

pero la mejoría definitiva sólo se observó después de la tercera o cuarta sesión.

Hemos podido ver a 10 de nuestros enfermos en un tiempo variable de cuatro meses a tres años, después de la piritoterapia, encontrándose todos ellos sin molestias articulares. Un décimo-primeró recayó a poco de egresar del hospital, a raíz de beber cerveza abundantemente; con ello se reagudizó su foco urológico, reapareciendo su poliartritis. Sometido a un segundo tratamiento con fiebre y penicilina, mejoró rápidamente, yéndose en buenas condiciones.

En resumen, creemos que la piritoterapia es un excelente método de tratamiento para todos aquellos casos de reumatismos sépticos focales, en especial los de origen focal urológico, en los que las terapias habituales han fracasado. Naturalmente, a este tratamiento debe asociarse la acción sobre el foco respectivo.

El piritógeno Eberth es un buen elemento para producir fiebre al alcance del médico práctico. En general, la temperatura máxima alcanzada y su duración no son las ideales, pero mientras no aparezca otro agente de tan fácil manejo como el piritógeno, debemos contentarnos con él.

Actualmente estamos ensayando una neurovacuna por vía endovenosa, en dosis progresivas, con la cual hemos obtenido fiebre muy alta y de gran duración. Esperamos una mayor observación para comunicar sus resultados.

BIBLIOGRAFIA

- COMROE, I. B.—Arthritis and allied conditions. Lea and Febiger. Philadelphia, 1944.
 COSTA BERTANI, G.—Reumatismos crónicos. El Ateneo. Buenos Aires, 1944.
 GARTE L., ERNESTO.—Tratamiento masivo en un día de la sífilis primaria preserológica y serológica. Tesis U. de Ch., 1943.
 HADEN, R. L. y STRUMIA, M.—Pennsylvania M. J., 46, 558, 1943.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Editorial Científico Médica. Madrid, T. IV, 1942.
 KOVACS, R.—Recent advances in physical therapy. Med. Clin. of North. Amer., 25, 815, 1941.
 KULCHAR, Am. J. Syph. Gonorr. and Ven. Dis., 25, 966, 1941.
 SOLOMON, H.—Journ. Am. Med. Ass., 120, 492, 1942.
 SWART, H. A.—West Virginia Med. J., 38, 397, 1942.
 TAYLOR B. GORDON.—Ann. Int. Med., 18, 968, 1943.
 TOLEDO, P. W. y CERGUEIRA, L. A.—O Hospital, 16, 5, 1941.
 VALENZUELA B. EUGENIO.—Electropirexia. Tesis U. de Ch., 1941.
 VALENZUELA R., ERNESTO.—La electropirexia en el tratamiento de la neurosífilis. Tesis U. de Ch., 1942.

SUMMARY

It is concluded that pyrotherapy is an excellent method of treatment for all those cases of focal septic rheumatism, especially those of an urological origin in which the ordinary remedies have failed. Naturally this treatment should be carried out together with action on the corresponding focus.

ZUSAMMENFASSUNG

Man ist der Ansicht, dass die Fiebertherapie bei allen septischen Rheumatismusfällen mit fokalen Herden, insbesondere bei denen mit uro-

logischen Focus eine ausgezeichnete Therapie ist, insbesondere, wenn alle anderen Behandlungsmethoden versagt haben. Die Therapie muss natürlich mit der des Herdes kombiniert werden.

RÉSUMÉ

On conclue que la pyrothérapie est une excellente méthode de traitement pour tous ces cas de rhumatismes septiques focaux, en particulier ceux d'origine focale urologique, chez lesquels les thérapeutiques habituelles ont échoué. Par suite, à ce traitement on doit associer l'action sur le focus correspondant.

ALGUNOS PROBLEMAS Y OBSERVACIONES DE EXPERIENCIA PERSONAL EN LA CLINICA DE LAS MENINGITIS

J. M.^a SIMARRO PUIG

Jefe de Servicio de Neurología en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

No es nuestra intención la de revisar, ni mucho menos, todo lo referente a las meningitis agudas purulentas, y sí, únicamente, la de exponer algunas observaciones que, en esencia, vienen a plantear problemas nuevos (o algunos ya viejos bajo nuevos aspectos), u ofrecer al estudio del práctico y a la observación, estudio y discusión del neurólogo, a través de algunas observaciones clínicas, ciertas facetas y puntos de vista, representando aspectos nuevos, cuestiones discutibles y verdaderos problemas dignos de estudio y consideración. Es esta nuestra idea, y de este modo limitada, tanto más cuanto que el estudioso se encuentra con una literatura ya enormemente recargada, que supone un motivo de cansancio y de pérdida de interés. Creo que esta exposición está ciertamente justificada, teniendo en cuenta que las enfermedades cambian en sus modalidades y presentan constantemente nuevos aspectos y problemas a medida que varían o se conocen mejor diversas circunstancias (etiopatogénicas, climatológicas, ambientales, constitucionales, terapéuticas, profilácticas, etc.), que constituyen factores actantes y determinando tales variaciones. Bástenos, como botón de muestra, recordar sólo la influencia de los modernos agentes terapéuticos (bacteriostáticos, antibióticos, etc.), suficientes para determinar cambios en la biología del organismo y de los agentes morbosos. Son ya muy conocidos los cambios del genio epidémico para que intentemos ahora proceder a su descubrimiento.

En primer lugar, y para hacer este estudio

exclusivamente objetivo, veamos algunas observaciones que muestran problemas de etiopatogenia y diagnóstico (diagnóstico de existencia de meningitis y de naturaleza de la misma):

Observación I.—Niño de doce años (X. X.). Visto en Badalona (enfermo del Dr. RUBIÉS). Desde seis días, afección febril de tipo infectivo sin localización precisa, y apareciendo en las últimas cuarenta y ocho horas rigidez de nuca, Kernig, obnubilación, raquialgias. La punción lumbar da salida a un l. c. r. turbio, con hiperalbuminosis, hipercitosis y *positividad de Wassermann, Kahn y M. K. R. II*. Tratado por sulfamidas, neo y bismuto. Curación.

Esta primera observación, recogida hace bastantes años, nos sugirió ya entonces la posibilidad de estados meningíticos de aparición aguda, de naturaleza sifilítica, ya inicial y exclusivamente, ya secundariamente (a una meningitis de otra naturaleza). Posteriormente, y en especial a propósito de otras observaciones que exponemos más abajo, teniendo en cuenta además los fallos de las reacciones de la sífilis, sus resultados tantas veces erróneamente positivos o negativos (de los que hemos tratado no hace mucho tiempo en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA (15, 4, 1946, t. XXI, núm. 1, pág. 1), y sobre lo cual no tenemos que insistir en esta ocasión, remitiendo al lector curioso a este trabajo); teniendo en cuenta, sobre todo, estos fallos, hemos dudado en ocasiones de la naturaleza de ciertas meningitis (simple, mixta, secundaria, luética despertada, erróneamente tenida por luética...), dudas que han tenido que reflejarse en inseguridades para orientar la terapéutica, la cual, naturalmente, en caso de duda debe ser mixta y buscando la seguridad en nuevos exámenes de confirmación o rectificación; pero no dejando de actuar en los momentos de aparatosidad y peligro inminente iniciales.

Veamos la siguiente:

Observación II.—S. P. C., cincuenta y ocho años, viudo. Ingresa en el Instituto Neurológico Municipal en estado comatoso el día 31-X-1946. Desde hace muchos años, ataques convulsivos generalizados, de tipo francamente epiléptico. Además, alcohólico antiguo inveterado. En la mañana del día de su ingreso, pocas horas antes de ser admitido, ha sufrido, según los familiares, un ataque, en la calle, con caída al suelo, y producción de heridas varias contusas en la cabeza. A su ingreso, ignoramos toda clase de antecedentes por completo, y tenemos que orientarnos exclusivamente por la exploración:

Individuo bien nutrido, pícnico, no contestando nada a nuestras preguntas y sí, únicamente, profiriendo palabras mal sonantes al ser movilizado; manchas de sangre en boca, y herida pequeña, contusa, en cabeza (región medioparietal). Sospecha de olor a alcohol en aliento. Hipertonía en las cuatro extremidades. Hiperreflexia generalizada. No Babinski ni equivalentes. Sensibilidad, motilidad al mandato y coordinación inexplorable por el estado psíquico, aunque la sensibilidad dolorosa está conservada. Pupilas mióticas, que reaccionan perezosamente a la luz, Ligero Kernig. Contractura de nuca discreta. Punción lumbar da salida a l. c. r. francamente hemorrágico, conteniendo: albúmina, 0,52; células, 34; Pandey y Weichbrodt positivas; W., ++++; M. K. R. II, débilmente positiva; Benjui col, 11122.22220.00000.0.

Completado su examen por los datos siguientes: Fondo de ojo (Dr. LLOBERAS): pequeños trastornos circulatorios por esclerosis vascular retiniana, facoesclerosis inicial; resto, normal. H.: 4.050.000; Hb.: 85; V. G.: 1,06; L.: 5.500; N.: 47. N. de gen.: 7; L.: 35; M.: 10. Urea sangre: 0,32. *Serología intensamente positiva (W. M. K. R. II, Kahn, Hecht)*. Tratado por calcio, coaguleno, vitaminas C y K, suero glucosado hipertónico y sulfotiazoles. Mejora ostensiblemente, de manera que a los cuatro días sale de alta curado de su accidente hemorrágico, aunque en espera de practicar tratamiento específico que parece indicado.

Se trata ahora de un enfermo visto a continuación de un accidente agudo que, faltando en los primeros momentos en que es visto por nosotros toda clase de antecedentes, y debiendo actuar con rapidez, se nos muestra como afecto de una hemorragia meníngea, posiblemente por meningitis, y también posiblemente por trauma (en un ataque epiléptico, o en un estado de alcoholismo agudo, o, incluso, en ocasión de un trauma accidental); existiendo la posibilidad de meningitis ulterior consecutiva a siembra por hemorragia meníngea. Todo cabe. Lo seguro es que existía una hemorragia meníngea en un luético, epiléptico y alcohólico, con una serología y un líquido cefalorraquídeo de parálisis general progresiva (por lo menos muy semejante a lo corriente en esta enfermedad), y en los primeros momentos (desconociendo antecedentes, y ante un estado de irritación meníngea) motivando una terapéutica mixta, anti-hemorrágica y antimeningítica (por antibióticos o bacteriostáticos o por ambos en combinación); el resultado ha sido francamente bueno, y, ya completado el examen del enfermo, serológico y liquidiano, procede continuar cuidándolo como a un paralítico general, alcohólico y epiléptico, y confirma los exámenes.

Veamos la siguiente:

Observación III.—J. B. B., sesenta y dos años, Casado. Sin antecedentes de interés. No hipertenso anterior. Desde ocho días, estado infectivo de tipo banal "gripal", que evolucionaba solapadamente; al tercer día inicia cefalea intensa, que persiste, añadida de obnubilación, estreñimiento pertinaz, febrícula. La cefalea es global, aumentada por los movimientos activos y pasivos. A la exploración: Kernig, rigidez de nuca, Brudzinsky, hiperestesia cutánea. Sin más. Punción lumbar da salida a l. c. r. hemorrágico, turbio, que, analizado, da: células, 524; albúmina, 0,98; Pandey, ++; Weichbrodt, ++; W., —; M. K. R. II, —; Kahn, —; Benjui, 00000.22222.00000.0; fondo de ojo (Dr. LLOBERAS y Dr. RIBAS): disco papilar borroso infundibuliforme, de bordes mal definidos, curvatura de vasos, edema inicial (ambos fondos), con dificultad para precisar más en O. D. por lesiones corneales antiguas. Sedimentación globular: 1 h., 18; 2 h., 46; V. M., 25,5. H., 4.650.000; Hb., 92; V. G., 1; L., 11.500; N., 83; N. de gen., 2; L., 10; M., 5 (por 100). Urea sangre, 0,65 (por 1.000), W., + débil. M. K. R. II y Hecht, también positivas débiles; Kahn ——. Orina, sin anormalidad en albúmina, glucosa y sedimento. Radioscopia de tórax: corazón de tipo algo globuloso, aparato respiratorio normal. Citología de l. c. r.: gran predominio de polinucleares neutrófilos y sin hallazgo de gérmenes por el Gram. Ingresado de urgencia en el Instituto Neurológico, es tratado por sulfatiazoles (6 gr., 5 gr., 5 gr., 4 gr., 4 gr.), calcio, vitaminas C y K, coagulantes, suero glucosado hipertónico, el enfermo mejora progresivamente. Nuevo l. c. r. a los cinco días:

albúmina, 0,70; células, 24; Pandy y Nonne positivas; benjui, 00000.00222.22200.0; fórmula citológica: linfocitos, 88; hematias, 12. Tampoco se encuentran gérmenes por el Gram. Se añade al mismo tratamiento neo y bismuto. Curación clínica en quince días. Sale para continuar tratamiento ambulatorio (específico), previa comprobación de serología.

Es interesante parangonar esta observación con las anteriores. También en la primera exploración se imponía la punción lumbar (como en estos casos) inmediata, y su práctica mostraba un l. c. r. hemorrágico, orientando desde el primer momento en el sentido de hemorragia meníngea segura, y meningitis muy posible (¿probable?); la terapéutica, dados los antecedentes, debía ser mixta (contra hemorragia y meningitis), tanto más cuanto que la existencia de un estado infectivo anterior apoyaba la suposición de meningitis inicial y la de probable siembra meníngea. El resultado del tratamiento mixto fué francamente bueno. Y al completar los exámenes hallábamos una serología positiva muy sospechosa de tratarse de un enfermo con una sífilis anterior, latente o manifiesta (aunque con la posibilidad de reacciones erróneamente positivas por enfermedad aguda intercurrente), de lo cual avisamos al médico del paciente, para nuevos exámenes confirmativos o rectificadores y tratamiento oportuno.

Incluimos la observación que sigue, por habernos planteado parecidos problemas al presentársenos en los mismos ocho días que estas II y III:

Observación IV.—J. S. B. ochenta y cuatro años. Soltero. Hace un año, pequeño ictus, con hemiparesia izquierda, bien resuelto en unas semanas; no más antecedentes de interés; su tensión arterial era hace quince días de 13/7. Ingresó el 27-X-1946 en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona; el día anterior, súbitamente, caída en la escalera de su casa, observando inmediatamente pérdida de conocimiento, dificultad en el habla en la motilidad de lado izquierdo, e incontinencia urinaria. Exploración a su ingreso, se halla: senil, asténico, desnutrido, boca entreabierta, respiración estertorosa, sopor acentuado, no responde a preguntas; únicamente se queja de algia intensa en región frontal derecha, en la que se observa una herida contusa. Movimientos espontáneos de más amplitud en lado derecho. Hipertonía, más acentuada en lado derecho; hiperreflexia, más acentuada en lado izquierdo; no Babinski ni Oppenheim, Gordon ni Schaeffer en ningún lado. Cutáneoabdominales sin respuesta. Sensibilidad táctil inexplorable (por estado intelectual), la dolorosa disminuida, y más todavía en lado izquierdo. Marcada rigidez de nuca, Kernig acentuado. Temperatura, 37,2°; pulso, 80; Presiones, 17/8. A la punción lumbar, l. c. r. francamente hemorrágico, con: albúmina, 1,65; células, 103; Pandy y Weichbrodt, ++++; W., Meinicke y Kahn, negativas; Benjui, 00000.02222.20000.0. El fondo de ojo muestra un disco papilar blanco, atrófico, sin poderse precisar más por el estado de intenso sopor del enfermo y por la facoesclerosis antigua que presenta. La citología del l. c. r. es: N., 55; L., 40; M., 5. Por el Gram, no se encuentran gérmenes. Serología negativa (W. M. K. R. II, Kahn, Hecht). Urea de sangre, 0,70. H., 4.700.000; Hb., 100; V. G., 1,06; L., 10.300; N., 65; N. *degen*, 16; L., 14; M., 15 (por 100). Tratado por coagulantes, ácido ascórbico, vitamina K, calcio, coaguleno, suero glucosado hipertónico, tónicos vasculares, analépticos y sulfatiazoles. Mejora francamente en los

tres primeros días (síndrome meníngeo, psiquismo, motilidad, consciencia), pero en los siguientes aparece una respiración disneica, cianosis, congestión de bases, colapso y fallece. La necro muestra, aparte de la vesícula biliar con cálculos negros muriformes, una cicatriz de úlcus en curvadura menor gástrica, lesiones antiguas en endocardio, válvulas mitral, aórtica y pulmonares, una hemorragia reciente en lóbulo temporal izquierdo, perforando la corteza, y una bronconeumonía, que invade extensamente las dos bases. (Necro practicada por el Dr. SARD, y exámenes por el Dr. ROCA DE VIALS, como todos los expuestos en los restantes enfermos.)

En esta ocasión, y ante un paciente comatoso o poco menos, ignorando antecedentes, y con muestras de trauma en cabeza, se imponía la punción lumbar que, al dar salida a un l. c. r. francamente hemorrágico, sugería la posibilidad de hemorragia meníngea o cerebromeníngea de origen traumático (incidentalmente) y al mismo tiempo causando el cuadro frente al cual nos encontrábamos. Cabía la posibilidad de meningitis causal o secundaria, y, pasados los primeros momentos, al conocer los resultados del exámenes de l. c. r.—fórmula liquidiana, con predominio de polinucleares—y de conteo—leucocitosis—la idea de meningitis era más verosímil. El tratamiento fué también mixto, y el resultado pareció ser momentáneamente satisfactorio, aunque en los días siguientes, después de una mejoría fugaz y muy agradable, una bronconeumonía arrebató al enfermo. La necro mostró una hemorragia cerebro-meníngea, sin meningitis y sin fractura de cráneo. Pero la misma necro confirmaba que la orientación terapéutica inicial no era errónea, y que estaba justificado todo lo hecho. Veamos otra:

Observación V.—M. S. R., soltera, cincuenta y cuatro años. Ingresó a los ocho días de enfermedad (año 1941) de comienzo de tipo infectivo, con escalofríos, fiebre discreta, obnubilación, desorientación, lenguaje incoherente, efectuando actos sin finalidad alguna; en los días siguientes, pérdida del conocimiento, parálisis de extremidad superior derecha; habla incoherente. A su ingreso en el Instituto Neurológico Municipal, imposible entenderse con ella, y como además aqueja una sordera antigua, completa, y por otra parte, no deforma las palabras, cabe la suposición de un accidente vascular. La exploración muestra una monoparesia de extremidad superior derecha, temblor e hiperestesia cutánea generalizados, con hiporreflexia. Sin más signos. Presiones, 13,5/7. Orina sin albúmina ni glucosa. Serología (Wassermann, M. K. R. II, Kahn, Hecht) negativa. Hematias, 3.400.000; Hb., 95 por 100; V. G., 1,39; L., 18.000; N., 82; N. *degen*, 1; M. *jóvenes*, 2; L., 12; M., 3 por 100. La punción lumbar da salida a un l. c. r. xantocrómico turbio, y cuyo análisis da: albúmina, 0,85; células, 1.944; Pandy, +; Weichbrodt, +; W., —; Kahn, +; M. K. R. H., +; Benjui, 22221.00220.00000. T/O. Tratado con prontosis (año 1941), fallece. La necro muestra la existencia de ateromatosis cerebral marcada difusa, y sobre esta base una meningitis aguda purulenta, con predominio marcado en la bóveda, respetando casi íntegramente la base, y atrofia óptica izquierda.

Es esta una observación comparable clínicamente, y en los primeros momentos de su examen, a la anterior IV. La leucocitosis de 18.000 y su estado apoyaban la hipótesis de infección con supuración, y la punción lumbar mostró una

meningitis de forma psíquica simulando un reblandecimiento cerebral, y que bien podía ser secundaria a una siembra meníngea por hemorragia (apoyado por la *xantocromia*); el tratamiento fué tardío, y su resultado nulo. No se había practicado, por circunstancias ajenas a nuestro deseo, la punción lumbar exploradora que hacemos sistemáticamente en todas estas ocasiones.

Otra clase de problemas diagnósticos, de naturaleza y, naturalmente, de tratamiento, son sugeridos por la siguiente:

Observación VI.—D. M. R., quince años, Varón. Sin antecedentes de interés. Ingresó en el Instituto Neurológico Municipal el 3-VIII-1945. Hace tres semanas, "cambio de carácter", tristeza, cefalalgias intensas, vómitos y estreñimiento; sin fiebre anotada; desde hace dos días se intensifican estos trastornos e inquietud, convulsiones predominantemente tónicas. Ingresó así. Obnubilación, a ratos estupor; inquietud psicomotora, hiperexcitabilidad, hiperestesia; febrícula; Kernig, rigidez de nuca, contracturas generalizadas; hiperreflexia tendinoperiostica; Babinski bilateral; abdomen abarquillado. Punción lumbar; l. c. r. *ligeramente hemático*; albúmina, 0,40; células, 59; Pand y Weichbrodt ligeramente ++; W., M. K. R. II y Kahn, —; Benjui, 00000.02200.00000.0. Fondo de ojo: retina hemorrágica en ambos ojos. En l. c. r. no se encuentra bacilo de Koch. Sangre: H., 4.500.000; Hb., 100; V. G., 1,11; L., 5.700; N., 60; N. degen, 14; E., 8; L., 14; M., 4 por 100. Sedimentación glob.: 1 h., 51; 2 h., 73; V. med., 43.75. Tratado por luminal, sulfato magnésico i. v., suero glucosado hipertónico, ácido ascórbico, tónicos vasculares y sulfatiazol, mejora en los días siguientes. Nuevo l. c. r. (a los ocho días): albúmina, 0,36; células, 8,4; glucosa, 0,48. No se encuentran gérmenes. Inoculación al cobaya en curso (que luego, transcurrido el plazo oportuno, es negativa). Serología negativa (W. M. K. R. II, Hecht y Kahn). Sale el 20-IX-1945 clínicamente curado. Reingresa el 1-X-1945, nuevamente con síndrome meníngeo. En su casa ha continuado con somnolencia, y a los tres días de salida, cefalea occipital, y en los días siguientes, vómitos, incontinencia urinaria; l. c. r. hipertenso; células, 36,6; cloruros, 8,35; glucosa, 0,67; fórmula citológica: N., 20; L., 80. Por el Gram y el Ziehl no se encuentran gérmenes. De nuevo tratado por aseptiltiazólico, suero hipertónico, tónicos. Y mejora otra vez, aunque con más lentitud. Nuevos exámenes: l. c. r. (9-X-45): células, 36,6; albúmina, 0,40; Pand y Weichbrodt positivas; benjui, 00000.02200.00000.0. Otro l. c. r. (es el sexto, en el día 18-X-1945): albúmina, 0,30; células, 19,2; Pand y Weichbrodt positivas; glucosa, 0,65; no se encuentran gérmenes. Otro (el séptimo, el 29-X-1945): células, 8,8; albúmina, 0,40. Sangre (mismo día): Hematíes, 4.400.000; Hb., 90; V. G., 1,02; L., 9.800; N., 52; N. degen, 3; B., 2; E., 5; L., 29; M., 9. Sedimentación globular: 1 h., 15; 2 h., 32; V. med., 15,5; Octavo l. c. r.: hipertenso; albúmina, 0,56; células, 6,4; Pand débilmente positivo; Weichbrodt negativo; Benjui, 00000.00022.20000.0 (7-XI-45). Noveno l. c. r. (19-XI-45): células, 4; albúmina, 0,46; Pand y Weichbrodt positivos; Benjui, 00000.02222.20000.0. Inoculación al cobaya, negativa. Otro l. c. r. (es el décimo, día 29-XI-45): albúmina, 0,56; células, 56; Pand y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.00222.21000.0. No se encuentran gérmenes por el Gram ni por el Ziehl, y la inoculación al cobaya es negativa. Sedimentación globular: 1 h., 12; 2 h., 23; V. med., 11,75. Otro l. c. r. (es el undécimo, día 5-XII-45): albúmina, 0,70; células, 11,2; Pand y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.02222.11000.0. Otro (duodécimo, día 21-XII-45): albúmina, 56; células, 8; Pand y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.00222.22000.0. Nuevo conteo y fórmula en el mismo día: H., 4.090.000; Hb., 88; V. G., 1,10; L., 11.000; N., 61; N. degen, 1; N. jóv., 1; B., 1; E., 2; L., 32; M., 2 por 100.

Otro l. c. r. (el decimotercero, día 5-I-46): Albúmina, 0,36; células, 4; Pand y Weichbrodt negativas; Benjui, 00000.00210.00000.0. Sedimentación globular: 1 h., 19; 2 h., 36; V. med., 18,5 (9-I-46). Nuevo conteo (mismo día): H., 4.25.000; Hb., 80; V. G., 0,94; L., 13.100; N., 61; N. degen, 5; N. jóv., 1; B., 1; E., 3; L., 21; M., 8. Otro l. c. r. (es el decimocuarto, día 31-I-46): albúmina, 0,56; células, 17,5; Pand y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.02222.20000.0. No se encuentran gérmenes por el Gram ni por el Ziehl; fórmula citológica del l. c. r.: N., 40; E., 3; L., 29; H., 22,3; células epiteliales, 5,4 por 100. Nuevo l. c. r. (es el decimoquinto, día 14-II-1946): albúmina, 0,70; células, 12; Pand y Weichbrodt positivas; fórmula citológica: N., 30; L., 17; H., 44; células epiteliales, 9 por 100. No se encuentran gérmenes por el Gram ni por el Ziehl. Durante esta segunda estancia el curso ha sido bastante más lento, con oscilaciones reflejadas en el líquido cefalorraquídeo, con un predominio fuerte de las contracturas en su sintomatología, con lo que su estado en los meses de diciembre-enero-febrero se caracterizaba por estar fuertemente contracturado en flexión de todo el cuerpo, materialmente en ovillo, lo que planteó el problema de la terapéutica de estas contracturas, y se resolvió movilizándolo muy suavemente sus extremidades y tronco, al principio muy poco, y luego progresivamente con más fuerza (siempre con suavidad), venciendo fuertes resistencias pasivas y activas, y dolores intensos provocados por las movilizaciones, procurando al mismo tiempo no motivar agudizaciones de su proceso meníngeo por estas movilizaciones. Otro problema era constituido por la gran emaciación y las escaras que se formaron, que también constituían motivo de movilización y de más prudencia en las maniobras de la misma. El tratamiento, por lo demás, fué a base de períodos de sulfamidas (Aseptiltiazólico) de tres días por semana, controlando la citología hemática, y añadido de hígado y complejo B, con ácido nicotínico; al mismo tiempo salicilato hipertónico intravenoso (10 c. c. al 10 por 100 mañana y tarde). En los meses de febrero-marzo-abril-mayo-junio-julio de 1946 continúa mejorando más francamente, se substituye el salicilato por vitamina E y sigue su sulfamidoterapia durante tres días semanales, y vitaminohepatoterapia. Su estado en julio es clínicamente muy bueno, su marcha, normal, sin ningún signo meníngeo, con recuperación poco menos que completa. Y salió de alta otra vez, clínicamente curado, el día 19-VII-46.

El 2-VIII-46 es visto de nuevo, en buen estado.

Pero el 28-VIII-46, otra vez, y a continuación de un flemon de origen dentario, aqueja cefalea intensa creciente, localizada en frontoparietooccipital izquierda, anorexia, cierto sopor. Y síndrome meníngeo, esta vez muy discreto. Reingresa otra vez (tercer ingreso). Nueva punción lumbar (décimosexta, día 28-VIII-46), y l. c. r. turbio, ligeramente hemático; albúmina, 0,59; células, 3; Pand y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.02222.00000.0. Bacteriológico negativo. Fondo de ojo: "O. D.: disco papilar rosado, pálido en su totalidad, de bordes ligeramente irregulares, pero bien limitados. Reflejos vitreos juveniles y sin alteraciones de resto de fondo. O. L.: disco papilar bien limitado, pero de límites irregulares. Llama la atención el tono rosado pálido del disco. Sin lesiones en el resto del fondo." (Dr. LLOBERAS, 2-IX-46). Tercer examen de fondo de ojo (12-IX-46): "O. D.: disco papilar edematoso, elevado, con tractos fibrosos en el infundíbulo. Estasis papilar de aspecto regresivo o estacionario. Sin hemorragias. O. L.: disco papilar velado, borroso, edematoso, marcando curvadura los vasos. El aspecto central del disco es atrófico; tractos fibrosos postreaccionales antiguos, que abrazan los vasos." Cuarto fondo de ojo (16-IX-46): "O. D.: Sigue el estasis papilar de tres dioptrías de elevación, presentando ligero punteado hemorrágico hacia la parte inferonasal. O. L.: Marcado estasis papilar de cuatro dioptrías de elevación. Hemorragias radiadas en mácula y otras punteadas pequeñas." Quinto fondo de ojo (26-IX-46): Sigue el edema papilar con las hemorragias punteadas en la capa de las células ganglionares y en la región macular; en la zona peripapilar superior

existe otra hemorragia más extensa. O. I.: Sigue el curso el edema papilar. Infundíbulo con tractos fibrosos blancos. Fuerte edema papilar. Sin hemorragias." Sexto fondo de ojo (15-X-46): "O. D.: marcado edema con elevación del champignon, deviniendo la parte central del disco de un color pálido sospechoso. O. I.: persiste el edema en las condiciones indicadas en el anterior examen." Séptimo fondo de ojo (8-XI-46): "O. D.: sigue el estasis papilar, presentando ya la zona edematosa un tinte rosado pálido sospechoso de atrofia. O. I.: edema papilar intenso con hemorragias en champignon y declive del mismo y zona peripapilar." Octavo fondo de ojo (16-XI-46): "O. D.: sigue el edema de la papila en el mismo estado indicado en el anterior examen. O. I.: persiste el edema papilar y las hemorragias lineares en el declive del champignon." (Y continúa bajo la vigilancia del Dr. LLOBERAS). Al mismo tiempo se siguen los exámenes restantes. Décimoséptimo l. c. r. (día 18-IX-46): líquido hemático, albúmina, 0,48; células, 95; Pandý lig., +; Nonne negativo; bacteriológico: no se encuentran gérmenes. Décimo-octavo l. c. r. (21-IX-46): albúmina, 0,34; células, 12; Pandý lig., +; Weichbrodt negativa; Benjui, 00000.12100.00000.0. Décimonoveno l. c. r. (1-X-46): albúmina, 0,30; células, 4,8; Pandý, +; Nonne, —; bacteriológico: no se encuentran gérmenes. Vigésimo l. c. r. (23-X-46): albúmina, 0,54; células, 9,6; Pandý y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.02222.22000.0. Vigésimoprimer l. c. r. (16-XI-46): albúmina, 0,58; células, 32,8; Pandý y Nonne positivas; Benjui, 00000.00222.20000.0; la citología está formada exclusivamente por linfocitos; no se encuentran gérmenes. Siguen los exámenes periódicos de control de l. c. r. y de fondo de ojo. Por otra parte, el 30-X-46, un examen de faringe, senos paranasales y paraauditivos, practicados por el Dr. AXOY, es totalmente negativo. Las radiografías practicadas con el mismo objeto no muestran ninguna anormalidad.

Un recuento y fórmula (14-XI-46): H., 4.800.000; Hb., 95; V. G., 0,97; L., 9.900; N., 51; N. degen., 3; B., 1; E., 11; L., 25; M., 9. En la actualidad, y en plena salud aparente, un nuevo examen de control de l. c. r. da células, 72; alb., 0,96; Pandý y Weichbrodt, + —; la sedimentación globular, normal.

El paciente, durante este tercer brote o recaída (o recidiva), ha seguido un curso parecido al del brote anterior, aunque con menor gravedad, sin escaras ni contracturas intensas. Su remisión es más franca, aunque, a juzgar por los últimos exámenes, no se puede considerar como curado. Persisten la albuminosis, la ligera hipercitosis, la positividad de globulinas, la eosinofilia y especialmente (aunque con carácter diferente, como más bien una secuela), la atrofia óptica incipiente, y alteraciones de citología hemática muy sospechosas. Su tratamiento, en este brote, es comenzado por tres dosis iniciales de 100 mgr. de B, intravenosa, y a continuación, ciclos de tres días cada semana de sulfotiazoles (4 gr. 3 gr. y 3 gr.). Durante los meses de noviembre y diciembre está clínicamente mejorado, sin signos meníngeos, levantándose y circulando por el Instituto, aunque sin pensar en salir ni en abandonar el tratamiento.

Para completar: no hay lesiones bacilares clínicas ni radiológicas. Sus presiones son ligeramente bajas (máxima, 10,9).

Es esta una forma de meningitis que presenta particularidades interesantes: el síndrome clínico es banal, quizá poco intenso, aunque en principio no puede extrañar una meningitis de poca gravedad aparente; a la punción lumbar, la linfocitosis, el aumento discreto de albúmina y la hipercitosis escasa; la disminución también moderada de la glucorraquia hacen pensar en los primeros momentos en la meningitis tuberculosa; es así como se comprende perfectamente que el niño hubiese sido enviado con la etiqueta de meningitis tuberculosa; abreviando, y con ob-

jeto de no alargar desmesuradamente estas consideraciones, subrayemos, aparte de estas particularidades, la retina hemorrágica en ambos ojos, la leucopenia en el primer examen citohemático (posteriormente ligera leucocitosis), la eosinofilia, la glucorraquia normal o sólo subnormal, la clorurorraquia no disminuida; pero lo que más llama la atención es la evolución por recaídas o recidivas. Este enfermo ha ingresado tres veces con el mismo síndrome: la primera y tercera con cuadros relativamente benignos; la segunda mucho más grave. En realidad esta sintomatología corresponde a las meningitis llamadas linfocitarias benignas, diferenciables bastante difícilmente de las puriformes asépticas, de las sencillamente "linfocitarias" (no ya benignas). Puede ser etiquetada con todos estos nombres. Sin embargo, corresponde mejor "encajando" en la descripción que de la "meningitis benigna aséptica" (de WIDAL) hace Lange (en el Tratado de Medicina Interna, de Bergmann, Staehlin y Salle, Trad. Esp., T. V, primera parte, págs. 585-587), con su negatividad en las inoculaciones de l. c. r., su glucorraquia normal o subnormal, su clorurorraquia normal o poco alterada, su fórmula citológica liquidiana inconstante, con linfocitosis y neutrocitosis relativa, y, en especial, sus recidivas. Es diferente la llamada por MOLLARET "meningitis endotelio-leucocitaria multirrecurrente benigna", aunque muy parecida, quizá emparentada (Soc. Med. Hop., 17, III, 1944); y notemos que MOLLARET para ésta, desconociendo su causa o causas, y ante la negatividad de resultados, piensa en la intervención de la alergia. No podemos añadir nada sobre su etiología más que nuestros intentos de establecer o investigar el agente etiológico han fallado por completo (repetidos exámenes bacteriológicos, inoculaciones al cobaya, inoculaciones en córnea de conejo), aunque creemos que se trata de enfermedad infectiva y por virus, no nos extrañaría que influyese (por lo menos en las recidivas) un factor alérgico o anafiláctico, que el mismo LANGE no descarta para ciertas meningitis, y que MATTI-ROLO tampoco niega como posible en ciertas meningitis puriformes asépticas primitivas, recogiendo opiniones de FORNARA, TASSOWATZ, ROCCHI (V. G. MATTI-ROLO, "Enfermedades Nerviosas". Trad. Esp. Barcelona, 1943, pág. 711). En nuestra observación (la eosinofilia (que no hemos visto señalada por los autores citados) apoya esta intervención. Más adelante veremos lo poco que hemos podido encontrar en la literatura con referencia a estas eosinofalias y su significación. Hemos buscado focos de infección que no hemos podido establecer. Recontando también que WARING y PRATT-THOMAS (Journ. of Pediatrics, 27, 1, 1945) publican dos casos de seno dérmico congénito como fuente de infecciones meníngeas, uno de ellos con meningitis recidivante. Respecto al tratamiento, hemos empleado las punciones lumbares repetidas y el suero glucosado hipertónico, añadido a las sulfamidas, creyendo que la acción de estos agentes combina-

dos ha sido favorable, aunque consideramos muy difícil pasar de la creencia a la afirmación, dado el poco valor de una sola observación, y el carácter frecuentemente benigno de estas meningitis. Hagamos, precisamente a propósito de esta benignidad, la salvedad de que el mismo LANGE advierte que se dan casos mortales, o graves (el segundo brote de nuestro enfermo fué aparentemente grave). Y a este mismo respecto pasemos a las siguientes observaciones:

Observación VII.—S. P. J., dieciocho años. Soltero. Ingresado (primera vez) el 19-VI-36. Afecto de enfermedad de Friedreich, familiar, lo mismo que su hermana, menor que él. Curso de la enfermedad, progresivo lentamente.

Reingresado en 10-V-39.

Y otro reingreso en 15-V-41.

En mayo-junio 1941. Terapéutica por B., intrarraquídea.

A continuación de una de las inyecciones, reacción meníngea, primero discreta; luego, evolucionando con más intensidad. Kernig, rigidez de nuca, estreñimiento, vómitos, etc.

L. C. R. turbio, opalescente. Células, 95; Pandey, +; Weichbrodt, +; cloruros, 7,88 por 1.000. Sedimento escaso, formado por algunos leucocitos con predominio de los linfocitos. No han sido hallados gérmenes. (30-V-41). Contaje y fórmula: H., 4.900.000; Hb., 110; V. G., 1,1; L., 14.800; N., 60; N. degen., 18; L., 18; M., 3; metamielocitos, 1; abundantes vacuolas y granulaciones tóxicas en los neutrófilos. (27-V-41). Otro l. c. r. (17-VI-1941): (17-VI-41): albúmina, 0,95; células, 432; Benjui, 00000.02222.20000.0. No se encuentran gérmenes. Glucemia, 1,20. Otra fórmula (24-VI-41), con L., 13.600, y 83 N. El 27-VI-41 otra, con H., 4.362.000; Hb., 90; V. G., 1,05; L., 8.960; N., 41; Cayad., 6; B., 1; E., 1; L., 43; M., 8. Urea sangre, 0,28; cloremia, 6,70. Otro l. c. r. (el tercero, día 11-VII-41): albúmina, 0,90; Pandey, Weichbrodt, Rose-Jones y Nonne, positivas; W. M. K. R. II, Kahn positivas. Benjui, 22222.22222.22200.0. Hemocultivo negativo. Calcemia (4-VIII-41): 0,060; Sedimentación globular (11-VIII-41): 1 h., 7,5; 2 h., 20; V. med., 8,7. Glucemia, 1,10. Otro l. c. r. (el cuarto, día 13-VIII-41): albúmina, 1,90; células, 297; cloruros, 4 por 1.000; glucosa, 0,15; sedimento, gran cantidad de linfocitos y monocitos con escasos polinucleares; l. c. r. (quinto): albúmina, 1,50; células, 396; Pandey, M. K. R. II y Kahn positivas; W., negativa; Benjui, 11222.22222.22210.0. Otro (sexto, día 15-VIII-41): albúmina, 1,70; células, 600; cloruros, 2; glucosa, 0,19; W., neg.; Kahn y M. K. R. II, positivas; Benjui, 11222.22222.22210.0. (El séptimo, del 17-VIII-41): alb., 1,30; céls., 300; cloruros, 2,5; Pandey, ++. Otro (el octavo, del 19-VIII-41): alb., 1,40; céls., 596; cloruros, 3; Pandey, ++; en el sedimento no se hallan gérmenes. Otro l. c. r. (el noveno, del 22-VIII-41): albúmina, 0,95; céls., 72; Pandey, Weichbrodt, M. K. R. II y Kahn positivas; W., —; Benjui, 11222.20000.00000.0. Otro (el décimo, del 24-VIII-41): alb., 1,40; céls., 125; Pandey y Weichbrodt positivas; cloruros, 4; Benjui, 11222.22222.22000.0; un décimoprimer (el día 26-VIII-1941). alb., 1,90; céls., 285; Pandey y Weichbrodt positivas; cloruros, 2; Benjui, 00222.22222.20000.0. Inoculación de l. c. r. al cobaya, por escarificación, en la córnea, negativa. Nuevo l. c. r. (el décimoprimer, día 28-VIII-41): alb., 1,2; céls., 351,6; Pandey y Weichbrodt positivas; Benjui, 00222.22222.21000.0. Otro (décimotercero, 29-VIII-41): alb., 0,60; céls., 360; Pandey y Weichbrodt positivas; Benjui, 00222.22222.21000.0; en el sedimento no se hallan gérmenes. Fallece. Necro: lesiones típicas de enfermedad de Friedreich (heredoataxia cerebelosa), y de meningitis purulenta sobreñadida. Sin encontrar gérmenes.

La meningitis se inició clínicamente el 21-V-41, continuando solapadamente en los días siguientes. Con cefalea intensa, dolores e hiperestesia generalizada, estreñimiento, rigidez de nuca, Kernig. A los seis días de su

comienzo pareció ceder ligeramente, aunque sin desaparecer (28 y 29-V-41). Tratado por agua bidestilada intravenosa (en la suposición de tratarse de una meningitis irritativa aséptica), en los primeros días de junio continúa una aparente remisión, pero sin desaparecer las temperaturas, la rigidez de nuca ni el Kernig. Persiste estacionario hasta fin del mes. Todo el de julio sigue con ligeras variaciones; persiste la fiebre discreta y los signos meníngeos citados; pierde en su trofismo general. A principio de agosto, demacración, atrofia generalizada, temblores fibrilares, accesos de tipo mioclónico en región pectoral derecha. Caquexia. Fallece.

No es nuestra idea la de que esta meningitis sea idéntica ni identificable a la presentada por el esfuerzo de la observación anterior (Obs. VI). Únicamente podemos señalar que en su fórmula líquidiana se hallaba en dos ocasiones (por lo menos) predominio de linfocitos (y en una también de monocitos); en cambio, la glucorraquia y la clororraquia eran manifiestamente bajas; el hemocultivo y las inoculaciones líquidianas fueron negativos; la calcemia, baja; las reacciones de lúes en líquido fueron positivas (W. M. K. R. II y Kahn) en un primer examen, y parcialmente positivas (M. K. R. II y Kahn positivas y W. neg.); en otros dos (anteriormente fueron negativas, igual que en sangre), lo que tiene un valor relativo conociendo la frecuencia con que se hallan reacciones de sífilis positivas falsas fuera de enfermedades luéticas. Había leucocitosis (dos exámenes), sin eosinofilia. Vemos que difiere bastante de la observación anterior. Aquí no creemos que tenga ningún apoyo la alergia ni la anafilaxia. Antes de tratar de la posible etiología pasemos a la siguiente:

Observación VIII.—J. T. N., treinta años. Casado. Ingresado en el Instituto Neurológico Municipal el 22-I-41, a causa de paraplejía espasmódica por latirismo. Con sintomatología completa y característica de esta afección.

Tratado por diferentes medicaciones, y entre éstas por B. intrarraquídea. A continuación de una de las inyecciones de esta sustancia, el 21-V-41, aparece una sintomatología de reacción meníngea (en la noche del mismo día): cefalea intensa, malestar general, estreñimiento, vómitos, fiebre; en los días siguientes, tratado por suero clorurado hipertónico, parece mejorar ligeramente, remitiendo algo los síntomas meníngeos, pero sin desaparecer éstos; l. c. r. opalino, hipertenso, con albúmina, 0,85; células, 332; cloruros, 7,54; sedimento sin hallar gérmenes y con gran predominio de linfocitos. Sangre: H., 4.650.000; Hb., 127; G., 1,3; L., 10.400; N., 76; Cays., 8; B., 1; L., 9; M., 4; metamielocitos, 2; granulaciones tóxicas en los neutrófilos. Otro l. c. r. (17-VI-41): albúmina, 0,95; células, 305; Pandey y Nonne positivas; no se encuentran gérmenes en el sedimento. Urea sangre, 0,25; glucemia, 1,20; nuevo contaje y fórmula: H., 4.800.000; Hb., 98; V. G., 1,08; L., 8.400; N., 74; cayados, 18; E., 1; M., 1; L., 6; M., 1 (24-VI-41); cloremia total, 5,60; calcemia, 0,080. Tercer l. c. r. (11-VII-41): alb., 0,85; céls., 212; Pandey, Weichbrodt, Nonne, Ross, M. K. R. II y Kahn positivas, W., neg.; Benjui, 22222.22222.22000.0. Hemocultivo negativo. Nueva calcemia (4-VIII-41): 0,080. Cuarto l. c. r. (11-VIII-41): alb., 0,96; células, 105—con gran predominio de linfocitos—; Pandey, Weichbrodt, M. K. R. III, W. y Kahn positivas; Benjui, 22222.22222.20000.0. Nótese que anteriormente la serología y las reacciones de lúes en l. c. r. eran negativas. Glucemia, 1,70. El enfermo experimenta alternativas en su curso, sin desaparecer los signos meníngeos, ni adquirir gran intensidad, pero pierde progresivamente emanaciones, aparecen escaras que con

rapidez se hacen extensas y profundizan, y fallece en el 10-VIII-41. La necro muestra una *meningitis purulenta*, generalizada, con masas lardáceas recubriendo las formaciones grises de la base y los pedúnculos, con bloqueo del IV ventrículo, con dilatación ventricular, con degeneración grasienta del hígado, gastritis, cistitis y riñón atrófico.

Observación muy parecida a la anterior, por distintas particularidades (calcemia baja, reacciones de sífilis positivas en líquido y anteriormente negativas en sangre y líquido, leucocitosis discreta, no eosinofilia, linfocitosis de líquido, inoculaciones negativas, curso igualmente mortal con lentitud, y con ligeras variaciones). A propósito de estas dos últimas observaciones, y a diferencia de la VI, notemos, con referencia a la etiología que ambas aparecieron en el mismo día y a continuación de igual terapéutica intrarraquídea por inyecciones de vitamina B₁; cabe la suposición de un origen tóxico—preparación defectuosa, acidez, alteración o mala calidad de cristal del preparado, alteración de la sustancia inyectada—como cabe la suposición de infección vehiculada por el mismo—que no creemos—y la de reacción meníngea tóxica con o sin infección segunda; esta infección—teniendo en cuenta la negatividad de inoculaciones—, bien pudiera ser por virus; nosotros nos inclinamos más hacia esta suposición. No queremos de ninguna manera inculpar al preparado que procede de una casa que reúne toda clase de garantías, aunque es muy sospechosa la circunstancia de aparición de ambos síndromes meníngeos en ambos enfermos a continuación de inyección del mismo preparado (tampoco tenemos la seguridad de que ambos procedieran de la misma caja). A este respecto cabe recordar que por algunos autores se ha advertido el peligro de ciertos tratamientos por vía intrarraquídea, y sobre todo de tales tratamientos por inyecciones repetidas durante algún tiempo; en nuestros dos enfermos se había empezado desde mes y medio antes, y con un ritmo de dos inyecciones semanales, con la impresión de ganar una mejoría ligera y progresiva. Para terminar con estas dos observaciones y las deducciones que de las mismas puedan hacerse, creo que no deja de ser interesante la publicación de las mismas aconsejando mucha prudencia en estos tratamientos vitamínicos por vía intrarraquídea. Recordemos que se publican generalmente las observaciones y estadísticas buenas y no se hace lo mismo con las desfavorables; y es interesante, de vez en cuando, sin ser derrotistas, dar a conocer todo.

Completamos estos comentarios con el último, de índole terapéutica; así como en nuestra observación VI el suero glucosado hipertónico unido a las punciones lumbares repetidas y a las sulfamidas nos pareció conseguir buen resultado, en las dos últimas (VII y VIII) la misma terapéutica, aunque más tardía (en especial la sulfamídica fué más tardía), no consiguió nada. (Como explicación advirtamos que estas observaciones datan ya de cierto número de años.)

Y observemos también que se trataba de enfermos afectados de alteraciones de neuroeje de pronóstico tan serio y lesiones tan importantes como la enfermedad de Friedreich y el latirismo.

Vemos cómo a medida que vamos adelantando en la exposición de observaciones, y de los comentarios y problemas suscitados por las mismas, no tenemos que ocuparnos únicamente de particularidades y problemas de etiología y diagnóstico, sino también de curso, sintomatología y tratamiento. La siguiente interesa más por el curso y la terapéutica, aunque esta terapéutica tenga que referirse también a la etiología.

Observación IX.—F. T. M., treinta y cuatro años. Soltero. Ingresó en el Instituto Neurológico Municipal el 23-VIII-1946 con un cuadro de *meningitis aguda purulenta estafilocócica*, datando probablemente de algunos días. El primer episodio fué iniciado hace cerca de dos meses, con una sicosis de "bigote", que al profundizar en labio superior fué propagándose a la nariz, y de ésta al ojo derecho, en donde produjo, al adentrarse (segundo episodio), una *tromboflebitis de seno cavernoso*, que, tratada con 700.000 unidades Oxford de penicilina, cedió, remitiendo, en unos siete días (de esto hace unos quince). Pero, sin llegar a reponerse, desde unos diez días nuevamente aqueja cefalea, primero en la sien derecha, luego propagada y extendida a toda la cabeza, estado nauseoso, sin llegar al vómito; niega fiebre; turbiedad de vista. Parálisis de recto externo derecho, con diplopia (ésta desde un día) y ptosis de párpado derecho. Así ingresa. Cuadro meníngeo, con Kernig, rigidez de nuca (ambos discretos); l. c. r. turbio, con: albúmina, 0,59; células, 1,020; Pandey y Weichbrodt positivas intensas; cloruros, 5,84; Benjui, 00000.00222.22000.0. (24-VIII-46). La fórmula del l. c. r. es: N., 81; L., 10; M., 9. Y el bacteriológico da cocos redondos sueltos, Gram positivos, que en ocasiones se reúnen en parejas, y que por la forma y coloración se califican de *estafilococos*. Glucemia, 2,20. Segundo l. c. r. (27-VIII-46): alb., 0,98; células, 11,929; fórmula del sedimento, N., 21; M., 74; L., 5. No se hallan gérmenes. (Nótese que desde su ingreso se trata con penicilina a dosis más abajo indicadas.) Examen, Dr. AZOY (otorrinolaringológico, 24-VIII-1946): "Rinopatía congestiva sin signos de supuración y flogosis amigdalal. El pilar posterior faringeoestafilino es menos movable. Requiere una radiografía en proyección nasomenton-placa, y otra en subenton-vértex." Radios en estas proyecciones, normales. Primer examen de fondo de ojo y vista (27-VIII-46): "O. D.: disco papilar ligeramente velado, rosadorrojizo por el sector nasal y pálido por el temporal. Los bordes, si bien se aprecian, son muy difusos. La zona peripapilar, especialmente en el lado nasal, es borrosa. Fase neurítica. O. I.: disco papilar velado, rojizo por el sector nasal y pálido por el temporal. Bordes confusos, pero se delimitan a través de la borrosidad que los cubre y que se prolonga hacia la zona peripapilar. Fase neurítica." Nuevo conteo y fórmula, dando 10.900 L., con 80 N. por 100. Tercer l. c. r. (27-VIII-46): alb., 0,40; céls., 1,252; Pandey y Weichbrodt positivas; Benjui, 00000.02222.00000.0. Cuarto l. c. r. (28-VIII-46). no se encuentran gérmenes por el Gram ni por el Ziehl; céls., 456; inoculación al cobaya negativa; W. y M. K. R. II, negativas. Quinto l. c. r. (30-VIII-46): alb., 0,88; céls., 590; no se encuentran gérmenes; Benjui, 00000.02222.20000.0. Orina normal. Sexto l. c. r. (31-VIII-46), con 310 céls. Curva de glucemia (31-VIII-46): ayunas, 1,00; a la media hora de ingestión de 50 gr. de glucosa, 1,28; a la hora, 1,40; a las dos horas, 1,20; a las tres horas, 1,08. Segundo fondo de ojo (2-IX-46). igual estado que en el anterior, en el O. D., habiendo mejorado ligeramente en el O. I. Séptimo l. c. r. (2-IX-46): por el método de Gram se encuentran de trecho en trecho, cocos sueltos de gran tamaño, semejantes entre sí, Gram positivos. Citológico: las células tienen un predominio de polinucleares

neutrófilos intensamente picnóticos que en muchas ocasiones parecen linfocitos, algún eosinófilo y escasas células meningeas. Alb., 0,70; céls., 724; Pand y Nonne, positivas intensas; W., M. K. R. II y Kahn, negativas; cloruros, 8,99; Benjui, 20212.21221.00000.0. Sedimentación globular: a la hora, 40; 2 h., 71. Veloc. med., 37, 75. Octavo l. c. r. (5-IX-46): céls., 541, con predominio de polinucleares. Noveno l. c. r. (6-IX-46): alb., 0,66; células, 612 (predominio de polinucleares), Pand y + intenso; Nonne, +; Benjui, 01222.01112.21000.0. Tercer fondo de ojo y vista (9-IX-46), estrabismo convergente por parálisis de recto externo VI par, O. D.; motilidad intrínseca estática; anisocoria en midriasis O. D. Dinámica: positiva a la fotomotora, pero lenta y perezosa; acusa diplopia homónima. Fondos: O. D.: disco papilar ovalado, ligeramente rojizo por hemisector nasal, y limitado y de aspecto normal por el temporal; ligero edema papilar de hemisector nasal. O. I.: disco papilar rojizo, más edematoso que el del ojo derecho, siendo hemisector temporal más pálido y menos edematoso, incluso se delimita con rodete escleral; zona peripapilar confusa y con inicial edema por el cuadrante inferonasal. Décimo l. c. r. (10-IX-46): no hallados gérmenes por el Gram ni por el Ziehl. Décimoprimer l. c. r. (11-IX-46): alb., 0,70; céls., 187; Pand y Weichbrodt, positivas intensas; Benjui, 11122.02222.00000.0. No hallados gérmenes. Nuevo conteo y fórmula da normalidad, salvo 10.100 L. por milímetro cúbico, y eosinofilia de 10 por 100 (12-IX-46). Décimosegundo l. c. r. (13-IX-46): alb., 0,70; céls., 587; Pand y Weichbrodt, positivas intensas; Benjui, 11121.11222.20000.0; no hallados gérmenes. Nueva inoculación al cobaya negativa; en el cultivo de placa ha crecido una colonia de tipo estafilococo (que el laboratorio considera como probable contaminación); la fórmula citológica da P. N. 19; E., 4; B., 1; L., 76 por 100. Nuevo conteo y fórmula da normalidad total. Décimotercero l. c. r. (18-IX-46): alb., 0,64; células, 602; Pand y Weichbrodt, ++. Cuarto fondo de ojo (20-IX-46): "O. D.: persiste aspecto de ligera borrosidad y edema de hemisector nasal, siendo el temporal limitado. O. I.: sigue la papila borrosa y confusa, con menos edema; aspecto regresivo de atrofia post-neurítica." Décimocuarto l. c. r. (20-IX-46): alb., 0,44; células, 172; globulinas, +; no hallados gérmenes. Décimoquinto l. c. r. (26-IX-46): alb., 0,40; células, 108; Pand y ++; Nonne, +; no hallados gérmenes. Décimosexto l. c. r. (1-X-46): alb., 0,34; céls., 8; Pand y, +; Nonne, —; no gérmenes. Otra inoculación al cobaya, negativa. Décimoséptimo l. c. r. (10-X-46): alb., 0,72; células, 424; Pand y Weichbrodt, +; Benjui, 00000.02222.21000.0; citología con gran predominio de linfocitos; no gérmenes. Décimooctavo l. c. r. (12-X-46): células, 16,8; alb., 0,46; Pand y Weichbrodt, +; Benjui, 00000.00222.20000.0. Décimonoveno l. c. r. (14-X-46): alb., 0,68; céls., 16; Pand y Nonne, +. Suspende penicilina. Sedimentación globular: a la hora, 10; a 2 h., 25; Vel. med., 11,25 (17-X-46). Vigésimo l. c. r. (21-X-46): alb., 0,40; céls., 1,6; Pand y Nonne, +; no gérmenes. Quinto fondo de ojo (30-X-46): "O. D.: mejora el aspecto de este disco, delimitándose la porción superior, temporal e inferior, empezando a dibujarse el borde nasal; persiste la decoloración temporal, que contrasta con el tono rojizo del resto del disco. O. I.: disco papilar rosado, bien limitado, si bien débilmente por el nasal; en su conjunto ofrece un aspecto normal." Sexto fondo de ojo (8-XI-46). "O. D.: disco papilar rosado, con zona peripapilar confusa ue obliga a pequeña corvadura de vasos, pero sin edema; el aspecto del disco es normal, sin presentar lesiones compresivas. O. I.: disco papilar rosado, sin excavación fisiológica, confuso de bordes, pero sin edema; no se aprecian lesiones." Nueva sedimentación globular (6-XI-46): a la hora, 6; a las 2 h., 13; Vel. med., 5,75. Último conteo y fórmula (6-XI-46): H., 5.025.000; Hb., 100; V. G., 1; L., 7.600; N., 49; N. degen., 1; B., 3; E., 3; L., 37; M., 7. Curación el 14-XI-46. Presiones oscilando siempre entre 9/5 y 10/6. El tratamiento ha sido por: desde su ingreso (23-VIII-1946), penicilina: 20.000 unidades Oxford intramusculares cada tres horas (160.000 unidades Oxford al día), y 10.000 unidades Oxford intrarraquídeas; en total, 170.000

unidades Oxford diarias. Los doce primeros días añadiendo 100 mgr. diarios de B, intravenosas. El día 10-IX-46 cambia en sentido de que la penicilina intrarraquídea se hace a días alternos; el 15 se espacian más y el 26 se administra la última raquídea. Se suspende la penicilina el 15-X-46. En total se ha administrado 8.800.000 unidades Oxford de penicilina. Teniendo en cuenta la naturaleza estafilocócica de su infección, se ha añadido la vacuoterapia por vía intramuscular a dosis corrientes, o mejor, débiles (para evitar reacciones): $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 1 $\frac{1}{2}$, 2 c. c., que continúa después de su salida (dos meses más). Y se ha añadido asimismo, por su posible acción coadyuvante, antimicrobiana, y tónica general, neo a dosis débiles: 0,15, 0,15, 0,15, 0,15, 0,15, 0,15, 0,30 y 0,45. (Total: 1,50 gr.)

Durante este tiempo, el curso de la enfermedad no ha sido totalmente regular, sino más bien con ciertas alternativas: clínicamente ha mejorado con regularidad; los primeros días, ligera febrícula, que ha desaparecido en los siguientes. Los signos meningeos, muy discretos, no han continuado, desapareciendo en los días siguientes a su ingreso, para no reaparecer más. La ptosis palpebral ha disminuido, desapareciendo definitivamente en unos quince días. La diplopia, por parálisis de recto externo derecho ha disminuido, sin desaparecer, y, a su salida persiste una paresia discreta, pero ostensible, que sin embargo no provoca diplopia más que en algunos momentos. Dada la gravedad de la enfermedad, nos hemos orientado más por los exámenes hemáticos y especialmente por los líquidos; la leucocitosis ha venido disminuyendo y ha desaparecido al final. En algún momento ha aparecido una eosinofilia de 10, que no ha persistido, desapareciendo (¿sensibilización?). La sedimentación globular ha venido normalizándose progresivamente. En el líquido: la albuminosis ha experimentado variaciones, que se reflejan en los líquidos anotados. La hipercitosis también ha presentado oscilaciones importantes, aunque descendiendo y llegando a cifras normales. Las reacciones de globulinas, casi siempre positivas intensas; únicamente en algunos momentos han sido negativas, aunque al final son sólo débilmente positivas. El Benjui coloidal también ha venido normalizándose casi por completo. La citología ha variado en sentido de pasar de la polinucleosis inicial habitual en estos casos a una linfocitosis final de buen augurio. La bacteriología ha denotado una desaparición de gérmenes que se hallaron al comienzo. También se han señalado alteraciones de glucemia, que no han persistido. No se han hallado alteraciones importantes de vecindad en nariz, ni en senos paranasales (radios negativos). Los exámenes de vista y fondo de ojo, de verdadero interés, han venido, asimismo, reflejando la evolución de la meningitis tratada con las variaciones del edema, su regresión y la posibilidad de una atrofia ulterior, aconsejando, naturalmente, seguir estos exámenes.

Con referencia a este enfermo hay que hacer observaciones parecidas a algunas de las hechas acerca de parte de los más arriba expuestos: glucemia alta (más elevada que en la observación VIII); sin embargo, con prueba de tolerancia a la glucosa normal o poco menos (anotando, no obstante, que esta prueba fué practicada días después de la primera glucemia, con el enfermo ya en vías de normalización); citología hemática con ligera leucocitosis, polinucleosis y eosinofilia (pasajeras al mismo tiempo que mejoraba el enfermo); l. c. r. con sedimento de predominio inicial de polinucleares, y final de linfocitos, como es también habitual en meningitis en vías de curación; es interesante el hecho de haber sido necesarias cantidades grandes de penicilina para resolver esta meningitis, lo que se explica fácilmente considerando la etiología estafilocócica, y recor-

dando la gravedad mucho mayor de esta clase de meningitis, como de las septicemias estafilocócicas (y notemos que el enfermo cuya observación se expone, sufría el tercer episodio de su estafilococia), y su mortalidad mayor que la de las meningocócicas, neumocócicas e incluso estreptocócicas, su resistencia a las sulfamidas (notemos también que en este enfermo las sulfamidas anteriormente empleadas habían resultado no sólo inútiles, sino causando fenómenos de intolerancia (fiebre); es así como se explica que hayan sido necesarias, en un plazo de cincuenta y dos días, 8.800.000 unidades Oxford de penicilina. Cuando la mejoría ha sido bien manifiesta, franca, hemos suspendido la penicilina por vía subaracnoidea, y cuando ha sido clínica y liquidiana poco menos que completa se ha suspendido del todo. No tenemos que extendernos más en consideraciones extraídas de la literatura sobre la materia, ya muy copiosa, y que alargaría desmesuradamente este trabajo, que tiene que ser lo más conciso y clínico posible, adaptado sólo a la presentación de algunos enfermos y deducciones de su examen. También interesa vivamente la sucesión de aspectos oftalmológicos, de fondo de ojo, iniciándose por la fase neurítica con edema papilar, y siguiendo la evolución regresiva de estos trastornos hacia una normalización que no puede darse como definitivamente establecida. El curso ha sido con oscilaciones seguidas o reflejadas en el l. c. r., y que nos ha servido de orientación para la práctica y continuación de la terapéutica. Subrayemos finalmente que al principio de la utilización de la vía raquídea (penicilínica) hemos administrado B₁ por vía venosa con objeto de evitar o corregir posibles accidentes de esta vía. Esta terapéutica ha sido sin incidentes.

Para terminar, veamos las dos observaciones siguientes:

Observación X.—M. A. P., cuarenta y dos años. Soltera. Ingresó en el Instituto Neurológico Municipal el 1-II-1944.

Un mes antes del ingreso, catarro faringeo, y a continuación, respiratorio descendente; mejorada después de unos días de oscilaciones, pero desde hace dos días, intensa cefalea de predominio occipital, disfgia dolorosa y "tensión en cuello", quebrantamiento, fiebre alta, vómitos biliosos, obnubilación, estreñimiento, quebrantamiento general. Explorada, se hallan signos meníngeos claros (Kernig, rigidez de nuca, rigidez en miembros inferiores, etc.). El cuadro meníngeo es banal. A la punción lumbar, l. c. r. turbio, y con albúmina, 1,70; células, 35.550; fórmula citológica: N., 98; L., 1,5; M., 0,5 por 100; Pandey y Weichbrodt, ++; Benjui, 00022.00002.22222.0. Bacteriológico: diplococos Gram positivos, la mayoría de ellos fagocitados, y que, por su morfología parecen corresponder a *diplococcus crasus*; glucosa, 0,30. Serología (W., M. K. R. II, Kahn, Hecht), —; H., 4.700.000; Hb., 100; V. G., 1,06; L., 24.200; N., 51; N. degen., 25; N. jós., 8; L., 10; M., 6 por 100. Orina: albúmina, + (1,25 grs. por 1.000); glucosa, —; sedimento, banal, no gérmenes. Calcemia, 0,080. Potasemia, 0,180. Inicia tratamiento por asepsitiazólico, 5 gr., 6, 5, 5. Curso: nuevo l. c. r. (10-II-44): alb., 0,70; céls., 648 (polinucleares, 41; linfocitos, 59 por 100); Pandey y Weichbrodt, ++; cloruros, 8,12; glucosa, 0,60. No se encuentran gérmenes por el Gram ni por el Ziehl. Nuevo conteo y fórmula (15-II-

1944): H., 4.700.000; Hb., 95; V. G., 1,01; L., 10.600; N., 42; N. jós., 4; E., 1; L., 45; M., 4; plasmazellen, 4 por 100. Tercer l. c. r. (15-II-44): alb., 0,70; céls., 548 (poli.: N., 41; L., 69 por 100); Pandey y Weichbrodt, ++; glucosa, 0,60; cloruros, 8,12; no se han hallado gérmenes. Hemocultivo (del día 14-II-44), negativo. Cuarto l. c. r. (28-II-44): alb., 0,70; céls., 14,6 (gran predominio de linfocitos); Pandey y Weichbrodt, ++; glucosa, 0,65. Examen otológico (Dr. Azoy): "Otopatía esclerógena con signos objetivos timpánicos y una hipoacusia bilateral intensa, más acusada en las zonas grave y media izquierdas, con un coeficiente de pérdida de 35 por 100 derecho y 45 por 100 izquierdo (medias audiográficas); en el momento del examen presenta una faringoamigdalitis aguda banal y un coriza hipertrófico de tipo hiperplásico; se puede hacer tratamiento medicamentoso general, pero en realidad estos enfermos responden poco a toda terapéutica" (11-III-44).

La terapéutica ha sido sulfamídica, por Asepsitiazólico, que, al principio, no ha sido bien tolerado por vía bucal (ya la enferma vomitaba antes de iniciarlo), por lo que se administró por vía intramuscular, y a continuación, al mejorar y tolerar mejor su estómago por vía gástrica (4 gr., 6 gr., 5 gr., 5 gr., 4 gr., 4 gr. y 4 gr.; total, 32 gr. en siete días), reposo de dos días y dos más de 7 y 6 gr., nuevo reposo de dos días y otros dos de 6 gr. y 5 gr., reposo de dos días y otros dos de 3 y 3 gramos; total, 62 gr. Con suero glucosado hipertónico y sintomática (enemas, purgantes, tónicos). Alta curada el 14-III-44.

A notar la naturaleza de la meningitis por *diplococcus crasus*, con resultado terapéutico favorable con sulfamidas. Las restantes particularidades (leucocitosis y su evolución, evolución de la fórmula hemática, de la glucorraquia, de la fórmula citológica liquidiana, etc.) son banales en las meningitis agudas purulentas en vías de curación. Nótese también la calcemia baja, parangonable con la calcemia, también baja de las VII y VIII.

Es muy parecida la siguiente:

Observación XI.—G. V. P., diez años. Varón. Ingresó el 27-V-44 en el Instituto Neurológico. Dos meses antes de ingreso: anorexia, dolores musculares, depresión; le llevan "al pueblo", y mejora; vuelve hace tres días, y a continuación, somnolencia, vómitos, alteración de motilidad ocular, inquietud psicomotora, cefalea intensa, obnubilación. Sin antecedentes de interés. Cuadro meningítico claro (Kernig, rigidez de nuca, contracturas, etc.). Punción lumbar: l. c. r. hipertenso, contenido purulento, predominio casi absoluto de polinucleares, pequeño tanto por ciento de células histiocitos y menor aún de linfocitos; bacteriológico: en algunos leucocitos, *diplococcus gigantes* del tipo de *crasus* (se cultiva); albúmina, 0,95; células, 3.264; Pandey y Weichbrodt positivas; cloruros, 9,86; sangre: serología (W., M. K. R. II, Kahn; Hecht), negativas; H., 3.750.000; Hb., 70; V. G., 0,93; L., 8.200; N., 58; N. degen., 1; N. jós., 12; E., 1; L., 22; M., 6 por 100; anisocitosis con predominio de microcitos, algunos poiquilocitos, anisocromia. Segundo l. c. r. (31-V-44): albúmina, 1,90; Pandey y Weichbrodt, ++; Benjui, 22222.20002.22220.0; polinucleares, 95; linfocitos, 1; células endoteliales, 4 por 100; bacteriológico: gérmenes Gram negativos del tipo de meningococos (cultivo). Nuevo conteo y fórmula: H., 4.140.000; Hb., 75; V. G., 0,91; L., 8.600; N., 39; N. degen., 9; N. jós., 4; E., 9; L., 30; M., 9 por 100. Potasemia, 0,230; calcemia, 0,105; rel. K/Ca., 2,02. Orina: alb., + (0,05 por 1.000); glucosa, neg. Nuevo l. c. r. (tercero, día 21-VI-44): alb., 0,45; céls., 36; Pandey y Weichbrodt, ++; citología con ligero predominio de linfocitos. Tratado por Asepsitiazólico (3 gr. diarios, bucal, y 2 gr. intramuscular) durante catorce días; total, 70 gr., con curación completa, sin secuelas.

A notar la *disparidad de resultados de exámenes bacteriológicos*, mostrando el primero unos *diplococos de tipo de crasus*, y el segundo, *meningococos*, aunque ni uno ni otro con seguridad. *Queda la duda sobre el germen causal*. A notar, por otra parte, la *eosinofilia* aparecida en el curso de la mejoría y que (parangonando con la observación IX de F. T. M.) coincide con la mejoría manifiesta, pareciendo ser paralela y signo al mismo tiempo de la misma. Y el *resultado terapéutico muy favorable (decisivo) de las sulfamidas*. Este resultado favorable de las sulfamidas confirma los ya señalados por NASIOWSKI (Polska Gazeta Lekarska, 5, 6, 1938) y por POURSIENES, ACOVER y DEZEST (Comité Medical des Bouches-du-Rhone, 4, 12, 1943). Precisamente el primero de los autores citados sospecha que esta etiología sea más frecuente de lo que se cree corrientemente, y KOSMIDERSKI (loc. cit.), que publica la bacteriología de sus casos, estudia las condiciones mejores para diferenciación y cultivo del germen.

Antes de terminar con un breve resumen de estas consideraciones, o, mejor, con unas consideraciones de conjunto, tengo que expresar mi agradecimiento a los Dres. ROCA DE VIÑALS y SARD, LLOBERAS, AZOY, VEGA, que han colaborado valiosamente en la parte relativa a Laboratorio de Análisis clínicos y anatomopatológicos, exámenes de vista y fondo de ojo, otorrinolaringológicos y radiológicos, al frente de los departamentos respectivos del Instituto Neurológico Municipal.

Estas observaciones ponen de relieve en lo etiológico las dificultades y oscuridades existentes en el conocimiento y establecimiento de las causas de las diversas meningitis agudas purulentas, y en el concepto de algunas de éstas. En la actualidad tenemos una tendencia a atribuir a los virus todo lo desconocido de esta materia, como un cajón de sastre, y no es mi idea la de rechazar esta inclusión, pero sí creo que es conveniente una cierta prudencia en evitación de posibles exageraciones, y dejar una puerta abierta a otros factores, como pudiera ser la intervención de la alergia, tóxicos u otros. FANCONI (Schw. M. Woch., 6, 8, 38) habla de meningitis bacterianas.

Ciertas particularidades de curso y sintomatología son importantes y dignas de ser tenidas en cuenta para la valoración de su significado etiopatogénico, diagnóstico, pronóstico y de guía terapéutica. Los trastornos de la citología hemática (leucocitosis, polinucleosis, aparición de formas anormales, polinucleares degenerados, jóvenes, con granulaciones tóxicas), son banales en infecciones graves, y pueden servir en la valoración de gravedad, curso, pronóstico e incluso de criterio de curación y de cesación de empleo de determinados agentes medicamentosos. Las eosinofilia aparecidas al principio o en el curso de estos estados, y que no hemos visto señaladas, podrían tener un significado en el sentido de apoyar reacciones de alergia o de inmu-

nidad (no identificables, pero relacionadas, y en cuyo estudio no tenemos que entrar), y quizá en algún caso una participación de factores alérgicos o anafilácticos, aunque ésta es una hipótesis que reconocemos atrevida y que no se puede aceptar sin más apoyo. Con referencia a estas eosinofilia, recordemos que ALAJONANINE, THUREL y DURUPT han comunicado una observación de meningitis, en el sedimento de cuyo l. c. r. había 40 por 100 de eosinófilos (Soc. Neur., 4, 5, 1944). A propósito de posibles reacciones medicamentosas, FRED, SIGUIER, TRICOD y GIRAULT (Soc. Med. Hop., 21, 7, 44) presentan una meningitis aséptica sobrevenida al noveno día de sulfamidoterapia peritoneal, y que atribuyen a accidentes vasomotores fugaces por el medicamento.

Las alteraciones halladas en algunos casos de glucemia y calcemia, muestran trastornos metabólicos que más bien serían consecuencia de la acción de la enfermedad (y de sus lesiones) sobre los procesos metabólicos a través quizá de los mecanismos endocrinoneurovegetativos centrales y periféricos, pero a este respecto recordemos que también se abusa del sistema neurovegetativo y del diencefalo para encajar en ellos, como en otro cajón de sastre, tantos trastornos cuya génesis o mecanismo desconocemos.

Nuestras observaciones no hacen más que confirmar a mayor abundamiento lo ya muy conocido a propósito de la significación de las variaciones de la sedimentación globular en el curso y pronóstico de las infecciones en general.

Las reacciones de sífilis son de un valor muy relativo en bastantes casos, y algunas de las observaciones expuestas lo confirman. No tengo que insistir en ello, y sí deducir, una vez más, la conveniencia de valorar tales reacciones (en sangre y en líquido cefalorraquídeo), y, en su caso, repetir éstas pasadas tres semanas de la curación clínica, con o sin tratamiento específico; las terapéuticas por bacteriostáticos y por penicilina no pueden más que hacer bien en caso de sífilis causal o coetánea y de ninguna manera perjudicar, salvo en caso de contraindicaciones (por ejemplo viscerales) ya bastante conocidas; y el tratamiento específico tampoco será perjudicial en caso de duda.

Los exámenes de líquido cefalorraquídeo y el valor de sus resultados son ya también conocidos, no teniendo que insistir más en su significado; insistamos sólo en que la negatividad de las búsquedas bacteriológicas no siempre significa tuberculosis, la fórmula citológica tiene un significado diagnóstico (linfocitaria, benigna aguda) y pronóstico de curso, e incluso de guía terapéutica; la cifra de glucosa también tiene un valor diagnóstico y pronóstico. No insisto más en lo expresado a propósito de las reacciones de sífilis.

Los exámenes de fondo de ojo orientan asimismo sobre el curso y pronóstico, advierten la conveniencia de un control asiduo durante la enfermedad y después de ella y la conveniencia tam-

bién de tratar con suero hipertónico y extracciones frecuentes de líquido cefalorraquídeo, sin perjuicio de la adopción de los otros agentes medicamentosos indicados. Incluso ciertas vitaminas, la B₁, las del complejo B y otras (D. C. E.).

La terapéutica por sueros hipertónicos repetida y asiduamente, extracciones de líquido cefalorraquídeo, vitaminas indicadas, sulfamidas, penicilina. A propósito de la vía intrarraquídea, adoptamos como regla de conducta la de emplearla prudentemente en ciertos casos (y estaría más indicada en los bloqueos), sin prolongarla en exceso, y añadiendo las vitaminas expresadas. Las dosis raquídeas sin sobrepasar las 10.000 ó 20.000 unidades Oxford por inyección y día. Las musculares adaptadas a cada caso. Próximamente nos proponemos tratar concretamente de la vía subaracnoidea con más extensión. Y rehuyendo las reacciones locales, por lo que usamos dosis prudentes. Para no citar mucha bibliografía (ya muy extensa en esta materia), recordemos sólo a CAIZUS, DUTHIE, LEURIN y SMITH (Lancet, 20, 5, 44) y a KEEFER, BLAKE, MARYHALL, LOCWOOD, WOOD (Journ. Am. Med. Ass., 28, 8, 43).

Por último, queda el problema de la cesación de tratamiento y del criterio de curación; naturalmente, es la clínica la que debe decidir, con una vigilancia estrecha y un tanteo si hubiera dudas; pero los exámenes sistemáticos de sangre, líquido cefalorraquídeo, sedimentación globular y fondo de ojo, añadido a los exámenes y exploraciones clínicas pueden darnos la pauta a seguir en cada caso. En general, la normalización de fórmula (leucocitaria y de sedimento líquido), de sedimentación globular y de sintomatología clínica son de mucho valor para la cesación de tratamiento quimioterápico (cuando el l. c. r. está normalizado o casi normalizado), ya que la positividad de reacciones de globulinas, de cierta alteración del Benjuí coloidal y de cierta albuminosis con ligero aumento de células durante algún tiempo es muy frecuente; estas alteraciones, que pueden ser residuales, con las de fondo de ojo, indican siempre la conveniencia de vigilancia estrecha antes de afirmar una curación completa. Y aún queda la eventualidad de secuelas por lesiones irreversibles o por otras cicatriciales, muy posibles, especialmente en la visión, aunque nosotros no las hemos visto en ninguno de nuestros enfermos.

Terminado nuestro trabajo, nos enteramos del resultado de los últimos exámenes practicados al enfermo D. M. R. (observación VI), que continuamos vigilando estrechamente, en remisión clínica aparentemente completa de su tercer brote meningítico, y cuyos exámenes muestran una sediment. glob. normal y un l. c. r. con albúmina, 0,96; células, 72; Pandey y Weichbrodt, ++, y Benjuí, 00000.02222.20000.0. Lo que es muy significativo, contrastando con una normalidad clínica aparente.

SUMMARY

Beginning with a detailed study of 11 personally treated cases of acute purulent meningitis,

the author speaks of the aetiopathogenic problems, those of diagnosis and of treatment which the occurrence of this condition produces.

ZUSAMMENFASSUNG

An Hand eines eingehenden Studiums von 11 eigenen Fällen mit akuter, eitriger Meningitis bespricht der Verfasser die Probleme der Aethiopathogenese, der Diagnose und Behandlung, die bei solchen Prozessen in der menschlichen Klinik auftreten.

RÉSUMÉ

A l'occasion de l'étude détaillée de 11 cas personnels de méningite aiguë purulente, l'auteur commente les problèmes étiopathogéniques, de diagnostic et de traitement, posés par la présentation de ce processus dans la clinique humaine.

TRECE AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA POR EL IODOBISMUTATO DE QUININA

C. MOLINA

Abarán (Murcia).

Hace trece años (marzo de 1933) publiqué en "Noticias Médicas", de Murcia, los primeros resultados obtenidos en el tratamiento de sesenta casos de F. T. con el I. B. Q., estimulado por la lectura del primitivo trabajo del Profesor SHALI y aprovechando un brote epidémico de esta enfermedad, que endémicamente padecemos en esta región.

La impresión clínica del primer momento (y digo clínica por la falta de comprobaciones bacteriológicas y de anatomía patológica, así como de grandes estadísticas) no se ha modificado ni con el resultado obtenido en los numerosos casos tratados posteriormente (ya más que suficientes para tener un juicio definitivo) ni tampoco con la lectura de los trabajos publicados y, muy especialmente, con los aparecidos en esta Revista. Decíamos entonces que bajo la influencia del tratamiento con el I. B. Q. en la F. T. ésta se modificaba muy favorablemente, en una elevada proporción de casos, cuya curva febril se sostenía a menor altura y cuyo estado general se modificaba muy beneficiosamente. Estos efectos son los más constantes del tratamiento, y si de una manera tan convencional como arbitraria tratamos de fijarle días a una enfermedad tan proteiforme, cuya duración puede variar desde unos días, en las formas abortivas, hasta meses en las formas