas y los cultivos no dan colonias.

Uno de los diagnósticos que ofrecen muchas dificultades aun a los clínicos más avezados es diferenciar la meningitis cerebro espinal de la po-

liomyelitis aguda a forma meníngea; los niños atacados de esta afección tienen cefalea, vómitos, agitaciones, algunas convulsiones y rigidez de la nuca acompañada del signo de Kernig; a menudo los enfermitos se quejan de hiperestesia aunque es rara, de dolores musculares difusos o localizados; estos síntomas asociados a una elevación de temperatura y sostenida por varios días obligan al facultativo a instituir un tratamiento sérico.

Muchas veces se presenta la parálisis y creyendo el médico tratarse de una meningitis cerebro espinal, cree que esto no es más que una complicación de la enfermedad y todavía el informe bacteriológico viene a recalcar un diagnóstico erróneo por mala interpretación del laboratorio informando meningococo cuando estos no existen en el exsudado. Existen casos en que el diagnóstico se hace muy difícil pues existen formas de poliomyelitis frustradas donde la parálisis apenas se vislumbra siendo la reacción meníngea sumamente intensa.

En la literatura médica se registran muchos casos con el título de meningitis de cerebro espinal teniendo un final con parálisis, estos hoy en día deben de clasificarse como poliomyelitis aguda. Las meningitis agudas pueden tener un cuadro clínico parecido a la cerebro espinal o a la tu-

berculosa y teniendo caracteres de suma importancia tales como son una curación rápida y con ausencia completa de gérmenes en el líquido céfalo raquídeo.

Puede existir en la misma forma de meningitis cerebro espinal epidémica gérmenes que den el cuadro clínico idéntico tal es como lo observado por Dopter que en Francia tuvo ocasión de examinar ciertos líquidos de punción en los cuales encontró el parameningococo diferenciándose de la anterior en nada, teniendo propiedades muy parecidas a éstas tales como la de la fermentación de los azúcares, la reacción de las precipitinas y de la sensibilizatriz son positivas pero ligeras. Existe una experiencia para demostrar que los gérmenes actúan de diferente manera, así por ejemplo se inyecta en un animal suero antimeningocócico y después el parameningocócico, se saca en observación que el suero no es bacterializado mientras que si se inyecta meningococo se observa lo contrario, este es bacterializado. Así como en meningococo produce su septicemia lo mismo el parameningococo produjo en un caso estudiado por Cornat y Marie.

La meningitis cerebro espinal no siempre ofrece el mismo cuadro sintomático. Durante varias epidemias habidas, la meningitis se ha presentado con todos los caracteres de enfermedades erup-

tivas, muy virulenta así por ejemplo fué confundida con la escarlatina maligna o de púrpura grave o en fin ofrecían síntomas que hacían creer en eritemas dudosos o polimorfos. Cuando la meningitis cerebro espinal se establece fulminante el diagnóstico es muy difícil; muchas veces aparecen con cortos intervalos en un mismo foco o en un mismo grupo epidémico; pudiéndose observar así la muerte de algunos soldados en pocos días, siendo un grupo de ellos atacados de la misma enfermedad.

Cuando estos casos se producen y el diagnóstico se hace difícil hay que recurrir al examen del líquido céfalo raquídeo previa punción lumbar.

El aspecto macroscópico del líquido de punción es casi siempre turbio o purulento, muchas veces el líquido céfalo raquídeo es claro, y en su estudio histológico encontramos leucocitos mononucleares.

Los meningococos no se observan; pues este líquido es considerado como los primeros síntomas de la inflamación de las envolturas blandas medulares y cerebrales; más tarde cuando el líquido es francamente purulento en el examen histológico además de encontrar glóbulos de pus en gran cantidad, encontramos también meningococo.

Puede suceder el caso que en una meningitis

cerebro espinal nos encontremos con un líquido céfalo raquídeo claro, y que la enfermedad haya tenido una evolución tórpida, por estos antecedentes pretenderíamos que se tratara de una meningitis tuberculosa. En estas condiciones nos valemós del procedimiento denominado la precipito-reacción que consiste en la acción precipitante o coagulante específica que ejerce sobre el líquido céfalo raquídeo centrifugado un suero antime-ningocócico aglutinante.

Para hacer las experiencias se toman dos tubos de ensayo se le agregan de 50 a 100 gotas de líquido céfalo raquídeo centrifugado, añadiendo a uno de los dos tubos más gotas de suero antime-ningocócico, siendo el otro tubo testigo, se lleva a la estufa a 37 grados de temperatura durante 8 a 10 horas, al cabo de estas se retiran los tubos y se observa si hay precipitación, la ventaja de este procedimiento es el obtener un diagnóstico precoz; muchas veces buscando por las siembras en cultivo el meningococo, es imposible aislarlo y entonces se recurre hacer inoculaciones en los animales de que disponen los laboratorios; el más sensible a la inoculación es el cobayo, muchas veces los resultados son satisfactorios porque producen en ellos una peritonitis generalizada siendo causante el meningococo; líquido que se inyecta en dicha cavidad, pero hay casos que

después de haber hecho la punción y la inyección del líquido en la misma cavidad no se produce reacción ninguna.

De lo que hemos dicho anteriormente sacamos en deducción que después de haber hecho todos los análisis de laboratorio y estudio clínico del enfermo y si las ideas no son precisas quién viene a dilucidar el diagnóstico es la punción lumbar.

Cuando uno hace la punción lumbar ve salir por la aguja un líquido turbio a gran tensión; y en cuanto al aspecto turbio del líquido puede variar de aspecto desde el francamente purulento hasta el ligeramente transparente. La ausencia de enturbiamiento del líquido céfalo raquídeo no es un signo cierto de que se trate de una meningitis cerebro espinal. En cambio no porque tengamos un líquido francamente purulento vamos a creer que estamos en presencia de una meningitis cerebro espinal porque muchas veces hemos visto estos exsudados estériles en los cultivos.

El examen microscópico es sumamente indispensable; llevaremos a la lámina del porta el centrifugado del líquido céfalo raquídeo o el que se decanta por mayor densidad observando en él, el predominio de leucocitos polinucleares a granulaciones neutrófilas, como también encontraremos al meningococo intracelular.

Los leucocitos polinucleares muchas veces es-

tán alterados, otras veces están conservados, su protoplasma se colorea mal, el contorno es ligero e irregular, su nucleo se dibuja mal, presentando a menudo forma de degeneración cromatolisis y cariolisis.

Obsérvanse otros elementos celulares tales como el leucocito mononuclear, glóbulos rojos y células de origen conjuntivo; los mononucleares están constituídos por un gran número de linfocitos.

Existen también células endoteliales las cuales tienen un rol fagocitario, estas se encuentran repletas en su interior de meningococo.

A medida que el enfermo evoluciona hacia la curación en el líquido céfalo raquídeo se observa un aumento de la linfocitosis y una disminución de los meningococo; el líquido sigue aclarándose hasta pasar al período de convalecencia.

Evolución y pronóstico

Algunos autores han observado un período de excitación seguido de un período de depresión; es norma de conducta que no exista tal división, que se presenten invariablemente las dos juntas o alternadas sin estar sujetas a regla ninguna. Debré ha indicado que antes del período de estado hay una faz infecciosa inicial anterior a los accidentes meningeos y además muy poco neta y como continuación del período de estado, una faz terminal variable de marcha, según que ella marque el camino hacia la muerte o el retorno a la salud.

Una vez llegada a terminar la enfermedad, puede sobrevenir una recaída y de esta manera se concibe que la duración de la enfermedad no tiene nada de fijeza y si las formas medianas duran alrededor de 10 a 20 días, en cambio tenemos

otras que evolucionan en horas hacia la muerte; mientras que otras duran algunos meses.

Respecto a la terminación fatal de la enfermedad existen varias estadísticas antes del suero y después de entrar este elemento en la terapéutica; antes era la mortalidad de un 75 por ciento y ha quedado reducido en la actualidad al 20 por ciento, y entre esta misma mortalidad los niños jóvenes pagan mayor tributo.

La terminación fatal aparece como es de imaginar enseguida de haberse iniciado la enfermedad, pero esto no implica que ha de presentarse en un tiempo dado pues puede producirse en la mitad del curso de la enfermedad; cuando la enfermedad se ha prolongado algo los pacientes se encuentran en un estado de inanición ofreciendo estos también una caquexia muy intensa.

Con síntomas meningeos; el enfermo muere en estos casos no por su meningitis sino por su pobreza fisiológica; esto hoy en día no sucede pues la intervención del suero evita que el enfermo llegue hasta ese extremo.

Por lo que respecta al pronóstico hay muchas causas que influyen sobre ese factor, así hay epidemias que dan porcentajes muy elevados de mortalidad, como también hay otras epidemias que el porcentaje es reducido. Cuáles son las causas?

no se conocen, se cree que pueda ser una virulencia más atenuada del meningococo.

También se ha de tener presente al hacer el pronóstico del enfermo que se trata, si es un niño o un adulto, los antecedentes que ésta tenga. También se ha observado la relación que guarda el pulso con la temperatura y si existe algún otro órgano atacado porque esto nos puede indicar que se trata de una septicemia y el pronóstico por lo tanto es fatal.

La punción lumbar puede ser una buena guía para el pronóstico; cuando hacemos la primera punción y sacamos un líquido céfalo raquídeo más o menos purulento no podemos considerarla como suficiente para asegurar una evolución mala o buena; si en las siguientes punciones observamos una disminución de virulencia y clasificación progresiva del líquido podemos decir que el enfermo va a la curación, pero nunca debemos de ser radicales en esta afirmación pues se han observado casos fatales en estas condiciones. Tampoco puede servirnos de pronóstico un examen citológico del líquido céfalo raquídeo. El examen del líquido bajo el punto de vista microbiano no puede ser por otra parte utilizado para el pronóstico. En cuanto a la ausencia del microbio y de toda célula al examen del líquido con cultivos

negativos no hay que apresurarse a proclamar la curación pues las recaídas son muy frecuentes pudiendo pasar este líquido de lo claro que está a turbio y ser nuevamente purulento.

Complicaciones

Son múltiples y frecuentes los accidentes que vienen a complicar la evolución normal de la meningitis cerebro espinal; tratándose en esta enfermedad de una afección infecciosa y donde su localización es ya conocida, puede hacer como toda infecciosa su septicemia estando ella localizada en sitios determinados.

Es necesario distinguir estas complicaciones según el orden cronológico de su aparición, estas aparecen en plena evolución de la enfermedad mientras que otras no son más que las huellas dejadas por el pasaje de esta dolencia.

De las complicaciones inmediatas aquellas que se establecen en plena evolución, tenemos el delirio que ha podido constituir por su intensidad y por su persistencia una verdadera complicación, obsérvase en los niños convulsiones epiletiformes

llegando en ciertas ocasiones a tener resultados fatales.

Entre las complicaciones que comprometen al sistema nervioso debemos tener presente las parálisis, nunca bajo la forma de hemiplegia siempre ellas son radicales; también se han observado abscesos del cerebro.

Los órganos de los sentidos son también tocados por las complicaciones de esta enfermedad, así se han señalado conjuntivitis purulentas, consecuencia probable de la infección de las fosas nasales; se han observado iritis, irido-coroiditis, ulceración de la córnea, la panoftalmía ha sido atribuida lo más a menudo a una propagación de la infección a lo largo de la vaina del nervio óptico; en fin la ceguera por neuritis óptica también ha sido observada.

Del lado del oído, la sordera ha sido frecuentemente observada. Existen dos formas diferentes de esta complicación puede ser una lesión del oído medio o una lesión del oído interno; la primera de estas lesiones es benigna y cura por lo general y determina una ligera otitis; en cuanto a la sordera del oído interno es acentuada y persistente teniendo alternativas de mejoría y recaída pero siendo en final grave porque se hace bilateral. Se han comprobado en auptosias lesiones tronculares del nervio auditivo.

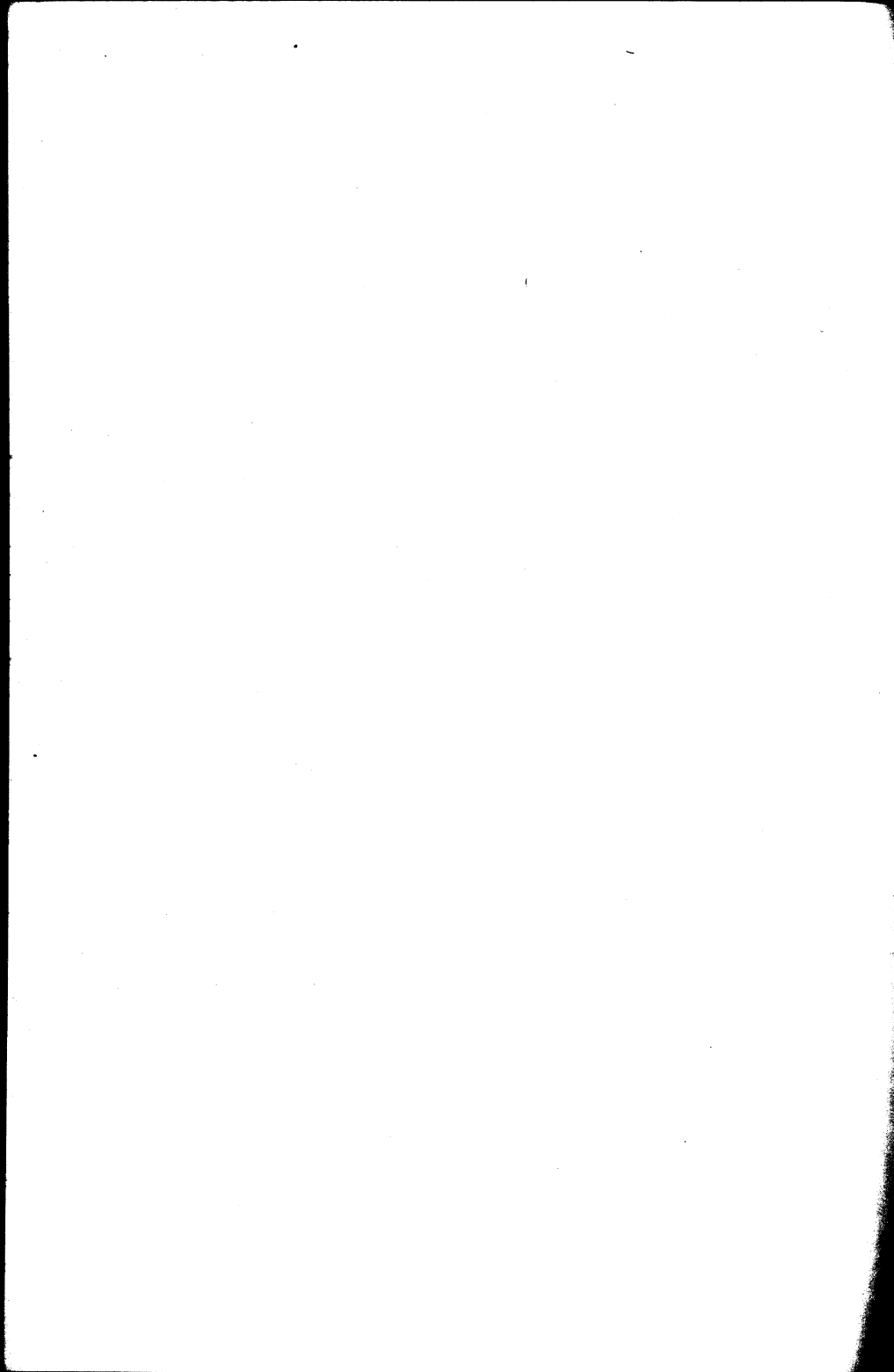
Existen otras complicaciones también frecuentes como son las articulares y pasan de simple altralgias atacando a una articulación pudiendo llegar hasta producir artritis supuradas; entre las complicaciones digestivas aunque raras podemos notar diarreas fétidas y rebeldes, ictericia, vómitos incoherables y hematemesis.

También el corazón tanto en sus envolturas como en su mismo músculo puede ser atacado por el meningococo; el árbol bronqueal con el parénquima pulmonar puede ser también tocado por el mismo bacterio.

Los riñones y la piel sufren las consecuencias de la invasión bacteriana.

Las complicaciones secundarias, aquellas huellas dejadas por la enfermedad atacan la parte más noble de los tejidos, dejando o un idiota o un demente en un cerebro que antes de entrar a la enfermedad era sano.

Se observan hidrocefalias, alteraciones motoras persistentes, parálisis espasmódicas acompañadas ulteriormente de síntomas que permiten pensar en la acción posible de la meningitis produciendo casos de esclerosis en placa y esclerosis lateral amiotrófica.



Tratamiento

Después de haber empleado los diferentes tratamientos medicamentosos que todos ellos tienen una acción sintomática; numerosas medicaciones han sido puestas en uso para el tratamiento de la meningitis cerebro espinal, así tenemos en el año 1904 el tratamiento de Andrecht el cual emplea los baños calientes, a una temperatura de 38 y 40 grados, dando uno de estos diarios con una duración de unos veinte minutos. El efecto de los baños es suprimir los síntomas, dolores, cefaleas, las contracturas, regularización del pulso, bajar la temperatura y calmar la excitación nerviosa, el delirio.

Hay autores que creen que el baño no solo actúa sobre los síntomas sino que creen que sean específicos para el meningococo.

Otro de los tratamientos es la punción lumbar

hecha por primera vez en 1891 por Huinke que la hizo con la idea de disminuir la presión del líquido céfalo raquídeo trayendo por lo tanto una acción mecánica de decompresión representada por la disminución de la cefalalgia; pero bien visto no tiene tal acción mecánica pura pues la salida del líquido efectúa un arrastre de los gérmenes patógenos de esta enfermedad.

La cantidad del líquido extraído puede variar de los 10 centímetros cúbicos hasta en un caso de Netter el cual pudo sacar 70 centímetros cúbicos; esto se puede hacer sin aspirar dejando que el líquido que está a presión salga por su misma tensión sin procurar aspirar.

También otro de los tratamientos que ha estado en boga es el colargol que se ha administrado de distintas maneras ya sean en inyecciones intravenosas, ya subcutáneas, intramusculares, intraraquídeas y hasta se ha dado en fricciones.

Se ha administrado el iodato de sosa dado por vía gástrica de una solución al 2 por ciento de a dos y tres cucharadas diarias; en una solución al 3 por ciento en inyecciones subcutáneas de 3 a 4 centímetros cúbicos. Se han utilizado como medio curativo las inyecciones subcutáneas del líquido céfalo raquídeo retirado previa punción lumbar. También se ha aplicado el suero antidiftérico.

El mercurio en inyecciones hipodérmicas, en fricciones se ha podido llegar a la conclusión que tiene un cierto poder curativo. El guayacol en calidad de analgésico y antitérmico ha sido utilizado en la meningitis cerebro espinal epidémica, trayendo después de su aplicación caída de la temperatura, disminución de la cefalalgia y transpiración moderada.

La policarpina por tener su acción diaforética análoga al guayacol explica la sedación de los síntomas dolorosos en los enfermos en que ha sido administrada.

La hexametenamina en las pruebas experimentales se ha demostrado que se elimina por la biliar, por el jugo pancreático, y el líquido céfalo raquídeo, teniendo esto presente Crone lo administró en varios casos experimentales y obtuvo buenos resultados.

La seroterapia anti-meningocócica apareció por los años 1904 a 1906 conjuntamente con los trabajos hechos en Nueva York por Flexner en la epidemia de Okron; Kolle y Wassermann en Berlín ensayan por primera vez el suero antimeningocócico con muy buenos resultados; simultáneamente Jackman y Ruppel en Alemania, Morke en Viena y Dopter en París.

Las estadísticas después de la aplicación de dicho suero son satisfactorias y entre estos mismos

sueros hay algunos que tienen propiedades más activas que otras; así tenemos el suero Dopter.

En cuanto a las propiedades de este suero no consiste solo en disminuir la mortalidad sino que produce una gran modificación en la evolución de la enfermedad.

La aplicación del suero se ha de hacer directamente en el canal raquídeo o en la cavidad raquídea siendo esta el lugar donde reside la infección meningocócica; la técnica que ha de seguirse es la siguiente: hacer una punción previa dejando que salga la mayor cantidad de líquido céfalo raquídeo el suero antes de inyectarse debe calentarse a una temperatura de 37 grados; hecha la punción y retirada una cantidad dada de líquido céfalo raquídeo se inyecta el suero preparado, por la misma aguja que ha salido el líquido, siendo la cantidad de la inyección mucho menor de lo que ha salido para evitar las compresiones. A cualquier fenómeno que se notara se suspenderá la operación de la inyección; después de efectuada esta se coloca al paciente en decúbito dorsal, sacando la almohada de la cabecera para que la cabeza sea el punto de mayor declive y el líquido inyectado bañe todas las meninges.

Existen casos en que la punción lumbar no es posible hacerla por la edad del enfermo y entonces se recurre como en el caso de Netter a punzar obli-

cuamente la fontanela; en cuanto a la dosis de suero a inyectar existen diferentes pareceres pues varía según el cuadro de los enfermos; si el estado de ellos es muy grave la seroterapia se hace intensiva ya en pleno foco de infección como ser la cavidad raquídea y otra gran parte del medicamento se administra al torrente circulatorio inyección intravenosa; pero existen casos en que la terapéutica masiva no está indicada por tratarse de casos cuya medicación se administran muy temprano. En estos casos inyectaremos unos 30 centímetros cúbicos de suero antimeningocócico en la cavidad raquídea; siguiendo diferentes ideas de autores podemos inyectar varios días seguidos la misma cantidad y en otros casos dejar unos días de intervalo para volver después a reanudar una nueva serie de inyecciones. Otros indican hacer las inyecciones con un día de intervalo siguiendo esta serie ininterrumpida. En los momentos después de hacer la inyección del suero puede sobrevenir fenómenos nerviosos tales como espasmos de la pierna, comparables a sacudidas eléctricas. Puede sobrevenir igualmente erupciones.

Algunas horas después de haber hecho la inyección se puede notar en algunos casos fuerte elevación de la temperatura con recrudescencias de la rigidez y de la agitación esto es uno de los contratiempos que trae una terapéutica muy

prolongada con esta medicación, estos fenómenos han recibido el nombre de accidentes séricos.

No solo hemos de combatir la enfermedad durante su período álgido que sino también debemos de combatir al enfermo en su convalecencia, porque sabemos que este es portador de una enfermedad que puede contagiar a los que lo rodean y que esos mismos que lo atienden pueden ser portadores de este germen y llevar la enfermedad a otros sitios.

Por eso debemos aislar al enfermo durante el tiempo que dure sus diferentes fases de su enfermedad obligándolo a que todo momento haga toilet de su nasofarinx inhalando vapores de guayacol iodado, lo mismo harán las personas que lo rodean y se tocarán tanto al enfermo como a estas personas en nasofarinx y las amígdalas con glicerina iodada; las ropas del enfermo serán escrupulosamente desinfectadas y de esta manera evitaremos que la infección se propague.

OBSERVACION I

Francisco Troncoso, 44 años, español. Ingresó al Hospital Español el 13 de Mayo de 1915 en el servicio de clínica médica del Dr. Crescencio A. Orcoyen.

El enfermo no puede dar antecedentes pues está en estado comatoso; los que siguen son dados por la familia.

Antecedentes hereditarios.—Padres muertos.

Antecedentes personales.—Escarlatina cuando pequeño; hace cosa de 2 años el enfermo padece de una otitis media supurada.

Antecedentes venéreos.—Sin importancia.

Antecedentes alcohólicos.—Regular bebedor.

Enfermedad actual.—Dice la familia que el día 11 el enfermo comenzaba a levantarse á la mañana cuando sintió un fuerte dolor de cabeza que le obligó acostarse nuevamente, es llamado un fa-

cultativo a la casa el cual le administra medicación para su dolor de cabeza. Con esta terapéutica el enfermo no consigue disminuir su cefalalgia; esa misma noche ya tiene un poco de dolor de nuca; al día siguiente por la mañana ya no responde a lo que se le pregunta y la familia decide hacerlo ingresar.

Estado actual.—Individuo de regular estatura, piel violácea, panículo adiposo exagerado, musculatura bien conservada, esqueleto regular.

Temperatura.—Durante sus tres días de evolución la temperatura se mantuvo siempre alta, teniendo variaciones de algunos décimos, esta era entre 39 y 40 grados.

Aparato respiratorio.—Inspección.—Los movimientos respiratorios son amplios tanto la inspiración como la expiración, el número de ellas es normal, tipo de respiración abdominal.

Percusión.—Sonoridad normal en su vértice, en su base y en su parte media; tanto en la parte anterior como en la posterior, lo mismo del lado derecho que del izquierdo. Vibraciones locales normales.

Auscultaciones.—Murmullo vesicular en todo el pulmón.

Aparato circulatorio.—Pulso frecuente, tenso, con intermitencias.

Corazón. — Percusión area cardíaca normal, tonos cardíacos reforzados.

No hay pulso venoso.

Abdomen. — Inspección. Vientre aboyedado, timpánico, no hay resistencia de la pared abdominal; no hay circulación colateral.

Hígado y bazo. — Normales.

Reflejos tendinosos. — Reflejos rotulianos, abolidos.

Los miembros superiores e inferiores están, flásidoss.

Punción lumbar. — Líquido, francamente purulento a gran tensión sale unos 20 centímetros cúbicos.

Análisis bacteriológico. — Las siembras y las preparaciones microscópicas dan meningococo de Weichselbaum.

Tratamiento. — Se inyecta 30 centímetros cúbicos de suero antimeningococcico del Departamento Nacional de Higiene, previa punción lumbar, al día siguiente se vuelve a repetir la misma operación y el día 14 a media noche muere.

OBSERVACION II

Juan Pérez, español de 25 años, soltero, jornalero entra al Hospital Español el 19 de Junio, en el servicio de clínica médica del Doctor Crescencio A. Orcoyen.

Antecedentes hereditarios.—Padres viven.

Antecedentes personales.—No recuerda haber tenido nunca enfermedades infecciosas.

Antecedentes venéreos.—Niega todo antecedente.

Antecedentes alcohólicos.—Poco acentuados.

Antecedentes tabáquico.—Muy pronunciados.

Enfermedad actual.—Hace tres días, que el enfermo comienza a sentir dolor de cabeza y vómitos, estos aparecen bruscamente; cree el enfermo tratarse de un simple embarazo gástrico administrándose una dosis purgante, los dolores de cabeza se exageran más; recriminando la acción del purgante, los dolores se han aumentado mucho y decide entrar al hospital.

Estado actual.—Regular estatura, esqueleto bien conservado, panículo adiposo poco pronunciado, piel pálida.

Torax. — Inspección. — Jaula torácica regular, bien conformada, músculos bien desarrollados, no hay anomalías.

Auscultación.—Murmullo vesicular tanto en el vértice, en la parte media como en la base.

Percusión. — Sonoridad normal; vértice parte media y base; tanto en la parte anterior como en la posterior; lo mismo en el pulmón izquierdo que en el derecho.

Aparato circulatorio.—Pulso frecuente, regular poco tenso.

Corazón.—Percusión matitez cardíaca tanto absoluta como relativa normales; auscultación tonos cardíacos debilitados.

Venas.—Nada de anormal.

Abdómen.—Vientre abultado y timpánico.

Bazo e hígado. —Normales.

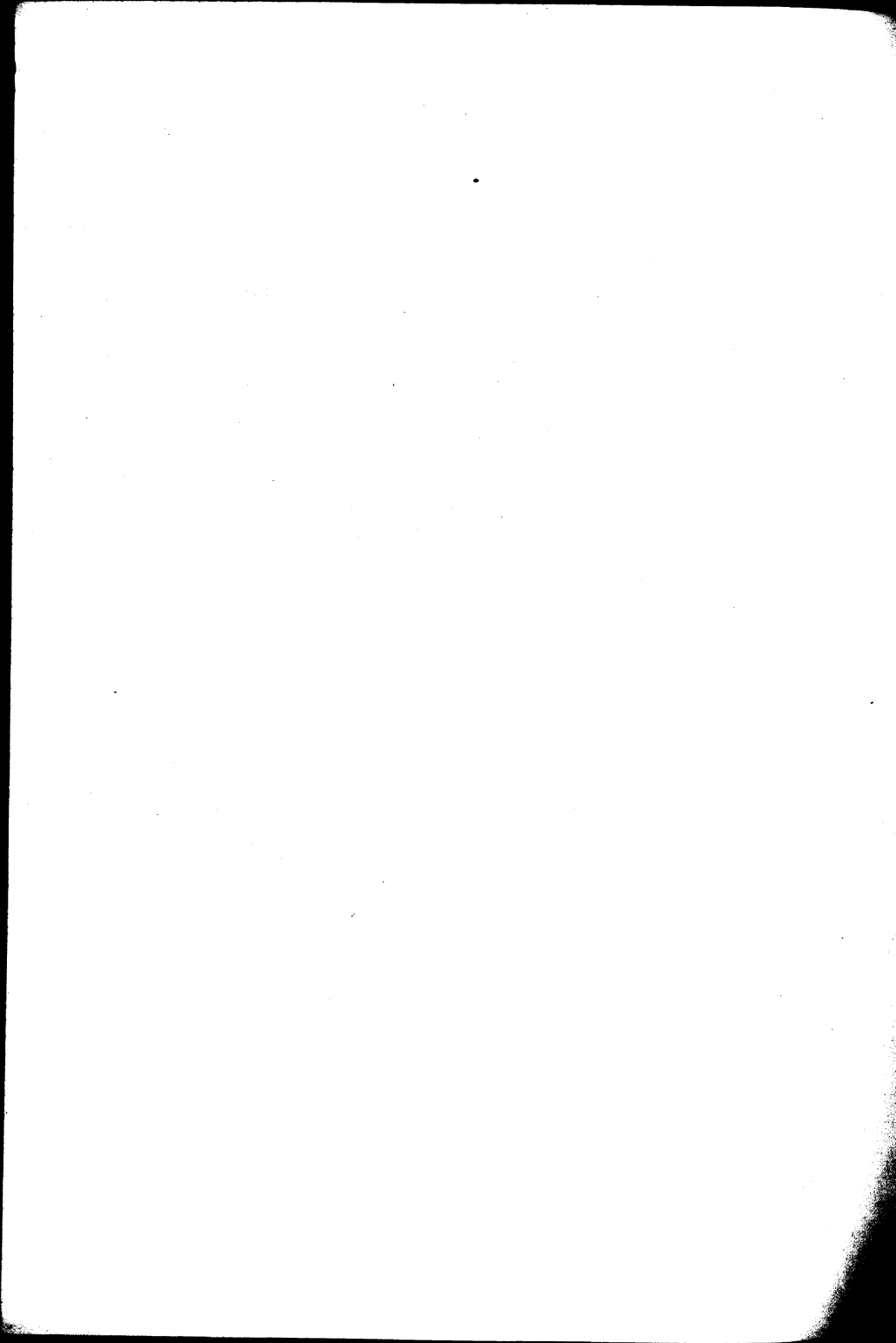
Temperatura.—Ha oscilado durante la primera semana entre 39, 40 y 38 grados; hasta pasar este período de tiempo para hacerse irregular y tener como excarceación máxima de 38 grados.

Punción lumbar.—Líquido turbio a gran tensión.

Análisis bacteriológicos.— Cultivos y análisis microscópicos dan meningococo de Weischselbaum.

Tratamiento.—Se hacen punciones lumbares los

dos primeros días extrayéndose 20 centímetros cúbicos en cada punción; los otros tres días que siguen se hacen inyecciones intracaquídeas de suero antimeningococcico Berna 20 centímetros en cada una previa extracción de líquido por punción lumbar. Los otros cuatro días siguientes se hace punción de 10 centímetros cúbicos y se inyecta 10 de suero. Se suspenden las inyecciones y le suministran baños calientes hasta darse de alta.



OBSERVACION III

Sofía Marcos, 19 años, española, soltera, ingresa al Hospital Español el 3 de Julio, en el servicio de clínica médica del Dr. Crescencio A. Orcóyen.

Antecedentes hereditarios.—Padres viven y son 6 hermanos sanos.

Antecedentes personales. — Sarampión cuando niña.

Enfermedad actual.—Su enfermedad data del 29 de Junio; según la enferma se ha sentido con fuertes dolores de cabeza al acostarse, pasó la noche quejándose, tuvo vómitos, sin arcadas, su nuca era rígida, tenía tironeamientos de ella, la luz le molesta mucho.

Estado actual.—Posición de la enferma en gatillo de fusil, piel desprovista de panículo adiposo y de color palido.

Tórax.—Inspección.—Respiración costal, caja torácica normal, lo mismo que sus músculos.

Percusión.—Sonoridad normal en el vértice, parte media y la base.

Auscultación.—Murmullo vesicular. Vibraciones locales normales.

Aparato circulatorio.—Corazón, percusión, la matidez cardíaca absoluta y relativa normal, auscultación, tonos cardíacos normales.

Pulso irregular, bradicardia, 69 pulsaciones por minuto, no hay pulso venoso.

Abdomen.—Timpánico y abovedado flácido.

Riñones, bazo e hígado.—Normales.

Temperatura.—Irregular durante 22 días, haciendo crisis después de las inyecciones del suero para subir nuevamente; osciló entre 38, 39 y 40 grados.

Tratamiento.—Primer día, punción lumbar de 10 centímetros cúbicos; segundo día, punción lumbar de 10 centímetros cúbicos e inyección de 10 centímetros de suero.

Los días 6, 8, 9, 13, 16, 17, 19, 22 y 24 se le hizo punción de 20 centímetros cúbicos de líquido cefalo raquídeo y se le inyectó 20 centímetros cúbicos del suero antimeníngeocócico de Berna.

La enferma se dió de alta a los 44 días de su ingreso al hospital.

Bibliografía

- V. Hutmel*.—Maladies des enfants.
- E. Macé*.—Traité de Bacteriologie.
- P. Cogue*.—Traité elementaire d'anatomie pathologique.
- Araoz Alfaro*.—Importancia práctica de las punciones lumbares, (Comunicación al III Congreso Médico Latino Americano).
- Arnold*.—Art. Semaine Medicale. Sep. 1908.
- Charcot Bruchard et Brissand*.—Médecine.
- Littré et Gilbert*.—Dictionaire de Médecine.
- Eulemburg*.—Diccionario de medicina y cirugía.
- J. Grancher et J. Combi*.—Maladies de l'enfance.
- E. Camou*.—El líquido cefalo raquídeo.
- Araoz Alfaro*.—La meningitis cerebro espinal epidémica en Buenos Aires. (Comunicación al IV Congreso Médico Latino Americano).
- Anighi*.—La sueroterapia en la meningitis cerebro espinal.

Aufrecht.—Art. Semaine Medicale 1896.

Babinsky.—Semaine Medicale. Mai 1905.

Bellati.—Meningitis cerebro espinal epidémica.—
Tesis Buenos Aires 1909.

Bordot.—Sobre algunos casos de meningitis
cerebro espinal. Archivos latinos americanos de
pediatria.

Brelet.—Le pronostic et le traitement des me-
ningites aigües,

Brelet.—Diagnostic et traitement de la menin-
gite cerebro spinale epidemique.

Card.—Contribución al estudio de la meningi-
tis cerebro espinal.

Charrin.—Etude experimentale des propriétés
therapeutiques de l'argent solvidal, mecanisme
son action. Societé de biologie. Janvier 1907.

Parcia.—Contribución al estudio de la menin-
gitis cerebro espinal.

Netter.—Traitement de la me. e. s.

Netter.—Sur la meningite cerebro spinale.



Buenos Aires, Junio 8 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Luis Güemes al profesor extraordinario Dr. Leopoldo Uriarte y al profesor suplente Dr. José Destéfano para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Junio 13 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3136 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Citología del líquido cefalorraquídeo en la meningitis cerebro-espinal epidémica.

L. Güemes.

II

Inconvenientes de la seroterapia.

L. Uriarte.

III

Formas clínicas de la meningitis cerebro-espinal epidémica.

J. Destéfano.

