

CAPÍTULO II

MENINGITIS TUBERCULOSA

DEFINICIÓN. — DIVISIONES. — La pia-madre constituye uno de los lugares de predilección de la infección tuberculosa. El bacilo de Koch determina en ella varios modos de reacción, que son enteramente comparables á las que provoca en las serosas pleural, peritoneal ó articulares.

Cuando se efectua la infección bacilar en un punto limitado de la meninge, ocasiona en él la organización de un tubérculo ó de un grupo de tubérculos extrictamente localizados y susceptibles de sufrir todas las fases evolutivas de este género de lesión; puede decirse que hay un cultivo local del bacilo tuberculoso, y la conglomeración tuberculosa que produce puede no aumentar ó hacerlo muy lentamente; entonces constituye un tumor cuyo volumen muy variable acaso no exceda del de un grano de mijo, ó bien adquiere el de una nuez ó de un huevo de gallina, el cual afecta naturalmente la substancia cerebral subyacente, que invade ó comprime. Entonces se comporta como un tumor cerebral y su historia no es, por lo tanto, más que un caso particular de la historia de estos tumores. Los síntomas que provoca son con la mayor frecuencia síntomas sistematizados, locales, en relación con el lugar del encéfalo afectado por el tubérculo. He ahí una primera forma bien diferenciada de la tuberculosis meníngea.

Una segunda forma más común es la granulia de las meninges. Está caracterizada por una erupción que suele ser extensa, de múltiples granulaciones tuberculosas diseminadas á lo largo de los vasos de la pia-madre y que no determinan á su alrededor más que un poco ó nada de reacción inflamatoria. La erupción granulosa constituye toda la lesión, y resulta de una llegada, que suele ser considerable, de bacilos por las vías sanguínea y linfática. Es de suponer que en la mayor parte de los casos esta siembra bacilar es debida á la irrupción en la circulación general de una masa de productos tuberculosos, ricos en microbios virulentos, que se fijan al mismo tiempo, no sólo en las meninges, sino también en el peritoneo, en las pleuras, en las serosas articulares y en la mayor parte de las vísceras, de tal suerte, que casi todos los órganos están acribillados de granulaciones. La granulia meníngea no es, en este caso, más que una localización de la tuberculosis miliar aguda, y tampoco desempeña en la enfermedad más que un papel secundario y á veces nulo; los síntomas generales, en esta forma de tuberculosis difusa, superan naturalmente á los locales.

En su tercera forma, la más común, la infección tuberculosa de las meninges provoca una reacción inflamatoria intensa, cuyos productos se mezclan á los productos tuberculosos propiamente dichos; es la meningitis tuberculosa, verdadera tuberculosis local supurada, que no podría compararse á nada me-

yor que á las tuberculosis articulares comunes y á las subcutáneas, que ocasionan la producción de los abscesos fríos.

Es preciso reconocer, con Chantemesse, que si clínicamente la distinción que acabamos de establecer entre la infiltración granulosa ó la granulia de las meninges y la meningitis tuberculosa está en el mayor número de casos perfectamente justificada, no debe ser siempre absoluta la separación. «Anatómicamente no se pueden forzar los términos: no cabe reservar el nombre de meningitis á la exudación purulenta y negar este calificativo á la infiltración granulosa de la pia-madre, que va acompañada casi constantemente de pequeños nódulos de exudados fibrinosos residentes á lo largo de los pequeños vasos» (1).

La meningitis tuberculosa, así como la tuberculosis y la granulia meníngeas, no es primitiva, sino la consecuencia de una lesión tuberculosa anterior de un órgano cualquiera, particularmente de los pulmones, pero muy á menudo la tuberculosis local de que procede ha existido clínicamente inapreciable. La meningitis tuberculosa se presenta, pues, de ordinario, como la primera manifestación aparente de la tuberculosis. En este sentido es sólo en el que debe entenderse la calificación de primitiva que por lo general se le aplica. En cierto número de casos, es verdad que es manifestamente secundaria y sucede, á título de complicación, á una tuberculosis visceral (pulmones, intestinos, etc.), ya manifestada clínicamente.

No trataremos aquí más que de la meningitis tuberculosa, porque la historia de la granulia meníngea pertenece al capítulo de la tuberculosis miliar aguda, y la descripción clínica de los gruesos tubérculos meníngeos corresponde al capítulo de los tumores cerebrales.

HISTORIA. — La hidrocefalia aguda acaso no fuera absolutamente desconocida de los autores antiguos, á juzgar por ciertos fragmentos extraídos de las obras de Hipócrates, de Mercurialis, de Bonnet, de Sennert, de Morgagni, de Borsieri.

La primera descripción metódica y completa de la meningitis tuberculosa, ha sido hecha de una manera muy notable por Roberto Whytt en 1768 (2). Antes que él, sólo se mencionan algunas observaciones aisladas debidas á Duvorney (1701), Andrés de Saint-Clair (1732), Paisley (1733), y una relación muy explícita, pero corta é incompleta, de Sauvages (1763).

Roberto Whytt atribuía todos los síntomas de la enfermedad al derrame seroso ventricular. Fothergill (1771), Ludwig (1774), Odier (1779), etc., participaron de esta opinión.

Quin (1780), y después Edward Ford, llegaron más allá de esa noción y señalaron, además de la hidrocefalia, una congestión que podía llegar hasta la inflamación. Gælis (1815), Coindet (1817), Brachet, Abercrombie, Piorry (1822), designaron de una manera muy diferente el asiento de la enfermedad. Senn (1825) le dió el nombre de meningitis, y demostró que la inflamación reside en las mallas de la pia-madre.

Guersant (1827) vió las granulaciones y sustituyó el nombre de meningitis granulosa al de hidrocefalia. Demongeot de Confébrion, su discípulo (1827).

(1) Chantemesse, Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse de Paris, 1884.

(2) Robert Whytt, Observations on the dropsy of the brain. Edinburgh, 1768.

fue más lejos, afirmando la naturaleza tuberculosa de las granulaciones. Papavoine, otro discípulo de Guersant, calificó la enfermedad de tuberculosis (arachnitis tuberculosa). La naturaleza tuberculosa de la meningitis fue confirmada rápidamente por los trabajos de Lediberder (1833), de Ruz (1835), de Fabre y Constant (1835), de Gerhardt (1835), y de Valleix (1838).

Rilliet y Barthez, y después Legendre, completaron desde diferentes puntos de vista las nociones clínicas y etiológicas. Acerca de la cuestión fueron después escritos diversos trabajos interesantes por Pivent (1852), Béchet (1852), Savouret (1853), Liégeard (1854), Surmay (1855), y posteriormente por Bouchut, Empis, Archambault, etc.

Entre los trabajos más recientes, hay que citar muy en particular, los de Le Bouteiller, Rendu, Landouzy, Dreyfous y Chantemesse.

ETIOLOGÍA.—La meningitis tuberculosa es una afección muy común; es la más frecuente de todas las meningitis.

Edad.—La edad, determina de una manera manifiesta la aptitud para la enfermedad. Excepcional en los viejos, rara después de los treinta años, se encuentra bastante á menudo en el adulto, hacia los veinte ó veinticinco años, y presenta, según todas las estadísticas, su maximum de frecuencia entre dos y siete años. En efecto; la relación dada por Archambault, cita 272 niños de 414 enfermos entre estas dos edades: Bennet anota 182 de 265, y Rilliet y Barthez 74 de 96. La meningitis tuberculosa se hace mucho menos frecuente antes de los dos años, y es del todo excepcional en el recién nacido. Es, pues, ante todo, una enfermedad de la segunda infancia.

Sexo.—Todas las estadísticas (Coindet, Hessert, Archambault) están de acuerdo en establecer que los dos sexos son próximamente atacados por igual.

Climas.—Su influencia no está determinada. La enfermedad azota de preferencia en las grandes ciudades: Londres, París, Berlín, Viena, lo cual procede, sin duda, de las diversas condiciones tan favorables al contagio tuberculoso que hay en ellas.

Estaciones.—En la primavera, sobre todo, y en el invierno, es cuando se desarrollan los casos más numerosos de meningo-tuberculosis.

Como toda enfermedad de origen microbiano, hace falta considerar sucesivamente el germen infectante y el terreno de la infección. Necesitamos examinar, por una parte, las condiciones en las cuales se efectúa la infección y las circunstancias que la favorecen, y, por otra, las condiciones que determinan la receptividad del organismo respecto á la infección.

Infección bacilar.—¿En qué condiciones se efectúa la infección bacilar? Según ya hemos visto, la meningitis sobreviene siempre, por decirlo así, en un individuo con una lesión tuberculosa más ó menos extensa y más ó menos desarrollada de un órgano cualquiera, cuya lesión previa, fuente de la infección meníngea, se halla latente de ordinario, y no ha provocado reacción alguna general ni local, susceptible de ser apreciada clínicamente. Es, pues, muy á menudo, en plena salud aparente, cuando el niño es invadido.

Otras veces, sin embargo, la meningitis tuberculosa se declara en un sujeto anteriormente afectado de una tuberculosis que parecía curada ó en un individuo que en el momento de la explosión de los accidentes meningíticos, padece una lesión tuberculosa en evolución. En este último caso, puede decirse que

aun cuando heridos primeramente los pulmones, el intestino ú otra parte, el enfermo por donde muere es por la cabeza (Guersant).

Fuentes de la infección.—Los pulmones son los que constituyen el origen más frecuente de la infección meníngea. Tan pronto se trata de una tuberculosis pulmonar muy avanzada, que ya por sí misma compromete la vida del enfermo, como de una lesión pulmonar en su principio. A menudo la lesión es muy mínima, á veces es difícil descubrirla hasta en la mesa de autopsias, y en ciertos casos se puede culpar á una lesión tuberculosa limitada, muy antigua, enquistada, ó curada, por decirlo así, en la cual se han conservado virulentos los bacilos á pesar del tiempo transcurrido, y vertidos en la circulación general, han sido susceptibles de inocularse en las meninges. Después de los pulmones, á los ganglios caseificados del mediastino y á los ganglios mesentéricos es á los que hay que achacar el punto de partida de la infección; pero, digámoslo de una vez, no hay órgano capaz de ser asiento de una tuberculosis local, que no pueda ser, en una ocasión dada, origen de la meningitis tuberculosa. De esta manera, se la ve suceder á la pleuresía tuberculosa, á las artritis ó sinovitis fungosas, á los abscesos fríos óseos ó subcutáneos, á las otitis tuberculosas, á la tuberculosis intestinal, á la genito-urinaria, etc., etc. Se la ha visto suceder á un tubérculo solitario del cerebro.

Vías de la infección.—Cabe admitir que la infección meníngea puede hacerse, ya por vía linfática, ya por vía sanguínea: aquélla debe ser ordinariamente la primera que liga la meningitis tuberculosa á las alteraciones específicas de la oreja, del ojo, de la nariz, del cráneo y del raquis, porque la segunda sólo puede explicar el aflujo bacilar, que tiene por origen una lesión muy lejana (pulmón, pleura, articulaciones, etc.).

Causas predisponentes y ocasionales.—Si es posible ver en ciertos casos á la meningitis tuberculosa atacar á niños ó adultos en una, al parecer, salud floreciente, colocados en las mejores condiciones de higiene y desprovistos de toda tara predisponente, es preciso reconocer, sin embargo, que también es frecuente comprobar en los sujetos afectados, una ó varias condiciones susceptibles de haber preparado la receptividad morbosa de la serosa invadida.

Entre estas causas predisponentes, la herencia neuropática y la herencia tuberculosa ocupan la primera categoría. Aquella á la cual Rilliet y Barthez atribuyen gran influencia, debe ser entendida en el sentido más lato, desde la enajenación mental hasta las lesiones orgánicas del cerebro. La segunda comprende todas las manifestaciones fímicas de los parientes, y esta última influencia hereditaria puede pasar inadvertida en ciertos casos en que, sin embargo, es real, cuando, por ejemplo, sucumben de meningitis tuberculosa niños cuyos parientes parecen robustos y sanos; más tarde mueren dichos parientes de tuberculosis, y este acontecimiento viene á demostrar la existencia probable de la predisposición hereditaria, la cual, por otra parte, debe buscarse no sólo en los parientes directos, sino en los ascendientes y en los colaterales. Ciertas familias tienen una predisposición enteramente especial para la meningo-tuberculosis: varios hijos son diezmos por esta localización tuberculosa, sin que nada pueda explicar satisfactoriamente esta particularidad.

Más fácil de concebir es la influencia que pueden ejercer, ya multiplicando los riesgos del contagio, ya debilitando el organismo, las diversas causas oca-

sionales siguientes: las malas condiciones higiénicas (alimentación insuficiente, fatigas exageradas, aire confinado), las perturbaciones de la nutrición, las enfermedades anteriores, como el sarampión, la fiebre tifoidea, la coqueluche, que provocan manifestaciones bronco-pulmonares, susceptibles de avivar una lesión tuberculosa latente. El traumatismo, el enfriamiento y la insolación figuran también entre las causas ocasionales. Por último, se ha solido culpar, en este concepto, á los trastornos de la dentición y al onanismo en los niños, á la fatiga intelectual en los adolescentes y en los adultos, pero sin disputa hay que pensar, con Dupré (1), que á menudo deben ser invertidos los términos de la filiación etiológica y que en virtud de sus disposiciones neuropáticas anteriores presentan los sujetos, antes de la explosión de la meningitis, una tendencia á los excesos genitales ó intelectuales, á los trastornos de la dentición, etcétera, de tal suerte, que estos fenómenos explican, más bien que provocan, la aparición de la flegmasía meníngea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La asociación de las granulaciones tuberculosas y de los productos inflamatorios comunes, es lo que caracteriza desde el punto de vista anatomo-patológico la meningitis tuberculosa. La relación que hay entre estos dos órdenes de lesiones, es muy variable: una erupción granulosa abundante puede provocar una pequeña reacción inflamatoria, y, al contrario, una erupción discreta puede ir acompañada de una reacción muy viva.

Aspecto general de las lesiones. — Al abrir el cráneo suele chocar la falta ó el pequeño número de alteraciones de la cara convexa de los hemisferios. En la base del encéfalo es donde predominan las lesiones y donde se irradian á lo largo de las arterias, y en particular á lo largo de la cisura de Silvio. Es menester levantar la masa cerebral para percibir los productos inflamatorios amontonados principalmente en la región del exágono de Willis, en el espacio sub-aracnoideo, comprendido entre la silla turca y el quiasma de los nervios ópticos, por delante de la protuberancia anular y alrededor del bulbo. Engloban los orígenes aparentes de los nervios craneanos.

Los productos inflamatorios consisten en un exudado sero y fibrino-purulentos, de consistencia gelatinosa, de color gris amarillento ó ligeramente verdoso, que baña las regiones encefálicas ya indicadas y sube á lo largo de las arterias hacia la convexidad del cerebro. A lo largo de estas arterias, de la silviana y de sus ramas principalmente, en el fondo de los surcos, se agrupan las granulaciones específicas más ó menos abundantes, más ó menos voluminosas y conglomeradas, bañándose en el exudado que infiltra la pia-madre y ocupa los espacios sub-aracnoideos. La localización basilar de las meningitis tuberculosas merece ser opuesta á la de las meningitis agudas, que afectan de preferencia la cara convexa de los hemisferios, de donde procede que muchos autores, los alemanes en particular, designen á menudo la meningitis tuberculosa con el nombre de meningitis basilar.

Granulaciones tuberculosas. — Es lo más frecuente poder distinguir á simple vista las granulaciones tuberculosas; á veces es menester, para verlas bien, desprender la pia-madre y hacerlas flotar en una palangana de agua que la desmenuza de la serosidad turbia que las cubre; se percibe entonces un semi-

(1) Dupré, Art. *Méningites* du Manuel de médecine de Debove-Achard.

llero de tubérculos miliares diseminados á lo largo de las arteriolas de la pia-madre, y cuyas granulaciones las rodean ó se agrupan en su bifurcación. Aisladas unas de otras, ó más ó menos coherentes, forman montones irregulares compuestos de granos desiguales, de racimos ó de placas más ó menos extensas en el fondo de los surcos cerebrales. El tamaño de las granulaciones varía de una región á otra, y aun en la misma conglomeración, estando relacionado con la edad del tubérculo, lo mismo que el color y la consistencia. Al lado de la granulación miliar semi-transparente ó gris, se encuentra la blanquecina y opaca y los tubérculos conglomerados, á veces voluminosos, amarillentos, caseificados y reblandecidos en su centro, la neoplasia, en suma, en todos sus grados y con todas sus modalidades anatómicas. La abundancia de las granulaciones varía mucho, á veces se cubre de un semillero espeso casi toda la superficie encefálica; habitualmente se localizan como ya hemos dicho, á lo largo de los vasos. En algunos casos, á la verdad excepcionales, son las granulaciones en tan pequeño número, que hay necesidad de una investigación muy atenta y profunda para descubrir algunos en los repliegues de la pia-madre. Aunque los tubérculos sean en muy escaso número ó estén poco desarrollados, los productos inflamatorios pueden ser muy abundantes.

El examen microscópico muestra que las granulaciones recientes ocupan la vaina linfática de los vasos, los cuales les atraviesan más ó menos excéntricamente y su calibre suele estar estrechado y á veces obstruido. Es fácil descubrir en las granulaciones los bacilos específicos que las han determinado. La localización perivascular de los tubérculos meníngeos indica, muy explícitamente, que la vía sanguínea arterial es la de llegada ordinaria del bacilo que se fija en la pared del vaso y provoca en ella la reacción específica.

Lesiones inflamatorias. — No hace falta evidentemente comparar de una manera absoluta las lesiones inflamatorias á las granulaciones tuberculosas; unas y otras son, como veremos más adelante, de origen bacilar. La erupción granulosa puede constituir el único modo de reacción del órgano afectado. Pero provoca las más de las veces al mismo tiempo otro modo de reacción que termina en la producción de exudados fibrino-purulentos. Hay grados en estas lesiones, de tal suerte, que se puede pasar por transiciones insensibles de la tuberculosis meníngea más pura, á la meningitis tuberculosa mejor caracterizada. Las mismas nociones se aplican, como es sabido, á la tuberculosis pleural, peritoneal y articular; pero precisa dejar sentado, que la reacción inflamatoria no es proporcional siempre á la abundancia y á la extensión del brote granuloso, pudiendo ser muy abundantes los productos inflamatorios en casos en que son discretas y muy escasas las granulaciones. Rilliet y Barthez llegan á admitir una forma anatomo-patológica de meningitis tuberculosa sin granulaciones, en la cual existirían las lesiones inflamatorias solas y cuyo origen tuberculoso demostraría la infección visceral tuberculosa revelada por la autopsia; pero, es probable que esta forma responda sencillamente á casos en que las granulaciones eran bastante escasas para hacer infructuosa su investigación sobre la mesa de autopsias, y también hay que contar con la posibilidad de una meningitis sobrevenida en un tuberculoso pero debida á los microbios de infección secundaria.

El exudado en la meningitis tuberculosa tiene los caracteres de las supura-

ciones debidas á la inflamación específica producida por el bacilo tuberculoso sólo; no es francamente purulento, sino una serosidad más ó menos turbia, según la cantidad de leucocitos que tiene en suspensión, y que contiene copos y grumos fibrinosos amarillentos. Estos depósitos fibrinosos recubren la pia-madre con una capa pegajosa, de la cual parten trabéculas divergentes y láminas que tabican irregularmente el espacio sub-aracnoideo, establecen blandas adherencias entre las circunvoluciones y recubren de un manguito más ó menos grueso los ramos de la arteria silviana, los orígenes de los nervios craneales, el quiasma óptico, la protuberancia y el bulbo. El exudado que ocupa las regiones declives está en cantidad variable, ordinariamente escasa (10 á 40 gramos) y deja posar numerosos leucocitos. Abstracción hecha del bacilo tuberculoso, los cultivos y los exámenes microscópicos no revelan ningún otro microbio, por lo cual es indudable que hay que atribuir á la acción del bacilo tuberculoso el origen de estos productos inflamatorios y no á una infección secundaria sobrevenida en el curso de la granulía, como podría suponerse.

Siempre aparece alterada la pia-madre, engrosada, congestionada y edematosa; puede estar adherida á la substancia cerebral por medio de adherencias laxas. A menudo hay opacidades en las aracnoides.

Lesiones vasculares. — Las arterias y las arteriolas de la pia-madre, á consecuencia de la erupción granulosa sobrevenida á lo largo de su pared, son asiento de alteraciones secundarias que desempeñan un importante papel en la patogenia de los accidentes morbosos. Estos vasos participan naturalmente de la inflamación y presentan no sólo periarteritis, sino también endoarteritis, de donde procede la posible coagulación de la sangre en ciertas arterias y la obliteración de su calibre, cuyas trombosis arteriales son frecuentes en las pequeñas arterias, aunque también se han citado en las de grueso calibre, por ejemplo, en la cerebelosa superior (Troisier) y en la inferior (Hayem). Las obliteraciones determinan á su vez lesiones secundarias en el territorio cerebral de los vasos lesionados. A las perturbaciones circulatorias producidas por la compresión de los vasos y por sus alteraciones inflamatorias hay que atribuir, por lo menos en gran parte, el edema y la congestión de la pia-madre, la estancación venosa y también diversas alteraciones encefálicas que ahora vamos á describir.

Lesiones encefálicas. — La corteza cerebral sufre de una manera evidente el contragolpe de la inflamación meníngea y de las lesiones vasculares. No es raro ver á la pia-madre arrastrar consigo, cuando se la desprende del cerebro, una capa superficial de substancia cerebral reblandecida: sólo este hecho atestigua, desde luego, la presencia de una encefalitis concomitante. Hay adherencias, ya citadas antes, entre la pia-madre y la corteza cerebral, que recuerdan remotamente lo que se comprueba en la parálisis general. La zona superficial de la corteza cerebral suele estar edematosa y ligeramente reblandecida, sobre todo en las regiones próximas á los puntos en que predomina la inflamación meníngea. La substancia gris aparece más colorada de lo normal; sus capilares están llenos de sangre, y á veces es el asiento de un punteado muy manifiesto. Pero la inflamación no queda limitada así, sino que se difunde hasta el punto de que en grandes extensiones pueden comprobarse lesiones cerebrales, bien descritas por Hayem y caracterizadas por la prolifera-

ción de la trama neuróglia. He ahí un proceso que merece el nombre de encefalitis sub-aguda intersticial é hiperplásica.

Aún hay, además, otras lesiones esparcidas y profundas de la substancia cerebral, mencionadas por Rendu y en relación especialmente con las trombosis vasculares, y son focos de reblandecimiento é islotes de hemorragia capilar.

Los focos de reblandecimiento, frecuentes sobre todo en el cuerpo estriado y en los pedúnculos, aparecen bajo la forma de núcleos blanco-grisáceos ó amarillentos, más ó menos entrecortados, de substancia cerebral reblandecida y bastante difluente para que un hilo de agua sea capaz de disgregarlos. Alrededor de dichos núcleos está menos consistente la pulpa cerebral, y á veces hay un punteado hemorrágico; es decir, verdaderos focos de necrobiosis comparables á los que son consecutivos á la embolia cerebral ó á la trombosis: son la consecuencia de las obliteraciones vasculares.

Los islotes de hemorragia capilar aparecen aislados ó acompañan á los focos de reblandecimiento, en cuyo último caso parecen debidos á la fluxión colateral que resulta de la trombosis vascular: su mecanismo es sin duda el mismo que el de los focos apopléticos de origen embólico, y de hecho hay á veces verdaderos núcleos apopléticos; pero lo más á menudo se trata simplemente de pequeñas hemorragias puntiformes en la vaina linfática de las arteriolas (apoplejía capilar de Cruveilhier). Esta lesión, rara en la substancia blanca, se halla en las circunvoluciones vecinas á las zonas inflamadas, y es completamente excepcional encontrar colecciones hemáticas que puedan ser calificadas de hemorragias cerebrales.

Hidrocefalia. — La meningitis tuberculosa va acompañada de un modo casi constante de una copiosa exudación que distiende los ventrículos cerebrales, comprime progresivamente al encéfalo y contribuye, según todas las apariencias, á determinar el aniquilamiento funcional del órgano, es decir, el coma que termina la enfermedad. Ya hemos dicho la importancia que concedían los médicos antiguos á dicho exudado, porque como no habían visto más que él, le atribuían la producción de todos los síntomas meningíticos, y como aún no existía la meningitis, ésta era considerada como una hidrocefalia aguda. Sábese hoy que en ciertos casos, verdaderamente excepcionales, puede existir la meningitis tuberculosa con todos sus síntomas habituales y recorrer todas las fases de su evolución, sin que la autopsia manifieste hidrocefalia, aunque su existencia es la regla.

El exudado está constituido por un líquido cuya cantidad varía de ordinario entre 50 y 100 gramos. Este líquido es límpido ó más ó menos turbio y coposo: tiene en suspensión leucocitos y células ependimarias descamadas: es alcalino y muy ligeramente albuminoso, y difiere enteramente por su composición química (proporción diferente de sales de potasio y sodio) del suero sanguíneo y del líquido sub-aracnoideo normal: parece más bien que es el resultado de una inflamación exudativa propagada á los plexos coróideos y á la membrana ependimaria de los ventrículos. Los plexos coróideos son á veces asiento de granulaciones tuberculosas, y en cuanto á la membrana ependimaria presenta en la superficie del tercero y cuarto ventrículos y de los laterales, manifiestas señales de inflamación, pues aparece, roja, opaca, rugosa, áspera y granulosa, siendo este estado granuloso debido á numerosas eminencias pa-