

dea la meningitis puede ser debida á una infección secundaria por el colibacilo ó por cocos, pero puede también reconocer por causa el mismo bacilo tífico.

A las infecciones pneumocócicas es á las que es preciso atribuir el mayor número de casos de meningitis. Los hechos que tenemos que citar á este respecto, han sido evidenciados por los notables trabajos de Netter (1). Antes que él mencionaron Leyden y luego Saenger, Foa y Uffredrazzi y Weichselbaum la presencia del pneumococo en el exudado meníngeo, siendo después confirmadas sus observaciones por gran número de autores: Neumann y Schœffer, Ortmann, Runeberg, Renvers, Bozzolo, Monti, Banti, etc.

La infección pneumocócica de las meninges puede sobrevenir en el curso de la pneumonía, suceder á una lesión pneumocócica de un órgano vecino (oreja, nariz, etc.), ó ser primitiva y espontánea en apariencia, independiente de toda lesión pneumocócica previa, en cuyo último caso es esporádica ó epidémica. Por último, puede estallar en el curso de diversas enfermedades, locales ó generales (fiebre tifoidea, por ejemplo), que no tienen un origen pneumocócico; resulta entonces de una infección secundaria de pneumococos, preparada ó determinada por la afección primitiva. La meningitis es, en fin, una de las manifestaciones locales de la septicemia pneumocócica de la misma categoría que la pulmonía, la pleuresía purulenta, la endocarditis y la pericarditis, que han podido precederla ó coexisten con ella. El papel desempeñado por el pneumococo en la producción de las meningitis supuradas, está bien indicado en una estadística de Netter. De 30 casos de meningitis no precedidas de pneumonía, hay 16, es decir, más de la mitad, debidas al pneumococo (2).

Háse podido producir experimentalmente la meningitis de pneumococos, en los animales, por la inoculación del virus pneumónico, ya directamente bajo la dura-madre, ya en un punto lejano del cuerpo. En este último caso, la infección de las meninges sólo se produce cuando dichas membranas han sido previamente lesionadas. En el párrafo consagrado á la etiología general se verá que también en el hombre se explica á menudo de igual manera la determinación meníngea del microbio por la existencia anterior ó actual de condiciones particulares que hacen de las meninges el sitio de menor resistencia.

No es raro encontrar en el curso de la pulmonía un conjunto clínico que simula, á veces de una manera perfecta, la meningitis, y cuando termina la enfermedad por la muerte, no se halla en la autopsia ninguna alteración de las meninges. Esta pseudo-meningitis pneumónica coincide con gran frecuencia con una pulmonía del vértice de los pulmones, y ha sido estudiada más recientemente por Hutinel (3) después de haberla mencionado desde hace mucho tiempo diversos autores. Pero, á pesar de la claridad de las observaciones antiguas, después de los trabajos bacteriológicos recientes que han fijado las relaciones de la meningitis y de la pulmonía, haciendo conocer la infección de las meninges por el pneumococo, podría preguntarse si habrá necesidad, á pesar de la falta de lesiones en la autopsia, de aceptar sin reserva, la existencia real de esta pseudo-meningitis. ¿No sería preciso atribuir á la acción direc-

(1) Netter, De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

(2) Netter, Recherches sur les méningites suppurées. *France méd. et Arch. de méd. expér.*, 1890.

(3) Hutinel, Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies. *Semaine médicale*, 22 Junio 1892.

ta del pneumococo sobre las meninges? Algunas observaciones recientes han demostrado que no hay nada de esto. Andrés Berge ha observado un caso tipo de pseudo-meningitis ocurrida en el curso de una pneumonía del vértice izquierdo y terminada por la muerte. El examen bacteriológico fue negativo. Una observación más reciente de Claisse ha confirmado estos resultados. Hay, pues, realmente, al lado de la meningitis pneumónica verdadera, debida al pneumococo, una pseudo-meningitis pneumónica independiente de la influencia directa del microbio, y cuya causa, todavía desconocida, no puede atribuirse más que á una acción tóxica ó refleja.

Es curioso recordar hoy las dos teorías por las cuales se explicaba la coincidencia de la meningitis y de la pneumonía antes de los conocimientos microbianos. Ciertos autores, Gubler entre ellos, creían que se trataba de una congestión con inflamación debida á una parálisis vaso-motora refleja; otros atribuían la meningitis al éxtasis sanguíneo que resulta de la impermeabilidad pulmonar. Bouchut reconoció las pseudo-meningitis y las atribuyó á las parálisis reflejas vaso-motoras, debidas á la irritación del gran simpático, pero iba demasiado lejos y restringía con exceso el papel de la meningitis pneumónica verdadera.

ETIOLOGÍA GENERAL. — Como todas las enfermedades infecciosas, la meningitis presenta al estudio, no sólo las causas eficientes, sino también las causas predisponentes. La infección se realiza, en efecto, tanto más fácilmente cuando encuentra condiciones de terreno que le son más favorables. Antes de los descubrimientos bacteriológicos, las causas que vamos á citar estaban en el rango de las causas eficientes, que en realidad son, para la mayoría, causas comunes que se encuentran casi constantemente mencionadas en la etiología de todas las enfermedades infecciosas: el enfriamiento, el traumatismo (golpes, caídas, insolación), la fatiga especial del órgano afectado (vigilias prolongadas, excesos de trabajo intelectual), las alteraciones anteriores (tumores cerebrales, etc.), las predisposiciones neuropáticas hereditarias ó adquiridas, y las intoxicaciones. En el primer rango de estas últimas es preciso colocar al alcoholismo, cuya influencia se explica bien por el estado congestivo encefalo-meníngeo que determina.

La meningitis es más frecuente en el hombre que en la mujer: ataca más á menudo á los adultos, sobre todo de quince á cincuenta años, que á los niños: por lo tanto, en los jóvenes, la meningitis aguda simple es más común que la tuberculosa; de los dos á los quince años, la meningitis tuberculosa la supera en la proporción de doce á dos, según Guersant; más tarde es la meningitis simple la más frecuente.

La meningitis puede ser epidémica y afectar al mismo tiempo ó sucesivamente á gran número de personas que viven en común, revistiendo entonces las más de las veces los caracteres de la meningitis cerebro-espinal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Lesiones de las meninges. — La meningitis aguda es generalizada ó circunscrita. Puede ser circunscrita, sobre todo, cuando aparece como resultado de una infección local vecina (otitis, caries del peñasco), por lo menos, en la región próxima de las meninges es donde más comunmente predominan las lesiones en este caso. Cuando está generalizada, suele reconocer por causa la infección de origen sanguíneo, y aunque

ocupa entonces la superficie de los dos hemisferios, predomina sobre todo en la superficie convexa del cerebro, respetando la base á veces casi completamente. Por esta razón se ha opuesto á menudo la meningitis aguda á la tuberculosa, designándose según la localización ordinaria de las lesiones, la primera con el nombre de meningitis de la convexidad, y la segunda con el de meningitis de la base, pero esta oposición tan marcada no tiene razón de ser en manera alguna.

A la abertura del cráneo, después de rechazar la dura-madre, que casi siempre queda intacta, se halla en la superficie del cerebro los signos de una hiperemia venosa y arterial muy acentuada. Las venas forman gruesos cordones azulados y sinuosos, llenos de sangre, lo mismo que los senos. En la superficie de la pia-madre se dibujan los más finos ramúsculos arteriales, como si se hubieran inyectado artificialmente: sin embargo, esta inyección está algo enmascarada por el exudado grisáceo que se manifiesta en la superficie del cerebro é infiltra la pia-madre. Dicho exudado purulento ó sero-purulento, reside en los espacios sub-aracnoideos y aparece dispuesto por lo común bajo forma de fajas amarillentas ó lactescentes, que se parecen á amplias pinceladas ó bajo la de bandas estrechas ó de pequeños islotes que costean los ramos vasculares. El exudado en cuestión es á veces bastante abundante para envolver toda la cara convexa de los hemisferios en un amplio casquete purulento: puede disponerse también en capas, en placas más ó menos extensas que engloban á veces el bulbo, el quiasma de los nervios ópticos y los orígenes aparentes de los nervios craneanos. Dichas fajas y placas tienen un tinte amarillento ó verdoso y están constituidas por pus coherente, viscoso ó por serosidad oscura cargada de copos fibrinosos, formando en ocasiones membranas continuas, ostensibles, fibrinosas, bastante resistentes para ser levantadas con una pinza. La pia-madre está edematosa. La aracnoidea suele conservar su transparencia, y otras veces está deslustrada, desigual y engrosada: su cavidad es lo más frecuente que esté vacía ó contiene un poco de serosidad oscura, y muy excepcionalmente pus ó falsas membranas. La pia-madre del cerebelo, por lo general, está intacta.

La inflamación suele aparecer propagada á los plexos coroideos y á la tela coroidea que se hallan inyectados, congestionados é hinchados. Los ventrículos laterales son asiento de una hidrocefalia inflamatoria más ó menos abundante. El líquido exudado es una serosidad turbia y coposa, rara vez hay pus. Se encuentra á veces el epéndimo y su lecho subyacente reblandecido y difluente á consecuencia de un fenómeno de inhibición y de maceración.

Lesiones del cerebro. — El cerebro está á menudo poco afectado. Cuando ha sobrevenido la muerte con rapidez, puede no hallarse, como vestigios de su participación en el proceso inflamatorio, más que cierto grado de inyección vascular. La substancia gris es azulada, de mayor consistencia de lo normal: la substancia blanca presenta un punteado rojo que indica su hiperemia. Más tarde, estas lesiones son más acentuadas: las circunvoluciones pueden estar algo aplastadas por el exudado; la vaina de las pequeñas arterias contiene un líquido sero-purulento: la substancia cortical está edematosa, reblandecida, infiltrada de pus, adherente á las meninges. Puede haber excepcionalmente en el cerebro pequeños focos purulentos ó hemorrágicos, y en ciertos casos va

acompañada la meningitis de accesos cerebrales voluminosos y de trombosis. Ya hemos hecho presentir que la topografía de las lesiones era muy variable: es menester indicar, al lado de la meningitis generalizada, las meningitis parciales de la convexidad ó de la base, las unilaterales ó circunscritas á una zona cualquiera de la superficie encefálica.

La meningitis cerebral va acompañada muy á menudo de meningitis espinal. Según Netter, esta extensión del proceso inflamatorio se encontraría en más de un tercio de los casos de meningitis pneumónica, y tal coexistencia es la regla en una variedad de meningitis que castiga por epidemias y que se ha designado con el nombre de tífus cerebro-espinal ó de meningitis cerebro-espinal epidémica. No debe, pues, describirse aparte esta afección, más que como una variedad de meningitis aguda. El exudado purulento en la médula predomina en la cara posterior, particularidad que ha solido explicarse por la situación declive de esta cara; se extiende de un extremo á otro del órgano, ó recubre particularmente la región cervical y lumbar.

Histología de las lesiones. — Desde el punto de vista histológico, las lesiones de la meningitis consisten esencialmente en la congestión de los capilares de la pia-madre y en la diapedesis intensa que se efectúa á través de sus paredes en las vainas linfáticas que los envuelven. Estos, en efecto, se muestran dilatados ó rellenos de leucocitos que forman verdaderos manguitos purulentos alrededor de los vasos. Glóbulos iguales infiltran también las mallas del tejido celular de la pia-madre, y del lado de la corteza cerebral hay proliferación de células neuróglícas, lo cual indica cierto grado de encefalitis.

Lesiones viscerales. — Hemos indicado suficientemente las lesiones que pueden anteceder á la meningitis aguda, para no tener que enumerarlas aquí. Citaremos tan sólo la frecuencia particular de las infecciones viscerales pneumocócicas (pulmonía, pleuresía purulenta, etc.). La frecuente coexistencia de la meningitis y de la endocarditis infecciosa pneumocócica, aparece bien manifiesta en la estadística de Netter, que de 63 endocarditis consecutivas á la pulmonía, ha hallado en 45 las lesiones de la meningitis. Es muy probable que la inoculación meníngea en estos casos se efectue del corazón al encéfalo por el proceso de la embolia.

La meningitis, por razón de su naturaleza infecciosa, va acompañada muy á menudo de tumefacción del bazo.

BACTERIOLOGÍA. — Los trabajos bacteriológicos de estos últimos años han demostrado que no hay una meningitis, sino meningitis, como hay endocarditis, pleuresías, etc. Diversidad de microbios pueden, en efecto, provocar una inflamación meníngea casi idéntica en sus lesiones y en sus manifestaciones clínicas.

Las meningitis pueden ser mono ó polimicrobianas.

Los microbios más frecuentemente hallados en estado de pureza en las meninges son el pneumococo, el estreptococo, el bacilo tuberculoso, el colibacilo y el bacilo tífico.

Entre las asociaciones microbianas más comunes, es menester citar la del pneumococo con el estreptococo ó el estafilococo dorado, y la del estreptococo con el colibacilo.

Meningitis de pneumococos. — Es la más frecuente de todas las meningi-

tis. El papel preponderante del pneumococo en las infecciones meníngeas (Netter) merece ser comparado al del colibacilo (bacteria piógena) en las afecciones urinarias (Albarrán). De 41 casos de meningitis supuradas, Netter ha encontrado 27 veces el pneumococo; también le ha hallado 9 veces de entre 10 meningitis metapneumónicas, y 18 veces de 31 meningitis sin pulmonía. Esta frecuencia puede explicarse: el pneumococo existe normalmente en la boca y en la faringe de individuos sanos; se le encuentra allí en el 20 por 100 de los sujetos que nunca han tenido pulmonía, y si la han padecido en otro tiempo, aun remontándose á diez años antes y aun más, la frecuencia de este microbio se eleva al 80 por 100. Por esta razón, concíbese muy fácilmente que en ciertas condiciones de virulencia, y gracias á una ulceración ó á una erosión insignificante de la mucosa faríngea ó nasal, por ejemplo, puede propagarse por las vías linfáticas ó á lo largo de las vainas nerviosas, y determinar á menudo la infección meníngea. El pneumococo, en razón á su localización faríngea, es por otra parte una causa frecuente de las otitis (42 otitis de cada 100 son de pneumococos), que suelen determinar la meningitis.

La meningitis se encuentra en el curso de la pulmonía una vez entre doscientos casos; precede, acompaña ó sigue á la afección pulmonar, y por la vía sanguínea es sin duda por la que se realiza la infección meníngea.

También sobreviene independientemente de toda pulmonía la meningitis pneumónica; á veces sucede á una enfermedad general, como la gripe ó la fiebre tifoidea.

En fin, en ciertas circunstancias, la meningitis pneumocócica hace estragos, no en su estado esporádico, sino en el epidémico, y constituye la meningitis cerebro-espinal epidémica. Esta hipótesis se apoya en numerosos argumentos; aparición simultánea de epidemias de pulmonía y de meningitis; coincidencia de ambas afecciones; identidad sintomática y anatomo-patológica de la meningitis pneumocócica esporádica y de la meningitis epidémica. La comprobación bacteriológica ha sido, por otra parte, lograda en cierto número de casos: por Leichtenstein, en el curso de una epidemia observada en Colonia; por Foa y Bordoni-Offreduzzi, en una pequeña epidemia en Turin en 1885-86, y por Bonome; así, pues, si todavía no es posible afirmar hoy que la meningitis cerebro-espinal epidémica es siempre debida al pneumococo, se está autorizado para admitir, por lo menos, que este microbio es capaz de producirla.

Desde el punto de vista anatomo-patológico, la meningitis pneumocócica tiene algunos caracteres particulares. El exudado consiste casi siempre en un pus verdoso, cremoso, espeso, coherente, muy fibrinoso y viscoso. Estas cualidades del pus se encuentran, como se sabe, de una manera general en las supuraciones de las membranas serosas determinadas por el pneumococo. Es menester consignar, sin embargo, que en los casos en que la muerte ha sobrevenido de una manera muy rápida, no existen estos caracteres; el exudado puede ser sólo sero-fibrinoso, más ó menos obscuro.

El pneumococo se encuentra en el exudado meníngeo cerebral y espinal, y en el derrame intra-ventricular. Es ordinariamente abundante y á menudo, bajo forma de cadenas bastante largas que al principio equivocaron Foa y Bordoni-Offreduzzi, puesto que creyeron habérselas con un microbio especial (meningococcus), si bien después dichos autores han reconocido que se trataba

del pneumococo. El que se halla en las meningitis es más virulento y más resistente que el que se ha sacado de los pulmones hepatizados.

El pneumococo está á veces asociado en el pus meningítico á otros microbios, al estafilococo dorado y al estreptococo, pareciendo que de ordinario la presencia de estos últimos microbios es debida á una infección secundaria, agregada á la infección pneumocócica. Esta infección secundaria puede efectuarse, ora por las mismas vías que la infección pneumónica, en el curso de una lesión de vecindad que ya contiene la asociación microbiana, ora por otra diferente, como la vía sanguínea, por ejemplo, en el curso de una infección uterina estreptocócica (Ranvers), ó de una inflamación bronco-pneumónica, ó á consecuencia de cualquiera otra lesión coincidente con la meningitis.

Nosotros no podemos hacer más que mencionar la existencia de la meningitis, debida á un microbio particular, el *diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum. Es posible que este microbio sea una variedad del pneumococo.

Meningitis de estreptococos. — El estreptococo parece ser causa de la meningitis bastante menos frecuente que el pneumococo. Su presencia ha sido señalada por primera vez por Krause. Ha sido hallado después en cierto número de casos sobrevenidos en el curso de la septicemia puerperal (Fraenkel), de la pulmonía (Netter), de ciertas artritis supuradas y de otitis de estreptococos. Parece que todavía no ha sido comprobado en el de la erisipela. Achalme (1) en su Tesis, no menciona ningún caso en el hombre, pero ha podido comprobar experimentalmente, en el conejo, que la aracnoides tiene una extrema sensibilidad para el estreptococo de la erisipela, porque los animales inoculados por trepanación en la cavidad aracnoidea, mueren en veinticuatro horas con todos los signos de una meningitis sobreaguda. En la autopsia se halla un líquido turbio, todavía no francamente purulento, que contiene estreptococos en muchísima abundancia, leucocitos y algunos copos de fibrina coagulada.

El estreptococo se ha encontrado en ciertas meningitis asociado al estafilococo, al colibacilo (Sevestre y Gaston), y al bacilo tífico (Vaillard y Vincent).

Meningitis de estafilococos. — La inflamación meníngea, debida al sólo desarrollo de los estafilococos, parece que es muy rara. El único caso que ha sido publicado hasta hoy es el de Galippe; el microbio descubierto era el *staphylococcus pyogenes aureus*. Adenot (2) hace observar, con razón, cuán digna de tenerse en cuenta es la rareza de la localización meníngea del estafilococo, dada la frecuencia relativa con la cual se encuentra este microbio en otros órganos y en particular en el endocardio. Ciertamente es que los estafilococos se encuentran algo más á menudo como microbios de infección secundaria en el curso de las meningitis; asociándose entonces á otro microbio, al cual es menester atribuir incuestionablemente la enfermedad, sin que pueda afirmarse, sin embargo, que el agente agregado no desempeñe un papel importante en la evolución ulterior de los accidentes.

Meningitis bacilares. — La más frecuente de las meningitis bacilares es la tuberculosa, debida al bacilo de Koch. No vamos á ocuparnos aquí de ella.

(1) Achalme, Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle, ses formes, ses complications. Thèse de Paris 1893.

(2) Adenot, Des méningites microbiennes. Thèse de Lyon 1889.

Neumann y Schœffer (1) fueron los primeros en señalar la meningitis debida á distinto bacilo que el de Koch, que se aproxima mucho al bacilo tífico, pero que difiere de él por algunos caracteres. Posteriormente se han citado otras observaciones de meningitis bacilares causadas por microbios análogos al bacilo tífico, pero incompletamente determinados y no clasificados. El pneumobacilo de Friedländer, el colibacilo y el bacilo tífico, parece que han sido la causa de algunas meningitis supuradas. Tal vez puedan encontrarse casos en los que la localización del bacilo tífico en las meninges sea primitiva é independiente de toda localización abdominal, resultando una especie de cerebro-tifus sin dotienentería.

**Meningitis mixtas.**—Las asociaciones microbianas que han sido halladas en la meningitis son las del pneumococo con el estafilococo dorado, del pneumococo con el estreptococo y los estafilococos; de los estafilococos blanco y dorado con bacilos indeterminados. Es probable que la exudación de los exudados meníngeos por los microbios de la supuración sea á menudo el resultado de una infección secundaria.

Nuestros conocimientos sobre la microbiología de las meningitis agudas son aún demasiado recientes para que pueda considerarse más que como provisional la lista de los microbios indicados más arriba, siendo probable que investigaciones ulteriores aumenten esta lista y hagan conocer otros agentes patógenos, á la vez que fijen de una manera más precisa su frecuencia relativa, su modo de obrar y su papel recíproco en las asociaciones que puedan constituir.

**SINTOMATOLOGÍA.**—La meningitis aguda presenta un cuadro clínico bastante variable, y que depende de las condiciones etiológicas en las cuales se desarrolla, de la naturaleza del microbio que la determina, de su grado de virulencia, de la reacción cerebral personal del individuo afectado y de la topografía de las lesiones en la superficie del cerebro. Existe, sin embargo, un tipo general de meningitis, del que se separan poco los casos particulares habitualmente observados en clínica. Describiremos este tipo, y después examinaremos sus principales variedades.

La meningitis empieza á menudo de un modo muy brusco, por una fiebre intensa y un gran escalofrío: su principio es comparable al de la pulmonía. Otras veces el comienzo es insidioso; hay un período prodrómico, durante el cual se siente cefalalgia, vértigos, vómitos, malestar general y algunas veces epistaxis. Estos síntomas se exageran inmediatamente, quedando constituida la enfermedad.

Fuera de los tres grandes síntomas que forman el *trípode meningítico*, á saber, la cefalalgia, los vómitos y el estreñimiento, véanse aparecer síntomas diversos que expresan, unos la infección del organismo, otros la alteración de los centros nerviosos, los últimos de los cuales son al principio signos de excitación, y más tarde signos de agotamiento funcional. Se ha podido, pues, dividir la evolución general de la meningitis en dos períodos: uno de excitación y otro de depresión ó de parálisis, los cuales se suceden de tal manera que los síntomas del segundo se entremezclan en un momento dado con los del

(1) Neumann et Schœffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. Arch. de Virchow. 1887.

primero. Se podría, por consiguiente, describir además un período intermedio ó de transición, como se hace hoy, á ejemplo de Jaccoud, en la meningitis tuberculosa. Pero es aquí tan rápida la evolución de los accidentes, se precipitan tan deprisa los acontecimientos, que la distinción de este período intermedio es á menudo artificial y puede por ello prescindirse de él.

**PRIMER PERÍODO. PERÍODO DE EXCITACIÓN.**—La cefalalgia, los vómitos, el estreñimiento, la fiebre, el delirio y la rigidez de la nuca, son, por lo común, los primeros síntomas de la meningitis.

La *cefalalgia* es intensa, á veces atroz, continúa, pero con paroxismos. Según el sitio predominante de las lesiones inflamatorias, tan pronto difusa como localizada á la frente ó al occipucio, y puede afectar lo forma hemisférica: tiene un carácter lancinante, terebrante, martillante ó compresivo, se agrava por los movimientos, las presiones y la luz ó el ruido, que evitan cuidadosamente los enfermos; provoca quejidos y á veces gritos agudos, y hace imposible el sueño.

Los *vómitos* tienen todos los caracteres de los llamados *cerebrales*, es decir, que sobrevienen sin provocar náuseas bruscamente, por sacudidas, fuera de todo malestar digestivo. Son más ó menos frecuentes, biliosos ó alimenticios.

El *estreñimiento* es prolongado y tenaz; resiste á los purgantes. El abdomen suele estar tenso y retraído (*vientre en forma de barco*).

La fiebre, como ya hemos dicho, comienza á menudo por un gran escalofrío, único y prolongado, que en los niños puede ser reemplazado por un acceso de convulsiones. Alcanza desde el principio una temperatura muy alta (40° y más). Una vez constituida, persiste hasta la muerte, muy elevada, con remisiones matutinas, pequeñísimas ó nulas, entrecortada á veces por fuertes exacerbaciones acompañadas de escalofríos. Hacia el fin de la enfermedad, la temperatura se eleva más todavía; alcanza su grado más alto durante el período agónico ó se eleva también después de la muerte (41-42°). Como hace constar Jaccoud, la fiebre alcanza desde el principio de la meningitis una intensidad ajena á toda otra encefalopatía. La frecuencia de pulso es considerable (100 pulsaciones y más), siendo éste regular, duro y contraído. La respiración también está acelerada (40 inspiraciones por minuto). La piel del enfermo está seca y caliente, y su cara aparece roja, vultuosa, con los ojos brillantes y animados, á menudo congestionados.

Los fenómenos de excitación cerebral que se manifiestan desde el principio son de orden intelectual, motor y sensitivo.

El *delirio* revela la excitación intelectual y es á menudo violento. El enfermo está agitado y muy locuaz; sus incoherentes palabras van acompañadas de movimientos diversos. Hay alucinaciones visuales é ilusiones. A veces el delirio es impulsivo, y el enfermo lanza gritos, se levanta de la cama, furioso y forcejeando, siendo preciso emplear la fuerza para contenerle; se creería estar en presencia de un verdadero acceso de manía aguda, si no fuera porque «la intensidad y el sentido del delirio están determinados más bien por el terreno cerebral (neuropatía hereditaria ó adquirida, alcoholismo, género de vida, etc.) en que se desarrolla, que por la lesión meníngea que le provoca. Los fenómenos delirantes, casi constantes, sólo faltan en los casos excepcionales en que las lesiones únicamente están localizadas en la base, ó cuando la