



Año 1916.

Núm. 3154

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# MENINGO - TIFUS

## TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**CARLOS ROSSI BELGRANO**

Practicante externo del Hospital Pirovano (1912).

Practicante externo del Hosp. San Roque (1913).

Ayudante Bacteriólogo del Ministerio de Agricultura (1912-1913-1914).

Practicante menor y mayor interno del Hospital T. de Alvear (1914-1915).

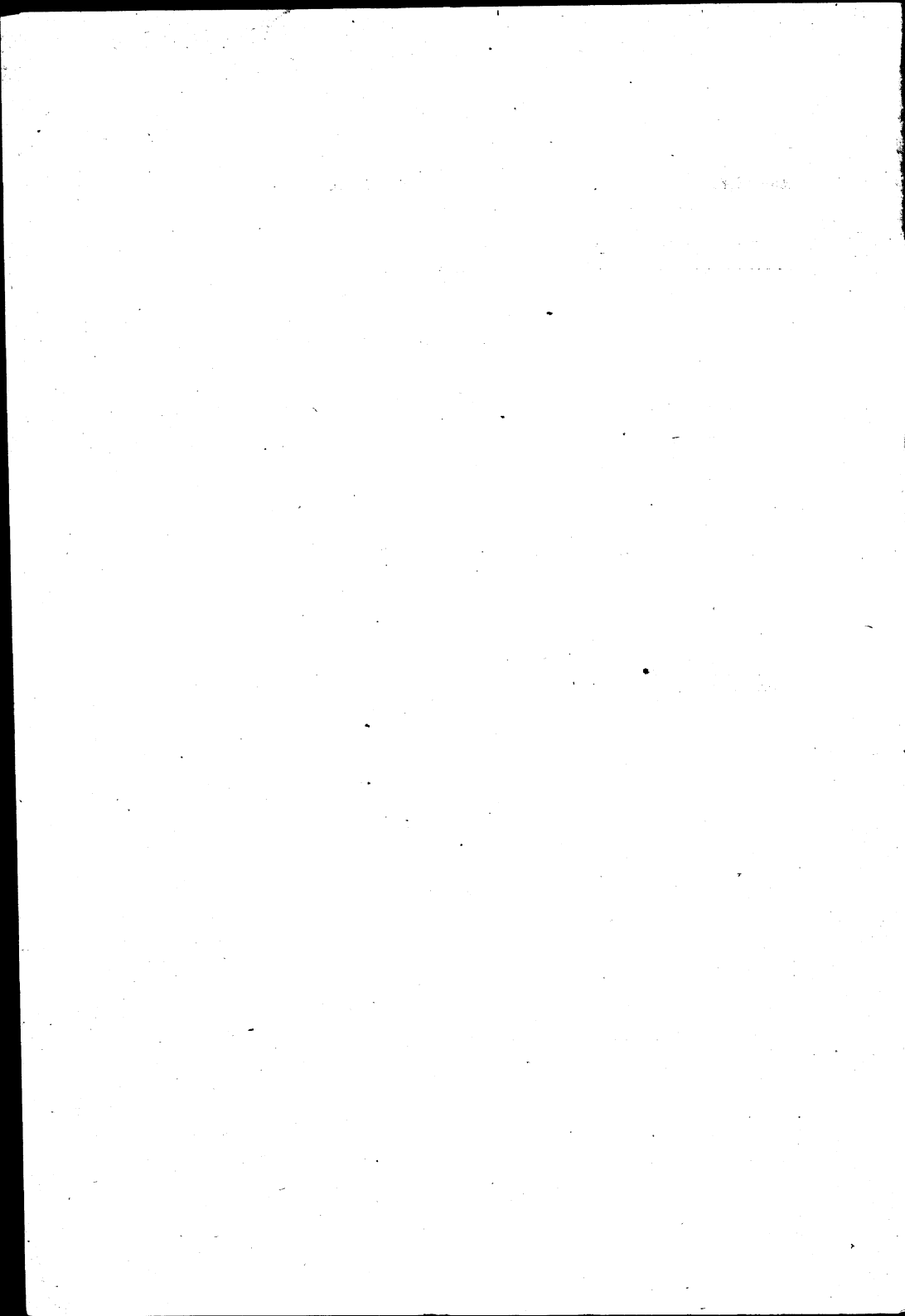


BUENOS AIRES

Talleres Gráficos de Juan Perrotti - Defensa 523

1916

*Dir. B. R. G.*



MENINGO - TIFUS





Año 1916.

Núm. 3154

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

# MENINGO - TIFUS

## TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS ROSSI BELGRANO

Practicante externo del Hospital Pirovano (1912).

Practicante externo del Hosp. San Roque (1913).

Ayudante Bacteriólogo del Ministerio de Agricultura (1912-1913-1914).

Practicante menor y mayor interno del Hospital T. de Alvear (1914-1915).



BUENOS AIRES

Talleres Gráficos de Juan Perrotti - Defensa 523

1916

---

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

---

# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### PRESIDENTE

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### VICEPRESIDENTE

DR. D. JOSE PENNA

### MIEMBROS TITULARES

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " PEDRO LAGLEYZE
5. " " JOSE PENNA
6. " " LUIS GUEMES
7. " " ELISEO CANTON
8. " " ANTONIO C. GANDOLFO
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " DANIEL J. CRANWELL
11. " " HORACIO G. PINERO
12. " " JUAN A. BOERI
13. " " ANGEL GALLARDO
14. " " CARLOS MALBRAN
15. " " M. HERRERA VEGAS
16. " " ANGEL M. CENTENO
17. " " FRANCISCO A. SICARDI
18. " " DIOGENES 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. TELEMACO SUSINI
2. " EMILIO R. CONI
3. " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " FERNANDO WIDAL
5. " OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### DECANO

DR. D. E. BAZTERRICA

### VICEDECANO

DR. D. CARLOS MALBRAN

### CONSEJEROS

DR. D. LUIS GUÉMES  
" ENRIQUE BAZTERRICA  
" ENRIQUE ZARATE  
" PEDRO LACAVERA  
" ELISEO CANTON  
" ANGEL M. CENTENO  
" DOMINGO CABRED  
" MARCIAL V. QUIROGA  
" JOSE ARCE  
" ABEL AYERZA  
" EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
" DANIEL J. CRANWELL  
" CARLOS MALBRAN  
" JOSE F. MOLINARI  
" MIGUEL PUIGGARI  
" ANTONIO C. GANDOLFO (Supl.)

### SECRETARIOS

DR. D. 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 VEYGA

" ELISEO CANTON

" JUAN A. BOERI

" FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas                            | Catedráticos Titulares   |
|----------------------------------------|--------------------------|
| Zoología Médica .....                  | Dr. PEDRO LACAVERA       |
| Botánica Médica .....                  | " LUCIO DURASONA         |
| Anatomía Descriptiva .....             | " RICARDO S. GOMEZ       |
|                                        | " R. SARMIENTO LASPIUR   |
|                                        | " JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA |
|                                        | " PEDRO BELOU            |
| Química Médica .....                   | " ATANASIO QUIROGA       |
| Histología .....                       | " RODOLFO DE GAINZA      |
| Física Médica .....                    | " ALFREDO LANARI         |
| Fisiología General y Humana .....      | " HORACIO G. PISERO      |
| Bacteriología .....                    | " CARLOS MALBRAN         |
| Química Médica y Biológica .....       | " PEDRO J. PANDO         |
| Higiene Pública y Privada .....        | " RICARDO SCHATZ         |
| Semiología y ejercicios clínicos ..... | " GREGORIO ARAOZ ALFARO  |
|                                        | " DAVID SPERONI          |
| Anatomía Topográfica .....             | " AVELINO GUTIERREZ      |
| " Patológica .....                     | " TELEMACO SUSINI        |
| Materia Médica y Terapéutica .....     | " JUSTINIANO LEDESMA     |
| Patología Externa .....                | " DANIEL J. CRANWELL     |
| Medicina Operatoria .....              | " LEANDRO VALLE          |
| Clínica Dermato-Sifilográfica .....    | " BALDOMERO SOMMER       |
| " Génito-urinarias .....               | " PEDRO BENEDIT          |
| Toxicología Experimental .....         | " JUAN B. SESORANS       |
| Clínica Epidemiológica .....           | " JOSE PENNA             |
| " Oto-rino-laringológica .....         | " EDUARDO OBEJERO        |
| Patología Interna .....                | " MARCIAL V. QUIROGA     |
| Clínica Oftalmológica .....            | " PEDRO LAGLEYZE         |
| " Quirúrgica .....                     | " PASCUAL PALMA          |
|                                        | " DIOGENES DECOUD        |
|                                        | " ANTONIO C. GANDOLFO    |
|                                        | " MARCELINO T. VISAS     |
| " Médica .....                         | " LUIS GÜEMES            |
|                                        | " LUIS AGOTE             |
|                                        | " IGNACIO ALLENDE        |
| " Neurológica .....                    | " ABEL AYERZA            |
| " Psiquiátrica .....                   | " JOSE A. ESTEVES        |
| " Obstétrica .....                     | " DOMINGO CABRED         |
|                                        | " ENRIQUE ZARATE         |
|                                        | " SAMUEL MOLINA          |
| " Pediátrica .....                     | " ANGEL M. CENTENO       |
| Medicina Legal .....                   | " DOMINGO S. CAVIA       |
| Clínica Ginecológica .....             | " ENRIQUE BAZTERRICA     |



## ESCUELA DE MEDICINA

---

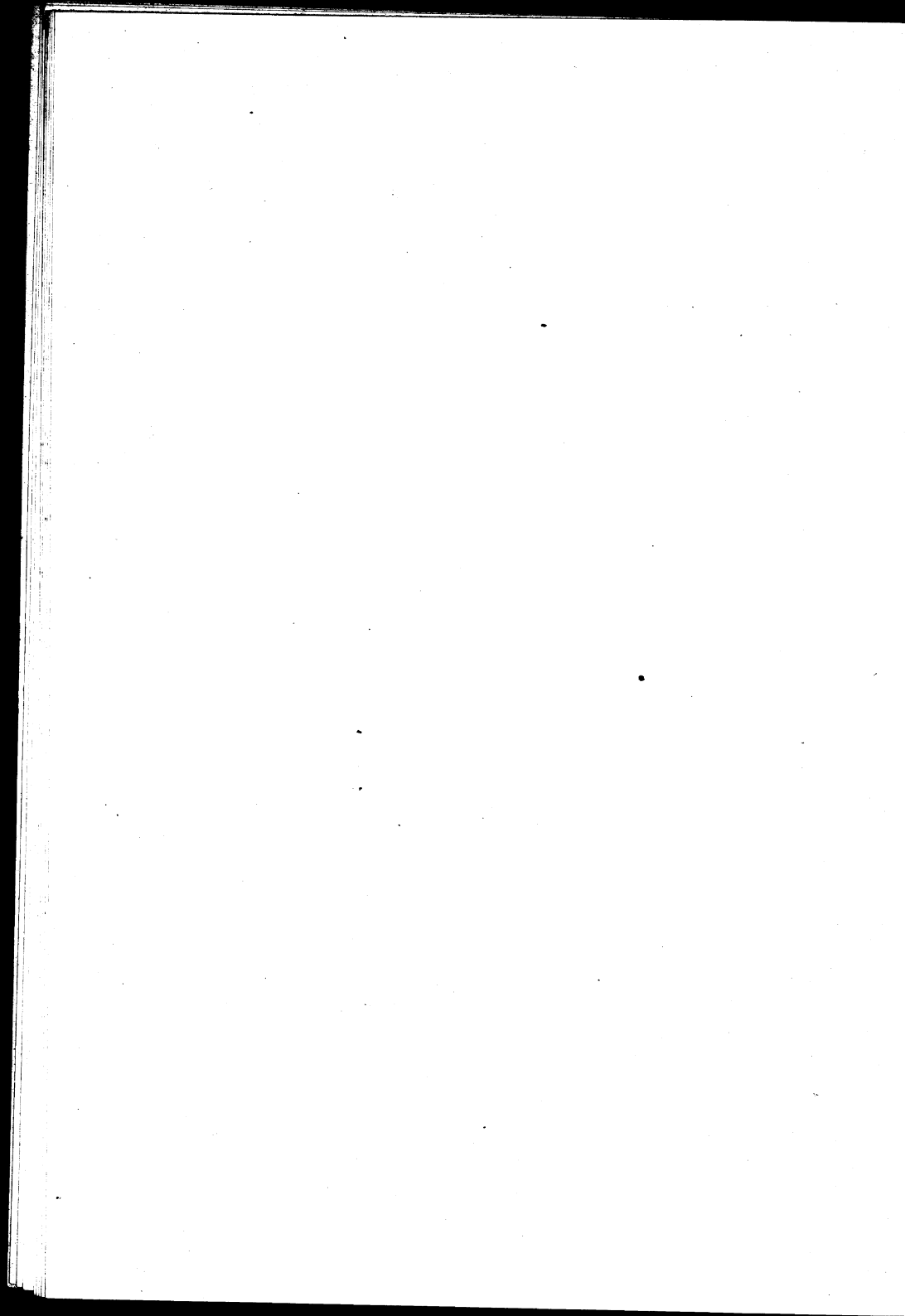
### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

| Asignaturas                          | Catedráticos extraordinarios |
|--------------------------------------|------------------------------|
| Zoología Médica .....                | Dr. DANIEL J. GREENWAY       |
| Histología .....                     | " JULIO G. FERNANDEZ         |
| Física Médica .....                  | " JUAN JOSE GALIANO          |
| Bacteriología .....                  | " JUAN CARLOS DELFINO        |
|                                      | " LEOPOLDO URIARTE           |
| Anatomía Patológica .....            | " JOSE BADIA                 |
| Clínica Ginecológica .....           | " JOSE F. MOLINARI           |
| " Médica .....                       | " PATRICIO FLEMING           |
| " Dermato-sifilográfica .....        | " MAXIMILIANO ABERASTURY     |
| " Neurológica .....                  | " JOSE R. SEMPRUN            |
| " " .....                            | " MARIANO ALURRALDE          |
| " Pediátrica .....                   | " BENJAMIN T. SOLARI         |
| " Psiquiátrica .....                 | " ANTONIO F. PINERO          |
|                                      | " MANUEL A. SANTAS           |
| " Quirúrgica .....                   | " FRANCISCO LLOBET           |
|                                      | " MARCELINO HERRERA VEGAS    |
| Patología interna .....              | " RICARDO COLON              |
| Clínica oto-rino-laringológica ..... | " ELISEO V. SEGURA           |
| " Psiquiátrica .....                 | " JOSE T. BORDA              |



## ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas                            | Catedráticos sustitutos   |
|----------------------------------------|---------------------------|
| Botánica Médica .....                  | DR. RODOLFO ENRIQUEZ      |
| Zoología Médica .....                  | " GUILLERMO SEEHER        |
| Anatomía Descriptiva .....             | " SILVIO E. PARODI        |
| Fisiología general y humana .....      | " EUGENIO GALLI           |
| Bacteriología .....                    | " FRANK L. SOLER          |
| Química Biológica .....                | " BERNARDO HOTSSAY        |
| Higiene Médica .....                   | " RODOLFO RIVAROLA        |
| Semiología y ejercicios clínicos ..... | " ALOIS BACHMANN          |
| Anatomía Patológica .....              | " GERMAN ANSCHUTZ         |
| Materia Médica y Terapia .....         | " BENJAMIN GALARCE        |
| Medicina Operatoria .....              | " FELIPE JUSTO            |
| Patología externa .....                | " MANUEL V. CARBONELL     |
| Clinica Dermato-sifilográfica .....    | " CARLOS BONORINO UDAONDO |
| " Genito-urinaria .....                | " ALFREDO VITON           |
| " Epidemiológica .....                 | " JOAQUIN LLAMBIAS        |
| " Oftalmológica .....                  | " ANGEL H. ROFFO          |
| " Oto-rino-laringológica .....         | " JOSE MORENO             |
| Patología interna .....                | " ENRIQUE FINOCCHIETTO    |
| Clinica Neurológica .....              | " CARLOS ROBERTSON        |
| Clinica Quirúrgica .....               | " FRANCISCO P. CASTRO     |
| " Médica .....                         | " CASTELFORT LUGONES      |
| " Pediatría .....                      | " NICOLAS V. GRECO        |
| " Ginecológica .....                   | " PEDRO L. BALISA         |
| Obstétrica .....                       | " BERNARDINO MARAINI      |
| Medicina legal .....                   | " JOAQUIN NIN POSADAS     |
|                                        | " FERNANDO R. TORRES      |
|                                        | " FRANCISCO DESTEFANO     |
|                                        | " ANTONIO MARCO DEL PONT  |
|                                        | " ENRIQUE B. DEMARIA      |
|                                        | " ADOLFO NOCETTI          |
|                                        | " JUAN DE LA CRUZ CORREA  |
|                                        | " MARTIN CASTRO ESCALADA  |
|                                        | " PEDRO LABAQUI           |
|                                        | " LEONIDAS JORGE FACIO    |
|                                        | " PABLO M. BARLARO        |
|                                        | " EDUARDO MARINO          |
|                                        | " VICENTE DIMITRI         |
|                                        | " ROMULO H. CHIAPPORI     |
|                                        | " JOSE ARCE               |
|                                        | " ARMANDO R. MAROTTA      |
|                                        | " LUIS A. TAMINI          |
|                                        | " MIGUEL SUSSINI          |
|                                        | " ROBERTO SOLE            |
|                                        | " PEDRO CHUTRO            |
|                                        | " JOSE M. JORGE (hijo)    |
|                                        | " OSCAR COPELLO           |
|                                        | " ADOLFO F. LANDIVAR      |
|                                        | " JUAN JOSE VITON         |
|                                        | " PABLO J. MORSALINE      |
|                                        | " RAFAEL A. BULLRICH      |
|                                        | " IGNACIO YMAZ            |
|                                        | " PEDRO ESCUDERO          |
|                                        | " MARIANO R. CASTEX       |
|                                        | " PEDRO J. GARCIA         |
|                                        | " JOSE DESTEFANO          |
|                                        | " JUAN R. GOYENA          |
|                                        | " JACOBO F. SPANGENBERG   |
|                                        | " MAMERTO ACUNA           |
|                                        | " GENARO SISTO            |
|                                        | " PEDRO DE ELIZALDE       |
|                                        | " FERNANDO SCHWEIZER      |
|                                        | " JUAN CARLOS NAVARRO     |
|                                        | " JAIME SALVADOR          |
|                                        | " TORIBIO PICCARDO        |
|                                        | " CARLOS R. CIRIO         |
|                                        | " OSVALDO L. BOTTARO      |
|                                        | " ARTURO ENRIQUEZ         |
|                                        | " A. PERALTA RAMOS        |
|                                        | " FAUSTINO J. TRONGE      |
|                                        | " JUAN B. GONZALEZ        |
|                                        | " JUAN C. RISSO DOMINGUEZ |
|                                        | " JUAN A. GABASTOU        |
|                                        | " ENRIQUE A. BOERO        |
|                                        | " JOAQUIN V. GNECCO       |
|                                        | " JAVIER BRANDAN          |
|                                        | " ANTONIO PODESTA         |



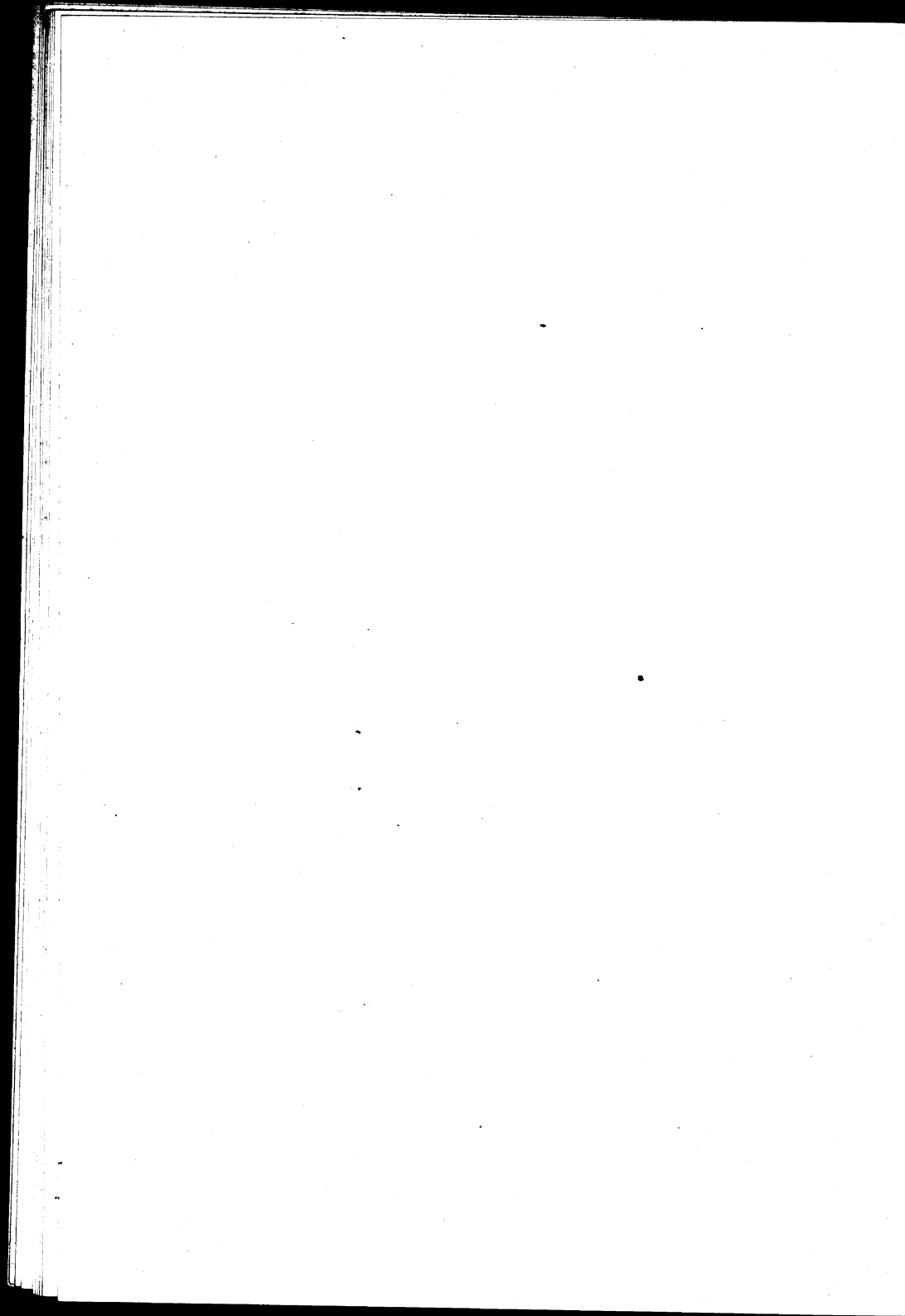


## ESCUELA DE FARMACIA

---

| 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. DOMINGUEZ  |
| Física Farmacéutica .....                                                                 | DR. JULIO J. GATTI     |
| Química Analítica y Toxicológica (primer curso) .....                                     | " FRANCISCO P. LAVALLE |
| Técnica farmacéutica .....                                                                | " J. MANUEL IRIZAR     |
| Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas ..... | " FRANCISCO P. LAVALLE |
| Higiene, legislación y ética farmacéuticas .....                                          | " RICARDO SCHATZ       |

| Asignaturas                          | Catedráticos sustitutos   |
|--------------------------------------|---------------------------|
| Técnica farmacéutica .....           | SR. RICARDO ROCCATAGLIATA |
| Farmacognosia y posología razonadas. | " PASCUAL CORTI           |
| Física farmacéutica .....            | " OSCAR MIALOCK           |
| Química orgánica .....               | DR. TOMAS J. RUMI         |
| " analítica .....                    | SR. PEDRO J. MESIGOS      |
| " inorgánica .....                   | " LUIS GUGLIALMELLI       |
|                                      | DR. JUAN A. SANCHEZ       |
|                                      | " ANGEL SABATINI          |



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

| Asignaturas           | Catedráticos titulares |
|-----------------------|------------------------|
| Primer año .....      | Dr. RODOLFO ERAUZQUIN  |
| Segundo año .....     | " LEON PEREYRA         |
| Tercer año .....      | " N. ETCHEPAREBORDA    |
| Protesis Dental ..... | Sr. ANTONIO J. GUARDO  |

### Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE  
" TOMAS S. VARELA (2.º año)  
" JUAN U. CARRERA (Protesis)



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### Asignaturas

### Catedráticos titulares

#### *Primer año:*

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

#### *Segundo año:*

Parto fisiológico ..... " MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica ..... " FANOR VELARDE

Puericultura ..... " UBALDO FERNANDEZ

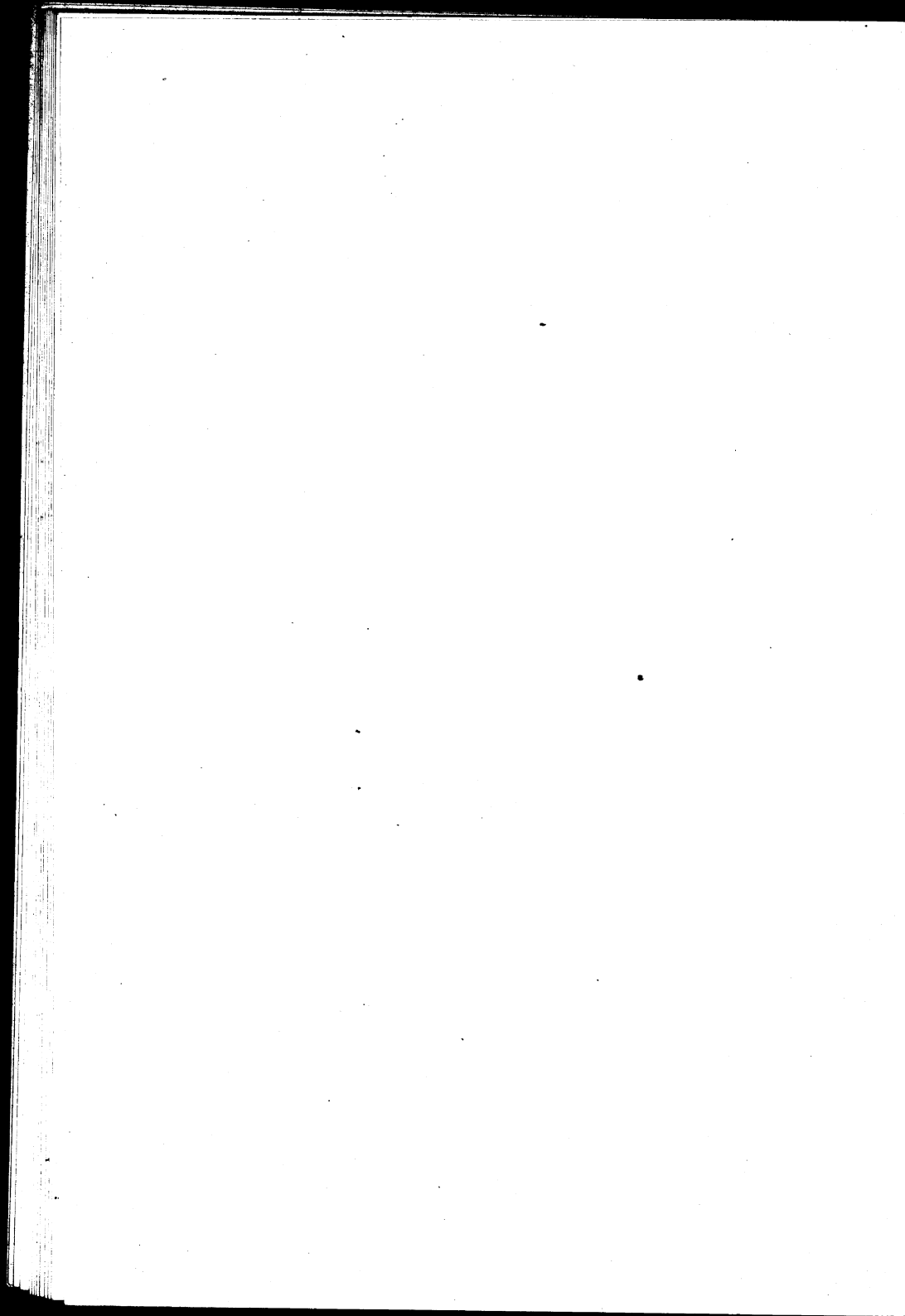




PADRINO DE TESIS:

DOCTOR J. JACOBO SPANGENBERG

Profesor suplente de Clínica Médica  
Jefe de la Sala XIX del Hospital T. Alvear





A MIS PADRES



A MI HERMANO ENRIQUE

A MI HERMANO POLITICO DON JORGE ORFILA

GRATITUD



A MIS HERMANAS

A MIS HERMANOS



A MIS AMIGOS

INTIMOS, BUENOS, LEALES

Dr. LEONARDO DI GIANNI

Dr. AURELIO ALEOTTI

Dr. ADOLFO P. ARIAZZI

Dr. ALBERTO HELGUERA

Sr. ARTURO J. VITALE

Sr. RAMIRO GARCIA VELLOSO





Señores Académicos,

Señores Consejeros,

Señores Profesores:

Con este modesto trabajo sobre meningo-tifus, que presentamos a vuestra elevada consideración, terminan nuestras obligaciones con la Escuela de Medicina. Después de su aprobación, nos creamos obligaciones nuevas: mantener con entereza el espíritu sobrio y lleno de temperancia de los Maestros de esa Casa, multiplicar los conocimientos recibidos porque fueron muchos y fueron buenos y tener presente siempre a través del tiempo o de la distancia donde pueda llevarnos las exigencias de la vida, el entusiasmo, el vigor y el aliento que nos animara en los días juveniles en que fuimos estudiantes de esa Escuela.

Esta página habitual en todas las tesis, es siempre demasiado larga para la seriedad del trabajo, pero siempre pequeña porque pone límite a la expansión de los sentimientos de gratitud de quien quisiera lanzar aquí en un sístole supremo, todos los reconocimientos que germinaron en su corazón: hacia los padres que

alimentaron las esperanzas y nos animaron en el desaliento, hacia los maestros que nos hablaron a través de su experiencia, hacia los amigos que oyeron las confidencias, las ilusiones y los reproches, hacia los compañeros de internado que hermanaron al nuestro su espíritu y hacia todos aquellos que aun contra los sinsabores y las ingratitudes continuan siendo buenos...

Satisfaciendo, pues, un deseo de nuestro espíritu agradecemos a través de estas líneas todas las enseñanzas que nos dieron nuestros Jefes de Servicio:

En el Hospital San Roque: al doctor Ricardo A. Nolting; en el Hospital Alvear a los doctores: Joaquín Nin Posadas, F. Celesia, Carlos Savignon Belgrano, Roberto Solé, Guillermo Valdez, A. San Martín, E. Chabroux, Carlos Bonorino Udaondo, Máximo Casteigts, y al doctor J. Spangenberg a quién debo tantas enseñanzas y el honor que me dispensa acompañándome como Padrino en este trabajo.

Muy agradecido así mismo al doctor José A. Viale, nuestro Director en el Hospital Alvear y a los médicos internos del mismo doctores Roberto Acosta, Fernando A. Coni Bazan y nuestro especial amigo Hamilton Cassinelli, a todos los cuales debemos las enseñanzas siempre urgentes y prácticas de los servicios de Guardia.

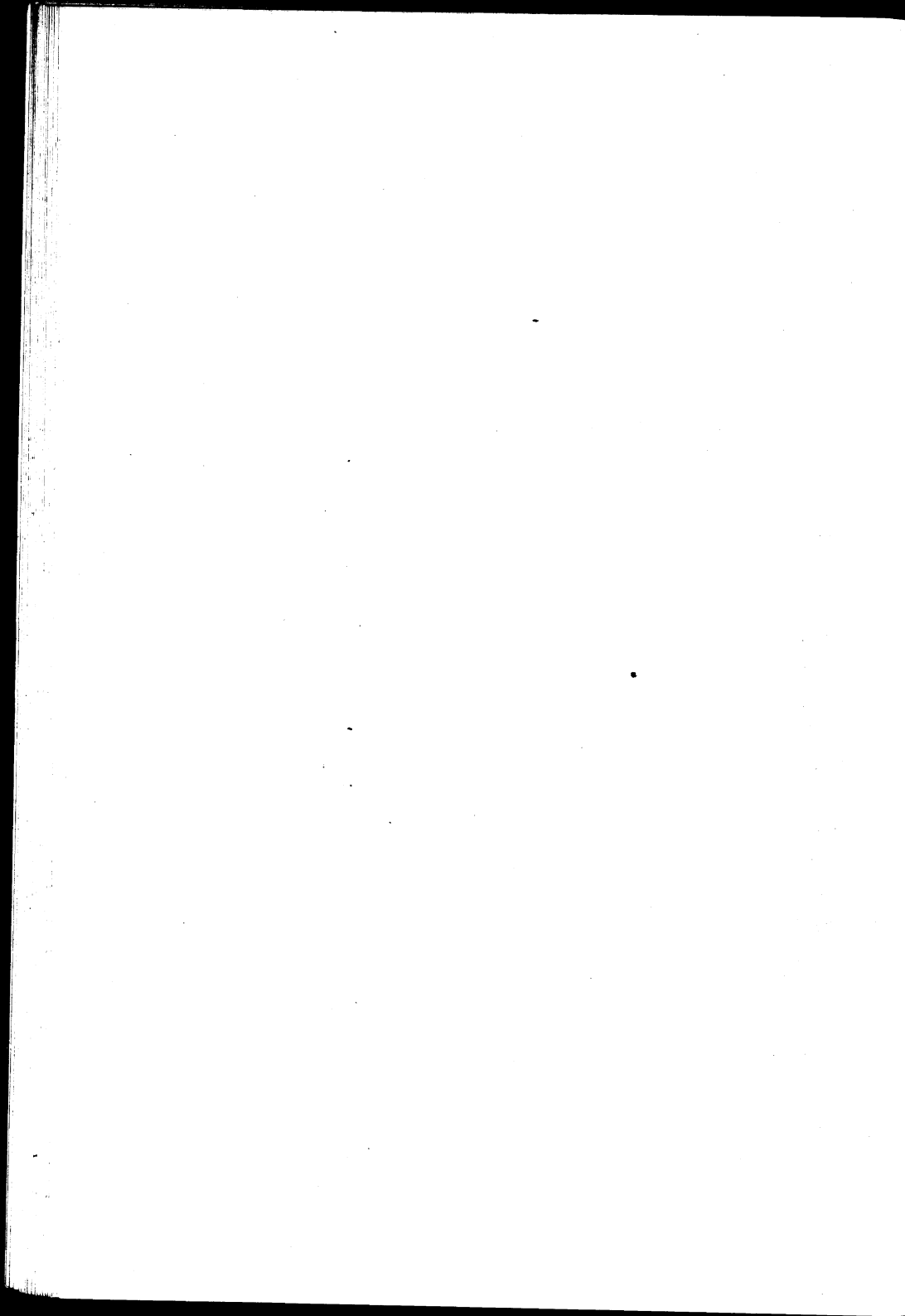
## ADVERTENCIA

El Meningo-tifus es una forma de la fiebre tifoidea de rara observación; los libros clásicos de Patología interna y de Clínica Médica, apenas si hablan de ella.

Sin embargo, numerosas comunicaciones, monografías, Congresos o Asociaciones Científicas y algunas tesis del extranjero, se han ocupado del asunto.

Es en estas fuentes, donde hemos recogido el material para esta tesis: la primera — creemos — que sobre el asunto se escribe en el país. Nos la ha inspirado un caso observado en el Hospital Alvear y otro en el Hospital San Roque.

Diremos antes una palabra sobre meningismo, ya que vale la pena ocuparse del asunto, por lo poco que lo conocen algunos y por lo mucho que otros han hablado de él.



## MENINGISMO

Se dice que un enfermo tiene meningismo, cuando se atribuyen los síntomas de su reacción meníngea a una causa indirecta, es decir, independiente de un proceso inflamatorio de las meninges mismas.

Este término tiene la ventaja de aislar la lesión del síntoma y de reservar una denominación especial para una categoría particular de hechos: aquellos que como las influencias nerviosas, infecciosas, tóxicas o reflejas son capaces de poner en juego la serie de síntomas que ordinariamente provoca la verdadera meningitis.

A esta denominación de meningismo ha precedido en la clínica el término de pseudo-meningitis con que Bouchut denominara a los estados funcionales del cerebro y de las meninges que pueden dar lugar a la aparición de un síndrome meníngeo pero que termina por la curación. Bouchut, ha caracterizado de la siguiente manera, esta forma irregular de estado cerebral mórbido a la cual ha dado el nombre de pseudo-meningitis: "Es una neuropatía aguda, febril, pasajera, caracterizada por fiebre, irregularidad del pulso, vómitos, cons-

tipación y cefaleas ocasionadas por la congestión refleja de las meninges”.

Es Dupré quien en 1894 en el Primer Congreso de Medicina llevado a cabo en Lyon, en un trabajo muy documentado sobre los fenómenos de pseudo-meningitis, propuso designar el conjunto de síntomas despertados por el sufrimiento de las zonas meningo-corticales, e independientes de toda alteración anatómica constatable, con el término de meningismo.

Dupré obedeció para crear este neologismo a las mismas razones que tuvo Gubler para designar con el nombre de peritonismo, los síntomas de peritonitis aguda, cuando éstos aparecen independientemente de toda lesión inflamatoria del peritoneo.

Jackson por su parte define el meningismo como “un estado morboso caracterizado por un síndrome meníngeo sin que exista flogosis intracraneana” y rechaza el término de pseudo-meningitis porque, como bien dice, no puede tener aplicación, ya que falsa flogosis no puede existir.

M. Le Gendre y M. Pochon consideran que la designación de meningismo debe ser reservada a los trastornos nerviosos que simulan una meningitis y dependientes de la histeria, mientras que M. Dupré y otros después de él, engloban bajo esa denominación hechos distintos: sean verdaderas meningitis infecciosas benignas de naturaleza diversa (grippal, pneumocócico, colibacilar, etc.) sean síntomas meníngeos observados frecuentemente en el curso de diversas infecciones:

sarampión, escarlatina, erisipela, parotiditis, etc., y cuyo substratum anatómico puede ser únicamente la hiperhemia activa y pasiva de la corteza cerebral y meninges, a menos que no traduzcan la intoxicación de la célula nerviosa.

Este mismo estado meningeo, es llamado por D'Alessandro "Meningitis incompletas" y ha recibido aun otras denominaciones: Quincke y Concetti la llaman "Meningitis serosa"; Widal "Estado congestivo de los centros"; Setzary "Meningitis latentes".

La verdad es que con tan diferentes denominaciones no todos han querido entender la misma lesión, pero todos se encuentran de acuerdo en hacerla reposar en un fondo inflamatorio.

Por lo general la palabra meningismo substituye a la de meningitis cuando no estamos muy seguros de este último diagnóstico y es que en verdad a veces bastan algunos trastornos digestivos de la infancia para simular accidentes meningeos; es entonces cuando hay que aplazar un pronóstico tal que infunda, quizás sin razón, pesimismo a los deudos; si bien es verdad que una evolución favorable compensa todas las emociones, no lo es menos que en el fondo del espíritu no se perdona fácilmente al médico que alarma anticipadamente a la familia del enfermo.

No es pues el "meningismo" de por sí una enfermedad, sino un síndrome que puede desarrollarse en el curso de numerosas afecciones especialmente de origen infeccioso.

## ETIOLOGIA

Las reacciones encefalo-meningeas tienen por característica constante aparecer secundariamente, es decir, que vienen a complicar infecciones bien determinadas aun cuando no siempre muy fáciles de reconocer.

En efecto, las meningitis supuradas parecen por lo general primitivas cuando se declaran bruscamente en el curso de una infección latente o desconocida; no pasa lo mismo con las reacciones meníngicas que todas las infecciones son susceptibles de provocar.

La irritación meníngea puede complicar o seguir a mayor o menor distancia las enfermedades infecciosas más diversas, especialmente las de evolución aguda.

Las causas que provocan en los predispuestos la aparición del meningismo son de orden reflejo, infeccioso o tóxico (Dupré) clasificación que abandona ya el primitivo concepto de Bouchut que hacía, a casi todas las pseudo-meningitis, como dependientes de causas reflejas y raramente primitivas.



En el primer rango de las *causas reflejas* encontramos la helmintiasis intestinal (tenias, ascaris lumbricoide, exyures). Es este el meningismo verminoso de Lebon, Bouchut, Besy, Deraux.

Bastante frecuentemente la evolución dentaria laboriosa en los *nourrissons* y niños (Rilliet y Barthez, Bouchut). Este meningismo dentario constituye por otra parte un signo revelador precoz de herencia neuropática.

Secundariamente hay que citar los cuerpos extraños del intestino: la coprostasia.

También puede encuadrarse entre las causas reflejas al meningismo ótico. La retención de pus en la caja o la inflamación de la mastoides se acompaña a veces de síntomas cerebrales independientes de toda lesión endocraniana; se observa sobre todo en los niños cefalea, vómitos, delirio, abatimiento, fiebre, sin que el encéfalo esté comprometido (1).

Las causas infecciosas del meningismo son todas, las enfermedades agudas febriles en su período de incubación o invasión, o más raramente en el curso de la enfermedad confirmada. Los accidentes nerviosos pueden manifestarse cuando la naturaleza de la enfermedad causal no ha sido aun determinada: se concibe entonces, que el diagnóstico con una verdadera meningitis cerebro espinal epidémica sea particularmente difícil.

También es causa que debe ser incluida en este

(1) Tuvimos oportunidad de observar uno de estos casos en el servicio del Dr. Savignon Belgrano en el Hospital Alvear. El vaciamiento de su mastoides hizo desaparecer su reacción meníngea.

grupo: la pneumonia y más especialmente la de vértice; la bronconeumonía en los niños; la angina tonsilar, la cual es según Bouchut la causa más frecuente en los niños debajo de los 7 años de edad, siendo por el contrario por encima de esta edad excepcional esa etiología, según el mismo autor; el embarazo gástrico febril; las infecciones graves del intestino; la gripe es una de las más frecuentemente mencionadas, lo cual no debe de llamar la atención si se recuerda la tendencia bien conocida de esta enfermedad de golpear el sistema nervioso, lo que ha permitido describir una forma nerviosa

Sachs refiere haber observado casos de meningismo en el 4 % de los casos de escarlatina observados por él; en estos enfermos el líquido céfalo-raquídeo era límpido, contenía escasos elementos celulares y ningún bacterio y su presión era en general normal.

Kayser sobre 500 casos de pneumonia observados por él ha podido establecer 13 veces el diagnóstico de meningismo; *12 de estos casos se referían a niños menores de 12 años.*

Schottmuller ha descripto casos de meningismo en el curso de la infección puerperal, sarampión, tos convulsa; la aparición en el curso del tifus ha sido observada por Laurel, Stursberg, Staubli, Gennari, Grasset, Olivier, Georgevitch, Dabout. En el reumatismo poliarticular agudo, ictericia infecciosa, parotiditis, erisipela, viruela, estreptococias malignas, tuberculosis pulmonar.

Entre las *causas tóxicas* citaremos: alcohol, plomo,

atropina, santonina, creosota, iodoformo (en los niños).

Muchas veces se observa síntomas meningeos que deben ser atribuidos a una enfermedad del oído o una infección general concomitante. Una leptomeningitis infecciosa purulenta, difusa, tiene en la mayor parte de los casos, consecuencias fatales. Grandes cirujanos como Deuch, Jack, Macewan y otros han señalado casos auténticos de curación, pero su exiguo número comprueba de que hacen excepción a la regla. Por ejemplo, Deuch en su larga práctica no vió sino un solo caso.

Operar a un niño en el cual los síntomas meningeos sean debidos, no a las condiciones morbosas de su oído, sino, a la toxemia causada por una infección aguda, es error gravísimo y no operar una lesión del oído medio o de la mastoides, realmente curable quirúrgicamente cuando ella provoca graves síntomas, es también un error muy grande.

Y ahora, cuando se admite, como todo médico experimentado debe de admitir, que muchos de los síntomas considerados patognómicos de meningitis pueden ser presentados cuando falte la inflamación intracranéana, se tendrá que convenir que esta condición especial llamada meningismo, necesita un estudio más especial del que ha merecido hasta ahora.

Además de las tres formas de meningismo: reflejo, infeccioso y tóxico de que hemos hablado y que constituyen las causas *ocasionantes* y que actuarán más

seguramente cuando encuentren la causa *perdisponente* (herencia neuropática), debemos mencionar el meningismo pirético de los autores franceses y cuya etiología está señalada en el nombre mismo, cualquiera que sea la teoría que se quiera emplear para explicar su mecanismo.

Naturalmente que la influencia de la temperatura por sí, no puede ser separada de la influencia ejercida por las toxinas, que provienen de la misma causa fundamental de la que proviene la temperatura.

## PATOGENIA

Aun admitiendo como constante la presencia de las lesiones histológicas de que hemos hablado anteriormente, queda siempre de relieve la grave desproporción entre la entidad de la lesión anatómica y el síndrome clínico, lo que ha hecho y hace permanecer contrarios al concepto flogístico del meningismo a muchos autores.

Hay que señalar un hecho: la dificultad de establecer límites netos en la histología entre todas estas diversas formas de reacción meníngea, que se encuentran ligadas entre sí por una cadena continua, lo que probablemente es la expresión de la diversa modalidad de reacción de los distintos individuos frente a una misma causa morbosa, sea que dependa de la variabilidad del terreno sobre la cual la infección es llevada a actuar o que dependa de la variable virulencia del germen causante del proceso morboso.

El contraste de las opiniones sobre la naturaleza íntima del proceso anatómico del meningismo se refleja claramente sobre el concepto patogénico que se hacen

los autores, tan es así que se podría decir, que sobre el mecanismo del proceso hay tantos argumentos como autores se han ocupado del asunto. En un solo dato parece que estuvieran todos de acuerdo y es en el que señaló Belfanti: los trastornos nerviosos dependen de una causa tóxica y no simplemente bacteriana. Pero, ¿sobre cuáles elementos actúan estas toxinas? Algunos creen que determinan un aumento en la linfogénesis con formación de edema cerebro-espinal con resultantes consecutivas de compresión y de más íntimo contacto de los materiales tóxicos con los elementos nerviosos (Mya); otros admiten la anemia refleja de los centros nerviosos (Vulpian), lo que no estaría de acuerdo con los frecuentes hallazgos de hiperhemia de que hemos hablado anteriormente; otros lo explican por la acción de las altas temperaturas (Liebermeister) contra la cual contrasta la observación de trastornos nerviosos grandísimos sin notable aumento de la temperatura y vice-versa (Struempell, Fraentzel); otros por lo menos en la pneumonía hablan de un reflejo nacido en la pleura, análogamente a lo que se supone ocurra en la helmintiasis intestinal (Salomon); otros invocan la ateromasia que sería causa de isquemia cerebral (Lepine); un aflujo linfático perivascular (Popoff); algunos hablaban como hemos dicho ya, de una hiperemia (Buhl, Hoffmann, Grasset); otros una isquemia espástica de la silviana y de la cerebral media (Chantemesse y Bouisson); otros una alteración química del líquido céfalo-raquídeo debida a la toxina

(Bozzolo) ; otros en cambio ponen todo a cargo del histerismo (Gilles de la Tourette, Rendu, Bon Cleche). En verdad esta última manera de ver encuentra pocos fundamentos en los hechos, pero de que el histerismo debe de tenerse en cuenta como factor predisponente no se puede poner en duda, pero debe considerarse solo como un factor que como otras taras nerviosas hacen menos resistente el organismo

## ANATOMIA PATOLOGICA

Corresponde decir aquí, que la anatomía patológica en el meningismo es nula. De existir, en cualquier grado que fuera, un proceso inflamatorio, pasaría a tratarse de una meningitis. Sin embargo, vamos a ver cómo pasando de la simple observación macroscópica, a la más detenida de la microscópica, se registran interesantes observaciones.

La punción lumbar que constituye una verdadera biopsia de las meninges da salida, en los casos de meningismo, a un líquido claro que no tiene nada de los líquidos purulentos de las meningitis supuradas; solamente presenta un doble carácter muy particular: desde el principio el líquido en la punción lumbar sale bajo presión demostrando que se halla hipertenso.

Este carácter por lo general está aislado, pero otras veces asociado a este otro: la linfocitosis. Estos dos caracteres, líquido céfalo-raquídeo a hipertensión y linfocitosis constituyen los dos primeros estados de la irritación meníngea; por lo general no pasa de ahí, cuando ya clínicamente el enfermo afecta en absoluto un tipo meningítico.

La investigación del líquido céfalo-raquídeo da, pues, un resultado negativo; no hay elementos figurados, ni



bacterios, el índice crioscópico es normal; solo algunas veces la albúmina y el ázoe se encuentran muy ligeramente aumentados.

En la autopsia el examen macroscópico en los casos de meningismo (en enfermos fallecidos no por meningismo, sino por la causa que determinaba la producción de éste) los resultados son siempre negativos; a lo más se encuentra cierto grado de hiperhemia de las meninges y substancia cerebral; son contados los casos en los cuales los autores llegan a hablar de la existencia de hechos materiales más evidentes, como ser, por ejemplo, edema, pero en estos casos hay que convenir de que se trata más bien de meningitis serosas que de meningismo.

En los casos de meningismo podría pedirse al examen histológico la lesión material; ayudados por el microscopio se constata además del estado hiperhémico, una infiltración celular a lo largo de estos vasos (Sawada, Hegler, Helber, Popoff, Schultz, Oseky, etc.) y aún presencia a veces, de pequeñas hemorragias meníngicas (Kranhals) hechos que aun no estando en proporción a la sintomatología clínica, demuestran por lo menos un comienzo de reacción por parte de las meninges.

Recientemente Oseky del Instituto de Chiari en 12 casos estudiados prolijamente ha encontrado, de una manera constante, alteraciones más o menos profundas, más o menos extendidas, por las cuales se siente autorizado a pensar que todas las veces que en las

enfermedades infecciosas aparecen síntomas meníngeos (meningismo) si el investigador no se limita y conforma con el examen macroscópico constantemente negativo, se puede por lo general poner en evidencia alteraciones flogísticas en el cerebro y meninges que pueden quizás ser anatómicamente específicas.

Al lado de las lesiones meníngeas se han observado otras más o menos graves de las células nerviosas (Rosenthal, Oseky) alguna degeneración hidrópica, alguna vez grasa, cromatolisis, etc.

Citaremos por fin la opinión de D'Alessandro que se ha ocupado prolijamente del asunto: este autor dice que en ninguno de los casos de meningismo en el curso de una infección aguda, la sola investigación macroscópica autoriza a hacer diagnóstico de meningitis; se puede a lo más en algunos casos hablar de hiperhemia meníngea. En cambio el examen histológico ha probado que constantemente se observan alteraciones anatómo-patológicas materiales meningo-encefálicas de naturaleza flogística en un sexto de los casos, de naturaleza muy probablemente flogística en otro sexto de los casos, de naturaleza tal para entrar en el cuadro de una flogosis descubierta en la primera faz de su evolución en casi todos los otros casos. Todo esto viene a confirmar una vez más de que el meningismo tiene una base anatómica sobre alteraciones materiales de los centros nerviosos y de sus meninges, y todo deja pensar que el fondo de esta alteración sea de naturaleza inflamatoria, aun cuando en verdad la demostración de éste sea tan solo posible en algunos casos.

## SINTOMATOLOGIA

El meningismo no presenta por lo general un síndrome meningeo completo: los vómitos son muy frecuentes pero la constipación falta o alterna con la diarrea; la cefalalgia no adquiere la intensidad y la persistencia que haría suponer su verdadera naturaleza; los desarreglos del pulso son por lo general más acusados; el delirio menos violento; los trastornos motores y las parálisis en particular son más raras y menos acentuadas; las convulsiones poco frecuentes; por el contrario las contracturas raramente faltan, aunque menos intensas. La rigidez de la nuca y el Kernig son los elementos fundamentales del diagnóstico.

La existencia de trastornos oculares (estrabismo, midriasis, parálisis, fotofobia, etc.) debe hacer inclinarse el diagnóstico hacia la existencia de una meningitis con exudación.

Vemos, pues, de que en el meningismo ciertos síntomas del cuadro clínico que pertenecen a la meningitis no se encuentran constantemente, vale decir, de que es excepcional observar la triada meningítica completa: cefalalgia, vómito, constipación; esta última hemos

dicho de que en el meningismo puede faltar y aun ser reemplazada por diarrea, que no deja de ser frecuente; por otra parte como lo hemos dicho más arriba, el pulso está menos disminuído y hay menos delirio. Cabe por otra parte reconocer con Bouchut que su "pseudo-meningitis" es sobre todo una afección de la infancia y que su presencia en la niñez se explica "por la vivacidad de las acciones reflejas en esta época de la vida".

## DIAGNOSTICO

Estas reacciones encéfalo meníngeas, dejando a un lado sus caracteres evolutivos, se distinguen difícilmente de las meningitis supuradas secundarias; en efecto, se buscaría en vano un síntoma que le perteneciera exclusivamente: a veces su cuadro es suficientemente agudo como para asemejar a la meningitis supurada, pero por lo general, si se presenta en una forma más atenuada, puede hacer pensar de preferencia en una meningitis tuberculosa por su debut lento e insidioso.

Es en la evolución que hay que buscar uno de los elementos de diferenciación esencial: aun cuando existan algunos casos mortales, la regla general es que estos accidentes evolucionen hacia la curación: lo más generalmente son fugaces, desaparecen totalmente y no dejan reliquias.

Pero es este un carácter de nula utilidad para un diagnóstico precoz, al principio, cuando es más importante establecer un pronóstico; es sobre circunstancias etiológicas en lo que conviene basarse, pero aun aquí, uno puede no encontrar sino elementos inciertos, cuando es una infección no específica y banal la que se en-

cuentra en juego. Bien dice Paiseau “¿cómo no decir en presencia de una reacción meníngea consecutiva a una gastro-enteritis banal que no se trata de los desarreglos digestivos tan comunes en la fase prodrómica de la meningitis tuberculosa? e inversamente, ¿cómo asegurar, independientemente de la punción lumbar, que un síndrome meníngea concomitante a una neumonía o una bronco-pneumonía no es el producto de una infección meníngea pneumocócica?

Hutinel y Voisin han mostrado que una presunción puede ponerse en juego, tomada de los antecedentes del sujeto: se puede, en efecto hacer intervenir la cuestión del terreno. Si en toda afección de las meninges, el terreno influye sobre la localización de la afección, es en la producción de las reacciones encéfalo-meníngeas que la predisposición tiene una importancia capital. Hay sujetos en los cuales el encéfalo es el punto de menos resistencia, sea como consecuencia de la herencia, sea por consecuencia de un trabajo intelectual excesivo, excesos de todas clases, fatigas, alcoholismo etc.

Es de preferencia en estos predispuestos que aparecen en el curso de las infecciones o intoxicaciones los síntomas meníngeos. Así, es frecuente constatar en el enfermo o en su familia, la existencia anterior de convulsiones infantiles, histeria, epilepsia, neurastenia; las reacciones meníngeas serán entonces tanto más frecuentes si el cerebro ha sido seriamente comprometido con anterioridad.

Es por estas circunstancias que el médico dará desde luego más importancia a todo un conjunto de caracteres de orden secundario: no encontrar, por ejemplo, en su enfermo los períodos clásicos de otras meningitis; sucederse los síntomas sin orden alguno; la irregularidad y variación de los mismos; su inestabilidad, ellos pueden prolongarse varias semanas o terminar bruscamente. Por lo demás, el aspecto clínico de las reacciones meníngeas, depende en cierta medida de las condiciones etiológicas en las cuales sobrevienen.

Para Hutinel, la distinción entre meningismo y meningitis no existe; para él no hay sino cuestión de distintos grados, vale decir, de meningitis más o menos atenuadas.

En los niños, las manifestaciones meníngeas se muestran frecuentemente como "suite" de trastornos gastro-intestinales; un embarazo gástrico, una indigestión, la constipación habitual basta a veces; en otras ocasiones es una infección gastro-intestinal aguda, una transgresión de régimen en el curso de una gastroenteritis crónica. Las convulsiones constituyen la forma más común de las manifestaciones meníngeas que sobrevienen en semejantes casos. Ya sean las convulsiones externas o internas (convulsiones parciales de los músculos respiratorios y de los músculos de la laringe) estas convulsiones constituyen un índice claro de la irritación del sistema nervioso. Entre la reacción meníngea, que crea el meningismo con convulsiones y las meningitis verdaderas no existe sino, cuestión de

grados. La punción lumbar se muestra negativa en los casos habituales de meningismo. Este signo del cual ya hemos hablado, no ofrece sin embargo un valor indiscutible; ciertas meningitis constatables en la autopsia han suministrado un líquido absolutamente claro y exento de elementos figurados. Por otra parte la clínica muestra que numerosos niños con trastornos gastro-intestinales no presentan sino convulsiones; otros presentan todos los signos de una encefalitis ya sea curable o definitiva o de una meningo-encefalitis que mata al niño o lo deja enfermo para todo el resto de su existencia (esclerosis cerebral, idiocia, etc). "La cadena es completa, no le falta ningún eslabón".

No existe, pues, aparte de la punción lumbar, signos de valor absoluto, característico de meningismo o de meningitis. El oftalmoscopio mismo, como bien dice Bouchut, no siempre permite aclarar la cuestión ya que indicâ por la hiperhemia papilar la congestión de las meninges, y esta es común a la pseudo-meningitis como a la verdadera meningitis. Sin embargo de observarse esa hiperhemia debemos inclinarnos a ésta última.

El diagnóstico de meningismo, debería ser considerado bajo dos puntos de vista diferentes: primero, diagnóstico diferencial con una verdadera meningitis; segundo, diagnóstico etiológico, es decir, si debe de ser atribuido a la enfermedad fundamental o a una complicación, por parte del oído, por ejemplo.

Tal diagnóstico, es generalmente difícil y no factible en los primeros momentos de la manifestación ce-



rebral; las modificaciones del fondo ocular intervienen más tarde; tienen valor positivo ya que indican meningitis o por lo menos real lesión intracraneana; si tal prueba es negativa pierde todo valor; no conviene olvidar que se ha constatado neuritis óptica, en ausencia de cualquier síntoma de lesión intracraneana.

La punción lumbar tiene también valor sólo cuando es positiva y en general es tal, sólo cuando el diagnóstico se ha establecido por otros síntomas. Un diagnóstico de certeza puede hacerse sólo en el momento en que sobrevengan parálisis o anestesia o coma: estos efectivamente excluyen de regla el meningismo. Un hecho que tiene valor diagnóstico es el siguiente: en el meningismo pequeñas dosis de morfina bastan para atenuar los síntomas de excitación, mientras que en los casos de verdadera meningitis, se necesitarían dosis mucho mayores. Una anamnesis personal en la cual entre mucho la herencia neuropática, tiene como lo hemos dicho ya, que hacernos inclinar a pensar en meningismo.

Otro punto de valor diagnóstico está en el hecho de que los fenómenos meningiformes tienen curso rápido y cesan pronto. Si la rigidez de la nuca dura más de 48 horas debemos esperar la aparición de todos los fenómenos de una verdadera meningitis; así, si en una otitis media aguda vemos persistir más de 48 horas la rigidez de la nuca (especialmente si persiste todavía 48 horas después de la miringotomía) será muy probable de que se trate de una meningitis.

El meningismo de origen tóxico, será pronto reconocido por el éxito que tendrá en el organismo la administración de un purgante drástico, especialmente, calomelano.

En el meningismo pirético, los síntomas aumentan o disminuyen con el aumento o disminución de la temperatura.

La meningitis tuberculosa puede excluirse fundándose en la duración y a su iniciación por regla general sin ataques convulsivos.

En los niños mayorcitos el histerismo puede ser fuente de error, especialmente cuando tales fenómenos aparecen durante una enfermedad aguda febril con complicaciones de parte del oído, pero la historia de otros ataques histéricos, la alteración en la eliminación de los fosfatos, el delirio locuaz, darán luz en el asunto. En un caso de Jackson el histerismo pudo diagnosticarse por el hecho de que existía estrabismo doble convergente. Algunos neurólogos franceses tienden a admitir una verdadera forma de meningismo histérico.

Ceconi ha buscado como medio diferencial entre meningitis y meningismo el punto crioscópico en el líquido céfalo-raquídeo, que sería siempre inferior a lo normal (0,55-0,35) en la meningitis, mientras que sería normal en el meningismo.

Poggio ha encontrado 7 veces este mismo hecho, por lo que se puede deducir de que el descenso del punto crioscópico del líquido céfalo-raquídeo tenga un valor

casi decisivo en este diagnóstico diferencial. Lástima grande, por cierto, de que él sea tan poco práctico.

Resumiendo:

- 1.º Sin lesiones de las meninges puede existir un síndrome que ofrezca los síntomas diagnósticos de una meningitis.
- 2.º El término meningismo es el más exactamente aplicable en tales casos, por ahora.
- 3.º Por lo que respecta a la etiología, hemos citado las tres categorías diversas, en las que pueden encuadrarse todas las causas capaces de producirlo.
- 4.º La prontitud con que los fenómenos propios del meningismo desaparecen, con pequeñas dosis de morfina, constituyen un hecho de valor diagnóstico.
- 5.º Tales casos de meningismo son diferentes de la meningitis serosa de Quinke, porque en aquellos no existe transudación serosa.

## PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico es favorable, cuando se puede excluir que tales hechos sean precursores de una verdadera meningitis. Por lo demás, un síndrome meníngeo que aparezca en un niño conjuntamente a una enfermedad aguda, no implica por sí mismo un pronóstico grave: es sólo el exponente de la gravedad de la afección que ha golpeado al paciente.

El tratamiento del meningismo, es el tratamiento de la causa que lo ha originado. Algunos de los síntomas que tiene su origen en hipertensión, serán calmados con la punción lumbar.

## LA COMPLICACIÓN MENINGEA

Bien sabemos con cuánta frecuencia muchos enfermos mueren por su complicación meníngea; sobre todo, los procesos pneumónicos repercuten en esas seriosas, especialmente en los niños.

Menos frecuentes que las infecciones meníngeas pneumocócicas son las que se presentan en la infección tífica (en la iniciación o en el curso de la enfermedad), estas complicaciones del tifus fueron objeto de numerosas investigaciones después que Forget, en 1841, las señaló por vez primera. En ese mismo sentido hicieron largos estudios de Lombardo, Falconnet, Fritz, Hugues, Bouchut, Guyot, Fernet, Grasset, Treisieu, Wunderlich, Beruhard, Curschmann, Wel, Leet, Vidal, Doitel, Grenet, Saeto, Voisin, Vincent, Netter, Dabout, etc.

Como hemos visto para la infección pneumónica, también el tifus presenta casos de verdadero meningismo al lado de las verdaderas meningitis.

Gresset en un caso de meningo-tifus encontró intensa congestión de las meninges y del cerebro con ede-

ma sub-aracnoideo. Curschmann en otro caso pudo aislar el bacilo de Eberth de la médula espinal aparentemente sana; casos análogos describieron Silva, Vincent y Vaillard.

Al lado de las meningitis que se presentan con la fiebre tifoidea, existe una meningitis de paratifo B, de Scottmuller observada en Inclan, en un niño de 4 años con infección de paratifo B; al décimocuarto día de la infección primaria se desarrolló una meningitis y en el líquido cerebro-espinal se halló el paratifo B, en cultivo puro, constatándose también polinucleosis.

Otra enfermedad infecciosa capaz de producir complicaciones meníngeas es la infección grippal; es bien conocida la participación que la influenza tiene en el sistema nervioso: cefalalgia, dolores del tronco y articulaciones, abatimiento, postración general, delirio, pérdida de la conciencia, síntomas todos bien conocidos. Puede observarse también y en los niños especialmente meningitis y también meningismo. Sevestre refiere casos de manifestaciones meníngeas y pseudo-meningitis; Brouardel y otros autores hallaron en el líquido cefalo-raquídeo el bacilo de Pfeiffer.

En la parotiditis epidémica mientras las manifestaciones nerviosas son bastantes raras en los niños, son en vez más frecuentes en el adulto, en el cual pueden preceder 1 ó 2 días la aparición de la orquitis con la cual la enfermedad misma suele acompañarse.

Entre las enfermedades eruptivas capaces de complicarse con fenómenos meníngeos, conviene recordar

la escarlatina, aun cuando muchos autores sostienen que la causa productora de la meningitis no depende de la escarlatina en sí, sino a la otitis con la cual se acompaña, presentándose así bajo la forma de meningitis purulenta. Sólo Passler ha encontrado fenómenos meníngeos que en la autopsia tuvieron su explicación en una infiltración alrededor de los vasos de la pia madre. Sachs ha encontrado sobre 400 escarlatinosos en el Hospital de Virchow, 16 individuos que presentaban fenómenos meníngeos. En todos ellos hubo rigidez de la nuca, signo de Kernig, hipersesia general, etc. Este estado duraba de 3 a 4 días y desaparecía generalmente con la caída de la fiebre. La autopsia practicada en dos casos de escarlatina grave con complicaciones sépticas secundarias no reveló sino una opacidad de las meninges como se encuentra en la meningitis serosa. La punción lumbar ha permitido a veces hallar cierto grado de polinucleosis con ligero aumento de albúmina, por lo que ese autor deduce que en tales casos más de una verdadera inflamación de las meninges, puede tratarse de un meningismo.

Entre las enfermedades capaces de dar meningitis, debemos citar también la otitis purulenta media; las infecciones estafilococicas. La difteria laríngea puede dar también complicación meníngea. Bacialli ha descrito tres casos en los cuales ha encontrado en el líquido céfalo-raquídeo el estreptococo en cultivo puro, y en un 4.º caso una variedad de pneumococo de Fran-

kel descripta por Bruschetti. Según Bacialli la meningitis que complica la difteria laríngea no es determinada por el bacilo específico, sino por gérmenes que generalmente lo acompañan y que se le asocian en el foco diftérico como el estreptococo y el diplococo de Frankel.

La infección gonocócica da lugar rarísimamente a complicaciones meníngeas, siendo en cambio más frecuentes los casos de mielitis y neuritis atribuidos a ella.

Paldrek describe un caso de meningitis gonocócica. D'Amato más recientemente describe otro, pero en el cual falta la autopsia y más recientemente Jasselin de Iang describió un tercer caso en un joven de 19 años con curación. En el líquido cerebro-espinal este último autor vió el gonococo tres veces consecutivas en cultivos puros.

Debemos en fin citar la meningitis sífilítica aguda que es una complicación precoz de la sífilis. Bonnet y Goyet han hecho sobre el asunto un buen estudio: es más frecuente en el hombre que en la mujer; se encuentra sobre todo en los casos de virulencia acentuada demostrada por erupción secundaria bien desarrollada y sobre todo tenaz y puede acompañarse con otros fenómenos de naturaleza maligna.

La sintomatología de tal meningitis a veces es brusca o precedida de cefalea más o menos prolongada y aún con fiebre (lo que es negado por algunos autores). El líquido céfalo-raquídeo puede ser límpido, turbio o



purulento, el examen citológico revela por lo general linfocitosis; puede haber ausencia de retículo o hiperalbuminosis. En estos últimos tiempos se han descrito casos de meningitis sífilítica aguda con fiebre alta, en los cuales ha habido manifiesta polinucleosis. El líquido céfalo-raquídeo generalmente es estéril y no contiene espiroquetas.

Nada diremos de la tuberculosis, que golpeando tan amenudo las meninges termina rápidamente con la vida de estos pobres enfermos.



## MENINGO TIFUS

La septicemia Eberthiana puede respetando o nó, el intestino y los organos abdominales, localizarse en las meninges, como la hemos visto fijarse sobre otras serosas, sobre las sinoviales articulares, el endocardio, etc. En el determinismo de esta localización tal vez el estado anterior de los órganos juegue cierto rol: un viejo cardíaco hará la endocarditis, un antiguo reumático el artro-tifus, etc.

En efecto, no es raro ver sobrevenir en el curso de una fiebre tifoidea confirmada o aun en el debut de la enfermedad, cuando todavía el diagnóstico es incierto, un conjunto de síntomas que por su agrupación son característicos de un proceso meníngeo.

Estas formas se presentan ya en el curso de una fiebre tifoidea normal, hacia el 2.º septenario ya su aparición es precoz y la predominancia de sus síntomas que forman el cuadro mórbido confieren a la enfermedad un aspecto particular.

Estas complicaciones meníngeas, o formas meningíticas de la fiebre tifoidea han dado lugar, como

ya lo hemos dicho, después de 1841, época en que Forget la señala por vez primera, a numerosos trabajos. Citaremos en Francia los estudios clínicos de Lombard y Falconnet, la tesis de Fritz, la de Hugues, las comunicaciones de Bouchut, Guyot y Fernet, Grasset, Wunderlich, Bernhardt, Curschmann, Wolff, Loeb, etc. En fin las observaciones recientes (de Vidal, Dopfer, Grenet, Saintten y Voisin, Vincent, etc.) han sido relacionadas con estos accidentes a los cuales Netter y su discípulo Dabout han consagrado estudios importantes.

Estos síndromes menígeos son particularmente frecuentes en los niños y más particularmente en los descendientes de neurópatas, y según Fritz y Netter, serían más comunes en el momento de las epidemias de meningitis cerebro espinal; en efecto, esta forma de tífus puede hacerse casi constante si coincide con una epidemia de meningitis cerebro-espinal.

En una época variable de la fiebre tifóidea, tanto del 6.º al 20.º día, o desde el principio, (uno concibe entonces las dificultades del diagnóstico en este último caso), un síndrome meníngeo más o menos claro se anuncia: cefalalgia y raquialgia intensa, constipación, vómitos, rigidez de la nuca, contracturas localizadas diversas, crisis convulsivas, parálisis, hiperestesia generalizada, todos síntomas característicos sobre todo por su forma de agrupación.

A veces sobrevienen parálisis oculares, parálisis de los miembros, bradicardia, arritmia. Un signo que por

lo común no falla jamás y que por sí solo se basta para indicar irritación meníngea es el signo de Kernig sobre cuya importancia ha insistido especialmente Netter. Este signo puede hacer prever y debe de hacer esperar la aparición de otros signos meníngeos, aun cuando puede también quedar único. Netter ha buscado sistemáticamente este signo desde 1898 hasta 1901 y durante este periodo él lo ha encontrado en el 11,8 % de los casos.

El examen del líquido céfalo-raquídeo ha aportado grandes luces en el grupo antes confuso de las localizaciones meníngeas del bacilo de Eberth y de las manifestaciones tóxicas meníngeas de la fiebre tifóidea: ella ha permitido agrupar las formas clínicas de la siguiente manera:

- a) *Meningitis Eberthiana* propiamente dicha, con resultados positivos en las investigaciones del líquido céfalo-raquídeo, en el curso o al principio de la fiebre tifóidea.
- b) *Síndromes meníngeos* en el curso o en el principio de la fiebre tifóidea posiblemente causadas por el bacilo de Eberth, pero cuya patogenia permanece aun oscura.
- c) *Meningitis Eberthiana* como localización única o predominante de la septicemia eberthiana.
- d) *Meningitis* en el curso del tifus causadas por gérmenes distintos del Eberth o sobre-agregadas al mismo.

Antes de que Quincke en 1890 introdujera en la práctica médica la punción lumbar, el bacilo de Eberth había sido hallado solamente en las autopsias en los exudados meníngeos, pero esto no tiene la misma importancia que encontrarlos en vivo dada la rápida difusión de los gérmenes después de la muerte.

Después de la introducción de la técnica de Quincke, las observaciones se multiplicaron rápidamente y por trabajos de numerosos autores se comenzó a dilucidar el asunto.

La meningitis Eberthiana tiene una etiología que no ofrece nada de particular; se ha invocado como causas predisponentes el trabajo excesivo, debilidad nerviosa, herencia neuropática y algunas intoxicaciones crónicas como el alcoholismo. La mayor frecuencia la darían las mujeres y los niños.

Raros son los casos de meningitis Eberthiana primitiva; en cambio es más conocida la meningitis Eberthiana que aparece en el curso de la fiebre tifóidea; a pesar del gran número de casos observados, en pocos se ha podido aislar en vida el bacilo de Eberth.

El síndrome meníngeo cuando aparece desde la iniciación de la enfermedad debe hacernos siempre pensar en una forma grave. Los comentarios que haremos al hablar del pronóstico del meningo-tifus dejarán establecidos que en esta forma de iniciación la mortalidad es más grande, mayores las recaídas, peores las complicaciones.

Considerados en una forma absoluta los síndromes

meningeos son muy raros, refiriéndonos claro está, a aquellos que presenten el síndrome meníngeo completo, pero tomando en cuenta las formas frustas halladas por la investigación sistemática de algunos signos meníngeos o del examen sistemático del líquido céfalo-raquídeo se deben de considerar más frecuentes; Netter por ejemplo, sobre 313 tíficos, en 44 ha encontrado el signo de Kernig, lo que da un tanto por ciento de 11,8.

Las meningitis causadas por gérmenes complicantes (estafilococos, meningococos, estreptococos, pneumococos, bacilo de Koch) son excepcionales.

La vía sanguínea es la vía seguida por el bacilo de Eberth para llegar a las meninges (hienocultura positiva) alguna vez puede ser el oído la localización primitiva y la meningitis ser de origen ótico (Lemierre y Joltrain).

En la meningitis purulenta la acción es debida a la presencia del bacilo de Eberth, y en los síndromes meníngeos a líquido céfalo-raquídeo normal serían las toxinas las determinantes del cuadro morboso (Widal, Dupre, Concetti, Carles y Rocaz). Algunos autores llaman la atención de que en la limpidez del líquido céfalo-raquídeo y en los cultivos negativos hay elementos bastantes para negar la presencia en las meninges del bacilo de Eberth.

Ahora bien, cabe ahora preguntarnos: ¿Estos trastornos funcionales están bajo la dependencia de lesiones orgánicas? ¿Cuál es la naturaleza de las altera-

ciones meníngeas y están ellas bajo la dependencia directa del bacilo de Eberth? ¿Hay que hacer intervenir las toxinas? ¿No habrá tal vez participación de otros microbios?

Parece ser que todos los casos no sean comparables. A veces la intervención directa del bacilo de Eberth es evidente; se demuestra su presencia a nivel de las meninges; por otra parte, las lesiones de éstas pueden presentar diversos grados: desde su estado simplemente congestivo hasta el más avanzado de supuración.

Hay en cambio casos menos simples donde se encuentran los centros nerviosos y sus meninges en apariencia sanos. Puede ser como lo supone Schultze que el examen microscópico revelase signos de inflamación; más adelante veremos cómo otros observadores están de acuerdo con esta manera de pensar.

Conviene citar también la posibilidad de meningitis supuradas o serosas y de otros agentes que no son el Eberth y que han sido encontrados asociados a éste último.

Sacquépée M. E., en 1911 se ha ocupado del meningotifus *d'emblée* y tiene sobre esta forma particular de la fiebre tifoidea una opinión muy personal, al mismo tiempo que procura explicar la patogenia. Es interesante repetir aquí algunos conceptos de ese autor.

Sacquépée deja a un lado muchas observaciones publicadas por gran número de autores y a ello lo obliga una distinción fundamental que impone de entrada: en efecto, para él, los accidentes meníngeos son fre-



cuentes en el período inicial de las infecciones paratifoideas y se encuentran generalmente en un quinto de los casos graves, es decir, que para este autor la iniciación meníngea debe de considerarse como frecuente y casi normal en las fiebres paratifoideas y en cambio excepcional en las tifoideas.

Hay, pues, muchas probabilidades para que un número notable de observaciones meningo-tifus que se remontan a algunos años pertenezcan a la historia de las fiebres paratifoideas y no a las de fiebre tifoidea. Con esta manera de pensar el autor queda obligado a no poderlas utilizar para su estudio, haciendo excepción para aquellos casos en que ha sido bien establecido el diagnóstico de fiebre tifoidea de una manera explícita, como ocurre con algunas observaciones de Vaillard, Vincent, etc., etc.

El grado de frecuencia del meningo-tifus no es nada elevado. Algunos autores que han llevado estadísticas bastantes numerosas de Eberth, dan una proporción de 8 meningo-tifus para 1000 enfermos de fiebre tifoidea: esta proporción es como vemos bien pequeña y asigna a esta forma de Eberth una particular rareza.

Por lo que respecta a la gravedad de esta forma el autor está de acuerdo con todos los demás en decir que ella anuncia fiebres tifoideas particularmente graves. Algunas constataciones hechas *in vitro* permiten explicar al menos en parte la razón de esta gravedad. De una manera constante Sacquepée ha encontrado en sus

enfermos dos particularidades: en primer lugar la infección Eberthiana se acompañaba siempre de otra infección sanguínea siempre grave; en 2.º lugar existían desarreglos pronunciados de la función renal.

La infección sanguínea es fácil de demostrar por la presencia del bacilo, cosa por otra parte normal, pero fuera del bacilo tífico la hemocultura ha demostrado en sus cuatro enfermos otros microbios: dos veces estreptococos, una vez enterococos de Thiecerlin, una vez un microbio muy parecido al pneumococo del que no difiere sino por una vitalidad mucho mayor.

La otra particularidad, los desarreglos de la función renal se caracterizan por una oliguria relativa (400 a 800 grs. de orina en 24 horas) con albuminuria abundante 1.50 a 2 gr. por litro sin que se pueda constatar otros síntomas de nefritis. Lo más generalmente estas alteraciones urinarias son pasajeras y se atenúan o desaparecen en algunos días.

Por cierto que ni las alteraciones renales precoces ni la asociación microbiana son de la pertenencia exclusiva del meningo-tifus; las unas y las otras se observan en cierto número de tíficos absolutamente indemnes de todo accidente meníngeo. La asociación microbiana, según los resultados de la hemocultura, en algunos enfermos se encuentra primitivamente, es decir desde el principio del período de observación médica, en cerca de 10 % de sujetos; los síntomas urinarios precoces oliguria y albuminuria abundante son más raros y no se encuentran sino en un 2 o 3 % de

los atacados. Bien entendido que se hace alusión aquí únicamente a la oliguria y albuminuria de los primeros días y no aquellas más frecuentes que pueden sobrevenir en el curso de la enfermedad; conviene precisar por otra parte que la oliguria es simplemente comparativa ya que los tíficos habituales eliminan en sus primeros días un término medio de 1200 a 1500 gramos de orina en 24 horas, mientras que esta cantidad es reducida en la tercera parte en casos de oliguria renal.

Por el momento basta retener, que el autor ha encontrado de una manera constante en los enfermos observados por él, atacados de meningo-tifus *d'embrée*, por una parte una infección sanguínea mixta y por otras trastornos renales.

La comprobación de los hechos enunciados muestra que el meningo-tifus *d'embrée*, responde en realidad a dos procesos anátomo-patológicos distintos; lo más generalmente las meninges están indemnes sin alteraciones anatómicas apreciables *in vivo* y sin infecciones microbianas: se trataría entonces de estados meníngeos. En cambio, otras veces existe una verdadera meningitis infecciosa con todas las reacciones que ella significa.

Existe, pues, por lo menos dos variedades de meningo-tifus *d'embrée*:

- 1.º Meningo-tifus sin lesión apreciable de meninges o estados meníngeos-tíficos.

2.º Meningo-tifus sintomáticos de una verdadera meningitis infecciosa..

Estas consideraciones de ordenes diversos permiten abordar el estudio patogénico.

En algunos casos, lo hemos visto, hay infección de las meninges. En uno de los enfermos de Sacquépée el agente patógeno era una variedad de pneumococo; en casos de Vaillard y Vincent se encontró en la autopsia el bacilo tífico asociado a un estreptococo en el líquido céfalo-raquídeo, lo mismo que en el bazo. En uno de los enfermos de Vincent se constata una meningitis purulenta con bacilo tífico y pneumococo; en otras muchas observaciones de gran número de autores es solo el bacilo de Eberth el que se encuentra.

En todos estos casos y en otros análogos, la interpretación patogénica no tiene dificultad: existe una septicemia Eberthiana ya sola, ya mixta, en este caso el bacilo tífico asociado al pneumococo, estreptococo a otros gérmenes. Uno u otro, el bacilo de Eberth o el germen asociado se fija sobre las meninges y provoca un proceso inflamatorio; este proceso patogénico como vemos no tiene nada que le sea particular al meningo-tifus pues no constituye sino un caso especial de un hecho de patología general que Sacquépée explica así: Las meningitis llamadas primitivas cualquiera que sea su naturaleza son casi siempre consecutivas a una septicemia sanguínea, ellas representan la localización de un germen que ha infectado primitivamente al orga-

nismo por vía sanguínea. Así ocurre en el meningo-tifus con meningitis con el mismo título que en las meningitis primitivas a pneumococos, meningococos, estreptococos, o micrococos catarralis y muy probablemente también en las meningitis tuberculosas. Que sea debido al bacilo tífico o a otro microbio, el meningo-tifus con meningitis reconoce la misma patogenia que la mayoría de las meningitis primitivas.

La interpretación de los estados meníngeos sin meningitis es por cierto más delicada. Existe, sin embargo, cierta particularidad que es necesario tener en cuenta y es lo observado por Sacquépée: infecciones sanguíneas asociadas y alteraciones renales; la presencia simultánea de éstas dos complicaciones se explicaría difícilmente por un simple azar; en efecto, fuera de los casos de meningo-tifus inicial es posible constatar en el principio de la fiebre tifóidea sea la asociación microbiana, sea más raramente una alteración renal apreciable, pero casi nunca se encuentra una y otra al mismo tiempo.

Se comprende fácilmente que una dificultad en la vía de excreción renal aumente en una larga medida las probabilidades de intoxicación, por que las toxinas formadas no se eliminan sino en una forma incompleta; a esta eliminación dificultosa viene a agregarse una intoxicación profunda que es la obra de una infección doble y hay que recordar, que la clínica muestra que los gérmenes peligrosos al estado aislado, lo son aun más cuando se asocian entre ellos.

La experimentación en las manos de M. Chantemesse y Widal y de M. Vincent ha establecido por su parte, cómo es de grave cualquiera de las asociaciones precedentes, la asociación tifo-estreptococcica por ejemplo, infección intensa y generalizada con intoxicación consecutiva y retención anormal de productos tóxicos. Tal debe ser en opinión de Sacquépée el encañamiento de las etapas que llevan al meningo-tifus sin meningitis.

El aspecto clínico de los accidentes no tiene nada de insólito si uno quiere ligar a la patogenia que precede las deducciones que ella comporta. Los gérmenes presentes en la circulación están todos dotados de una afinidad bien conocida en presencia de los centros nerviosos y de las meninges; ya apreciable para el bacilo tífico es todavía mucho más marcada para el estreptococo, enterococo, pneumococo, como lo dejan perfectamente establecido numerosas observaciones aparecidas en los últimos años; es entonces natural que esos gérmenes o sus toxinas recarguen su acción sobre la corteza o sobre las meninges.

Por otra parte hemos visto que el riñón puede funcionar imperfectamente y los residuos retenidos en el organismo tienen entonces una tendencia bien conocida a provocar trastornos de orden cerebral, cortical o meníngeo, (uremia cerebral o convulsiva). Todos estos elementos patogénicos concurren entonces a explicar porqué su expresión clínica es ante todo meníngea o más bien meningo-encefálica.

Esto no quiere decir que todos los casos de meningo-tifus sin infección meníngea sean procedentes de una patogenia absolutamente idéntica; es lógico, pensar por el contrario que otros elementos pueden intervenir pero que su acción se ejerce siempre en el mismo sentido que acabamos de indicar.

Así en una observación de M. Galliard y Banfle se asiste a un meningo-tifus *d'emblée* en un enfermo que al mismo tiempo era sífilítico; en un enfermo de Tremolieres y Touraine la profesión presenta un interés particular: ese enfermo era mecánico-chauffeur y por consiguiente particularmente expuesto a los *coup-de-chaueur*. Es bien evidente que en estos últimos casos intervienen circunstancias bien sugestivas: la sífilis lo mismo que el *coup-de-chaueur* (Dopter) son particularmente capaces por su cuenta de provocar síndromes meníngeos con o sin lesiones anatómicas; cuando esos agentes etiológicos intervienen en la iniciación de una fiebre tifoidea con accidentes meníngeos, uno no sabría decir cuál es la causa esencial de estos últimos; de los dos factores en presencia, la sífilis o el *coup-de-chaueur* por una parte y la infección Eberthiana por la otra, no se sabría discernir cuál reclama la parte predominante en su génesis.

Podríamos decir, entonces, resumiendo que: el meningo-tifus *d'emblée* comprende dos grupos de hechos; al primero pertenecen las meningitis verdaderas, con infección de las meninges por el bacilo tífico o por otros microbios, en particular por el estreptococo; en

otro grupo se comprenderían los estados meníngeos sin infección de las meninges, y en estos casos la eclosión de los accidentes se explica por el hecho de que a la infección de Eberth se agregan causas agravantes a veces capaces por sí solas de producir síndromes meníngeos.



## SINTOMATOLOGIA

La localización especial del bacilo de Eberth en las meninges cambia completamente la fisonomía y la evolución de la fiebre tifoidea sin asemejarla, sin embargo, con ciertos accidentes cerebrales que se pueden observar en el curso de ella.

Algunos de estos accidentes, son de orden puramente tóxico y dependen de la acción sobre los centros nerviosos y las meninges, de toxinas elaboradas por el bacilo de Eberth.

De estos accidentes unos no son sino exageración de fenómenos nerviosos de la fiebre tifoidea normal, constituyendo la forma ataxo- adinámica de esta enfermedad.

Otros ya más acusados, indican una reacción de las meninges, y son los conocidos bajo el nombre de meningismo y que, como acabamos de ver, en un capítulo anterior, su *substratum* anatómico es poco considerable: apenas si se encuentra en los sujetos muertos en el curso de estos accidentes una vascularización un

poco marcada de las meninges y a veces algunas débiles adherencias.

En una segunda categoría se pueden colocar fenómenos de orden igualmente tóxico, que dependen de la uremia, sea que la insuficiencia renal provenga de una lesión antigua del riñón o que haya hecho su aparición en el curso de la fiebre tifoidea.

Estos accidentes que dependen menos de la infección tífica, serán más fáciles de distinguir de la nefritis tífica por la coexistencia de otros síntomas de insuficiencia renal.

En fin, en un tercer grupo, pueden comprenderse las meningitis verdaderas dependientes de una infección sobreagregada extraña a la fiebre tifoidea.

El diagnóstico de meningismo podrá apoyarse sobre la rápida evolución de los fenómenos, la predominancia de signos funcionales, cefalea, estupor, etc., sobre los signos físicos, estrabismo, disociación del pulso y temperatura, hiperestesia, etc. Pero debemos de preguntarnos si no habría meningitis verdaderas tan ligeras que sean capaces de simular un meningismo; lo mismo entre la meningitis tífica verdadera y las meningitis debidas a una infección secundaria, el diagnóstico será dudoso.

El signo patognómico no puede ser otro que el examen de los exudados; en efecto, la punción lumbar preconizada por Netter en la meningitis cerebroespinal encuentra aquí gran interés diagnóstico.

Los accidentes descritos bajo el nombre de menin-

go-tifus *d'emblée* son raros, por lo menos bajo su forma típica.

Son dependientes, a veces, de una infección de las meninges, sea por el bacilo tífico, sea por un microbio asociado, estreptococo, enterococo, etc., etc. Estas meningitis infecciosas reconocen la misma patogenia que la mayoría de las meningitis llamadas primitivas, es decir, que representan una localización sobre las meninges de gérmenes que al principio han invadido el organismo por vía sanguínea.

Por lo general, las meninges están indemnes; se constata solamente hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, pero éste no es albuminoso, y no encierra ni elementos celulares ni microbios. Hay, entonces, simplemente síndrome meníngeo clínico, sin reacción anatómica apreciable de las meninges.

En algunos casos, de este género se han constatado dos particularidades bastante raras: por una parte la asociación a la septicemia Eberthiana de otra septicemia, estreptocócica, enterocócica, pneumocócica, etc., y por otra la existencia de desarreglos marcados de las funciones renales, con albuminaria y oliguria.

La coexistencia de estas dos particularidades permite llegar a la conclusión de que el meningo-tifus *d'emblée* sin meningitis, sería provocado por una intoxicación muy pronunciada con retención parcial de productos tóxicos, como consecuencia de una alteración renal. En resumen, parecería que la

infección Eberthiana sola fuera insuficiente para producir meningo-tifus sin meningitis.

Las manifestaciones meníngeas en la iniciación de la fiebre tifoidea dan un cuadro muy diverso: después de algún síntoma vago o aun sin prodromo alguno, aparecen bruscamente los síntomas de una meningitis aguda y es recién después de algunos días, frecuentemente antes del décimo que aparecen los clásicos signos del tifus: caracteres de la lengua, facies, síntomas abdominales, roseola, etc.

La sintomatología meníngea es de las más variables: ya se observan solamente algunos síntomas aislados, rigidez, Kernig, algunos desarreglos del ritmo respiratorio; ya el síndrome se presenta completo o casi completo: cefalalgia, raquialgia, neuralgias diversas, dolores en el raquis a la presión, hiperestesia cutánea y muscular, predominando en la mitad inferior del cuerpo; rigidez de la nuca, del tronco; tales son los desarreglos sensitivos y motores que observamos generalmente. Se puede constatar también vómitos de tipo cerebral, constipación, irregularidades del pulso, desarreglos vaso-motores, comprendiendo la raya meníngea, delirio. Los signos oculares: desigualdad pupilar, estrabismo, ptosis, son menos frecuentes. Sobrevienen generalmente paresias o parálisis de los miembros.

Todos estos signos no están habitualmente presentes, pero existen, por lo general, en número suficiente para

precisar el síndrome: la cefalalgia, la rigidez de la nuca y el Kernig son por lo general los más frecuentes.

Los síntomas abdominales pueden ser variables: algunas veces marcadísimos, en otros apenas señalados o ausentes, como si en este caso la infección fuera muy reciente para manifestar los síntomas ordinarios de la fiebre tifoidea o que la septicemia Eberthiana se hubiera localizado exclusivamente sobre las meninges respetando el intestino y los otros órganos abdominales.

Esta última razón explicaría la ausencia en la autopsia, de lesiones intestinales que son de común observación en la fiebre tifoidea.

En algunos casos la diarrea ha sido moderada y a veces ha predominado la constipación.

La aparición de los fenómenos meníngicos tiene una acción variable sobre la curva térmica, a veces esta no es influenciada, otras existe un corto período de apirexia o hipotermia.

En otras observaciones ha sido en los primeros días muy elevada, 40°, y permaneció así sin descender hasta el deceso; otras veces la temperatura se eleva mucho al principio para bajar progresivamente con remisiones momentáneas; en otros casos se ha mantenido continua a 39°.

El pulso sigue a la temperatura en algunos casos, en otros se ha observado discordancia.

La duración de los fenómenos es bastante corta; en algunos casos los accidentes meníngicos desaparecen,

en otros el enfermo sucumbe. La coincidencia de su cesación con la aparición de una *flegmasia alba dolens* ha sido señalada por Troisier.

Lo que más comunmente observa la clínica, es el síndrome meníngeo en el curso del tifus confirmado. Los síntomas meníngeos, desde el sexto día al período de estado, algunas veces durante la convalecencia o en la recaída, pueden aparecer ruidosamente, pero esto es la excepción; por lo general la aparición es insidiosa y lo único que releva la iniciación es el examen sistemático.

La meningitis tífica, puede simular a veces una meningitis tuberculosa. M. M. Cottin y Gastinal han señalado una septicemia Eberthiana a manifestaciones meníngeas y pleurales. Los signos clínicos eran los de una meningitis a Koch evolucionando con una pleuresía sero-fibrinosa de la base. La citología del líquido céfalo-raquídeo dió una fórmula linfocitaria, pero su siembra permitió aislar el bacilo de Eberth, el cual fué hallado también en el cultivo del líquido pleural y el de la sangre, lo que dió la mejor prueba de que se trataba de una septicemia a bacilo tífico.

Esta observación pone en evidencia un tipo particular de meningitis cerebro espinal; la ausencia de todo signo de dothienenteria la separa de las formas más o menos acusadas de reacciones meníngeas en el curso de la fiebre tifoidea y la evolución clínica subaguda semejando la meningitis tuberculosa como también la coexistencia de un derrame pleural hacen una forma

individualizada entre las meningitis primitivas cuya evolución es generalmente aguda.

M. M. Lemierre y Joltrain citan la historia de un hombre que fué bruscamente atacado por una meningitis aguda grave; la iniciación se hizo con un dolor intenso en el oído izquierdo y una secreción serosa pasajera por el conducto auditivo externo. La ausencia de todo prodromo, la predominancia manifiesta de síntomas meningeos (cefalea, contractura, vómitos, delirio) sobre los síntomas de infección general (esplenomegalia, diarrea) no permitían suponer una fiebre tifoidea. Solo el examen bacteriológico del líquido cefalo-raquídeo y de la sangre, mostrando el bacilo de Eberth permitieron diagnosticar la naturaleza de la enfermedad. La muerte sobrevino al séptimo día y la autopsia mostró una meningitis supurada y tumefacción de las placas de Peyer.

M. Achard ha publicado en 1904, con M. Paiseau una observación de meningo-tifus que presentaba las siguientes particularidades: linfocitosis del líquido cefalo-raquídeo sin microbios en dicho líquido. Bacilo de Eberth al estado de pureza recogido en el bazo por punción; falta de desarreglos urinarios; corta duración de la enfermedad.

Hirtz cita el caso de una mujer de 23 años que presentaba una temperatura muy elevada y un síndrome meningeo típico; la punción lumbar permitió retirar un líquido hipertenso pero sin leucocitos y con una proporción normal de albúmina; esta punción lumbar hizo

desaparecer rápidamente la cefalea; la temperatura descendió en lisis y se instaló la convalecencia. El sero-diagnóstico de Widal fué positivo al décimo segundo día. Se trataba, pues, de una fiebre tifoidea que había debutado por un síndrome meníngeo.

M.M. Widal y Weill, citan una observación donde las particularidades más salientes fueron una amaurosis súbita ligada a una hipertensión céfalo-raquídea y acompañada de otros síntomas de irritación meníngea habituales. Los otros síntomas clínicos impusieron el diagnóstico de fiebre tifoidea la que confirmada por el sero-diagnóstico de Widal y la hemo-cultura.

Según estos autores, estos accidentes nerviosos podrían clasificarse esquemáticamente en dos grupos: ya son fenómenos de hipertensión craneana los que dominan, con cefalea, y sobre todo, como en el caso a que ellos aluden, *amaurosis*, a iniciación brusca y estado congestivo del fondo del ojo, o son fenómenos de irritación meníngea tales como la rigidez de la nuca, Kernig, vómitos, agitación, delirio; la punción lumbar suministra, por lo general, en estos casos linfocitosis.

M.M. A. Berge y R. J. Weissembach refieren un caso de meningitis cerebro espinal debida al bacilo de Eberth, el cual fué hallado al estado de pureza en el líquido céfalo-raquídeo y en la sangre del enfermo y que fué identificado por un conjunto de caracteres (movilidad, no tomaba el Gram, no fermentaba la lactosa, ni producía indol, no decoloraba los medios al neutralroth, era aglutinado por el suero de tíficos.



auténticos, así como por el propio suero del enfermo).

Esta meningitis Eberthiana ha evolucionado como una meningitis cerebro-espinal primitiva y aislada. No ha sido precedida ni seguida de un síndrome de fiebre tifoidea y en su curso bastante breve no se ha acompañado de los síntomas ordinarios de la dothienteria. En efecto, no se constató ni manchas lenticulares, ni bronquitis, ni epístasis, ni diarrea, ni hipertrofia esplénica, ni puntos dolorosos abdominales. Ella se ha manifestado como una meningitis cerebro-espinal pura y simple. A este título la observación resulta interesante, sobre todo si se tienen en cuenta de que se han citado pocas meningitis cerebro espinal a Eberth primitivas cuyo diagnóstico se haya hecho durante la vida por la constatación del bacilo tífico en el líquido céfalo-raquídeo.

Existe un caso de Nieter, uno de Stuhmer, otro de David y Speix, análogos al citado anteriormente. Además, dos cuyo diagnóstico no ha sido hecho sino retrospectivamente por el cultivo del líquido céfalo-raquídeo después de la muerte (un caso de Milligan y otro de Richards y Southard).

Clínicamente el aspecto de estas meningitis Eberthianas simples, se asemeja bastante a las meningitis cerebro espinal epidémica, por su debut brusco, la cefalgia intensa, la erupción herpética mucosa y cutánea.

En el caso que hemos citado la evolución ha sido aguda y rápida, de duración de algunos días y de terminación favorable, lo cual indica que ha existido

septicemia Eberthiana y localización meníngea probablemente secundaria, pero en la sangre como en las meninges la invasión bacilar ha sido al parecer conjurada pronto.

Por lo que respecta a la presencia del microbio, puede ser muy fugaz: puede hallarse en las investigaciones de un día en el líquido céfalo-raquídeo y en la sangre y no volverse hallar en exámenes practicados días después. Se desprende de estas circunstancias que el diagnóstico etiológico de ciertas meningitis cerebro espinales puede ser difícil cuando la infección meníngea es así pasajera. Es necesario para establecerla, tener la suerte de sorprender al microbio y la esterilidad muchas veces confirmadas de los cultivos no prueba que la meningitis sea o mejor dicho haya sido aséptica.

Hay lugar a creer que aquí, como en otros casos, la benignidad de la enfermedad esté en relación con lo fugaz de la infección, ya que no se puede creer que la benignidad sea un carácter propio de las meningitis Eberthianas primitivas. Sobre los cinco casos citados más arriba ha habido 3 muertes y dos curaciones.

Pero, por benigna y pasajera que sea la infección meníngea y sanguínea Eberthiana, ella no deja de determinar reacciones humores específicas que pueden ser relativamente persistentes. En la sangre la suero-reacción puede ser positiva al 1/100 desde los prime-

ros días, y persistir positiva aunque sea al 1|30 uno o dos meses después de la curación.

Es lógico pensar que cualquier médico que constate en la convalecencia esta sero-reacción, pensará de que se trata de un enfermo que acaba de pasar una fiebre tifoidea, mientras que en realidad esa sero-reacción era una reacción humoral ante la infección del Eberth que había evolucionado sin su cuadro habitual y sí con una meningitis.

La investigación en el suero sanguíneo de la sensibilizatríz específica por el método de Widal y Le Sourd da un resultado positivo corroborando entonces el de la sero-reacción.

En el líquido céfalo-raquídeo las reacciones específicas humorales de la infección Eberthiana pueden ser igualmente positivas; se puede afirmar que esta reacción aglutinante del líquido céfalo-raquídeo obtenido después de la desaparición de los bacilos, presenta, bajo el punto de vista diagnóstico, una gran importancia. Ha sido observada por M. M. Claret y Lyon-Caen al 1|20, en un caso de M. E. secundaria.

Ha sido en efecto bien establecido (Widal y Sicard) que en el curso de la fiebre tifoidea ordinaria no complicada de meningitis, el líquido céfalo-raquídeo no contiene aglutininas, aun cuando el suero sanguíneo presente un alto poder aglutinante. La constatación de un poder aglutinante aun débil 1|20 en el líquido céfalo-raquídeo, adquiere pues un alto valor diagnóstico a condición, es claro, de evitar todas las

causas de errores y de comparar la reacción producida sobre los mismos bacilos por otros líquidos céfalo-raquídeos. Esta reacción es tanto más interesante cuanto que es posible que ella persista aun después de haber desaparecido los microbios de los espacios subaracnoideos.

Conviene también señalar un dato relativo a la citología del líquido céfalo-raquídeo: éste puede mostrar al principio una polinucleosis a la cual sucede rápidamente un linfocitosis al principio igual, después predominante y casi exclusiva gradualmente creciente. Algunos meses después de la enfermedad pueden encontrarse rastros de esta linfocitosis.

A Stuhner refiere el caso de un enfermo que fué enviado al Hospital de Magdeburgo como caso sospechoso de tifus. En el momento del ingreso presentaba: estupor, intensa cefalea occipital, ligera rigidez de la nuca, movimientos pasivos de la *cabeza dolorosísimos*, ojos y fondos de ojos normales, lengua un poco saburral, pero sin aspecto tifoso, corazón, hígado y bazo normales; reflejos algo exagerados, temperatura elevada.

Ningún síntoma a cargo del intestino. En cambio, se acentuaron los síntomas de meningitis. La reacción de Widal fué positiva; la investigación del bacilo de Eberth en las heces fué repetidamente negativa. A la punción lumbar sale un líquido turbio que deposita un abundante sedimento purulento donde se observaron al microscopio numerosos bacilos, que fueron con

los métodos bacteriológicos bien identificados como bacilos de Eberth. El curso de la enfermedad fué benigno, pues después de algunos meses el paciente salió curado.

Son frecuentes los casos típicos de tifus abdominal en los cuales se desarrollan meningitis purulentas provocadas por cocos comunes en unión con el bacilo tifoso.

Por otra parte, como hoy es bien sabido, se les ha reconocido a estos últimos verdaderas propiedades piógenas.

Ebenmeir describió a fines de 1899 focos de osteomielitis que contenían el bacilo de Eberth puro, aunque se haya querido afirmar que el origen primitivo de tales focos fuera debido a cocos piógenos.

Semejante hipótesis no puede tener valor en el caso citado por ejemplo, por la rapidez con que se ha constituido la meningitis. Por otra parte, la investigación del bacilo de Eberth en el líquido cerebro-espinal en el caso típico de tifus es más que suficiente.

Silberberg, que ha hecho investigaciones de este género en 9 casos, ha encontrado 7 veces bacilos en el centrifugado del líquido cerebro-espinal y en un caso pudo identificarlo con el examen cultural. En la literatura médica se registran casos en los cuales fué *intra-vitam* reconocido el bacilo de Eberth en el líquido céfalo-raquídeo. En todos ellos la evolución fué muy parecida a la del caso presente y especialmente faltaban los síntomas clásicos del tifus.

M. M. Claret y Lyon, citan un caso de un tífico que a los 20 días de enfermedad presentó francos síntomas de una meningitis aguda. El líquido céfalo-raquídeo claro, sin hipertensión mostraba al examen citológico gran número de polinucleares con algunos linfocitos y hematies: el *culot* cultivado sobre gelosa-ascitis dió un cultivo puro de bacilo de Eberth. Al cabo de 5 a 6 días la linfocitosis se hizo pura y el líquido estéril; al cabo de 10 días el enfermo estaba completamente curado. Es este un caso raro de meningitis tífica donde se ha hecho simultáneamente el examen citológico y bacteriológico del líquido céfalo-raquídeo y donde el poder aglutinante de este último era muy elevado.

M.M. Sergent y Bernard citan una observación de fiebre tifoidea a manifestaciones meningeas aparecida en un sujeto que se había herido seis semanas antes con un tiro de revolver en la cabeza; este hombre tuvo una ceguera unilateral y fué mejorando su estado general hasta recobrar sus hábitos habituales especialmente el *absinthie*.

Seis semanas después, bruscamente, es atacado de fiebre y cefalea intensa muy viva y persistente. Se cree entonces de que la bala ha determinado la formación de un foco de infección que, localizado primero, se ha propagado ahora en el encéfalo. Este hombre haría una meningitis supurada o un absceso de cerebro. El cuadro clínico se completa, la aparición de la rigidez de la nuca y el Kernig no permiten dudar que las

meninges están invadidas, lo que obliga al cirujano a hesitar entre la trepanación y la espera. La evolución mostró que había hecho bien en contemporizar. En efecto, los accidentes febriles, los síntomas meningeos se fueron extinguiendo progresivamente, la convalecencia se afirmó y la curación sobrevino definitiva y completa. Recién entonces, en presencia de los caracteres de una fiebre tifoidea en el curso de la cual y a título de complicación había surgido una localización meningea cerebro-espinal.

M. Dabout (Tesis de Paris, 1901), habiendo tenido ocasión en el servicio de su maestro M. Netter de observar casos de fiebre tifoidea complicados de accidentes cerebro-espinales en períodos diferentes de la enfermedad, ha agrupado los accidentes meningeos en tres categorías especiales:

1.º En un primer grupo, esos síntomas no son sino epifenómenos en el curso de la fiebre tifoidea.

2.º Los fenómenos esenciales primitivos marcan el debut de la infección. Se piensa generalmente en otro diagnóstico: meningitis tuberculosa en el niño; ataque de uremia o de epilepsia en el adulto y uno queda asombrado de ver en el octavo día aparecer manchas rosadas, instalándose la diarrea a la que sigue una fiebre tifoidea clásica, pero grave.

3.º En este grupo se trata de fenómenos exclusivos indicando una localización primitiva y excepcional, del bacilo de Eberth, que se traduce por su irritación.

Nada de diarrea ni de bazo, nada de fenómenos abdominales, todo se reduce a síntomas meningíticos tales como los enseña la clínica. Pero si uno cuida de tomar la aglutinación se produce: la meningitis es Eberthiana.

El estudio clínico de algunos casos permitiría, pues, distinguir dos formas de desigual dificultad diagnóstica.

En una (casos de Wentworth, Guinon y Tollemer, Jemma, Lewkowiez, Guinon, Silderberg) la meningitis sobreviene en el curso de una fiebre tifoidea ya bien diagnosticada, hacia el décimo quinto o vigésimo día por lo general, más raramente en la convalescencia.

La dothienenteria evolucionó a veces en esos casos siguiendo un modo clínico un poco particular: los signos clásicos, las manchas rosadas en particular aparecieron un poco tardíamente, la constipación fué la regla y no cedió su lugar a la diarrea sino al final de la enfermedad; en fin el sero-diagnóstico fué retardado y a veces no fué positivo sino en el período de convalescencia.

En la segunda forma, el debut es brutal; fuera de todo antecedente de tifoidea, aparece el cuadro clínico de una meningitis aguda de agente específico desconocido.

En dos casos de esta forma observados por Schultze la punción lumbar con cultivo positivo hizo el diag-



nóstico de infección. Eberthiana confirmado hacia el décimo día por la aparición de signos clásicos de fiebre tifoidea que evolucionó normalmente con serodiagnóstico retardado. Esos dos casos terminaron por la cura.

Más difíciles aun para el diagnóstico resultaron dos casos citados por Nietér y Milligan, en los cuales la enfermedad de un extremo a otro evolucionó como una meningitis cerebro espinal sin el agregado de signos de dothienenteria y donde el cultivo del líquido céfalo-raquídeo, pudo hacer el diagnóstico. Uno de estos casos terminó por la curación, el otro por la muerte.

Conviene, pues, retener lo siguiente:

- 1.º La meningitis a bacilo de Eberth complicación rara, puede presentarse en el curso de una tifoidea confirmada o bien ser ella sola el cuadro de reacción del organismo a la invasión del Eberth.
- 2.º La punción lumbar útil en esos casos como medio terapéutico será necesaria como medio diagnóstico, particularmente, cuando los síntomas meníngeos sean el primer paso de la enfermedad; se deberá practicar el examen citológico, la siembra sobre medios apropiado y la investigación del poder aglutinante del líquido céfalo-raquídeo, vis a vis del bacilo de Eberth. Se concibe la importancia de esas investigaciones en presencia de un caso de meningitis aguda sobrevenido en un foco de fiebre tifoidea en el curso de una epidemia de meningitis meningocócica o pneumocócica.

3.º El pronóstico de estas meningitis agudas a bacilo de Eberth puro, parece relativamente benigno.

El doctor Bourges habiendo tenido ocasión en estos últimos tiempos de encontrar un cierto número de reacciones meníngicas sobrevenidas en tíficos, cita esos casos que contribuyen por cierto a engrosar el balance nosográfico de estas formas clínicas. Sus observaciones se refieren a siete casos repartidos según el elemento bacteriano en acción de la siguiente manera: Eberth 5; paratifo A. 1; paratifo B. 1.

En los cinco casos de infección Éberthiana, en el desarrollo de los cuales se vió aparecer la manifestación clínica de un síndrome meníngeo, éste se mostró precozmente en cuatro casos y en uno solo tardíamente (en el sexto día de la enfermedad).

Tres casos han dominado rápidamente el curso morboso de la infección, confiriéndole la apariencia clínica de una meningitis cerebro espinal primitiva; una observación tuvo curso progresivo pero concluyó por el predominio del conjunto sintomatológico.

Al contrario, en otro caso los síntomas fueron muy atenuados desapareciendo en algunos días, sin dejar rastros.

El síndrome meníngeo revistió una gravedad particular en tres casos, se agravó poco a poco en un caso y quedó benigno en otra observación, donde no fué por cierto la causa de la muerte, determinada por el proceso congestivo intenso de ambos pulmones y la miocarditis concomitante.

La patogenesis de estas manifestaciones meníngeas es según éste autor obscura todavía.

Netter, como ya dijimos, admite que sea más frecuente en los niños y más común en el momento de las epidemias de meningitis cerebro espinal. El autor, sin embargo, no puede o no quiere invocar la influencia de una razón de epidemia, por ejemplo, en la génesis de los accidentes meníngeos de sus enfermos, los cuales se han producido fuera de toda epidemia y en la edad adulta.

Para otros autores, como hemos visto, estas formas meníngeas golpearían de preferencia a los descendientes de neurópatas y serían favorecidos por el alcoholismo, sífilis, *coup-de-chaleur*, etc.

Parecería se debiera invocar una virulencia especial del bacilo, el cual invade precozmente el eje cerebro espinal y se localiza sobre las meninges.

Bourges, en los casos por él observados ha encontrado ora una forma netamente caracterizada con síndrome meníngeo completo (cefalalgia, rigidez de la nuca y del tronco, raquialgia, signo de Kernig, síntomas oculares, trastornos vaso-motores, vómitos y parálisis de los esfínteres, o bien una forma más atenuada.

Los síntomas abdominales fueron muy variables; algunas veces marcadísimos, a veces apenas señalados o completamente ausentes, sea que en estos casos la infección fuera muy reciente para que pudieran manifestarse los síntomas ordinarios de la fiebre tifóidea, sea que la septicemia Eberthiana se hubiera localizado

exclusivamente sobre las meninges respetando el intestino y los otros órganos abdominales.

Estas mismas razones explicarían la ausencia en la autopsia de lesiones intestinales, que son habituales en la fiebre tifóidea.

La diarrea fué frecuentemente moderada y aun en algunos casos predominó la constipación.

La curva térmica ofreció gran diversidad: ora en los primeros días se elevó a 40.° o más, sin descender jamás hasta la muerte; ora tuvo remisiones; ora evolucionó en una temperatura a tipo subcontinuo de 39.°

El pulso siguió la temperatura en algunos enfermos; en otros hubo discordancia con el grado térmico.

El curso de la enfermedad en general fué breve, alguna vez muy rápido, sobreviniendo la muerte al cuarto, quinto, sexto, undécimo y una sola vez al décimo octavo día.

En los dos casos de infecciones a bacilos paratífus en los cuales se observó la aparición de una reacción meníngea, ésta apareció al tercer día de la enfermedad y a síntomas clínicos muy atenuados en la infección del paratifo A; apareció a su vez precozmente en la infección del paratifo B, y con una sintomatología mucho más acentuada. Fué sólo pasajera y curó en los dos casos sin dejar rastros.

En el enfermo que presentaba el paratifo A, se ha podido invocar una causa coadyuvante realizada por la intervención sucesiva de elementos microbicidas sobre agregados, que fueron la causa por una parte de fe-

nómenos de angina imputables al estafilococo y de otra parte determinaron una reacción pleuro-pulmonar.

Además de los síntomas meníngeos en el paratifo A. y en el B. se observó la presencia de manifestaciones abdominales y generales. Entre los primeros gorgoteos cecal, diarrea, un cierto grado de tensión y de dolor en el abdómen.

Los segundos consistían en cefalalgia, epistaxis, roseola, bazo hipertrófico, hígado que desbordaba el reborde costal. Pero el estado general fué siempre satisfactorio.

La curva térmica fué irregular. En el paratifo A. a una hipertermia elevada de los primeros días, sucedió un breve período de largas oscilaciones, después una fase más larga de fiebre a tipo continuo terminada con alguna oscilación que precedió inmediatamente la defervescencia.

En el paratifo B., la temperatura fué el primer día  $38^{\circ}5$  y así se mantuvo por cuatro días, decreció después en lenta lisis con una subida a  $40^{\circ}$  al noveno día.

El pulso fué regular y siempre en perfecto acuerdo con la fiebre.

La evolución de la enfermedad defirió un poco en los casos. Se prolongó al vigésimoseptimo día en el paratifo A y se complicó con una angina y después con una pleuro-pneumonia y terminó con la curación.

En el paratifo B, no pasó el undécimo día; no hubo complicaciones y terminó con la cura.

Weber cita un caso de meningo-tifus en un joven de

24 años. Este había sido siempre sano hasta 14 días antes de ver al médico, época esa en que después de un enfriamiento sintió dolores lumbares que le obligaron a abandonar la tarea. A esto se agregó cefalea y después diarrea, debilidad general y fiebre continua que llegaba en ciertos momentos a 40.º. Hubo también epistaxis. Hospitalizado el enfermo presenta 39.º2 de temperatura; tiene ilusiones, habla de sus ocupaciones diarias y quisiera abandonar el lecho. La cabeza de este enfermo puede ejecutar todos los movimientos; las pupilas son iguales y reaccionan bien; el enfermo se queja sobre todo de cefalea frontal; por su estado general se diagnostica tifus abdominal y se le trata con baños; después de la primera semana se notó una mejoría, disminución de la cefalea y de la fiebre, no hubo más delirios, pero a la tercer semana se acentuaron de nuevo los síntomas primitivos; la fiebre pasó los 40.º; delirio, dolores violentos en la cabeza y temblor en los músculos de las extremidades inferiores; pasaron dos semanas, la temperatura volvió a bajar, el hazo comenzó a disminuir de volumen, pero después de tres días se presentó la roseola con fiebre alta y bazo netamente palpable; vómitos; se presentan así mismo nuevamente temblores y contracturas del brazo y el pulso se hizo pequeño y frecuente; después de 5 días decae la fiebre; su mentalidad comenzó a mejorar y el mismo enfermo decía que se encontraba mejor; pero de pronto, sin síntomas de irritación meníngea se notan fuertes contracciones clónicas, primero en todo el lado

derecho del cuerpo (cara y extremidades) y después en el lado izquierdo; el enfermo cae después en coma para morir a las horas.

El caso descripto es verdaderamente interesante bajo varios puntos de vista, y en primer lugar el clínico. Las trastornos en el dominio del sistema nervioso observados en el paciente, los accesos convulsivos son de rara observación en el tifus abdominal y pueden muy bien originar confusiones en el diagnóstico. Las convulsiones que presentaba el enfermo del profesor Weber, tenían analogía con las convulsiones Jacksonianas y el coma consecutivo podía hacer pensar en un coma urémico; tanto más cuanto que los casos graves de tifus pueden ir acompañados de nefritis. El vómito, la cefalea, la fiebre alta, etc., hacían pensar también en una meningitis purulenta aguda, pero en la autopsia no se encontró ni una gota de pus.

Este caso citado por Weber es verdaderamente raro, porque en casi todos los casos de meningo-tifus citados por Balp, Fernet, Vincent, Hintze, Menzo, Carbone, Stuhlen, Daddi, Hunnan y Olmacher se observó meningitis purulenta por transporte de toxina tífica.

Es indudable de que en el caso de Weber obró directamente el bacilo de Eberth ya que en el análisis microscópico y bacteriológico, fué hallado en los espacios subaracnoides, lo que haría pensar en verdaderas metastasis bacilares explicándose las convulsiones como dependientes de una causa irritativa.

Hoffman describe este caso interesante de meningo-tifus: un joven de 24 años se enferma de tifus abdominal; durante su curso se presentan trastornos nerviosos marcados; desde la iniciación de la enfermedad existía intensa cefalea y gran somnolencia; delirio, inquietud, temblor en la musculatura del brazo izquierdo y de la cara; la enfermedad tuvo una recidiva mientras parecía entrar en convalecencia y de improviso entran en escena vivos movimientos clónicos y coma que lo llevan a la muerte en pocas horas. La autopsia mostró edema de las meninges, aumento del líquido céfalo-raquídeo que era límpido; existían numerosos acumulos leucocitarios en la dura madre, en la aracnoides como también en ciertos puntos de los espacios subaracnoideos. En estos se encontraban también bacilos de Eberth.

Kuhnan ha publicado un interesante caso que se refiere a un hombre de 32 años que había ingresado al hospital por una fiebre tifóidea grave con hemorragia intestinal. Este enfermo murió al principio de la tercer semana con una serie de síntomas meníngeos. En la autopsia además de las clásicas lesiones intestinales se encontró una meningitis purulenta de la convexidad y de la base. El examen bacteriológico del pus de las meninges como el del bazo y ganglios mesentéricos mostró la existencia del bacilo de Eberth.

Quedan por examinarse las reacciones meníngeas observadas en las infecciones de bacilos paratíficos y que deben ser consideradas como las que se producen



en el curso de la paratifoidea del tipo B o del tipo A.

Las primeras las producidas por el paratifo B, son las más conocidas y las más frecuentes.

Aparecen en las formas graves del paratifo B. bruscamente en el período de invasión de la enfermedad y se desarrollan rápidamente, revistiendo sea el curso clínico de la meningitis cerebro espinal a meningococo pero con una evolución más breve y un pronóstico más benigno, sea la forma de un simple estado meníngeo con iniciación menos brusca, una cefalea menos viva, un Kernig muy ligero, una raquialgia y una rigidez de la nuca a veces muy acentuadas.

La punción lumbar puede dar un líquido hipertenso débilmente albuminoso, que no deja ningún depósito después de la centrifugación, con algún linfocito y ausencia completa de elementos microbianos, al examen directo como en los cultivos. Pero conviene decir aquí, que las punciones lumbares varían con cada caso, y son ellas las que permiten justamente determinarlos y clasificarlos.

Para el paratifo del tipo B, parece que el aspecto clínico de la reacción meníngea presentada a la iniciación de la enfermedad, se pueda relacionar al descrito por Widal bajo el nombre de estado meníngeo simple.

En este caso, como observaba Widal, la punción lumbar da un líquido claro, que sale sin tensión, sin aumento de albúmina y sin depósito después de la centrifugación, con ausencia de elementos microbianos.

En los paratíficos de los dos tipos A y B como en

las Eberthianas, se encuentra delante de la misma dificultad cuando se trata de formular un diagnóstico etiológico de estas complicaciones meníngeas, especialmente cuando los casos son esporádicos o sin causas coadyuvantes.

De manera que debe todavía ser utilizada la sero-reacción específica de los humores, la sero-aglutinación en particular, pero puede darse el caso que la misma seroreacción no pueda bastar a aclarar el problema patogenético porque puede ser retardada o impedida por aglutinaciones de grupo.

Por eso debe de recurrirse al cultivo de la sangre, cuyo resultado podrá establecer la unión patogénica que existe entre el elemento bacteriano causal y la manifestación clínica observada y éstas entonces aparecerán como en la infección Eberthiana, como constituyendo una de las localizaciones posibles de la septicemia paratífica.

## DIAGNOSTICO

Entre las alteraciones funcionales y la meningitis verdadera no hay casi ningún signo clínico que permita el diagnóstico, como han demostrado Motzard y Grenet en un estudio de conjunto sobre esta cuestión: "En clínica, escriben estos autores, es muy difícil distinguir los desórdenes considerados como de orden funcional y la meningitis que sobreviene en el curso de la fiebre tifoidea". Basta para darse cuenta de ello recordar los trabajos publicados sobre el asunto; encuéntranse en ellos confundidos muy a menudo en una misma descripción los dos órdenes de accidentes y esta confusión se encuentra en la tesis de Dabout que no separa los hechos en que es evidente la meningitis de aquellos otros en que la evolución de la enfermedad y los resultados negativos de la punción lumbar permiten pensar en el meningismo.

Se puede llegar al diagnóstico, sobre todo por la punción lumbar; los exámenes citológicos y bacteriológico dan sobre el particular preciosos datos; sin embargo, algunas observaciones parecen demostrar que el examen bacteriológico no tiene tal vez un valor ab-

soluta cuando es negativo y no permite eliminar de una manera cierta la hipótesis de una meningitis.

Es útil, pues, para el médico práctico saber que la fiebre tifoidea, enfermedad a reacción esencialmente nerviosa, puede complicarse con meningitis, cosa que es fácil pensar en un tifoso de quince días a tres semanas si aparece la rigidez de la nuca, estrabismo, hiperestesia cutánea, y signo de Kernig. Pero mucho más grave es en la práctica desconocer la forma meníngea de la fiebre tifoidea que se hace delante de los ojos con los síntomas cerebro espinales mientras falta todo síntoma clásico de la fiebre tifoidea.

El error, por otra parte, es fácil y es común un falso diagnóstico en presencia de síntomas que simulan un ataque de uremia, una crisis de epilepsia, una meningitis palustre, mientras en cambio se está frente de una tifoidea a localización meníngea.

La meningitis Eberthiana primitiva, que aparece como tal y sin que sobrevenga un cuadro del tifus, mata a los enfermos; puede ser descubierta e identificada tan sólo por los exámenes de laboratorio; en efecto, clínicamente nada las diferencia de la meningitis cerebro espinal aguda.

Iniciación brusca y con escasos prodromos, aparece cefalea violenta con vómitos y náuseas, fiebre más bien elevada; luego el síndrome se completa: contractura, rigidez de la nuca, signo de Kernig, hiperestesia, dermatografismo.

Hemos dicho y lo repetimos aquí que la mortalidad

en estas formas es altísima, a pesar de lo cual es claro que algunos enfermos curan, sin llevar complicaciones.

La meningitis a gérmenes complicantes, es excepcional; el diagnóstico tan sólo es posible con el examen bacteriológico del líquido céfalo-raquídeo. En cualquier período del tifus puede aparecer esta complicación meníngea. Clínicamente no hay signo alguno que pueda diferenciarla de las comunes meningitis supurantes. La muerte es siempre el final de esta grave complicación.

En el comienzo de la enfermedad puede dudarse entre una pneumonía, una gripe, la tifoidea a forma meníngea y la meningitis cerebro espinal.

Los síntomas esenciales son los mismos en la pneumonía y en la meningitis y aun en los signos accesorios se encuentra causa de error: el herpes se encuentra en los dos casos, la coriza, la angina son muy comunes en el debut de la meningitis, la disnea característica de la pneumonía se observa igualmente, y entre otros dolores que acompañan a la meningitis, los dolores torácicos pueden simular la puntada de costado.

En verdad en la meningitis los vómitos tienen ese carácter especial que le ha merecido el nombre de vómitos cerebrales, al mismo tiempo ellos se repiten en una forma que no es habitual en la pneumonía; lo mismo la cefálea que en el primer caso llega a tener una intensidad excepcional en el segundo.

Pero inversamente la pneumonía puede acompañar-

se de reacciones nerviosas: la convulsión es frecuente en los niños, la agitación y el delirio se ven en el adulto sobre todo alcohólico; se encuentra también rigidez de la nuca y Kernig.

El examen del pulmón en la gran mayoría de los casos podrá resolver la cuestión, pero no hay que olvidar que los signos físicos en ese momento inicial son muy atenuados y que aun a veces no se revelan a la auscultación *d'emblée*, lo que por otra parte es la regla en los niños.

La forma nerviosa de la gripe presenta también grandes analogías; debut también brusco, vómitos, dolor de cabeza, delirio; no se puede contar siempre con el antecedente de epidemia, ya que a veces las epidemias de meningitis han coincidido con las de gripe y las formas meningo-tífus con las de meningitis cerebro-espinales.

La fiebre tifoidea con su período inicial lento e insidioso, su período prodrómico prolongado será difícil de reconocer — nos referimos a la tifoidea habitual — pero la meningitis cerebro espinal puede tomar un aspecto tifoideo con epistaxis, obnubilación intelectual, diarrea y aun manchas rosadas.

Inversamente la fiebre tifoidea puede tomar una forma meníngea (y este es nuestro caso de meningo-tífus) con rigidez de la nuca, Kernig, vómitos, etc. Hay aquí un detalle que importa muchísimo observar: no hay por lo general en la meningitis la postración somnolienta de los estados tifoideos; nuestro enfermito

ténia pereza para sacar la lengua, cuando se lo solici-  
tábamos, y esta adinamia fué por cierto uno de los sín-  
tomos que más inspiraron el verdadero diagnós-  
tico de su enfermedad. Aquí la diarrea es me-  
nor, el vientre no presenta tanto meteorismo, el bazo  
no está tan hipertrofiado, las petequias faltan o son  
tardías. La generalidad de las veces el diagnóstico  
será incierto hasta que venga en nuestro auxilio el  
laboratorio extrayendo líquido céfalo-raquídeo y bus-  
cando la reacción de Widal en él y en el suero sangui-  
neo.

El typhus exanthemático, presenta grandes analo-  
gias con este cuadro al principio; pero la contagiosidad  
extrema de esta afección, la ausencia de rigidez, el ca-  
rácter tardío del delirio, la púrpura en fin, no tar-  
dan en imponer el diagnóstico.

En el período de estado conviene establecer otros  
diagnósticos:

El tétano, por ejemplo, puede presentar una analo-  
gía grosera, más aparente que real ya que en las mis-  
mas contracturas se puede encontrar caracteres dife-  
renciales: el trismus, síntoma inicial y dominante, falta  
en la meningitis. Bastaría, pues, si se consideraran  
los síntomas de las enfermedades en general, este tris-  
mus para hacer un diagnóstico diferencial, pero he aquí  
que algunos enfermos de meningitis cerebro espinal,  
pueden presentarlo también aunque no precediendo  
las contracturas como pasa con el tétanos.

Podrá existir confusión también con la meningitis

tuberculosa; pero en ésta tendremos el antecedente de un período prodrómico prolongado con todos los signos de impregnación tuberculosa, ganglionar, pulmonar, pero recordando siempre que en un tuberculoso crónico puede aparecer un cuadro meníngeo agudo extraño a su viejo padecimiento.

Las hemorragias meníngeas y las formas meningíticas de la poliomielitis aguda, pueden también en algunos casos ser causa de confusión, pero tienen ellas síntomas especiales que sería largo enumerar aquí y que permitirán reconocerlas.

Diremos algo sobre las meningitis agudas supuradas y las meningitis secundarias.

En el primer caso pocos síntomas clínicos podrán diferenciarlas en forma tal que la punción lumbar y los exámenes de laboratorio serán los encargados del diagnóstico.

En las meningitis secundarias, los conmemorativos, los antecedentes, los signos concomitantes facilitarán grandemente el diagnóstico. Es evidente que la existencia de una otitis media supurada, de una herida perforante del cráneo, de la aparición de un síndrome meníngeo en el curso de una neumonía, etc., permiten atribuir la etiología verdadera de la meningitis.

Dentro mismo de la fiebre tifóidea conviene recordar dos complicaciones que podrán a veces confundir el diagnóstico.

La espondilitis Eberthiana, es de aparición bastante rara, aparece tarde durante la convalecencia, los sín-



tomas funcionales son siempre menos difusos, la inteligencia está conservada, la cefalea falta. Intensa en cambio es la raquialgia lumbar con inmovilización del segmento vertebral enfermo. La exploración metódica con la percusión de las apófisis espinosas de las vértebras enfermas provoca dolor que no se encuentra en la meningitis. En la espondilitis tífica por lo general el líquido céfalo-raquídeo no está alterado, a veces contiene albúmina en mayor cantidad; no presenta jamás reacción celular.

La mielitis tífica, da el cuadro de la mielitis aguda. transversa infecciosa; a veces en cambio la mielitis frusta se manifiesta con exajeración de los reflejos; trepidación epileptoidea, signo de Babinski; pueden también asociarse síntomas meníngeos; en tal caso la distinción será difícil y el problema consistirá en determinar el predominio de la lesión de la meninge o de la médula.

Estas mismas consideraciones pueden aplicarse a la meningo-encefalitis Eberthiana, también muy rara.

Por lo demás los caracteres del líquido céfalo-raquídeo deben prevalecer sea para el diagnóstico de meningitis o para el diagnóstico diferencial de su naturaleza.

Por lo que respecta al enfermito cuya historia haremos después, los síntomas revelados al examen clínico: cefalea, raquialgia, signo de Kernig, rigidez de la nuca, imponían a nuestro espíritu el diagnóstico de meningitis.

La iniciación brusca, la intensidad inicial de los disturbios nerviosos no eran de una meningitis tuberculosa, por otra parte parecía el enfermo indemne de toda tara tuberculosa. La ausencia de toda lesión específica, la edad, y la agudeza de los accidentes permitían descartar la hipótesis de una meningitis sífilítica.

En cambio el cuadro clínico estaba de acuerdo con una meningitis cerebro espinal a meningococo, pero la punción lumbar no confirmó ese diagnóstico: el líquido céfalo-raquídeo era límpido y no purulento, contenía linfocitos intactos y no polinucleares degenerados y no tenía microbios. Es verdad que algunas meningitis cerebro espinal tienen líquido céfalo-raquídeo claro y linfocitos al principio pero se encuentran, entonces meningococos extracelulares y los polinucleares no tardan en reemplazar a los linfocitos. En nuestro enfermo la linfocitosis pura al principio, restó predominante y ningún microbio se le asoció jamás.

Los mismos argumentos que nos hicieron descartar el diagnóstico de meningitis cerebro espinal nos impidieron aceptar el de cualquier otra meningitis bacteriana aguda.

Se trataría pues de uno de esos estados mórbidos revelantes de un sufrimiento de las meninges pero diferente de las meningitis por la ausencia de todo elemento microbiano y la integridad de los leucocitos contenidos en el líquido céfalo-raquídeo y para las cuales

Widal ha propuesto la denominación provisoria, puramente clínica de estados meníngeos.

La etiología de estos estados de los cuales ya nos hemos ocupado es por lo general obscura; si ellos sobre vienen en el curso de ciertas infecciones clasificadas (pneumonia, fiebre tifoidea, fiebre de malla, gripe) se manifiestan lo más generalmente en forma primitiva al estado esporádico o por epidemias y su causa queda ignorada o por lo menos hipotética.

Entre tanto en nuestra observación, se puede relacionar el estado meníngeo *al estado tífico* del enfermo y pensar de que lo primero no era una complicación sino el fenómeno inicial de la fiebre tifoidea. La sucesión de ambos síndromes meníngeo y tifoideo, la atenuación progresiva del primero durante de la elocución de la segunda ponen en evidencia la estrecha relación.

El sero-diagnóstico practicado con el liquido céfalo-raquídeo dió una débil aglutinación al 1/10.

En las meningitis Eberthianas donde el bacilo infecta el liquido céfalo-raquídeo, el sero-diagnóstico practicado con éste no es positivo sino a una débil solución como lo han demostrado Claret y Lyon Caen

Pero a pesar de ese resultado del sero-diagnóstico, nos parece lógico de acuerdo con la regla clínica que consiste en no hacer mientras sea posible sin forzar los hechos que una sola enfermedad en el mismo enfermo, admitir que el estado inicial meníngeo fué la expresión de la irritación de esas serosas por la septi-

cemia Eberthiana, cuyo cuadro clínico se desarrolló en seguida.

Así, pues, que ciertos estados meníngeos primitivos están ligados a una infección determinada tal como la fiebre tifoidea y de la que a veces marca el debut, pero que también enmascara bajo sus síntomas sobresalientes. Esta infección podrá evolucionar en seguida bajo su modo habitual, pero puede también hacerlo en una forma abortiva y no manifestarse sino por síntomas atenuados. Es lógico pensar que los medios de laboratorio y en particular la hemocultura sistemáticamente practicada permitirá en casos análogos depistar la causa del estado meníngeo.

Los estados meníngeos observados en la fiebre tifoidea pueden, pues, traducir, como lo demuestran algunas observaciones, tanto un estado meníngeo amicrobiano, o una meningitis aguda bacteriana o simples modificaciones físicas o químicas del líquido céfalo-raquídeo, y si estas meningitis de ordinario complican una fiebre tifoidea en evolución, constituyen en cambio otras veces — como en nuestro caso — uno de sus modos de debut brusco.

Es en efecto por trastornos de orden meníngeo que se manifiestan las fiebres tifoideas a debut brutal, y son por los mismos trastornos que se marcan las iniciaciones bruscas de la tifoidea infantil.

Pero si en uno de estos debuts bruscos de la fiebre tifoidea, la punción lumbar da el medio de controlar el ataque meníngeo, ella no permite, salvo cuando se trata

de meningitis a bacilo de Eberth, descubrir la causa. Los signos clínicos, ya lo hemos dicho, no bastan, la infección es todavía muy reciente para ser revelada por los signos habituales, las manchas rosadas no aparecen sino al sexto o noveno día, el bazo no ha tenido aun tiempo para agrandarse; solo el desacuerdo del pulso y de la temperatura, la hipotensión, la diarrea, a veces, hacen sospechar la naturaleza de la infección.

Widal en 1900 ha señalado que en los casos de fiebre tifoidea en que el principio es brusco, el sero-diagnóstico es particularmente precoz; ha señalado así mismo, que en las tifoideas habituales aun con fuerte aglutinación del suero sanguíneo, el líquido céfalo-raquídeo no aglutina mientras las meninges no estén comprometidas.

Sin embargo el resultado negativo, de uno de los mejores medios de diagnóstico, como es la reacción de Widal, para la infección Eberthiana, pueda hacer muy difícil el diagnóstico de la fiebre tifoidea, cuando ella se presenta bajo sus formas anormales.

Este diagnóstico no puede ser entonces establecido sino sobre los resultados de la hemo-cultura que debe ser practicado en los casos donde la clínica no se expide.

La punción lumbar permite hacer un estudio del líquido céfalo-raquídeo, de importancia capital como hemos dicho para el diagnóstico. Ateniéndose al resultado de los numerosos exámenes practicados, Colledive los casos de meningo-tifus en tres grupos: en el

primero el líquido céfalo-raquídeo no ofrece particularidad alguna, es decir, que se trata de enfermos que presentan síntomas de meningitis y en los cuales no se halla ninguna reacción meníngea y no se halla tampoco una relación definida entre los gérmenes y los síntomas. Los casos de éste grupo pasan como meningismo inicial.

En el segundo grupo comprende los casos con síntomas de meningitis en los cuales fué demostrada su relación con el bacilo de Eberth por medio del cultivo del líquido cerebro espinal *intra-vitam* o *post-mortem*, y en los cuales las lesiones encontradas no eran de carácter supurativo.

En el tercer grupo comprende los casos de meningitis purulenta y en el cual en el líquido se constata la sola presencia del bacilo de Eberth.

Es discutible todavía si todos los casos descriptos como meningismo, no habiendo sido hecha la punción lumbar y en la falta de las investigaciones bacteriológicas y de necropsia, sean realmente tales o pertenezcan más bien a las meningitis serosa.

Un caso interesante de meningitis serosa es el citado por Boden: en la autopsia se encontró además de las lesiones comunes del tifus, abundante líquido seroso del cual se obtuvieron cultivos puros del bacilo de Eberth y Widal positivo. Huber cita dos casos de meningitis serosa curados con la punción lumbar y terminados favorablemente.

Según Quinke, en muchos enfermos infecciosos

(tifoidea, pulmonía, escarlatina), los síntomas nerviosos pueden ser tanto más predominantes que el observador puede ser llevado a pensar en una alteración local del sistema nervioso, mientras que en este no existe ninguna lesión, sin embargo, la punción lumbar muestra un aumento de la presión del líquido espinal en el cual se encuentran también algunos elementos celulares. Aun cuando un exudado seroso puede presentarse con la falta de cualquier germen, en estos casos se encuentra el germen del tifus, o bacilo coli, o bacilo de la influenza, meningococo, etc., etc. Si estos gérmenes no conducen a una inflamación purulenta, depende de su escaso número o escasa virulencia o de la corta duración del ataque. El aumento de la presión de un líquido espinal estéril puede atribuirse a una irritación química de las meninges por las toxinas bacterianas. Finalmente en los casos en los cuales no hay aumento de la presión del líquido espinal los síntomas nerviosos pueden atribuirse a la acción directa de la toxina sobre el sistema lumbar, según Quincke, tiene un efecto terapéutico seguro. Con una o dos punciones se puede obtener una mejoría decisiva en el curso de una infección aguda.

R. Stein cita un caso de tifus en la segunda semana, con insuficiencia mitral compensada, bronquitis e infiltración del lóbulo inferior del pulmón derecho. Hacia el fin de la tercer semana los síntomas cerebro-espinales se hicieron más marcados, el paciente cae en un

coma profundo, las noches eran agitadas y con delirio; hay micción y defecación involuntaria; vómitos, rigidez del dorso, exageración de los reflejos; clonus del pie; abdómen tenso; trismus; pulso y respiración irregulares; se practica la primera punción lumbar que dá 4 cc. de líquido perfectamente claro; el efecto fué manifiesto, la temperatura bajó, el coma disminuyó paulatinamente junto con los otros síntomas nerviosos hasta la convalecencia. El examen microscópico del líquido cerebro-espinal mostró la ausencia de elementos celulares y bacterios; los cultivos para la investigación del Eberth fueron negativos.

El mismo autor ha mencionado otros dos casos de meningitis tífosa; en uno se hicieron dos punciones lumbares, en el otro tres. Los síntomas objetivos y subjetivos en uno retrocedieron completamente, en el otro caso con coma y delirio la punción aportó una notable mejoría en los síntomas psíquicos.

En cada punción se extrajo 20|40 cc. de líquido perfectamente límpido que no dió sedimento a la centrifugación ni cultura positiva.

Llaman, pues, la atención estos casos, donde predominan los síntomas de meningitis y en los cuales las meninges son una única localización de la infección tífosa, sin ninguna de las lesiones comunes de los intestinos o de los otros órganos. Es necesario poner en acción todos los medios de los cuales se dispone para acertar con la naturaleza tífosa del mal y excluir las otras formas de infección meníngea. Además de la



investigación bacteriológica, el sero-diagnóstico y el examen citológico, es de importancia observar la presión con que sale el líquido céfalo-raquídeo. Quincke construyó un aparato con ese fin.

Por otra parte, debemos convenir de que en la fiebre tifoidea la punción lumbar no se ha aplicado lo bastante, pues hay que reconocer que además de su valor para el diagnóstico disminuye la presión del líquido céfalo-raquídeo lo que puede contribuir a mitigar los síntomas que, aun cuando en parte se deban a la intoxicación sanguínea, pueden también ser atribuidos a ese aumento de la presión sobre el cerebro y la médula espinal.

El concepto dominante de que la toxina circulante dé ocasión al estado descrito con el nombre de meningotifus, no parece verosímil si se tienen en cuenta muchas investigaciones que demuestran, repetidas veces, la presencia del Eberth en el líquido céfalo-raquídeo.

Hemos dicho ya de que practicada la punción, el líquido que sale puede ser claro, y hemos dicho también que éste estado no implica la no existencia del Eberth, que ha sido hallado muchas veces en líquidos en esas condiciones.

Se constata aumento de este líquido lumbar y un mínimo aumento de las células.

El germen puede ser cultivado, y las probabilidades de éxito de la siembra serán mayores si se emplea para ello varios centímetros cúbicos de líquido espinal.

En estos casos se halla uno autorizado a hablar de meningitis tífosa típica.

El examen citológico puede proporcionar fórmulas leucocitarias muy variables, correspondientes a los diversos grados de la inflamación meníngea, ora no hay elementos figurados (meningismo), ora hay una linfocitosis discreta o abundante, ora existe polinucleosis, siendo límpido o purulento el líquido céfalo-raquídeo.

Entre los casos graves en que el líquido céfalo-raquídeo presenta francamente las reacciones de las meningitis agudas y los casos en que el líquido es normal en todos sus caracteres, existen casos intermedios como aquellos en que se comprueba la linfocitosis y estos casos permiten tal vez relacionar de una manera insensible los hechos calificados de meningismo con meningitis típicas.

El amicrobismo raquídeo de que hemos hablado anteriormente y en los casos en que no se puede dudar de la naturaleza tífica de la meningitis, por la reacción positiva de la hemocultura, por la sero-reacción de Widal positiva en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo, ese amicrobismo, decimos, demuestra posiblemente la fugacidad del bacilo de Eberth en el líquido céfalo-raquídeo, como resulta de las investigaciones a que hemos aludido en el capítulo anterior de Berge y Weissenbach en el cual el bacilo encontrado al estado de pureza una primera vez no fué hallado más dos días después y de las observaciones de Orticoni y Ame-

nille donde el examen directo y el cultivo del líquido céfalo-raquídeo no dieron jamás el bacilo, mientras los enfermos presentaban en el momento de la punción síntomas netos meníngeos.

Esta ausencia de microbios puede ser solo momentánea y nada puede decirnos si el líquido, antes o después de la punción, pudo contenerlos.

En otros casos la patogenia de esta complicación se ha puesto claramente de relieve por el descubrimiento del bacilo de Eberth mientras el enfermo vivía aun, o inmediatamente después de la muerte, en el líquido céfalo-raquídeo.

Vemos pues, que si a veces como en estos últimos casos, la punción lumbar permite darnos cuenta claramente de la causa exacta de la complicación meníngea, en otras ocasiones es necesario dirigirse al estudio de las reacciones específicas de los humores y entre estas el suero-diagnóstico, la cual permite investigar la aglutinación por lo que tiene el primer puesto: como corolario existe la investigación de la reacción de fijación. Todavía no conviene contar mucho en modo absoluto sobre los resultados del suero-diagnóstico porque ella se muestra muy precoz en los casos en que la fiebre tifoidea se inició muy bruscamente con manifestaciones meníngeas, mientras puede ser completamente negativa en otros casos.

Por otra parte actualmente se la encuentra en muchos enfermos que han sufrido la tifo-vacunación preventiva y entonces ya no es posible hacer sobre ella

serio apoyo porque el suero de esos enfermos aglutina el bacilo de Eberth.

Se hace, pues, cada vez más necesario buscar otro medio más preciso para establecer el diagnóstico etiológico de estas formas meníngeas y solo el cultivo de la sangre podrá permitir un diagnóstico seguro.

Las investigaciones practicadas por Bourges en los casos por él observados dieron los siguientes resultados: el líquido céfalo-raquídeo se mostró hipertenso 4 veces; tenso una sola vez; ligeramente opalescente 1 vez; en 4 observaciones no hubo depósito con la centrifugación; con ligero depósito blanquecino 1 vez; siempre albuminoso pero en grado variable.

Los linfocitos predominaron 4 veces y en la observación eran exclusivos. El examen bacteriológico directo ha mostrado en 4 enfermos la ausencia completa de todo germen patógeno; el cultivo del líquido céfalo-raquídeo, fué asimismo siempre estéril; este mismo líquido aglutinaba el bacilo de Eberth.

Por lo que respecta al examen de sangre: en la primera observación la sero-reacción de Widal se mostró positiva al 1/50 para el bacilo de Eberth y negativa para los paratíficos (el enfermo no había sido vacunado precedentemente). La hemocultura dió el bacilo con todos los caracteres del Eberth. Las otras observaciones dieron análogos resultados.

Por lo que respecta a los casos de paratífus con reacción meníngea observados por el mismo autor, las mismas investigaciones dieron los siguientes resulta-

dos: en el paratifo A, la punción lumbar dió líquido claro, tenso debilmente albuminoso sin depósito después de la centrifugación; no aglutinó al bacilo del laboratorio; el examen citológico no demostró la existencia de elementos celulares; el examen bacteriológico directo fué negativo. La cultura da un diplococo que toma el Gram; la segunda punción lumbar da un líquido no tenso muy claro, no albuminoso, sin depósito después de la centrifugación; ningún elemento celular, ningún microbio, el cultivo es esteril.

En el paratifo B, una sola punción da un líquido muy claro hipertenso que sale a chorro, albuminoso, no aglutina al bacilo del laboratorio; el examen microscópico permite descubrir linfocitosis; ausencia de microbios, el cultivo resulta esteril.

Las investigaciones en la sangre en estos casos de paratífus dieron los siguientes resultados:

Paratifo A, suero-reacción positiva al bacilo de Eberth al  $1/50$  (enfermo vacunado). La segunda suero-reacción positiva para el paratifo A, al  $1/200$  el séptimo día. La cultura de la sangre permite aislar y estudiar un bacilo que presenta todos los caracteres del paratifo A.

En el paratifo B, la primera suero-reacción fué positiva al  $1/50$  para el Eberth (enfermo vacunado). La segunda reacción fué netamente positiva al quinto día al  $1/250$  para el paratifo B. La hemo-cultura permitió aislar e identificar un bacilo con todos los caracteres del paratifo B.

En algunos casos debidos a comunicaciones de Vailard y Vincent, Widal y Chantemesse, Troisier, Fernet, el bacilo de Eberth ha sido hallado en el pus o la serosidad subaracnoidea recogido *post-mortem*. Pero en pocos casos la punción lumbar hecha en vida del enfermo ha mostrado por cultivo o examen directo, la presencia en su líquido céfalo-raquídeo del microbio específico autor responsable de la meningitis aguda tifoidea.

Las propiedades del líquido céfalo-raquídeo han sido por lo general incompletamente dilucidadas. A veces purulento (casos de Wentworth y de Cruchet y Bruard), opalescente en un caso de Schultze, se ha mostrado ligeramente hemorrágico en tres casos de Jemma, Luckowier y Nieter y claro y límpido en muchos otros casos.

El examen directo ha mostrado el bacilo, como hemos dicho en poquísimos casos y en otros el cultivo dió a veces el Eberth puro, pareciendo que para este resultado es preciso emplear para el cultivo cerca de 5 cc.

Para terminar con el examen del líquido céfalo-raquídeo diremos algunas palabras sobre la prueba de Moritz en el diagnóstico diferencial entre meningismo y meningitis. En efecto, son conocidas tanto esta prueba como la de Rivalza para el diagnóstico diferencial entre exudado y transudado. Se sabe también que la prueba de Rivalta en el líquido céfalo-raquídeo, sea en el estado normal como en el patológico. En vez, la prueba de Moritz podría hacerse también con el

líquido céfalo-raquídeo, según se desprende del resultado de las investigaciones de Pieper y Popper y Zack. El líquido obtenido con la punción lumbar 2 cc., podría considerarse modificado por una inflamación aguda, cuando con el agregado de 1 o 2 gotas de una solución de ácido acético al 5 % se presenta un enturbiamiento manifiestamente visible a luz incidente o sobre fondo obscuro.

F. de Marchis practicó sistemáticamente además de la prueba de Rivalta, la de Moritz y llega a la conclusión de que cada una de ellas tiene su ventaja; la prueba de Rivalta en la diferenciación entre un exudado y un transudado muestra el resultado negativo en una forma más neta y evidente, mientras la prueba de Moritz puede ser usada también con el líquido céfalo-raquídeo lo que no ocurre con la anterior.

Esta última (la de Moritz) resulta negativa con el líquido céfalo-raquídeo normal, como también en el de los individuos afectados de nefritis con o sin manifestos fenómenos urémicos, arterio-esclerosis cerebral, pneumonia fibrinosa e infección tífica con nefritis aguda concomitante, pues cerebral, pues constitucional con periostitis luetica (también, cuando en estos dos últimos casos algunos síntomas podrían hacer pensar en una meningitis cerebral o espinal luetica) como también en los casos de meningismo, de los cuales 4 observados por Marchis en el curso de la infección tífica y 2 en el curso de pneumonia fibrinosa, mientras resultó positiva en casos de meningo-mielitis, en 5 casos

de meningitis tuberculosa, aun en la iniciación, cuando aun encontrándose una discreta linfocitosis, el contenido de sustancias proteicas del líquido céfalo-raquídeo llegaba apenas a 1 gr. por mil. Después de los resultados negativos obtenidos hasta ahora con esta reacción en el meningismo, se puede sino asegurar, por lo menos sospechar de que con la prueba de Moritz se pueda distinguir los casos de meningismo de los de verdadera meningitis. De cualquier manera esta prueba sería un medio coadyuvante.

Danielopulo ha comunicado recientemente una reacción de cierto interés práctico para el diagnóstico diferencial entre meningismo y meningitis: según el observador la hemolisis producida mediante el taurocolato de sosa sería mucho menor en el líquido de los meningíticos que en los de meningismo.

En resumen: la parte que corresponde al laboratorio para despistar meningo-tifus es:

En la sangre: hemocultura. Con el suero reacción de Widal. Claro que la primera tiene mucho más valor que la segunda, pues ésta es positiva en los vacunados de tifus y en los que acaban de pasar una tifoidea.

En el líquido céfalo-raquídeo: presión, aspecto, albúmina. Examen citológico. Investigación del bacilo de Eberth con coloraciones directas (raro) cultivos (más probabilidades) y por la reacción de Widal, cuyo resultado positivo aun en soluciones como 1/10 y 1/20 son terminantes para un diagnóstico positivo.



## PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

¿Qué deberá hacer el médico en presencia de estas fiebres tifoideas a forma tan anormal? ¿Cuál deberá de ser su pronóstico?

Siempre — ya lo hemos dicho — deberá de verificar su diagnóstico clínico por el control bacteriológico; es decir, siempre hará en parecidos casos una sero-reacción: es la piedra de toque y con ella se evitan los errores. Siempre se deberá de buscar el signo de Kernig: este signo cuando es positivo indica la irritación de las meninges, irritación que podrá permanecer estacionaria pero que también puede aumentar y traducirse por la rigidez de la nuca, contracturas, convulsiones, desarreglos oculares, estrabismo, desigualdad pupilar, etc., etc.

Por lo general estas fiebres tifoideas que presentan el síndrome meníngeo, o aun síntomas aislados de irritación meníngea, parecen particularmente graves. Este hecho resulta evidente de las investigaciones de Netter sobre el pronóstico de las fiebres tifoideas que presentan el síntoma de Kernig: mientras que en las fiebres tifoideas ordinarias la mortalidad es de 7 % y

la proporción de recaídas de 16 %, en las fiebres tifoideas con signo de Kernig, la mortalidad se eleva a 20,5 % y las recaídas llegaron a 43,2 o/o.

El pronóstico, pues, de las formas espinales y sobre todo de las formas cerebro-espinales es casi siempre grave, sobre todo en los niños, en los viejos, y en los adultos debilitados; la mortalidad es entonces mayor, la duración es más larga y accidentes de variadas formas quedan como "suite".

Esta gravedad se señala ya, desde los primeros trabajos escritos sobre el asunto y se desprende claramente de los documentos publicados por Fritz, Fontagny, Huguez, Wolff, y muchos otros autores que les han sucedido.

Se ve, entonces, el interés que puede haber en distinguir en buen momento una forma meningítica de la fiebre tifoidea: la investigación sistemática del Kernig adquiere a ese fin toda una importancia pronóstica, ya que si bien es verdad que este síntoma se encuentra en casos de gravedad bien diversa y que se le haya a veces constatado en formas ligeras, no es menos cierto que aparece de preferencia en las formas graves y prolongadas y su constatación deberá hacernos inclinarnos siempre a un pronóstico más severo.

*Tratamiento.* — Nada diremos aquí de las indicaciones terapéuticas que los enfermos de meningo-tifus puedan requerir por lo que respecta a la septicemia Eberthiana, y a las localizaciones intestinales u otros, que requieren la atención del médico.

Diremos solamente dos palabras en lo que respecta al meningo-tifus propiamente dicho:

¿Cuáles son las indicaciones terapéuticas más recomendables en esta forma meningítica de la fiebre tifoidea? Las meninges no aman el agua fría, por lo tanto nada de método de Brand; en cambio usaremos agua tibia, bastante tibia a 38.° en baños de 20 minutos de duración cada 3 o 4 horas, según las condiciones del enfermo. Por este método se obtendrán efectos curativos, sedativos, calmantes y diuresis como con el método de Brand.

Si la cefalea es intensa, si el signo de Kernig está exagerado, si en una palabra la reacción de las meninges es agudísima, hay entonces conveniencia en decomprimir los ventrículos cerebrales, es decir, conviene sacar el exceso de líquido céfalo-raquídeo; haciendo cesar esta irritación de origen mecánico se anulan al mismo tiempo los de origen tóxico o microbiano, se saca un líquido saturado de toxinas y a veces de bacilos; se disminuye al mismo tiempo los peligros de reinoculación y se atenúa en parte la virulencia de la enfermedad.

Practicaremos, pues, la punción lumbar, acompañando la aguja de la jeringa de vidrio de Luer; la presión del líquido céfalo-raquídeo, basta generalmente, por sí sola para hacer deslizar el émbolo, en forma tal que la decompresión de los ventrículos se hace lentamente y eso tiene grandes ventajas.

La cantidad de líquido a extraerse es variable de 10

a 20 cc. y aún más; servirá de norma para esto la presión con que salga el líquido céfalo-raquídeo.

MM. Franca y Bettencourt han comunicado en 1907 a la sociedad de ciencias médicas de Lisbonne, el resultado de sus experiencias sobre el tratamiento de la fiebre tifoidea por la punción lumbar.

Constatando desde el principio en sus enfermos la frecuencia de fenómenos de irritación meníngea, sobre todo perturbación de los reflejos, signos de Kernig y de Lasague, asociados a los síntomas habituales, cefalea, insomnio, delirio, depresión cardio-vascular, estos autores se preguntan si la hipertensión del líquido céfalo-raquídeo no ocasionaría en cierta medida los síntomas observados.

Indagando en este sentido han practicado la punción lumbar sistemáticamente sobre sus enfermos: la hipertensión raquídiana ha sido encontrada por ellos siempre tan acusada, que habiendo practicado la punción colocando los enfermos en el decúbito lateral, ella daba rápidamente y sin aspiración, 50, 60, y 70 cc., de líquido, los signos de decompresión se presentaron sin excepción después de la descarga.

En el curso de la enfermedad se ha producido una atenuación de los fenómenos nerviosos muy notable en las formas graves atáxicas y ataxo-adinámicas; señalan también el acortamiento del período febril cuando las punciones son frecuentemente repetidas.

En todos sus enfermos estos autores comprobaron

el diagnóstico por la sero-reacción de Widal y por la hemocultura.

---

HISTORIA CLÍNICA DE M. L. — 18 años, español, peón.

Hospital San Roque, sala I, cama 13 ½. Servicio del doctor Ricardo A. Nolting.

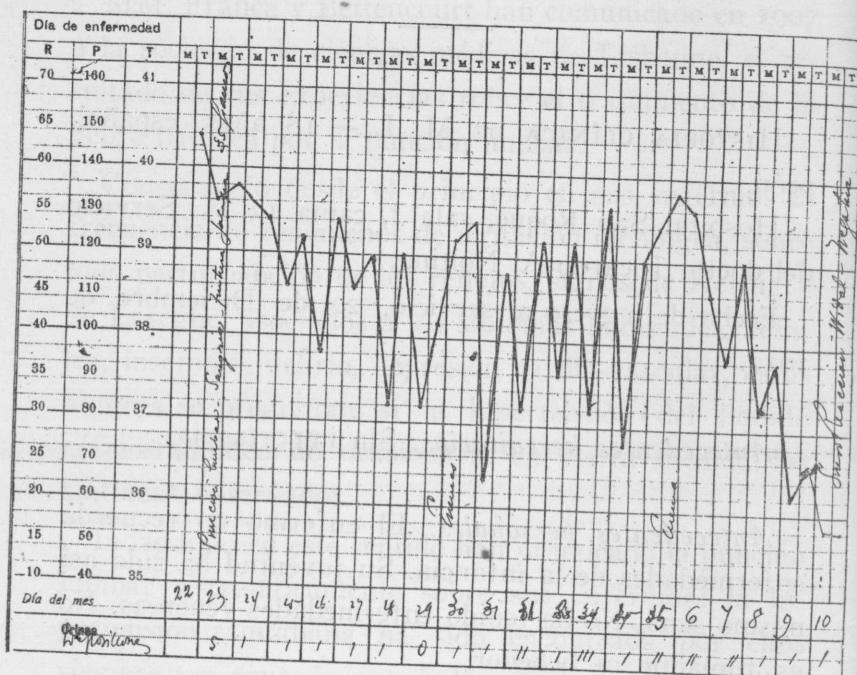
Fecha de ingreso al servicio, 22 de Diciembre de 1912.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* El enfermo no recuerda enfermedades de la infancia. Su juventud ha sido así mismo sana. No ha tenido enfermedades venéreas. No es fumador ni bebedor.

*Antecedentes de la enfermedad actual:* Se embarcó para América, desde España, a principios del corriente mes; los primeros días de viaje tuvo mareo que desaparecieron luego, terminando el viaje en buenas condiciones de salud. A los dos días de llegar a Buenos Aires comienza a sentirse indispuesto, con cefalea, diarrea (dos o tres deposiciones) y vómitos alimenticios. Como su estado general empeorara, pues, llegó a perder el conocimiento, ingresa al hospital.

Estado actual: 22 de Diciembre. Hombre bien con-  
formado. Regular panículo adiposo. Piel blanca.



Tórax: Diámetros normales. Respiración costo-  
abdominal. Hay ligera disnea. Pulmones por detrás:  
vibraciones existen; percusión normal. Respiración:  
tipo vesicular; ruidos agregados: algunos rales y sibi-  
lancias; resonancia normal de la voz. Por delante nor-  
males. Espacio de Traube libre. Borde superior del  
hígado: quinta costilla.

Corazón: Punta no se ve. Se siente a un traves de  
dedo por debajo del mamelon; borde izquierdo tercera

costilla; borde derecho línea media esternal. Tonos normales en todos sus focos.

*Pulso*: Late 90 por minuto. Igual débil depresible.

*Hígado*: Borde superior de la quinta costilla. Pasa tres traveses de dedo del reborde costal. Es doloroso.

*Bazo*: No se palpa. La matitez no se encuentra.

*Abdómen*: Ligeramente doloroso sobre todo en la fosa iliaca derecha; hay ligera diarrea.

El enfermo presenta además violenta cefalea, rigidez de la nuca y signo de Kernig. No hay vómitos. El estado intelectual es bastante bueno y da bien sus respuestas.

Temperatura 40,1.

*Punción lumbar*: 23 de Diciembre. Líquido hipertenso, límpido.

*Albumina*: 2 gr.

*Urea*: 0,645.

*Sangre*: Urea: 1,281. Reacción de Widal negativa.

*Sangre*: La reacción de Widal es negativa en Enero 10.

Enero 20. — Reacción de Widal francamente positiva. Aglutina al 1|50 y al 1|100.

Fdo.: M. Quinteros.

HISTORIA CLÍNICA DE V. G., edad 14 años.

Servicio del doctor Spangenberg.

Hospital Alvear, sala XIX, cama 49.

Ingresó el 23 de Diciembre de 1915.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* A los 5 años sarampión; a los siete coqueluche, que tardó 4 meses en curar.

*Enfermedad actual:* Comienza su enfermedad actual hace unos 10 días con malestar general, decaimiento, dolor de cabeza, anorexia. El domingo se puso en cama constatando, la madre, fiebre, dolor de cabeza persistente, vómitos, constituidos por frutas verdes que había ingerido, diarrea de color amarillo con mal olor. Ha tenido delirio. El lunes se quejaba de dolores en las piernas que le imposibilitaban caminar. El martes le fué suministrado un purgante y baños para descenderle la temperatura, según prescripción médica.

*Estado actual:* Muchacho que se encuentra en un estado acentuado de depresión. Responde difícilmente.

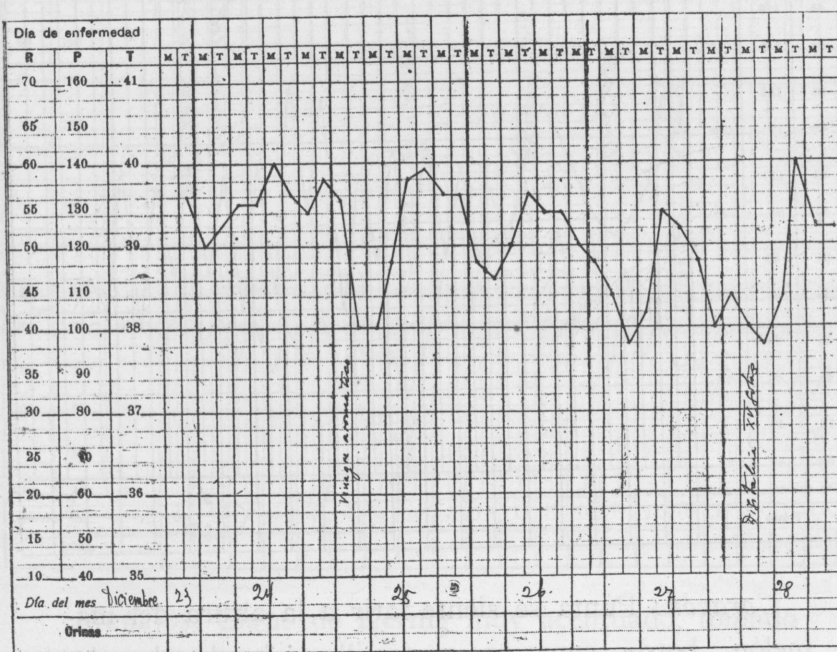
Es de piel trigüeña; escasísimo panículo adiposo; poca musculatura; esqueleto con signos de raquitismo.

*Cara:* pálida, pupilas dilatadas: reaccionan a la luz y a la acomodación. Mucosas rosadas; fuliginosidades



en las encías; lengua limpia en la punta y en los bordes; negruzca en el centro. Dientes bien conservados.

*Cuello:* Rigidez de los músculos de la nuca que mantienen la cabeza hacia arriba y hacia atrás. La contractura es dolorosa. No hay ganglios.



*Torax:* Mal desarrollado. Espacios intercostales visibles. Diámetros pequeños; alargado; respiración costo-abdominal.

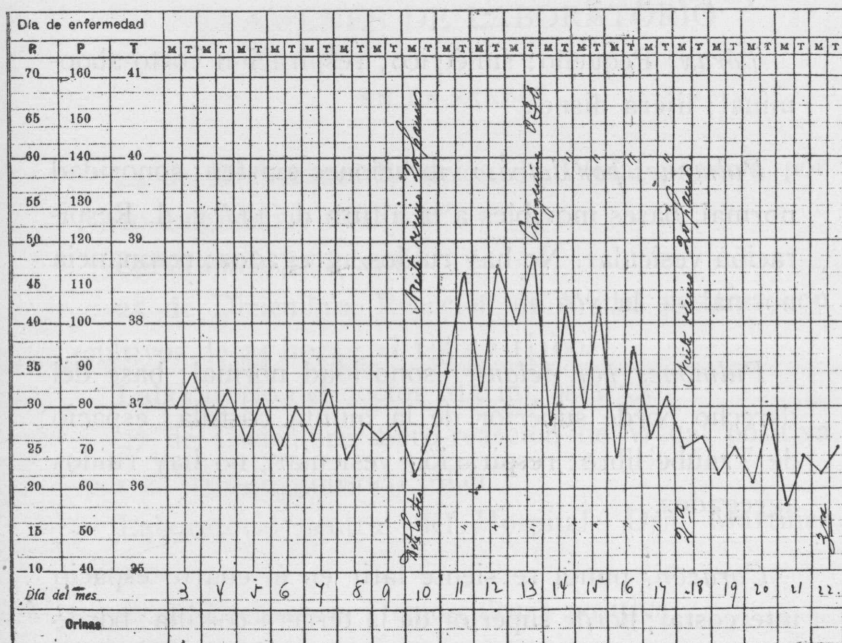
*Pulmones por detrás:* Sonoridad normal; bases móviles; respiración vesicular; no hay ruidos agregados; resonancia normal de la voz.

*Pulmones por delante:* Sonoridad normal; base del



*Bazo:* Se percute en una extensión de dos traveses de dedo. No se palpa.

*Abdomen:* Algo retraído, timpánico; doloroso.



*Reflejos:* Signo de Kernig muy acentuado, tomado en sus diversas formas. Exagerados los patelares.

Temperatura 39 grados.

El enfermo mejora paulatinamente su estado general, pero desde el 11 de enero comienza una hipertermia.

*Nuevo estado actual:* 2 de enero de 1910.

*Cara:* pálida; pupilas dilatadas; conjuntivas rosa-

das, mucosa bucal rosada; dientes bien conservados; lengua rosada y algo seca; fauces libres.

*Cuello:* Sin rigidez de los músculos de la nuca; no se palpan ganglios.

*Tórax:* Pequeño; simétrico; respiración costo-abdominal; lijera disnea.

*Pulmones por detrás:* vibraciones existen; sonoridad normal, bases movibles a la altura de 11.<sup>a</sup> v. d. Respiración vesicular. No hay ruidos agregados; resonancia normal de la voz.

*Pulmones por delante:* sonoridad normal; base del derecho borde superior de la quinta costilla; espacio de Traube libre; respiración vesicular; no hay ruidos agregados.

*Corazón:* punta se siente latir en el cuarto espacio intercostal; borde superior de la tercera costilla; borde derecho esternal; tonos normales; hay taquicardia.

*Pulso:* pequeño, acelerado igual depresible; late 135.

*Hígado:* borde superior de la quinta costilla. Reborde costal línea mamilar.

*Bazo:* se percute dos traveses de dedo en la línea axilar media. No se palpa.

*Abdómen:* no doloroso; blando; timpánico a la percusión.

*Kernig*, no hay. Reflejos normales.  
Temperatura 38 3/5.

## EXAMENES DE LABORATORIO

### EN LA SANGRE

24 de Diciembre. Reacción de Widal positiva por "tifo-diagnóstico de Fiker".

Laboratorio sala XIX.

25 de Diciembre. Reacción de Widal positiva con cultivos de 24 horas, al 1/50 y 1/100.

Laboratorio del doctor Marini, sala XX.

27 de Diciembre. Sero-reacción de Widal positiva por el "tifo-diagnóstico Fiker".

Laboratorio central del Hospital: Dra. Martínez Bisso.

27 de Diciembre. Hemo-cultura positiva.

Laboratorio sala XIX.

### EN EL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO

25 de Diciembre. Hipertenso, límpido, ligera linfocitosis, albúmina 1,5 °/°, reacción de Widal 1/10 , reacción Widal 1/20 —.

Laboratorio, sala XIX.



## CONCLUSIONES

1.º Una de las formas por las que generalmente debutan las fiebres tifoideas a iniciación brusca es la forma meníngea.

2.º El meningo-tifus se presenta de preferencia en los niños y más especialmente si coincide con una epidemia de meningitis cerebro espinal epidémica.

3.º La complicación meníngea, puede preceder, complicar o terminar las fiebre tifoidea.

4.º El diagnóstico ofrece dificultades cuando el meningo-tifus señala la iniciación de la enfermedad, y se hace entonces imprescindible la punción lumbar y la sero-reacción de Widal. El diagnóstico en cambio no ofrece tantas dificultades cuando la meningitis se instala en el curso de una fiebre tifoidea confirmada.

5.º Las fiebres tifoideas que se inician con una reacción meníngea tienen un pronóstico particularmente grave.

6.º El tratamiento preferente es la balneación tibia, y la punción lumbar.





Buenos Aires, Junio 14 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero doctor Luis Güemes, al profesor titular doctor Ignacio Allende y al profesor suplente doctor Ignacio Imaz, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el artículo 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BASTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

---

Buenos Aires, Junio 24 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3154 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BASTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

1.<sup>a</sup> Diagnóstico diferencial del meningo-tifus con la meningitis cerebro espinal.

*L. Güemes.*

2.<sup>a</sup> Pneumo-tifus, su evolución.

*I. Allende.*

3.<sup>a</sup> Vacunación anti-tifoidea, sus resultados profilácticos.

*I. Imáz.*



## BIBLIOGRAFÍA

- Aporti*. — Contributo allo studio del meningismo, ecc. (Clinica Moderna, 1903, N.º 36, 37, 38).
- Aráoz Alfaro*. — Meningitis graves en el curso de la pneumonia. Archivo Latinoamericano de Ped., 1908.
- Adenot R.* — Lyon 1899. Tesis.
- Archiv of Pediatrics*. — Nov. 1899.
- Auguin*. — Signification clinique du meningisme dans la grippe. Tesis, Lyon, 1895-1896.
- Árszt y Boese*. — Meningitis paratífica del lactante. Wiener Klin Wochenschr., 1908.
- Bozzolo*. — Atti del Congresso Inter. di Roma, 1894.
- Bozzolo*. — Rivista Critica di Clinica Medica, 1900.
- Boselli*. — I plessi coroidei, ecc. (Assoc. med. chir. de Roma, 1902).
- Bozzolo*. — Il meningismo e la puntura lombare (Riv. crit. di Cl. Med., 1900, N.º 13).
- Bozzolo*. — Considerazione sui fenomeni nervosi nelle meningiti, ecc. (XI Congress di Med. Inter., 1900).
- Berl. Klin. Wochenschr.* — N.º 25.
- Berl. Klin. Woch. Litt. Anz.* — p. 14, 1899.
- Bardardol*. — De l'hysterie simulatrice des maladies organiques de l'encephale chez les enfants. Tesis, París, 1892-1893.
- Bloumenau*. — Pseudo-meningite hysterique. (La medicine scientifique, Oct. 1898).

- Balot et Revol.* — Meningitis a bacilo de Eberth. *Lyon med.*, 1903, N.º 13.
- Brouardel.* — Medic. y Terapia.
- Berge.* — Pseudo meningite pneumonique. (*Rev. des mal de l'enf.*, 1893).
- Bonnet et Coyot.* — *Lyon Med.*, 1910.
- Berlin Klin. Woch.* — 1908, pág. 1354.
- Brouardel-Gilbert-Thoinot.* — Fiebre Tifoidea e Infec. paratifoideas.
- Berge A. y R. J. Weissenbach.* — Meningitis cerebro espinal Eberth. Reacciones humóres específicas. (*Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop.* 1911, t. II, pág. 279).
- Berl. Klin. Woch.* — 1905, pág. 1465.
- Bernard Leon.* — *Sec. Med. des Hop. de Paris*, Sesión 2 diciembre 1910.
- Bourges A.* — *Gazzetta degli Ospedali*. Debre. 1915.
- Brit. Med. Journal.* — 1908, pág. 1295.
- Bull. Soc. Ped.* — 1901.
- Callum Mac.* — The pathological Anatomy of Meningitis due to *b. typhosus*. (*Centrbl. f. path. Anat.* 1904).
- Carducci.* — Meningiti con liquido cefalo-rach. ricco di microbi e senza leucociti (*policl. Prat.*, 1909, 2 t.).
- Castaigne.* — Meningites tres riche en pneumococques san reaction cellulaire, ecc. (*Sem. Med.*, 1908).
- Chauffard el Vincent.* — Meningite toxique uremique et infectieuse. (*Sem. Med.*, 1910).
- Cavasse.* — Meningite tuberc. et le meningisme. (*Rev. de la Tub.*, 1896).
- Comby.* — Meningisme chez l'enfant. (*Sem. Med.*, 1895).
- Concetti.* — Meningiti acute non tuberculari (*Sem. Med.*, 1900).
- Curlo.* — Le meningiti latenti nei pneumonitici (*Riforma Med.* 1904).
- Curschmann.* — Bemerkungen über das Verhalten des zentralnervösen Systems bei Typhus abdominalis.

- vensystems bet akuten Infecktrouskrankheiten (verhandl des V Kongress f. inn Mediz., 1886).
- Curschmann.* — Nothnagel's Practice Typhoid., p. 271, 273.
- Cinca.* — Annales de Biologie. Janvier 1911. Vol. I, Fasc. 1.<sup>o</sup> (Mencionado en la Revue Neurologique, 1911).
- Claret y Lyon-Caen.* — Las meningitis tíficas. (Gazette des Hopitaux. 1900, pág. 709).
- Curlo.* — Riforma Medica. Año XX.
- Comby.* — Le meningisme chez les enfants. (Gaz. des hopit. 1896).
- Caputo A.* — Un case de meningite da malaria. (Gaz. degli Osp. e delle Clin. 26 de Enero 1908).
- Casalis.* — De la valeur de quelques phenomenes congestifs dans la dothienenterie. Tesis de París, 1874.
- Chauffard.* — Soc. Med. des Hop., 6 Mayo 1904.
- Chauffard.* — Idem Idem, 25 Marzo 1904.
- Carriere.* — Sobre un caso de meningismo por autointox intes. (Nord. Med., 15 Junio 1902).
- Carriere.* — Deux cas de meningisme uricémique. (Arch. G. de Med., 1903).
- Delfino.* — Meningiti latenti e meningismo. (Tesis de Génova, 1895).
- Dupre.* — Le meningisme. (Bull. Med., 1894).
- Doemberger.* — Pneumonia, meningismo y afasia. (Munchen. Med. Woch., N.<sup>o</sup> 19, 1904).
- Dabout.* — Tesis de París, 1902. Meningo-tifus.
- Dupre.* — El meningismo. (Congreso Francés de Medicina Interna de Lyon, 1894).
- Demange M. Ch.* — El cito diagnóstico en la meningitis y pseudomeningitis. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Set. 1902).
- Dielafoy.* — Patología Interna.
- David et Speix.* — The Journal of the American Med. Association, 1911, pág. 882).

- Dupre et Camus.* — Meningisme et puerilisme mental paroxistique chez une histerique. (Arch. de Neur., 1903).
- Edwards.* — The differential diagnosis of uraemia and meningitis with report of obscure causes. (An journ. of medic. Sciences, 1876).
- Fedeli.* — Setticemia da stafilococco e sindroma meningea da pura iperemia attiva. (Policl. Prat, 1911, pág. 29).
- Ferraro.* — Il meningismo nell'infz. pneum. (Arch. ital. di clin. Med., 1896).
- Firket.* — Contr. a l'etude de la meningite letente chez les pneumoniques. (Ann. de la Soc. Med. de Liege, 1880).
- Francini.* — Sulla struttura e la funzione dei plessi coroidei. (Sperimentale, 1907).
- Frankel.* — Ueber das Verhalten Gehirns bei akuten Infektion Krankheiten. (Deut. Med. Woch., 1886, N.º 13).
- Fuchs.* — Ueber Beobachtungen an Secret und Hinnerzellen. (Anat. Heft. von Merkel und Bonnet. Bd. 25 H. 77).
- Fernet Ch.* — Manifestaciones locales de la fiebre tifoidea. (Bull. de la Soc. Med. des Hop., 22 Octubre 1894).
- Fernet Ch.* — Meningitis tifoidea a bacilo de Eberth. (Idem, 1891).
- Fiebre typhoide; debut brusque par un syndrome meningitique. (Soc. Med. des Hop., Sesión 16 Dobre, 1910).
- Frenkel et Comby.* — Un cas de pseudo meningite cantharienne. (Soc. med. hop., 1896).
- Forget.* — Traite de l'enterite folliculeuse. Relation de l'epidemie de meningitis cephalo-rachidienne observee a la Clinique Medicale de la Faculte de Strasbourg en 1841.
- Galliard.* — Du Meningisme. (Sem. Med., 1896).
- Gaujour.* — Qui faut'il penser des pretendues erreurs de formule cytologique lu liquide c. r. dans les affections meninges? (Sem. Med., 1913).
- 1896).
- Goew.* — Meningisme. (The Med. Review. Enero 1912).
- Grasset.* — Pneumoc. mening. (Sem. Med. 1894).



- Girandet.* — Complicaciones meníngicas del ileo-tifus en el niño. (Tesis de Bordeaux, 1905).
- Gauthier.* — *Gazette des Hôp.* 1909.
- Gaz. hebdomadaire des Soc. Med. de Bordeaux.* 1908, pág. 39.
- Gaz. hebdomadaire des Soc. Med. de Bordeaux.* 27 Abril 1902.
- Guarg.* — *Gaz. degli Osped. e delle Cliniche.* 1897, pág. 148.
- Galliard L. y Baufle.* — *Soc. Med. des Hôp.* 25 Octubre. 1900.
- Gazzetta degli Ospedali.* N.º 112.
- Galliard.* — Contribution au diagnostic du meningisme. (*Soc. Med. Hop.* 27 Dobre. 1895).
- Grasset.* — Meningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale. (*Nouv. Mon. Med.* 1897, pág. 317).
- Girandet.* — Tesis de Bordeaux. 1904, Obs. 4.
- Hugues Gustave.* — Tesis de París. 1875.
- Heine.* — *Berliner Klin. Woch.* 1908.
- Hoffmann.* — *Centrbl. f. Bakt.* N.º 17.
- Hoffmann.* — Contribución al estudio del Meningo tifo. (*Deuts. Med. Woch.* 1900, N.º 28).
- Hayem.* — *Sem. Med.* 1895.
- Inclan.* — *Prensa Médica de la Habana.* 1910.
- Jackson.* — Diag. del meningismo. (*Journal of the Am. Med. Ass.* N.º 17, 1907).
- Journal des Praticiens.* 5 Febrero 1916. Meningo-tifus.
- Jahob.* — *Für Kinderh.* 1902, pág. 288.
- John.* — *Hofkins Hosp. Bull. Baltimores.* 1904, XV, 62.
- Joltrain et Lemierre.* — *Soc. Med. des Hosp.* 22 Nov. 1912.
- Journal des Praticiens.* N.º 21, 26 de Mayo 1906.
- Jasselin de Yang.* — *Centralblatt für Bakter.* 1908.
- Kuhnan.* — *Berlin Wochensh.* N.º 25.
- Kayser.* — El meningismo. (*Berl. Klin. Woch.* 1913, N.º 22).
- Kirklein.* — Meningismus und Meningoencephalitis bei croupöser Pneumonie. (*Med. Klinik.* 1908, N.º 39).

- Kranhals.* — Zur kasniestik meningischer Krankheitsfable ohne eutsprechenden anat Befund. (Deuts. Arch. fur Klin. Med. Bd. 54).
- Lombart et Fanconnet.* — Etudes cliniques sur quelques points de l'histoire des fievers tiphoides. (Gaz. Med. de Paris, 1843).
- Leveque.* — Pseudomeningite grippale chez l'enfant. (Tesis de Paris. 1893-94).
- Lavenson.* — Univ. of Pa. Med. Bull. Vol. XXI, 1908.
- Lesieur et Marchand.* — Soc. Med. des Hop. 20 Dcbre 1912.
- Labadie, Lagrave et Derignac.* — Pseudo Meningite. (Guerison subite pendant un voyage a Lourdes. Arch. de Neur 1883).
- Laure.* — Sobre un caso de meningismo con afasia. (Rev. Neur. 1908).
- Laval.* — Meningisme typhique. (Tesis de Paris, 1899-1900).
- Libano.* — Delirio iniziale nella febbre tifoide. (Morgagni Boll. Cl. 1886, N.º 17).
- Le Faucher.* — Manifestations meningees au cours du paludisme aigue. (Tesis de Montpellier, 1913).
- Legry et Duvoir.* — Reaction meningee au cours de l'intoxication par l'oxid. de Car. (Sem. Med. 1908).
- Lemierre, Vidal, Coton, Kindberg.* — Epidemie d'etats meninges avec liquide c. r. clair et amicrobien. (Soc. Med. de hop. 1910; e Sem. Ned. 1910, pag. 527).
- Lepine.* — Existe t'il une meningite uremique? Sem. Med. 1907.
- Lenormant.* — La meningite sereuse circoscripte cerebrale. (Pres. Med. 1912).
- Levi.* — De la menigite sereuse due au pneumococque. (Centbl. f. path Anat. 1897).
- Liebermeister.* — Die Haufigkeit del Meningitis bei Pneumonie. (Munch. Med. Woch. 1909).
- Ménétrier.* — Meningisme et puerilisme mental. (Sem. Med. 1905).
- Milian.* — Cephalée syphylitique et ponction lombaire. (Sem. Med. 1905).

- Mya*. — Las reacciones del eje cerebrospinal en las enfermedades infecciosas de la infancia. (Clin. Modrr. 1895, N.º 4).
- Mulle*. — Accident meningitiques au cours des infections intestinales des enfans. (Tesis de París, 1901).
- Mingazzini*. — Attacco grave di cefalea essenziale, ecc. (Poliel. Prat. 1914, I).
- Mosnys y Malloizel*. — La meningite saturnina. (Sem. Med. 1907).
- Mosnys y Harvier*. — Meningo-encefalitis aguda saturnina con amaurosis. (Sem. Med. 1907).
- Mosnys y Saint Girons*. — Meningitis saturnina aguda precoz con hemiparesia, ecc. (Sem. Med. 1911).
- Mosnys y Portocalis*. — Meningitis aguda sifilítica a líquido céfalo-raquídeo puriforme aséptico, etc. (Sem. Med. 1911).
- Mulligan*. — The British Med. Journ. 1908, pág. 1295.
- Munch. Med. Woch.* 1908, pág. 1009.
- Noblet*. — Le meningisme. (Tesis de París, 1895-96).
- Nogues*. — Congrés des medecins alienistes et neurologistes. (Toulouse, 2 al 8 Ag. 1897). Meningitis histórica en una niña de 10 años.
- Nieter*. — Ueber der Nacweiss con Typhusbazillen in der cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. (Munchener und Wocheus chrift, 1908, pág. 1009).
- Netter*. — Arch. Gen. de Med. 1887.
- Netter*. — Soc. Med. des Hop. 7 de Abril 1899.
- Netter*. — Sobre la meningitis a pneumoc. (Morg. Riv. 1888).
- Netter*. — Signification pronostique des symptomes meningitiques dans la fièvre typhoidique. (Sem. Med. 1900).
- Nobécourt y Voisin*. — Patogenia de los trastornos meningeos en las infecciones agudas, etc. (Gazz. des Hop. 1904).
- Ortner*. — Meningitis o Meningismo? (Mediz. Klinik, 1908, N.º 2).
- Oseki*. — Ueber mikroskopisch latente Meningitis und encephalitis, ecc. (Ziegler's Beitr. Bd. 52, N.º 3).

- Orticoni y Amenille.* — Accidents meninges precoces. Cas de fièvre typhoïde simulant d'emblée la M. C. Sp. Gaz. Med. des Hop. 12 Marzo 1915.
- Piccini.* — Un caso anomalo de meningo-tifus abortivo. (Gazz. degli Osped. e delle Cliniche. Año 1893, pág. 954).
- Pende.* — Policlínico. (Sezione pratica, 1906).
- Popoff E.* — Des alterations du cerveau dans la fièvre typhoïde. (Revue des Sciences Med. Octobre 1875. Traducción de C. Zuber).
- Pierantoni.* — Laringe-espasmo y pseudomeningitis por escaris lumbricoides. 1903.
- Pacaud.* — Contribution a l'étude du meningo-tiphus. (Tesis de Lyon, 1913).
- Pesci.* — Meningite sierosa. (La Clin. Med. Ital. 1909).
- Pinard y Loper.* — Meningite saturnine aigue precoce. (Sem. Med. 1911).
- Pochon.* — Meningite et meningismo. (Gazz. hebdom. de Med. et Chir. 1897).
- Pollacci.* — Della meningite secondaria alla polmonite, specie della forma latente. (Rif. Med. 1901, Vol 1, N.º 39).
- Popoff.* — Ueber Veranderungen in Gehirn bei Abdominaltyphus, ecc. (Virchow's Arch. Bd. 63, V. 875).
- Potain.* — Sem. Med. 1894, pág. 485.
- Quinke.* — Ueber Meningitis serosa und verwandte zustande. (Centr. blt. 1897).
- Rocca.* — Dumeningisme dans les maladies infectieuses. (Tesis de Paris, 1898).
- Rossi.* — Meningismo con parálisis del facial por intoxicación intestinal. (Pediatria, 1902).
- Ranbitschek.* — Zur Histologie des plexus choroideus bei den akuten meningitiden. (Zeits f. Heilkunde, Bd. 26, 1905).
- Regis y Delaye.* — Meningisme et Meningite. (Sem. Med. 1897).
- Repaci.* — Le meningiti sierose, il meningismo, gli stati meningei (Rass. di Pediatria, 1913, L).

- Richard.* — Delirios y trastornos menígeos en las parotiditis. (Tesis de Montpellier, 1913).
- Romanelli.* — Estudio clínico sobre las complicaciones en el curso de varias enfermedades infecciosas agudas. (Policl. Med. 1912).
- Romme.* — Sobre meningismo. (Pres. Med. 1896).
- Rosenthal.* — Ueber die anatomischen (Veränderungen in Gehirnen bei infektiösen Krankheiten. (Zentralb. f. Med. Wissenschaft, 1881, N.º 20).
- Rossi.* — Sobre la meningitis serosa. (Gazz. degli Osp. 1909).
- Roussillon.* — Contribución al estudio de las manifestaciones menígeas primitivas de la infección tifoidea. (Tesis de Algeria, 1912).
- Rendu.* — Soc. Med. des Hop. 7 de Abril de 1899.
- Rhea.* — Lewrnce Arch. of Internal Medic. 1911.
- Roser-Voisin.* — Las meningitis en el curso de las pneumonias y bronconeumonias. (Tesis de París, 1904).
- Stilo.* — Un caso de meningismo por intoxicación intestinal. (Gaz. degli Osped. 4 Junio 1903).
- Samouroux.* — Meningismo. (Tesis de París, 1902).
- Simon J.* — Un caso de pseudomeningitis palúdica. (Semaine Medicale, 1887, pág. 221).
- Staubli.* — Deutsch Archiv fur Klin. Med. Bd. 82, N.º 1, Heft 2, 1905.
- Simon y Aine.* — Sem. Medic. 1910.
- Sachs.* — Jahrbuch Kinderheilk, 1911.
- Sociedad de los Hospitales de París.* Sesión 4 Mayo 1910.
- Sociedad de los Hospitales de París.* Sesión 27 Abril 1900.
- Southard y Richard.* — Journal of Med. research. Boston, 1908.
- Stuhner.* — Typhusbazillen in cerebrospinalflüssigkeit. (Munchener Medizinische Wochenschrift, 1911).
- Soc. Méd.* 1904. Congres international de Medecine, París, 1900.
- Sacquépée M. E.* — Sur les accidents méningés d'emblée dans

- la fiebre typhoide. Meningi-tiphus d'emblée. (Bull. Soc. Med. des Hop. de Paris, 1911, N.º 11).
- Sachs*. — Meningismo en la escarlatina. (Sem. Med. 1911).
- Sawada*. — Die veränderungen des weichen Hirnhaut bei akuten Intekonskrankheiten. (Virchows Arch. Bd. 166, 1901).
- Schultze*. — Die Krankheiten der Hirnhante und Hydrocefalie. (Nothnagel's Spez Path, 1911. Bd. 9).
- Seglas*. — A propos du meningisme. (Sem. Med. 1896).
- Seglas et Dupre*. — Meningismo y Confusión Mental. (Sem. Med. 1896).
- Seitz*. — Toxinaemia cerebri. Bakternaemia cerebri. Meningitis serosa Hydrocephalus. (Konesp. Bl. f Schiveiz Aertzt. 1895).
- Sicard*. — De la forma ambulante de la meningitis eberthiana. (Press. Med. 1901).
- Sicard y Salin*. — Meningitis sérica y anafilaxia consecutiva a la seroterapia raquidiana. (Sem. Med. 1910).
- Silvestrini*. — Notas clínicas y anat. pat. en varios casos de M. Tub. (Sperimentale, 1903).
- Simounin*. — Meningismo histérico. (Soc. Med. des Hop. de Paris, 1901).
- Saubli*. — Meningismo tífico y Meningo tifo. (Deuas. Arch. f. Klin. Med. Bd. 82, N.º 1, 2).
- Strumpell*. — Tratt di Pat. Sp. Med. e terap. VI P 1, pág. 19 y 287.
- Staehein E. Mohor*. — Tratt. di Med. Interna. Tomo I, Sez 1. Traducción del alemán.
- Taillens*. — Meningismo por ascarides. (Soc. Valdese de Med. 1906).
- Tuza*. — Un caso de pseudo-meningitis histérica. (Prov. Med. 1892).
- Variot*. — Meningisme du a l'elminthiase. (Jour. de Clin. et ther inf. 1892, pág. 365).
- Variot*. — Les meningites incertes. (Jorn. des pratic. 1906).

*Widal.* — Le false meningite. (Idem).

*Widal.* — Sequelles nerveuses consecutives a "un etat meningee de nature indeterminée" (Sem. Med. 1907).

*Widal.* — Epanchement puriforme aseptique des meninges avec polinucl. histologiquement. intac. (Sem. Med. 1909).

*Widal.* — Meningites benignes d'allaure epidemique. (Sem. Med. 1910).

*Wunderlich.* — Handbuch der pathologie und therapie 1854.  
Art typhus, De la temp. dans les maladies 1872.

*Wollstein.* — Journal of Experim. Med. 1900.

*Widal et Weil.* — Accidents meningés au cours de la fièvre typhoide. (Soc. Med. des Hop. 28 Julio 1911).

*Zabel.* — Meningitis purulenta aséptica. (Mitt a d Granzgel d Med. u Chir. Bd. 25).







