

del mismo lado de la herida, indicadora de la impregnación por la toxina tetánica del núcleo del facial, considerado desde el primer momento. A los cuatro días de tratamiento sueroterápico intenso, empieza a declinar, la sintomatología tetánica sigue el mismo camino y es dada de alta por curación unos días más tarde.

COMENTARIOS. — Todos los casos curados lo fueron sin dejar secuelas, y si en algunos de los publicados por ANDRÉ-THOMAS y FAURE-BREAULIEU en "La Presse Médicale" se presentaron parálisis radiculares postsuéricas (parálisis del plexo braquial, sobre todo) y neuritis postsuéricas (polineuritis y neuritis localizadas), ello fué debido a insuficiencia de las dosis administradas, como lo demostró el hecho de que desaparecieran con el tratamiento sostenido con cantidades necesarias.

En cambio, los casos publicados por HUATEK, MÜLLER y QUENES, URRIOLA, PIERRE MARIE, FOIX, MILLE, LEVY y otros, en los que no se hizo uso del suero antitetánico, se presentaron complicaciones nerviosas muy vecinas a las polineuritis, porque ya sabemos que la toxina tetánica camina a lo largo de los cilindros ejes, que la substancia nerviosa la fija sin destruirla, que en el curso de la anestesia, el cloroformo, inhibiendo el sistema nervioso central, permite a dicha toxina liberarse de su acción moderatriz, y por lo tanto, que al actuar de nuevo sobre los territorios periféricos provoque nuevos paroxismos e impregne los nervios de los vasos sanguíneos, produciéndose en consecuencia trastornos tróficos superficiales y profundos.

Parece, pues, que el neurotropismo de la toxina tetánica sea el factor principal de las diversas determinaciones de la enfermedad, lo cual queda demostrado con el estudio de las reacciones eléctricas provocadas sobre los convalecientes del tétanos, que dan hipoexcitabilidad en los accidentes atribuibles al suero antitetánico e hiperexcitabilidad en los que no han sido tratados con dicho suero.

Resta, pues, afirmar como definición de lo expuesto que el tratamiento científico, lógico y exacto del tétanos es el suero antitetánico, y que si bien se ha logrado obtener cada día un mayor número de casos curados, llegará aquél en que de la misma manera que ante un caso de difteria nadie pierde un minuto

en prescribir el suero antidiftérico, nadie osará también dejar de prescribir ante un caso de tétanos el suero antitetánico, con la única diferencia de que siendo aquél antimicrobiano, se precisan menores dosis de suero que con el antitetánico, el que por ser exclusivamente antitoxico, precisa para lograr curaciones cantidades crecidas, en la seguridad de que con el tiempo quedarán éstas reducidas a su límite preciso. Dígalo si no la reciente comunicación (10 de marzo de 1942) a la Academia de Medicina de París de RAMÓN, BONNET y FREMENT, en la que dan cuenta de cinco casos de tétanos generalizado tratados y curados por dosis masivas de suero e inyecciones de 2 c. c. de anatoxina tetánica, repetidas cada cinco días. Hacen referencia en ella a la influencia de los éxitos terapéuticos de la antitoxina pasiva y activa, al mismo tiempo administrada, pues aunque la anatoxina no interviene directamente para disociar el complejo que el veneno tetánico puede formar con el tejido nervioso, siempre se complementa y aumenta el poder del suero.

He aquí, pues, un paso más en el porvenir del tratamiento del tétanos. Aumentemos su poder antitoxico y lograremos acercarnos cada vez más al único tratamiento capaz de obtener la curación de la enfermedad de Nicolaier. Mientras tanto llegue ese día, hay que tener presente siempre que para obtenerla se precisa suero, mucho suero, pues de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe, dependerá casi siempre la vida del tetánico.

RESUMEN

Se estudian 20 casos de enfermos confirmados de tétanos durante el transcurso de ocho años, la mayor estadística española de las publicadas hasta la fecha en tan poco espacio de tiempo, y los resultados obtenidos con el suero antitetánico a dosis masivas. El autor afirma que es el único tratamiento fundado en bases científicas y que, por consiguiente, siempre, ante un caso de tétanos confirmado, debe el médico prescribirlo, ya que de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe, depende casi siempre la vida del tetánico.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS

E. ORTIZ DE LANDÁZURI

Clinica Médica de la Facultad de Medicina de Madrid.

Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

I. INTRODUCCIÓN

Acude a mi mente la angustiosa tragedia que ante el médico se presenta cuando del estudio en un enfermo, de los datos recogidos por el interrogatorio y

exploración se deduce el diagnóstico de leptomeningitis aguda tuberculosa. En este caso, si el diagnóstico fué correcto, el final del drama no se hará esperar; pero, en otras ocasiones los datos recogidos no son tan concluyentes y se inicia la duda y con ella la desesperante situación en donde el clínico tiene que aguzar todas sus condiciones de observador para poder hacer un pronóstico; cumpliéndose la frase de SACHS: "el diagnóstico es cierto si el pronóstico se basa en él".

De este enjuiciamiento previo diferencial radica

nuestra actitud terapéutica: ante un enfermo de leptomeningitis aguda tuberculosa nada podremos hacer y sólo la desconsoladora inacción consumirá nuestros afanes profesionales, llevándose con su vida la ilusión que muchas veces creímos sentir de ser útiles. Por el contrario, cuando la meningitis es de otra etiología podremos encontrar dificultades terapéuticas, pero queda la esperanza y con ello la actitud vigilante y muchas veces eficaz de nuestra misión.

En España el problema sanitario de las meningitis está más limitado a las de origen tuberculoso. En otros países, centroeuropeos y anglosajones, la naturaleza etiológica de las meningitis es más variada. Las estadísticas sobre etiología de las meningitis varían de unos autores a otros; no obstante, nos sorprende la diferencia entre estos datos extranjeros y los que nuestra experiencia personal, amplia en este sentido, nos proporciona. Durante los cuatro años en que tuvimos relación diaria con enfermos meningíticos en el Hospital del Rey, de Madrid, pudimos observar hasta un centenar de meningitis tuberculosas, mientras que no llegarían a 30 las de otra naturaleza, incluyendo las meningocócicas. Esta experiencia personal contrasta con los datos que a continuación exponemos de WARD y FOTHERGILL:

Meningitis tuberculosa	32,6 %
» meningocócica	30,4 %
» influenza	13,5 %
» neumocócica	12,5 %
» estreptocócica	7,5 %
» estafilocócica	0,5 %
» de otra naturaleza	2,6 %

La simple consideración sobre la frecuencia de meningitis meningocócica en esta estadística hace comprender la diferencia sanitaria del problema de las meningitis en España con respecto a otros países.

Si bien es verdad que estadísticamente en nuestro país no existe tal proporcionalidad en el reparto etiológico de las meningitis; desde el punto de vista clínico, y por ende individual, tal argumento carece de interés, ya que siempre se tendrá que plantear el diagnóstico diferencial con la misma amplitud. Recordaremos como ejemplo demostrativo lo sucedido en Córdoba con una niña que teniendo una meningitis que clínicamente e incluso por el estudio del líquido céfalorraquídeo parecía ser de naturaleza tuberculosa, aun sin encontrarse bacilos de Koch, lo que algunas veces sucede en este tipo de meningitis, y ante la insistencia de la familia de la enfermita por un recurso terapéutico, acudió en consulta nuestro maestro el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ, que por el simple interrogatorio epidemiológico, que nunca debe faltar, dedujo se trataba, como así fué, de una meningitis por parotiditis.

Agotar el interrogatorio y la exploración debe ser norma inicial del tratamiento de las meningitis y no fiarlo todo al indiscutiblemente indispensable pero no único guión del examen del líquido céfalorraquídeo: algunas tabes tienen Wassermann negativo y muchas meningitis serosas son el comienzo de meningitis tuberculosa.

II. CONCEPTOS GENERALES

Nuestras ideas sobre la circulación del líquido falorraquídeo, su génesis y función, son motivo actualmente de amplia discusión, que someramente tenemos que recordar dada la estrecha relación que todo esto tiene con el concepto que tengamos de meningitis.

Consideradas las meninges como membranas que envuelven el sistema nervioso central y colocadas tal modo que dejan un espacio por donde circula el líquido céfalorraquídeo, no tendríamos una idea completa del problema; no se pueden limitar tan esquemáticamente sus relaciones anatómicas. Para HASSIN la circulación del l. c. r. establece una íntima comunicación de todo el sistema nervioso, desde los espacios perivascuales de Virchow-Robin en el sistema nervioso central hasta los espacios perineurales de las raíces y nervios periféricos. Pruebas clínicas y experimentales favorecen estos puntos de vista. DUFFY y DEERY, en el año 1931, habían hecho la observación del hallazgo de lipiodol a 10 cm. de distancia del foramen vertebral en los espacios perineurales de los nervios lumbosacros, después de la inyección de este preparado intrarraquídeamente. Del mismo modo, y en sentido inverso, M. KON demostró que la inyección de bacilos tuberculosos bovinos en el nervio ciático de un conejo le producían una meningoelitis tuberculosa de ciertas características interesantes; por un lado, en las meninges se apreciaban infiltrados específicos tuberculosos con bacilos, y en la medula, en los espacios perivascuales, alteraciones no específicas que pudiéramos relacionar con las alteraciones vasculares encontradas por SPÄNGER en las proximidades de los focos tuberculosos, y denominadas por NORDMANN hiperemia peristática y por SCHÜRMANNS y MACMAHONS como disoria, consistentes en un trasudado inflamatorio con acúmulo de células histiocitarias en los espacios subendoteliales como se descubren en el l. c. r. de los meningitis tuberculosos.

El ejemplo clínico más característico que confirma esta comunicación entre los espacios perineurales y aracnoideos lo tenemos en la tabes, donde el bloqueo de la zona de Nageotte por la leptomeningitis sífilítica inicial conduce, por la interrupción de esta comunicación, a un éstasis en los espacios perineurales que produce la lesión de los ganglios espinales y raíces posteriores, de cuya generación se origina secundariamente la de los cordones posteriores. Y este hecho, según HASSIN, se repite igualmente para las peripaquimeningitis seropuradas de naturaleza piógena, como experimentalmente demostraron KAHLER, SCHMAUS, ROSENBAUM, BACH, SHTSHER, HYMAN, BORNSTEIN, etc., colocando tallos de laminaria, cera de abejas, etc., en el espacio epidural posterior.

Aunque HASSIN considera que el l. c. r. se origina en las lagunas tisulares cerebrales, y este punto de vista no es aceptado por todos los autores (WEBER, DANDY, etc.), lo que no se puede dudar es la íntima relación entre las alteraciones cerebrales y meningíneas; la eliminación, no ya de bacterias, sino simplemente de productos del catabolismo cerebral puede originar alteraciones meníngeas, dada su fina sen-

sibilidad. Con la simple inyección de agua en los espacios subaracnoideos, L. JACCHIA encontró alteraciones meníngeas, y HURST, con la inyección intracisternal, en el mono, de una emulsión de cerebro de otros monos, obtuvo una reacción meningítica. Se comprenderá fácilmente la frecuencia de los procesos meningoencefálicos y meningomielíticos en la clínica de las enfermedades infecciosas del sistema nervioso y al mismo tiempo la posibilidad de esas meningitis asépticas e incluso simples meningismos como expresión de reacciones meníngeas por los más diversos procesos.

Además de estas meningitis de tipo centrífugo, como las llama DOERR, hay también las centripetas que se originan por procesos primariamente de los nervios periféricos. Ejemplo de estas últimas ha logrado WALTHARD al seguir la evolución de la meningomielitis herpética provocada por inyección plantar del virus en la extremidad de un cobaya. Es un camino inverso a lo que sucede en las meningitis de origen encefálico, en donde la lesión, como ZAMORANO ha estudiado en el tifus exantemático, la leptomeningitis marcha paralela con la alteración encefálica y fundamentalmente de los espacios de Virchow-Robin.

El tener presente la amplia extensión y relaciones de los espacios meníngeos, unido a la fácil reacción exudativa y celular de esta membrana, bastará para que, sin necesidad de insistir, estemos percatados de la multiplicidad de causas y tipos de reacción que pueden presentarse en el curso de las meningitis.

III. CLASIFICACIÓN DE LAS MENINGITIS

No podríamos recoger las normas terapéuticas de estas alteraciones sin previamente clasificar el sinfín de procesos que son capaces de originar tan variado número de meningitis. Desde la meningitis fulminante que acompaña la meningococcemia y produce la muerte en horas con un cuadro agudo de insuficiencia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderich) hasta la aracnoiditis adhesiva que origina un cuadro clínico compresivo que es difícil de diferenciar de un proceso tumoral, existen tan variadas sintomatologías que difícilmente podemos esquematizar. Si la clasificación en vez de hacerla con una orientación clínica la intentamos etiológica, no conseguimos mejores resultados. Los procesos más variados clínicamente pueden tener idéntica etiología: así, por ejemplo, un traumatismo puede originar los más diversos cuadros meníngeos; desde una apoplejía mortal con hemorragia subaracnoidea, hasta una paquimeningitis hemorrágica o una meningitis serosa crónica circunscrita. Igualmente sucede con las posibles manifestaciones meníngeas de una enfermedad infecciosa: tifoidea, melitocócica, etc., o en las distintas formas de evolucionar las meningitis de origen ótico.

Para poder sistematizar de algún modo tan variado y complejo problema la mayoría de los autores han enfocado la cuestión con una orientación anatómica y, por ello, han dividido las meningitis en sus tres posibles localizaciones: paquimeningitis (alteración de la duramadre y aracnoides parietales); leptomeningitis (aracnoides y pía), y endodimitis

cuando la lesión está localizada en los ventrículos y espacio ependimal. Aunque siguiendo este criterio se pierde el sentido clínico y etiológico, como se gana en claridad para la exposición optamos por él, tratando de conseguir en la clasificación de estos distintos grupos una ligera visión clínica y principalmente etiológica de las diversas meningitis. (Véase cuadro.)

Si revisamos las principales etiologías que pueden originar cuadros meníngeos nos encontramos con los siguientes factores:

A) *Procesos infecciosos y parasitarios.*—Cuadros sépticos e infecciones primariamente meníngeas de puerta de entrada desconocida; por propagación de focos próximos; por metástasis de focos lejanos; por embolia en enfermos endocardíticos, puerperas, etc.; por toxinas bacterianas a partir de foco próximo o lejano.

B) *Procesos hemorrágicos.*—Alteraciones diatésicas, Rendu-Osler; déficit de vitamina K; alteraciones vasculares (congénitas o adquiridas); por alteraciones inflamatorias; por traumatismo.

C) *Procesos traumáticos.*—Abiertos o cerrados.

D) *Otras etiologías.*—Neoplasias, intoxicaciones (plomo, alcohol); reacciones séricas, etc.

Para descubrir y enjuiciar la etiología de una meningitis tenemos que valorar estos factores que nos ayudarán de modo eficaz para conseguir el deseado resultado terapéutico.

En resumen: ante un enfermo de meningitis y conocida la extensión y localización del proceso, que puede oscilar desde su forma difusa hasta la circunscrita, de evolución aguda, subaguda o crónica, iniciaremos su estudio etiológico, ya que la terapéutica está íntimamente ligada a todas estas características. En ello se basa el diagnóstico diferencial, cuyo desarrollo nos apartaría de la finalidad del tema, aunque sí queremos llamar la atención sobre las dificultades que en ocasiones tiene. Recordamos un enfermo que teniendo un proceso de otitis crónica bilateral con parálisis facial periférica y cuadro de hipertensión intracraneal, sin sintomatología focal y en donde sólo la intervención quirúrgica pudo dilucidar si el cuadro hipertensivo era secundario a una meningitis serosa quística o a un proceso de naturaleza tumoral e independiente del foco ótico, como así fue al descubrirse un neurinoma del acústico. Reconoceremos cuán lejos nos llevaría el pretender profundizar en el extenso tema de las meningitis, que bordea todos los campos de la neurología y de las enfermedades infecciosas.

IV. ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA

En uno de los campos de la medicina donde el progreso terapéutico ha realizado avances más sorprendentes es justamente en este del tratamiento de las meningitis. Las sulfamidas y derivados logran recuperaciones del 90 por 100 en las meningitis meningocócicas y del 70 por 100 en aquellas otras meningitis purulentas, como la neumocócica y estreptocócica, en donde la mortalidad ascendía hasta el 99 por 100.

Tan formidable progreso terapéutico ha sido señalado por miles de autores, entre ellos muchos españoles y más concretamente en esta misma Revista,

CLASIFICACIÓN DE LAS MENINGITIS

Meningitis	Paquimeningitis.	Externa	Cerebral	Osteitis, otitis, mastoiditis, traumas sépticos, sífilis.
			Espinal	Traumatismos (hematoma extradural). Supuraciones con o sin lesión ósea. Cuadros sépticos (septicemias; focos metastásicos por propagación o continuidad). Granuloma epidural de Watts y Mister; leucemias; Hodgkin.
		Interna	Serosa congénita	Véase aracnoiditis, en meningitis serosas.
			Hemorrágica.	Sifilítica, tuberculosa, carcinomatosa, P. G. P.; Infecciosa en general. Diatésica; leucémica, Rendu Osler, déficit en vitamina K., etc. Traumatismo; senectud; alcohol; tóxicos.
	Hipertrófica de CHARCOT y JOFFROY	Sífilis (meningitis esclerogomatosa de Sezary). Generalmente localización cervical. Infecciones crónicas, tuberculosis con o sin lesión ósea. Reacción paquimeníngea de leptomeningitis crónica.		
		Agudas	Meningocócicas.	Pueden evolucionar de todas las formas: hiperagudo, agudo, intermitente, abortivo y en forma séptica con o sin lesión meníngea.
	Purulentas.		Origen local: por propagación (otitis, sinusitis, mastoiditis, etc.); por metástasis (septicemia estafilocócica, gonocócica, neumocócica, etc.); por traumatismos; por embolia (endocárdicos, puerperas, etc.); por traumatismos e intervenciones.	
	Tuberculosa.		Meningitis tuberculosa, de evolución mortal en forma aguda o subaguda. Tuberculosis meníngea, que algunas veces remite, son las que pueden curar.	
	Sífilis		Formas asintomáticas, se descubren al hacer el examen del l. c. r. Formas sintomáticas, a veces purulenta, se presenta en sífilis de cualquier grado.	
	Meningoencefalitis		Supuradas; absceso cerebral, por metástasis endocárdica, pulmonar, amigdalina. No supuradas; algunas formas de encefalitis tienen reacción meníngea.	
	Asépticas		M. linfocitaria benigna (Parotiditis, zoster, glandular, Weil, coriomeningitis, etc.).	En el curso de una enfermedad infecciosa; meningismo.
			M. Serosas	Reaccionales; Por inyección de suero.
	M. Purulenta		Traumáticas; Secundarios a un foco séptico (Oído, p. e.);	Tóxicas (alcohol, plomo); Reumatismo.
			En ocasiones las m. asépticas son purulentas.	
	Parasitarias.		Malaria; tripanosomiasis; cisticercosis; helmintiasis; triquinosis.	
Otras etiologías		Tórulas; actinomicóticas; blastomicóticas; Streptotrix; psíquicas (?) etc.		
Leptomeningitis.	Apoplejía meníngea	{ Alteraciones diatésicas; inflamatorias; carenciales; traumatismo; vasculares (congénitas o adquiridas); trombosis.		
	Primitiva o secundariamente crónicas	Meningitis serosas	Difusa	{ procesos supurados de contigüidad, infecciones generales, tumores intradurales, traumatismos.
		Localizada (aracnoiditis quística, adhesiva o hipertrófica)		
		Sifilítica	Meningomielitis; meningitis basales; meningioencefalitis (la forma gravísima de leptomeningitis con encefalitis); tabes; P. G. P.; tóxica de Alzheimer-Jacob.	
Tuberculosa.	Tuberculosis meníngea de forma placular.			
Ependimitis.	Aguda.	Meningitis aguda de evolución insidiosa o recurrencia (meningocócica, coriomeningítica).		
		Crónicas	Senectud; demencia paralítica; hidrocéfalo crónico.	

y por ello, aunque haremos algunas consideraciones que estimamos de interés, no reside en esto la misión que nos hemos propuesto en el presente resumen terapéutico.

Durante nuestra permanencia en la clínica de enfermedades infecciosas tuvimos ocasión de observar los problemas que de modo agudo plantean los enfermos meningíticos, y después hemos tenido ocasión de seguir su evolución crónica, unos primitivamente agudos y otros crónicos desde su iniciación, habiendo conseguido de este modo tener un concepto global de sus problemas terapéuticos.

En realidad, ante un enfermo meníngeo hemos de tener pendiente para su resolución terapéutica el factor infeccioso y el que es consecuencia del conflicto mecánico. De la justa e indiscutiblemente delicada valoración de ellos depende en gran parte el éxito

de nuestra misión. En alguna ocasión una meningitis meningocócica, evolucionando de modo insidioso, sin apenas sintomatología infecciosa, va originando una ceguera como consecuencia de la progresiva hipertensión intracraneal. Este concepto de la evolución insidiosa de las meningitis meningocócicas (HARRIS) tuvimos ocasión de comprobarlo en un enfermo que falleció en un segundo brote agudo de meningitis, pasado un año de haberle considerado como curado.

En otras ocasiones un enfermo, después de un traumatismo apenas recordado por él mismo, acude a consultarnos con un cuadro de paraplejía espástica en donde su diagnóstico precoz hubiera evitado que su aracnoiditis localizada al progresar impida la eficacia de un tratamiento quirúrgico por las lesiones medulares secundariamente irreparables.

Las indicaciones quirúrgicas en el curso de las meningitis son múltiples; no sólo en las complicaciones meningíticas agudas, pasado su estado de infecciosidad, sino en el mismo acmé del proceso meníngeo pueden estar indicadas, unas veces como tratamiento del conflicto mecánico y en otros casos para eliminar el foco séptico originario.

Se nos dirá que tenemos un criterio intervencionista en los procesos meníngeos y ello, siendo cierto en algunos casos y de modo ponderado, es consecuencia de un proceso mental que se ha ido formando al tratar de defenderlo contra el desgraciadamente extendido criterio negativista que generalmente impera entre los médicos generales al tratar de la terapéutica de los procesos neurológicos. Si el manejo de los preparados sulfamídicos es ya una realidad en manos de todos los profesionales no sucede igual en el campo quirúrgico y hora es que clínicos internistas no cirujanos, hagamos hincapié en este tipo de problemas.

V. SULFAMIDOTERAPIA

El hecho de que en esta misma Revista y de modo brillante, diferentes autores (M. SANCHO LOBO y R. ÁLVAREZ PÉREZ) hayan expuesto los datos bibliográficos más importantes así como los resultados tan concluyentes y eficaces del empleo de las sulfamidas y derivados en el tratamiento de las meningitis purulentas nos evita repetir la impresionante cuantía de referencias bibliográficas que sobre este tema existen en la literatura mundial. Quisiéramos, sin embargo, llamar la atención sobre algunos hechos que consideramos de interés.

Muy recientemente P. B. BEESON y E. WESTERMAN han publicado los datos estadísticos que sobre 3.575 enfermos de meningitis meningocócica (m. m.) han sido recogidos en el departamento correspondiente del Ministerio de Sanidad de Inglaterra. Estos enfermos pertenecían a los Hospitales de Gales e Inglaterra. En el período correspondiente de junio de 1939 a junio de 1941. La primera observación llena de interés radica precisamente en esa elevada cifra de meningococcemias en tan escaso período de tiempo. En estos enfermos se estudió estadísticamente la influencia terapéutica de las sulfamidas y derivados y en una serie de tablas y gráficas llenas de interés se detallan los resultados obtenidos teniendo presente diversos factores: edad, fecha de ingreso en el hospital en relación con el comienzo de su enfermedad, mortalidad antes de las 24 horas de iniciar el tratamiento, etc. Como consecuencia de estos estudios estadísticos hacen observaciones que vamos a resumir: 1.º La mortalidad total en las m. m. con tratamiento sulfamídico o de derivados del mismo, ha descendido a un 15.94 por 100 y si se descuentan los fallecidos antes de las primeras 24 horas de iniciada esta terapéutica la tasa de mortalidad queda reducida al 9.48 por 100. 2.º Aunque efectivamente la mortalidad ha descendido tan considerablemente aún quedan graves problemas que resolver; por un lado la mortalidad en los primeros años de la vida alcanza el 27.62 por 100 y vuelve a elevarse posteriormente en las edades postreras alcanzando el 55 por 100 a los 60 años. Además de los 570 falle-

cidos por m. m., de los 3.575 casos revisados, 217 lo fueron en las primeras 24 horas antes de iniciarse el tratamiento.

Esta última consideración referente a la inutilidad del tratamiento sulfamídico tardío hace que actualmente se recomiende una exagerada rapidez en la iniciación de esta terapéutica sin esperar a conocer exactamente la naturaleza bacteriológica de la meningitis. Con este criterio terapéutico antes que diagnóstico muchas m. m. pasan sin comprobación bacteriológica como llama la atención FAIRBROTHER, que de 51 enfermos de m. m. sólo en 28 aisló el germen y ello supone debido a lo muy precozmente que se había iniciado la terapéutica. No podemos detenernos en el estudio evolutivo del líquido céfalo-raquídeo en relación con el cuadro clínico de la m. m. Bástenos decir para comprender la observación de FAIRBROTHER que en los estadios iniciales el cuadro citológico del l. c. r. puede ser apenas acusado y con bacteriología negativa.

El efecto beneficioso de la quimioterapia es independiente del grupo a que pertenezca el meningococo, como ha señalado A. A. JUBB y por el contrario todos los autores están de acuerdo en la ineficacia del suero asociado a la quimioterapia. Se da incluso el dato pintoresco de que la mortalidad se eleva al asociar el suero a la quimioterapia y así en las estadísticas de FAIRBROTHER y de JUBB se coincide en esta apreciación. Este paradójico fenómeno se debe a que la asociación terapéutica se lleva a cabo en los casos más graves.

Los estudios estadísticos realizados por los autores portugueses, F. FONSECA y cols., en el tratamiento de la m. m. y que por razones específicas de situación geográfica nos interesan de modo especial, coinciden con las referencias arriba mencionadas.

Desde el año 1935, hasta la actualidad, el tratamiento de las m. m. como muy acertadamente señala ROCHE y MCSWEENEY, ha tenido sucesivas modificaciones: 1935-36; drenaje diario inyectando intravenosa e intralumbarmente suero hasta que el l. c. r. se hiciera claro y estéril, todo ello a dosis muy elevadas para que se obtuvieran los efectos antes de que la sensibilización sérica lo impidiera (aunque sea sólo como dato histórico, recordemos con cuanta emoción realizábamos el tratamiento sérico enérgicamente para poder alcanzar la meta deseada antes que la temida reacción sérica nos dejase cruzados de brazos). 1937-38; empleo del Prontosil, álbum y suero. 1938-39; empleo de los preparados sulfapiridínicos y suero. Actualmente, y desde los estudios estadísticos a que anteriormente hacíamos referencia la terapéutica sérica ha pasado a ser un recuerdo bibliográfico en la terapéutica de estas meningitis. Imposible le hubiera parecido a FLEXNER cuando en 1904 la inició.

Si los resultados estadísticos del tratamiento quimioterápico en las m. m. son sorprendentes, hasta el año 1936, la mortalidad se elevaba en algunos brotes epidémicos al 63.8 por 100 y en el año 1942, esta cifra ha descendido al 19.5 por 100 (JUBB), mayor interés tiene para nosotros, como españoles, el avance logrado en las meningitis neumocócicas, estreptocócicas y gonocócicas (desgraciadamente no en las estafilocócicas) con estos preparados. El ma-

yor interés por los resultados que se obtienen en estas otras meningitis purulentas es consecuencia de la menor virulencia de las m. m. en España comparada con otros países; estamos acostumbrados a ver m. m. de curso casi podríamos decir espontáneamente benignas; nos referimos a las observaciones en adultos.

En las meningitis piógenas por neumó, estrepto, gonococos y en muchas encefalitis (KRETSCHMER) los resultados obtenidos con la quimioterapia son concluyentes.

Las meningitis estreptocócicas cuya frecuencia, según NEAL, representa el 17 por 100 de las meningitis bacterianas y en las que el 80 por 100 son por estreptococos hemolíticos, se presentan en la clínica por los más diversos motivos; para ZELIGS en un 38 por 100 asociadas con otitis. Dada la facilidad con que se obtienen concentraciones estimables en el l. c. r. cuando se administran estos preparados por vía oral, y aunque HARREN refiere los éxitos obtenidos por vía raquídea en un enfermo que tenía una meningitis neumocócica, con comienzo súbito en forma de insulto apoplético, tampoco se pueden deducir conclusiones absolutas dado que en este caso el preparado empleado (cibazol) se administró no sólo por vía raquídea sino también venosa. Las concentraciones a que deben emplearse estos preparados cuando se administran por esta vía intrarraquídea puede ser indistintamente al 33, 22, o 5 por 100 (BOLLEA). Experimentalmente se han hecho estudios por BOTTERELL, CARMICHAEL y CONE de la acción bacteriostática y bacteriolítica de las sulfanilamidas y sulfopiridinas colocadas directamente en heridas cerebrales, sin obtener éxitos satisfactorios.

En resumen: hemos de considerar la vía oral como la más satisfactoria si tenemos en cuenta (HOBSON) que la concentración en sangre a 10 mg. por ciento de estos preparados quimioterápicos (lo que se consigue manteniendo una ingestión periódica de 1 gramo cada dos horas) conduce rápidamente a una concentración en el l. c. r. de 5 mg. por ciento que es más que suficiente para el fin deseado. Con concentraciones de 3 mg. por ciento en l. c. r., HOBSON y MCQUAIDE obtuvieron efectos bacteriostáticos.

Se considera como muy variable el número de días que debe administrarse el medicamento ya que depende de la evolución del caso; no obstante, conviene tener presente que las sulfopiridinas y similares pueden, por su repetida administración, producir efectos tóxicos que pueden interpretarse como secundarios al proceso meníngeo y por ello, JOHNSTONE y FORGACS, recomiendan repetir las punciones lumbares para poder seguir la evolución del l. c. r. en relación con el estado general y evitar de este modo errores terapéuticos. Como norma general que nos permite tener un criterio de la evolución en el l. c. r. del proceso meníngeo, RUSCA en el año 1911, ya llamó la atención sobre el buen signo pronóstico que representa el aumento de linfocitos en estas meningitis de tipo purulento.

No existe unanimidad de criterio en cuanto a la elección del preparado sulfamídico que debemos emplear en las distintas meningitis. Las estadísticas comunicadas por BEESON y WESTERMAN y que a continuación reproducimos no pueden servirnos de pun-

to de referencia dado que de los 2.455 enfermos de meningitis meningocócica observados en 2.121 se utilizaron como tratamiento las sulfopiridinas.

Medicamentos	Núm. de casos	Fallecidos	Tanto por % mortalidad
Sulfopiridina . .	2.121	206	9,71
Sulfanilamida . .	90	7	7,78
Sulfatiazol . .	38	2	5,26
Sulfapiridina más sulfanilamida . .	136	11	8,09
Sulfapiridina más sulfatiazol . .	42	0	0
Sulfapiridina más soluseptasine . .	20	5	25
Sulfapiridina más proseptasine . .	1	0	0
Soluseptasine más proseptasine . .	1	1	100
Sulfapiridina más sulfatiazol más soluseptasine . .	1	0	0

Más demostrativa por el mayor reparto en los preparados sulfamídicos utilizados es la estadística de CAMPBELL y que a continuación transcribimos:

Medicamentos	Núm. de casos	Fallecidos	Tanto por % mortalidad
Sulfadiazina . .	13	1	7,6
Sulfatiazol . .	70	3	4,3
Sulfapiridina . .	588	23	3,9
Sulfanilamida y sulfapiridina . .	214	17	7,9
Sulfanilamida . .	588	66	11,2
Suero y sulfamidas	165	20	12,1
Sólo suero	1.109	349	31,4

Podemos en conclusión considerar que en las meningitis meningocócicas el sulfatiazol y la sulfopiridina son los medicamentos de elección. Para algunos autores como HARRIES, se inclinan a dar preferencia a los sulfatiazoles.

En las meningitis neumocócicas las sulfanilamidas parecen tener mayor eficacia que las sulfopiridinas que de un modo casi invariable se venían empleando por el recuerdo de su eficacia en la neumonía. Los estudios estadísticos recogidos entre 115 enfermos de este tipo de meningitis demuestran lo siguiente: en 48 casos tratados con sulfanilamida la mortalidad fué del 31,25 por 100, mientras que en 67 en que lo fueron por sulfapiridina su mortalidad fué del 46,2 por 100. Esta acción ventajosa de las sulfanilamidas no guarda relación, según los datos de estos autores, con el tipo de neumococo, en contra de lo que experimentalmente ROSENTHAL, BAUER, BRAHAM y COOPER, GROSS y MELLÓN habían observado sobre el efecto más específico de las sulfanilamidas en el neumococo tipo III y confirmado clínicamente por otros autores (LOUIS, MILLET y HEINTZELMAN, HADLEY y MELLÓN).

VI. SUEROTERAPIA

El problema que ha planteado la ineficacia del suero antimeningocócico y su substitución por la quimioterapia sulfamídica, representa un ejemplo de un fenómeno que se viene repitiendo a lo largo de la historia de la medicina. Hace el efecto como si la terapéutica más eficaz tuviera una vida de relativa duración y a una medicación tuviera que substituir otra no sólo por su mayor eficacia sino también por el fracaso en parte de la anterior.

En nuestro país, BAQUERO que ha estudiado las diferentes razas de meningococos recogidas en el laboratorio del Hospital de Enfermedades Infecciosas de Madrid, en los últimos años, ha hecho patente la falta de acción del suero en las meningitis producidas por determinados meningococos no tipables. Así, mientras en las meningitis producidas por meningococos de los diferentes grupos tipables la mortalidad, empleando exclusivamente el suero, no llega al 10 por 100, en las meningitis por meningococos insensibles a los sueros *standard* se eleva al 50 por 100. Esta diferente actitud de los meningococos frente al suero quizá tendría relación con el fracaso de la terapéutica sérica ya que hasta el año 1939 en Madrid el 80 por 100 de los meningococos eran tipables y desde entonces hasta mediados de 1942 de las ocho cepas aisladas sólo en uno se consiguió descubrir el grupo a que pertenecía.

Entre las ventajas conseguidas con la supresión del empleo del suero en el tratamiento de las meningitis meningocócicas está la desaparición de las posibles aracnoiditis adhesivas consecutivas a su empleo por vía intrarraquídea.

Consideramos de interés como ejemplo demostrativo de lo que acabamos de mencionar, referir la siguiente historia clínica:

Enfermo de 18 años que ingresa en el Hospital del Rey, en marzo de 1938, con un proceso clínico y bacteriológicamente diagnosticado de meningitis meningocócica. Después de un tratamiento sérico intrarraquídeo a dosis diaria de 20 c. c. durante una semana el enfermo se encuentra mejorado y es dado de alta dos meses después, totalmente recuperado, aunque aun siente cierta flojedad para la marcha. Pasados dos años, en 1940, acude a nuestra Policlínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ con un cuadro típico de compresión medular (dolores radicales, paraplejía espástica y zona de anestesia discreta) como consecuencia de una aracnoiditis localizada en el lugar traumatizado por las sucesivas punciones lumbares. Ordenada por el profesor una terapéutica radioterápica se obtuvo la regresión completa de todo el cuadro neurológico. Posteriormente y en el curso de estos años hemos tenido la posibilidad de seguir su evolución que sigue siendo absolutamente satisfactoria.

De la misma manera que el suero antimeningocócico, la antitoxina tampoco consigue mejores resultados. La misma mortalidad se encuentra entre los tratados por uno u otro procedimiento o por los dos reunidos. Entre 965 enfermos tratados por estos procedimientos asociados a la quimioterapia la mortalidad permanece casi invariable en los alrededores de

un 20 por 100 según las estadísticas de BEESON y WESTERMAN.

En las meningitis neumocócicas el suero nunca consiguió tener el menor efecto terapéutico y como ya decíamos anteriormente hasta el año 1937 en que se inicia el empleo en esta enfermedad de la quimioterapia sulfamídica los resultados eran completamente negativos, falleciendo el 100 por 100 de los tratados. Una de las razones en que parece fundamentarse la ineficacia en el empleo de los sueros en estas meningitis, consiste en el gran tamaño de la molécula proteínica del suero de caballo y por ello tendría que emplearse la vía intrarraquídea que al producir con su introducción reacciones en el espacio subaracnoideo originaría bloqueos parciales capaces de impedir una mezcla homogénea a lo largo del espacio intrarraquídeo. No obstante el empleo de anticuerpos obtenidos del conejo con molécula más pequeña no se consigue mejores resultados; como FINDLAND, BROWN y RAUH han demostrado.

Curiosamente, de la misma manera que en las meningitis meningocócicas las estadísticas demostraban que la asociación sueroterápica-quimioterápica aumentaba la mortalidad, en las meningitis neumocócicas, PLUMMER, LIEBMAN, SALOMÓN, KAMMERER, KALKSTEIN y EUSWORTH han encontrado también cifras más altas de fallecimientos con estas asociaciones. Lógicamente se debe, a su empleo, en casos de mayor gravedad.

Basado JULIANELLE y sus colaboradores, WIEGHARD y HARTMANN, en la existencia de precipitinas para los carbohidratos del estafilococo A, en el suero de los enfermos que sobrevivieron a la infección por estos gérmenes, han probado el efecto terapéutico del suero de conejo preparado con altos títulos de anticuerpos frente al polisacárido del estafilococo A. De este modo han obtenido algunos resultados positivos en septicemias estafilocócicas y principalmente en tres casos de meningitis. Es necesario, además del empleo del suero, drenar ampliamente todos los focos.

MCNELA y FOSTER han tratado dos casos de meningitis estafilocócica, con cultivo positivo en el l. c. r., con bacteriófago en medio de asparaguina, consiguiendo en uno la curación total y en el otro, aunque el líquido se hizo estéril, no se evitó su fallecimiento.

VII. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El llamar la atención sobre el tratamiento quirúrgico de urgencia en los procesos meníngeos con conflicto mecánico, en el curso de las meningitis, es el móvil más primordial que nos movió al iniciar este tema terapéutico. La presente historia clínica creemos que es más significativa que toda otra advertencia.

Enferma, de 26 años, que en el año 1939 empezó a notar intensas cefaleas con dolor localizado principalmente en sien derecha, vómitos frecuentes sin náuseas, cree que sin fiebre, pero con mal estado general. Acompañando a esta sintomatología empezó a perder la visión más acusadamente para los objetos colocados a su derecha y en un plazo de cuatro meses se quedó ciega, no conservando más sensación que

el reflejo de la luz. Desde entonces éste es el único síntoma, habiendo desaparecido las cefaleas, vómitos, malestar, etc.

Por la pérdida de la visión y una sensación vaga de pesadez intracraneal acudí a la consulta del profesor CARRERAS en la Facultad de Medicina, a finales de mayo del año presente, quienes después de encontrar una atrofia óptica postneurítica bilateral es remitida a nuestra Policlínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ.

La exploración es completamente negativa en el orden neurológico, excepto una desviación conjugada de la mirada hacia la derecha con rigidez pupilar e intensas sacudidas nistágmicas interpretadas como consecuencia de una constante corrección de su tendencia conjugada, haciéndose por ello más patente al mirar hacia la izquierda.

En resumen: fenómeno agudo de hipertensión intracraneal que en un plazo de cuatro meses origina una atrofia óptica bilateral, permaneciendo después el proceso sin modificación alguna y con un magnífico estado general tanto orgánico como psíquico.

Para nosotros el problema diagnóstico ofrece serias dificultades que no creemos necesario referir. Orientada la enferma por nuestro profesor como un cuadro de hidrocefalia que ha dejado lesiones residuales irreparables, es sometida a un estudio ventriculográfico por el doctor E. LEY, que confirma en absoluto tal supuesto dado que se aprecia la imagen típica de una hidrocefalia global (interna y externa). El examen del l. c. r. era normal.

Indiscutiblemente dada la agudeza inicial de la enfermedad, su falta de evolutibilidad y finalmente la prueba evidente del proceso hidrocefálico hemos de concluir considerando que la enferma, en el curso de un proceso meníngeo de escasa sintomatología general, originó un hidrocefalo agudo con atrofia óptica completa, bilateral e irreparable, por protusión del tercer ventrículo. ¡Qué distinto pronóstico, si la enferma hubiera sido tratada quirúrgicamente en la fase inicial de su hipertensión intracraneal!

El hidrocefalo es una complicación muy frecuente en el curso de las meningitis, JOLLIFFE y WHITTE consideran que se presenta en las meningitis agudas variando de intensidad de unos casos a otros; en las tuberculosas, de un modo general; en las meningitis serosas, produciendo un hidrocefalo externo de tal modo que se pueden considerar como sinónimos ambos procesos; y en las demás, de modo variable.

Independientemente de esta complicación hidrocefálica la hipertensión intracraneal también se puede presentar en numerosas formas de meningoencefalitis difusas y en sus formas localizadas, como sucede en el absceso cerebral.

Tanto en todos estos procesos como en las meningitis circunscritas, aracnoiditis quísticas o adhesivas, paquimeningitis, etc., el éxito de la intervención quirúrgica se remonta a los estudios iniciales de FRAZIER, en 1905, impulsados posteriormente por toda una serie de brillantes neurocirujanos, OPPENHEIM, KRAWSE, PLACZEK, etc.

Si en las meningitis de los enfermos adultos las indicaciones quirúrgicas deben ser establecidas con la precocidad necesaria para evitar en lo posible males mayores, incluso irreparables, en los niños el consejo

se hace mucho más apremiante. Las formas meníngeas en la infancia tienen caracteres de gravedad insitida que ya comentábamos anteriormente. En las meningitis meningocócicas el porcentaje de mortalidad, incluso con el tratamiento sulfamídico supera el 27 por 100 y en las meningitis neumocócicas el fracaso es casi absoluto durante los primeros meses de la vida. Esta mayor mortalidad es consecuencia de la tendencia hidrocefálica de los procesos meníngeos en los primeros meses de la vida. INGRAHAM y HEYL comentan la rapidez con que deben ser intervenidos los hematomas subdurales en la infancia, justamente por la frecuencia con que se acompañan de hidrocefalia, a diferencia de lo que sucede en los adultos. Esta tendencia hidrocefálica de la edad infantil se hace patente en todos los procesos meníngeos intracraneales; en las meningitis crónicas su localización basal con hidrocefalia es la regla (JOLLIFFE y WHITTE). En las paquimeningitis hemorrágicas, frecuentes en los niños caquéticos (WILSON), de comienzo insidioso o agudo y produciendo edema papilar y abertura de fontanelas; y, finalmente, en todas las formas de meningitis aguda.

Esta evolución hidrocefálica en la infancia es consecuencia de la mayor facilidad con que se pueden producir oclusiones de los conductos de comunicación interventricular y ventrículo cisternal, y además por el normal desarrollo del cerebro en el niño. Los autores antes mencionados, INGRAHAM y HEYL, explican la tendencia hidrocefálica de los hematomas subdurales en los primeros meses de la vida como consecuencia de que durante los primeros noventa días el cerebro aumenta en una vez su tamaño y vuelve a doblarse en los seis meses siguientes. Esta tendencia expansiva de la masa encefálica paralela a la cavidad craneal, si no puede realizarse, por la inextensibilidad de las meninges lesionadas, origina la hidrocefalia.

Aunque algo alejado del problema de las meningitis, hemos de tener presente las hemorragias intracraneales en los niños recién nacidos que cursa malignamente con sintomatología de crisis cianóticas y estados sincopales, y que si bien antes se trataban quirúrgicamente, por aspiración subdural, actualmente se encuentran buenos resultados con la vitamina K. (Véase la experiencia recogida por L. de la VILLA.)

No pretendemos en este tema tan importante del tratamiento quirúrgico de las meningitis, mencionar las técnicas operatorias y sus específicas indicaciones en los distintos procesos que en el curso de las meningitis se pueden presentar. Consideramos que el problema en este sentido es de la competencia de los neurocirujanos y ellos son, los que con su propia experiencia, pueden darnos su valiosa opinión. Nuestro propósito — exclusivamente clínico — se limitará a los comentarios indispensables relacionados con las normas generales sobre las indicaciones quirúrgicas en las distintas meningitis.

Estas indicaciones se pueden ordenar del siguiente modo:

1.º Cuadros hidrocefálicos: A) Formas agudas de hidrocefalia en meningitis agudas generalizadas y en procesos meningíticos tabicados (supuraciones purulentas ventriculares, meningitis basales, etc.).

B) Formas subcrónicas de hidrocefalia pasada la fase de agudización meningítica. C) Formas crónicas de hidrocefalia: primitivamente crónica o secundariamente crónica a procesos agudos iniciales.

2.º Cuadros de hipertensión intracraneal en meningoencefalitis y abscesos cerebrales.

3.º Cuadros meningíticos circunscritos: A) Paquimeningitis hemorrágica, en ocasiones, en el curso de infecciones generales (tifoidea). B) Meningitis serosas, quísticas de múltiple localización y secundaria a procesos diversos (traumatismos, infecciones focales, como otitis, mastoiditis, etc.) y que cursan clínicamente desde manifestaciones puramente psíquicas a las correspondientes a un tumor intracraneal. C) Aracnoiditis adhesivas de localización medular.

4.º Infecciones focales (otitis, trombosis de seno, osteitis de cualquier naturaleza, mal de Pott, etc.).

En las hidrocefalias agudas, en el curso de procesos meníngeos también agudos, lo urgente es drenar los espacios ventriculares y cisternales, y por ello se deben hacer punciones repetidas como se aconseja clásicamente desde los tiempos anteriores a la época sérica, evitando no obstante la punción lumbar que puede originar catástrofes, incluso inmediatas. La punción encefálica, para evacuar el líquido ventricular, nos sirve incluso como prueba exploratoria en las supuraciones purulentas tabicadas de los ventrículos. Estas punciones intracerebrales se acompañarán de las correspondientes suboccipitales por no ser totalmente infrecuentes los bloqueos extraventriculares.

Para realizar la evacuación intracerebral en los niños la técnica recomendable es a través de la fontanela y en los adultos, por abertura con un trépano del cráneo con la misma técnica que se sigue al hacer las ventriculografías.

En el hidrocéfalo agudo que acompaña sistemáticamente a las meningitis tuberculosas se comprende lo inútil de todas estas atenciones terapéuticas.

Además del tratamiento evacuador no por ello debemos de dejar de hacer el tratamiento médico deshidratante con suero glucosado hipertónico, sulfato de magnesio, etc., como luego indicaremos, aunque su eficacia es muy discutida (NORTHFIELD).

En las formas subcrónicas de hidrocefalia, pasada la fase aguda de la meningitis, debemos tratar de conseguir lo más precozmente posible la desaparición del cuadro hipertensivo, para evitar con su persistencia alteraciones irreparables. Infinidad de métodos se han preconizado en este sentido y que nosotros nos ahorramos de referir por su manifiesta inutilidad (LEHMANN). Los dos únicos métodos aconsejables consisten en la craniectomía subtemporal a lo Cushing y como más permanente, la abertura de un orificio en la membrana supraóptica que por las condiciones características de dicha membrana permite una comunicación estable de los espacios intra y extracerebrales.

En las hidrocefalias crónicas los resultados que obtengamos ya no dependen exclusivamente de la intervención quirúrgica, sino también del estado más o menos irreparable de las alteraciones ya constituidas. En la enferma que comentábamos al iniciar este capítulo hubiera sido ya totalmente inútil intentar un tratamiento quirúrgico.

En las meningoencefalitis la presentación de cua-

dro de hipertensión intracraneal no es infrecuente y su tratamiento quirúrgico ha sido recomendado recientemente por NORTHFIELD.

Numerosas son las posibilidades de producirse encefalitis que en resumen se pueden agrupar en: supuradas o abscesales, como consecuencia de metástasis de focos sépticos diversos; otitis, gangrena de pulmón, endocarditis maligna, etc., y aquellas otras que de modo global podemos reunir como no supuradas y en las cuales su etiología es muy dispar (epidémicas de v. Ecónomo y exóticas; encefalitis o encefalomielitis diseminadas producidas por virus, más o menos conocidos, o en el curso de enfermedades infecciosas, poliomielitis, tifoidea, difteria, sarampión, viruela, etc.; las de origen tóxico, botulismo, salvarsán, etc. y, finalmente, las esclerosis diseminadas que son sorprendidas generalmente por el clínico en su fase de cronicidad).

Si bien histopatológicamente las encefalitis supuradas se caracterizan por su lesión mesodérmica y las no supuradas por su alteración ectodérmica (neuroaxitis ectodérmica de ALBERCA), en realidad como este mismo autor demostró experimentalmente en 1928, para la encefalitis de v. Ecónomo, la reacción primeramente neuróglia o ectodérmica se acompaña posteriormente de infiltraciones perivasculares leucocitarias y modificaciones microgliales como corresponde a los procesos mesodérmicos. Por todo ello el concepto de meningoencefalitis, que supone una alteración mesodérmica, se amplía a todos estos procesos encefalíticos y así HERMANN, ha encontrado manifestaciones meningorradiculares con reacciones inflamatorias del l. c. r. en el curso de una encefalitis de Redlich Flatau.

Como norma general del tratamiento quirúrgico de todas estas enfermedades tenemos que considerar el proceso en su forma localizada, absceso cerebral, o en su forma difusa, encefalitis diseminada. Tanto en uno como en otro caso si se presenta el cuadro de hipertensión intracraneal la intervención quirúrgica decompresiva según la técnica de Cushing es de necesidad urgente. Debemos tener presente que en ocasiones la encefalitis cursa agudísimamente; así tenemos la encefalitis serosa aguda descrita por BROWN y SYMMERS en 1925 y en donde la muerte es consecuencia del brusco cuadro de hipertensión intracraneal, la encefalitis aguda hemorrágica de Baker, la meningoencefalitis aguda benigna de Foster y Kennedy y finalmente algunas formas de encefalitis de Strümpell y Leichtenstern.

El tratamiento local del absceso depende en primer término de su localización, no debiendo tener reparo en hacer una exploración ventriculográfica si para tal fin puede ser útil. Una vez conseguido se inyectará en el absceso uno o dos c. c. de torotrast que al adherirse a sus paredes nos indicará sus límites. El lavado del absceso con solución electrolítica de hipoclorito sódico y finalmente la enucleación, cuando ha pasado la fase aguda y ya no existen signos tóxicos ni meníngeos (NORTHFIELD) debe ser la norma de conducta.

En las meningitis circunscritas: paquimeningitis hemorrágicas, meningitis serosas, aracnoiditis adhesivas, e incluso paquimeningitis hipertóxicas que no regresan con un tratamiento específico, deben ser

intervenidas quirúrgicamente según técnicas que no creemos corresponde a nosotros detallar. Mencionaremos solamente los resultados beneficiosos que en ocasiones se obtienen con la inyección de aire en los espacios subaracnoideos en los enfermos de meningitis serosa localizada (FOERSTER, CARPENTER, FRIEDMANN, PENFIELD, LEWY).

Hemos tenido ocasión de ver un enfermo diagnosticado de tumor cerebral; con sombras digitales y dehiscencia ósea en la radiografía de cráneo; cuadro de hipertensión intracraneal típico de carácter paroxístico, con crisis de hormigueo que se irradian desde la mano izquierda a toda la región lateral de este lado del cuerpo, y que al hacer la ventriculografía mejoró momentáneamente, apreciándose un rechazo del ventrículo lateral izquierdo. Por el profesor ESTELLA, dos días después, en febrero de 1942, se hace una exploración quirúrgica, previa amplia trepanación, sin encontrar nada anormal, y desde entonces no ha vuelto a tener la más mínima molestia, haciendo su vida de obrero del campo normalmente.

En las meningitis por infección focal: otitis, mastoiditis, etc., la intervención quirúrgica está indicada independientemente del tratamiento sulfamídico, que se iniciará pasado el efecto de la anestesia (WATKYN-THOMAS).

En los procesos consecutivos a traumatismos craneocerebrales, su terapéutica quirúrgica ha sido tratada en esta Revista por el doctor E. LEY.

VIII. TRATAMIENTO DE LAS LOCALIZACIONES TUBERCULOSAS MENINGÍTICAS

En alguna ocasión diferentes autores nacionales y extranjeros han presentado comunicaciones referentes a resultados satisfactorios obtenidos en cuadros agudos de meningitis tuberculosa. No podríamos concretar el estado actual de este problema sin previamente recordar las diferentes formas anatomoclínicas con que cursan estos procesos tuberculosos: paquimeningíticos y leptomeningíticos. Las formas peripaquimeningíticas y paquimeningíticas, con o sin lesión ósea o cartilaginosa concomitante, producen un cuadro de compresión primariamente radicular por engrosamiento de la dura y secundariamente origina por la compresión y por el estasis perineural, del que ya nos hemos referido, lesiones propiamente medulares que conviene evitar interviniendo quirúrgicamente a su debido tiempo. LEHMANN recomienda en las meningitis tuberculosas circunscritas la intervención quirúrgica que "puede actuar curativamente" (FOERSTER, KUTTNER y TIETZE). Interesa hacer constar que, si bien estas formas de peripaquimeningitis por propagación de continuidad pueden producir leptomeningitis secundarias (peripaquileptomeningitis) generalmente conservan su carácter localizado y no es frecuente originen leptomeningitis difusas en el sentido amplio de la palabra. No es raro ver cuadros clínicos finales de granulía sin sintomatología meníngea en enfermos de tuberculosis vertebral.

Se comprenderá lo difícil de separar clínicamente estas formas crónicas circunscritas de paquimeningitis

de las leptomeningitis tuberculosas también localizadas y que son objeto de diagnóstico diferencial con todos los procesos compresivos medulares. Como norma general se acepta que en las paqui y peripaquimeningitis se inicia primariamente y domina el cuadro radicular y de bloqueo mientras en las leptomeningitis predomina la sintomatología propiamente medular y son más acusadas las alteraciones proteínicas y celulares en el líquido cefalorraquídeo.

En la duda entre un proceso de compresión medular o simplemente mielítico conviene decidirse por lo primero, por ser más frecuente (90 por 100) y poder ser de utilidad el tratamiento quirúrgico. La terapéutica radioterápica tiene, desgraciadamente, poca eficacia en esos casos; hemos tenido durante este curso en la sala de mujeres de la Clínica una enferma de leptomeningomielitis tuberculosa localizada, sin que se apreciara una mejoría definitiva.

Entre las formas leptomeningíticas, tenemos que considerar, además de las que acabamos de mencionar o localizadas, las que cursan de modo difuso. En éstas tenemos que diferenciar, por su distinta evolución, las meningitis tuberculosas de las tuberculosis meníngeas. Las meningitis tuberculosas se diferencian de las tuberculosis meníngeas en el carácter inespecífico de la lesión. HIGGS ha referido meningitis tuberculosas sin tubérculos, y por esto, podríamos concretar diciendo que en estas meningitis lo característico es su carácter de reacción inespecífica que invade los espacios subaracnoideos, más o menos tabicados, y también los conductos perivascuales mieloencefálicos, originándose así una verdadera meningomielencefalitis de curso irremediamente mortal. Por el contrario, en la tuberculosis meníngea, la lesión característica radica en el tubérculo, más o menos diseminado, pero sin reacción inespecífica perifocal, y su curso, a diferencia del anterior, puede ser mortal, pero también puede cursar con remisiones (CRUCHET, LUTEL, etc.) e incluso evolucionar de modo crónico para organizarse placularmente (WILSON) y dar origen a leptomeningitis circunscrita, de la que anteriormente ya nos hemos referido.

Con lo anteriormente dicho se comprende que en alguna ocasión se hayan citado remisiones en el curso de falsas meningitis tuberculosas, ya que, en realidad son tuberculosis meníngeas que han evolucionado de modo crónico o remitiendo el proceso, pero que no autoriza a deducir, por ello, que se haya hecho una revelación terapéutica. Nos llevaría muy lejos pretender enjuiciar los posibles errores que sobre este debatido asunto del tratamiento de las meningitis tuberculosas pueden entrar en juego; todo el capítulo de las meningitis acépticas y de las meningitis serosas, coriomeningitis, meningitis linfocitarias por virus, etc., tendría que ser revisado, y como nos distanciaría de nuestro tema, sólo quiero dar un esquema muy simple, y por ello no exacto, pero sí práctico, que hemos adquirido entre tantas y tantas cosas, no sé bien aprendidas, de mi maestro:

Cuadro menin.	Con pleocitosis neutrofila en l. c. r.	Cuadro clínico poco manifestado	Poliomielitis en su fase inicial.
		Cuadro clínico muy manifestado	
			Meningitis neumocócica o séptica.

Cuadro menín.	{	Curso fatal . .	Tuberculosis
		Curso benigno y poco marcado.	Coriomeningitis, meningitis serosa, por virus, etc.
		Con pleocitosis linfocítica en l. c. r.	

La revisión terapéutica sobre la quimioterapia de la tuberculosis no la hacemos por haber sido ya comentada en esta Revista (CERVIÁ) y no tener hasta ahora, desgraciadamente, ninguna utilidad en las meningitis tuberculosas.

IX. CONSIDERACIONES GENERALES TERAPÉUTICAS

No podemos detallar todas las indicaciones terapéuticas en el curso de las distintas meningitis: su gran extensión nos permite dejar sin considerar algunos problemas cuya amplitud no pueden tener cabida en los límites de este artículo. Tal sucede con las meningitis sifilíticas, tan polimorfas clínicamente, y que desde la *tabes* hasta las meningitis agudas, similares en ocasiones en un todo a las meningitis sépticas, ocasionan tan distintos problemas terapéuticos. Mencionaremos exclusivamente, por considerarlo más ligado con nuestro tema, que, en las formas agudas meningíticas de etiología luética, además del tratamiento específico vuelve a darse importancia a la terapéutica de Swift-Ellis, cuya realización sigue el siguiente método: A 50 c. c. de sangre del enfermo, a quien se la ha inyectado, 20 ó 30 minutos antes, el preparado arsenical, se deja estéril y se separa el suero. Obtenido así 20 ó 25 c. c. de este suero, se deja en la nevera, y al día siguiente, calentado previamente a 56° durante media hora para destruir el complemento, se inyecta intrarraquídeamente, por acción de la gravedad, en el espacio subdural, previa extracción de 20 c. c. de líquido céfalorraquídeo. Después el enfermo durante veinticuatro horas hará reposo horizontal con los pies más elevados que la cabeza.

Esta terapéutica se hace tres veces con intervalo de dos semanas entre cada una, y durante las seis semanas que dura el tratamiento se inyecta Arsfenamina, una vez por semana, bismuto dos veces semanalmente, mercurio cinco veces semanales y además se le administrará yoduro potásico por boca o sódico intravenosamente.

Con esta terapéutica, KIERLAND y O'LEARY han obtenido en 38 meningitis neurosifilíticas un 86.8 por 100 de recuperaciones completas. Así, como en estas formas de lúes y sobre todo en las formas meningíticas asintomáticas, el resultado es brillante, no sucede igual en los tabéticos avanzados con lesiones de cordones posteriores ni cuando el Wassermann en líquido céfalorraquídeo es negativo, ni, finalmente, si la inyección intrarraquídea del suero preparado produce reacción general.

La terapéutica de las meningitis purulentas basada en las punciones lumbares repetidas con salida de mayor o menor cantidad de líquido céfalorraquídeo (GORDON y CLARK, GLOBUS y KASANIN), así como la introducción de soluciones antisépticas (optoquina por RATNOFF y LITVAK) y mejor aun de aire, según el método de Morawitz, consistente en la inyección intrarraquídea de un volumen de este gas equiva-

lente a la mitad del líquido céfalorraquídeo aspirado, ha pasado a segundo término desde la iniciación de la terapéutica quimioterápica.

En las meningitis otógenas, WATKYN-THOMAS emplean para aumentar el recambio de líquido céfalorraquídeo la administración intravenosa de sueros hipotónicos con drenaje intrarraquídeo muy repetido.

Si las punciones lumbares simplemente evacuadoras en las meningitis serosas pueden ser útiles (QUINKE, BOEMINGHAUS, PAYR, etc.), en las de naturaleza tuberculosa precipitan la muerte, según nuestra experiencia, en contra del criterio de algunos autores como CURSCHMANN, que cita en apoyo de su tesis la peregrina observación de H. STARCK, en un enfermo de meningitis tuberculosa al que, después de ocho punciones lumbares y dos inyecciones intrarraquídeas de tuberculina, ¡vió curado! La bolsa de hielo en la cabeza alivia mucho a estos enfermos.

Los métodos deshidratantes en los estadios de distensión cerebral, y antes que el cuadro hipertensivo aconseje un tratamiento más enérgico, se hará principalmente, como aconseja JEFFERSON, previa comprobación manométrica de la misma, con suero glucosado hipertónico hasta el 50 por 100 y administrándolo por vía venosa, de 70 a 100 c. c. cada seis o siete horas, evitando su empleo en el estado de *shock* (PETT). Se puede asociar para intensificar el efecto del suero hipertónico los enemas de sulfato de magnesia al 40 por 1.000 (TEMPLE, FAY y DOWMAN). El suero hipertónico salino al 17 por 100 tiene el inconveniente de producir posibles hemorragias intestinales (ERNEST y LÉRICHE).

Los sedantes actúan muy beneficiosamente, siempre que no sean de tipo mórfico. El luminal es el medicamento más recomendable a dosis variables, según los casos y asociado con bromuros. También es aconsejable el hidrato de cloral.

En los estadios convulsivos, HEGLER recomienda la administración intramuscular de 1 c. c. de solución de luminal al 20 por 100. Igualmente se empleará el sulfato de magnesia intravenosamente (al 10 ó 20 por 100 en cantidad de 10 c. c.).

No conviene olvidar que el empleo de sulfato de magnesia contraindica el del cloruro amónico, que también se puede emplear en las crisis convulsivas. OYA ha visto un niño con eclampsia en donde la asociación de ambos medicamentos, empleados a dosis terapéuticas, produjo un estado de intoxicación por el magnesio (estado comatoso) al haber sido potencializado su efecto tóxico por el cloruro amónico.

La inyección intrarraquídea de lipiodol, con fines diagnósticos de localización, en el curso de las aracnoiditis, es muy peligroso por aumentar el cuadro doloroso radicular al irritar estas membranas. Es preferible inyectar aire que también logra visualizar radiográficamente el proceso y puede incluso ser beneficioso. Recientemente hemos visto a una enferma de la provincia de Valladolid que por tener manifestaciones dolorosas consecutivas a un tratamiento en la columna vertebral se la inyectó lipiodol, con lo que no sólo aumentaron sus dolores radiculares, sino que, además, quedó con una paraplejia espástica muy acusada.

El tratamiento con "Pyrifer" fué propuesto por SCHULTZ en las formas de comienzo de las hidrocefalias en las meningitis meningocócicas. Con igual criterio también se han recomendado en las meningitis piógenas los abscesos de fijación.

El capítulo del tratamiento radioterápico necesitaría una mayor extensión, pero nos limitamos a la referencia del enfermo tan magníficamente recuperado de aracnoiditis espinal adhesiva, y que anteriormente mencionamos al citar las complicaciones séricas, por creer que es justamente en estas aracnoiditis secundarias en donde se obtienen los mejores resultados. DELHERM y A. LAQUERRIERE, en su tratado de electrorradioterapia de 1938, aconsejan para estos casos dosis media de 100 ó 200 r. por sesión, siendo la serie de 1.000 r., que se repetirá con intervalos de descanso, una o varias veces, según los casos.

Dada la frecuencia de paludismo de Laverania, en las zonas de endemia no se pueden olvidar las meningitis palúdicas, incluso de forma purulenta (RUGE y MÜHLENS), principalmente en los niños y en los que el tratamiento específico puede ser salvador.

Si bien en el cuadro agudo de insuficiencia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), que se origina generalmente por cuadros sépticos meningocócicos con o sin meningitis, los extractos suprarrenales son ineficaces, se aconseja su empleo preventivo (LANDIS y HARRIES).

En las hemorragias meníngeas no se deben hacer punciones lumbares evacuadoras.

Con estos consejos no hemos agotado las más importantes medidas terapéuticas, con harta frecuencia el cuadro meníngeo está encuadrado por otro séptico que incluso da relieve al proceso infeccioso, llegando incluso a originar errores diagnósticos (por ejemplo, confusiones de tifus exantemático con meningitis meningocócica) y en todos estos casos se tiene que tratar de modo primordial el estado tóxicocirculatorio: Inyecciones de grandes cantidades de suero salino normotónico, evitando el empleo de los glucosados que al aumentar el déficit en B_1 (SYDENSTRICKER) favorecen el coma; transfusiones de sangre total y plasma; estricnina; cardiotónicos periféricos; frotamientos con alcohol en las zonas de decúbito para evitar úlceras, etc., aunque el mejor tratamiento para todos estos estados es la quimioterapia (EBERT y STEAD), cuando ésta tiene una indicación específica, por su acción antiinfecciosa.

El empleo del suero salino normotónico en grandes cantidades por vía venosa o nasal si lo tolera, es de urgente necesidad por la rápida e intensa deshidratación que alcanzan estos enfermos, llegando incluso a producirse úlceras de córnea, como nosotros vimos en un enfermo de meningitis eberthiana, como consecuencia de la sequedad y de tener los ojos entreabiertos. Por ello es útil irrigar gota a gota con suero fisiológico el globo ocular.

Finalmente, evitaremos las parálisis posturales en estos pacientes que permanecen muchos días inconscientes en cama y que por tener las piernas cruzadas terminan teniendo una parálisis de ciático poplíteo

externo y que nosotros aprendimos a valorar en una enferma que nos enseñó el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, que presentaba una parálisis de este tipo como complicación de una sepsis meningocócica con meningitis.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBERCA. — Neuroaxitis ectotrópicas, 1943.
 ALVAREZ PÉREZ. — Rev. Clin. Esp., 5, 195, 1942.
 BAQUERO GIL. — Meningococos. Sem. Med., 5, 447, 1942.
 BEESON y WESTER. — Brit. Med. Journ., 4, 294, 497, 1943.
 BINGOLD. — Med. Klin., 37, 31, 1941.
 BOTTERELL, CARMICHAEL y CONE. — J. Neur. Psych., 4, 163, 1941.
 BUTTLE. — Brit. Med. Journ., 2, 269, 1939.
 CAIRNS. — Deutsch. Z. Nervenheilkunde, 138, 180, 1935.
 CAMPBELL. — Ann. Int. Med., 16, 694, 1942.
 CURSCHMANN. — Las enfermedades del sistema nervioso, 1942.
 CERVIA. — Rev. Clin. Esp., 8, 439, 1943.
 DELHERM y LAQUERRIERE. — Traité d'electroradiotherapie, 1938.
 DOERR y HALLAUER. — Handb. Virusforschung, 1939.
 EBERT y STEAD. — Journ. Clin. Inv., 20, 6, 1941.
 Editorial. — Septicemia estafilocócica. Rev. Clin. Esp., 11, 131, 1941.
 FAHRENBROTHER. — Brit. Med. Journ., 2, 859, 1940.
 FONSECA, FREIRE, LEITAO, GAMA y NORRE. — A Med. Contemp., 59, 11, 1942.
 GLAUNER. — Die Entzündungsbestrahlung, 1940.
 GARCÍA DÍAZ y BUILLA. — Med. Iber., 1, 816, 1930.
 HANKE. — Ther. Gegenw., 83, 434, 1942.
 HARRIS. — Klin. Wschr., 1, 148, 1943.
 HARRIS. — Brit. Med. Journ., 2, 423, 1942.
 HARRIS y MIMAN. — Clinical practice in infectious diseases, 1940.
 HASSIN. — Histopathology of the peripheral and central nervous systems, 1940.
 HÄSSLER. — Med. Klin., 38, 18, 1942.
 HEGLER. — Praktikum der wichtigsten Infektionskrankh., 1939.
 HOBSON. — Practitioner, 144, 25, 1940.
 HORSLEY y BIGGER. — Operative Surgery, 2, 1937.
 INGRAHAM y HEYL. — Journ. Amer. Med. Ass., 112, 198, 1939.
 JUBB. — Brit. Med. Journ., 4, 294, 501, 1943.
 JOLLIFFE y WHITE. — Diseases of the Nervous System, 1919.
 JAMMON, CHAPTEL y LARRAQUE-BORDENAVE. — Press. Med., 13 y 14, 1942.
 KIRSCHNER. — Deutsch. Med. Wschr., 68, 14, 1942.
 KIERLAND y O'LEARY. — Journ. Amer. Med. Ass., 117, 2,035, 1941.
 KRETSCHNER. — Deutsch. Med. Wschr., 69, 18, 1942.
 LANDIS. — Schweiz. Med. Wschr., 72, 9, 1943.
 LEHMANN. — Handb. Neur., 8, 107, 1936.
 LECHNER, MILZER y LACK. — Journ. Amer. Med. Ass., 115, 6, 1940.
 LEWY. — Z. f. Klin. Med., 11, 36, 1931.
 LEY GARCÍA, E. — Rev. Clin. Esp., 8, 202, 1942.
 LEY GARCÍA, E. — Epilepsias postraumáticas (Tratamiento quirúrgico), 1943.
 LEY GARCÍA, A. — Rev. Clin. Esp., 7, 195, 1942.
 LEY GARCÍA, A., ROCA DE VIALS y SARD, J. — Rev. Clin. Esp., 9, 241, 1943.
 LINDSAY REA. — Neuroophthalmology, 1942.
 LISSAUER. — Deutsch. Med. Wschr., 37, 16, 1911.
 NEAL, APPELBAUM y JACKSON. — Journ. Amer. Med. Ass., 115, 2,055, 1940.
 NOONE y KENNEDY. — Journ. Amer. Med. Ass., 115, 2,060, 1940.
 NORDHANN. — Kreislaufstörungen und Pathologische Histologie, 1933.
 NORTHFIELD. — Journ. Neurol. Psych., 5, 1 y 2, 1942.
 PENFIELD. — Ass. f. Research in Nervous and Disturbances, 12.
 PETTE. — Fortsch. auf d. Gebiet d. Nervenkrankh., 1939.
 PIETZONKA. — Deutsch. Arch. Klin. Med., 185, 153, 1939.
 PLUMMER, LIEBMAN, SOLOMON, KAMMERER, KALKSTEIN y EUSWORTH. — Journ. Amer. Med. Ass., 116, 2,366, 1941.
 RANTZ. — Ann. Int. Med., 16, 716, 1942.
 RADMANN. — Virch. Arch., 295, 563, 1935.
 RICHARDSON y HYLAND. — Medicine, 20, 1, 1941.
 ROST NAEGEL. — Pathologische Physiologie Chirurgischer Erkrank., 1938.
 RUDDER. — Fortsch. auf d. Gebiet d. Nervenkrankh., 1939.
 RUGE, MÜHLENS y M. ZUR VERTH. — Krankh. und Hygiene der warmen Ländern, 1938.
 RURCA. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 103, 1911.
 RUSSELL BRAIN. — Recent advances in Neurology, 1940.
 SALES VÁZQUEZ y A. LEY. — Rev. Clin. Esp., 5, 419, 1942.
 SANCHO LOBO. — Rev. Clin. Esp., 3, 159, 1941.
 SCHULTZ. — Infektionskrankheiten, 1936.
 STIMSON. — A normal of the Common Contagious diseases, 1940.
 SCHÜRMANNS y McMAHONS. — Virch. Arch., 291, 183, 1933.
 SKINNER y KEEFER. — Arch. Int. Med., 68, 5, 1941.
 SPANG. — Virch. Arch., 297, 264, 1936.
 STEELE y GOTTLIEB. — Arch. Int. Med., 68, 211, 1941.
 TAPIA. — Trabajos del Hospital del Rey, 1, 559, 1930.
 TOOREY, JULIANELLE y McNAMEE. — Ann. Int. Med., 13, 5, 1941.
 VALLEJO NÁJERA y GORRIZ. — Medicina, 3, 85, 1932.
 VALLEJO NÁJERA. — Farm. y Terap., 3, 199, 1942.
 VILLA. — Rev. Clin. Esp., 7, 133, 1942.
 WYER. — Deutsch. Med. Wschr., 68, 42, 1942.
 WILHELMJ. — Amer. Journ. Med. Sci., 169, 712, 1925.
 WILSON. — Neurology, 1941.
 WINDSOR CUTTING y SULTAN. — Ann. Int. Med., 16, 708, 1942.
 ZORRILLA y OBRADOR. — Medicina, 9, 74, 1941.
 ZAMORANO. — Medicina, 9, 457, 1943.