

la vida. Pero he hablado del sueño, no para dilucidar lo que á él se refiere, sino como prueba patente de las grandes lagunas que la fisiología ofrece, toda vez que aún no ha llegado á descubrir el estado de la circulación cerebral durante el sueño, siendo como es un fenómeno de todos los días y de todos los animales, y eso que ha apelado reiteradamente á las vivisecciones. ¡Qué extraño es que la fisiología patológica cerebral esté desorientada, cuando además de las dificultades inherentes al órgano lucha con las que implica la variabilidad de todo lo que es morbosos!

Pero dejando el problema de las localizaciones y limitándonos al de la naturaleza del proceso, que es al que se refiere principalmente el meningismo, diré que los síntomas nerviosos no ofrecen base sólida á esta interpretación, sino que es necesario fundar ésta más especialmente en la justipreciación de los demás fenómenos que no dependen directamente del sistema nervioso, es decir, de los síntomas extrínsecos y en el modo de invasión y marcha del estado morbosos.

Con las precedentes reflexiones dejo ya planeado lo que constituye la base de nuestra conducta cuando vamos á formular el diagnóstico diferencial entre las meningitis ó la anemia cerebral y el meningismo, es decir, entre un proceso con existencia propia y otro que no es sino una manifestación sintomática de otra enfermedad.

Conceptúo inútil el pasar revista á cada uno de los síntomas que pueden presentarse para ver si tienen algún valor diferencial, pues entiendo que considerados aisladamente no hay ninguno que ofrezca significación diagnóstica determinada, pues la fiebre, que algunos han mirado como peculiar de la meningitis, puede existir y existe de hecho en el meningismo, entre otros casos, en los que se presenta éste en el curso de la escarlatina, del sarampión ó de otras enfermedades febriles por sí. Las aquinesias, tampoco hay motivo, en mi opinión, para creer que no se observan en la pseudo meningitis, pues si, según he indicado antes, se presentan á veces en el histerismo ó en el corea —que son enfermedades de las que los antiguos llamaban *sine materia* y que los modernos no han encontrado todavía, porque tal vez no las haya, lesiones materiales que den razón de su existencia—, ¿cómo no han de poder desarrollarse en el proceso que estudiamos, que por poco lesional que sea lo es seguramente más que un simple histerismo? Y por último, de las convulsiones digo una cosa análoga, pues basta con recordar que en ocasiones constituyen uno de los síntomas del período de invasión del sarampión y de la escarlatina, cuyas enfermedades figu-

ran en el cuadro de las en que puede presentarse el meningismo; de suerte que si al comenzar la escarlatina ó el sarampión puede surgir un ataque eclámpico, ¿por qué no ha de poder ocurrir lo mismo en cualquier otro momento del curso de esas fiebres eruptivas, con tanto más motivo cuanto que en caso de pseudo-meningitis se desarrollan simultáneamente otros fenómenos nerviosos, cerebrales ó no?

Donde creo que ha de encontrarse más luz para el diagnóstico es en el examen oftalmoscópico, que es de desear entre de lleno en las prácticas corrientes de exploración clínica, pues el médico necesita con frecuencia los datos que este medio de reconocimiento puede suministrar; y si bien es muy posible que ni aun la oftalmoscopia nos proporcione elementos decisivos para la solución del problema, porque al presentarnos los vasos retinianos más ó menos ingurgitados habría motivo legítimo de duda respecto de si se trataba de una inflamación genuina ó de una hiperemia meníngea, sin embargo, tal vez sea mayor la ingurgitación en caso de flegmasía, ó se presente edema ó cualquiera otra alteración que nos permita sospechar con ciertas probabilidades de acierto la naturaleza del proceso intracraneal.

Me ocuparé sucesivamente: 1.º Del diagnóstico diferencial entre la meningitis simple aguda y la tuberculosa. 2.º Del de la meningitis con la anemia cerebral. 3.º De estas tres enfermedades con el meningismo. 4.º De este último con la insolación.

El cuadro sintomático de la *meningitis simple* tiene muchos puntos de contacto con el de la *tuberculosa*, pero ofrecen entre sí, sin embargo, algunas diferencias utilizables para el diagnóstico. Ya sabemos que prodromos existen, por lo general, en la tuberculosa, los cuales faltan en la simple; además, en esta última, las convulsiones, los vómitos, la fiebre, la cefalalgia y el delirio son más intensos; y por último, su marcha es más rápida y continua que la de la tuberculosa. Aparte de estas circunstancias podremos encontrar datos de gran significación relativos á la causa, á cuyo efecto nos informaremos de la anamnesia y examinaremos cuidadosamente el estado actual del enfermito.

Es notable el parecido que ofrecen la *meningitis* y la *anemia cerebral*. Nos servirán para distinguir las circunstancias patológicas ó terapéuticas que han precedido al desarrollo de la enfermedad, como, por ejemplo, pérdidas sanguíneas más ó menos abundantes, las cuales harán sospechar la existencia de la anemia; teniendo una significación análoga el hallarse el organismo del niño depauperado; el atenuarse los síntomas cuando se coloca al niño en decúbito supino y con la ca-



beza algo más baja que el tronco; la debilidad del latido cardíaco; la falta de irregularidad en la respiración y en el pulso, y los resultados del tratamiento. Existen otros dos datos á favor de la anemia, que son la falta de parálisis y de fiebre, y los indico en último lugar porque no estoy convencido de su valor absoluto. En efecto, respecto de las primeras no tengo la seguridad de que no puedan ser sintomáticas de la anemia cerebral, porque, como he dicho antes, observamos en la práctica aquinesias en casos de histerismo y de corea, y eso que estas enfermedades figuran en el grupo de las neurosis; pero en fin, creo que lo general es que en la anemia no se presenten parálisis, y por consiguiente, de existir éstas, son un dato á favor de la meningitis. La fiebre entiendo que no es síntoma de la anemia cerebral, porque el defecto de sangre podrá ocasionar fenómenos de irritabilidad nerviosa que formen un notable contraste con la índole de la causa, ya que ésta representa déficit de estímulo; pero no me explico cómo pueda dar lugar á fiebre, la cual implica casi siempre, no ya un proceso reactivo, pues este concepto no es en la actualidad apropiado para expresar la naturaleza de la fiebre, sino un proceso infeccioso, y nada tiene que ver la anemia con la infección; no se diga, por ejemplo, que en la anemia perniciosa progresiva puede elevarse la temperatura hasta 40°, porque habría que dilucidar muy detenidamente cuál es la causa de esa hipertermia y cuál la naturaleza de ese padecimiento; limitándome á hacer notar que entre los síntomas de este estado morboso figuran desarreglos digestivos y entre ellos la diarrea, y yo considero muy verosímil que una de las causas posibles de la fiebre en la anemia perniciosa aguda sea una infección gastro-intestinal. Creo, pues, que el estado apirético del niño es más bien revelador de anemia cerebral, y creo, por último, que para el diagnóstico diferencial entre ésta y la meningitis es un elemento decisivo el examen oftalmoscópico, pues en el estado de los vasos del fondo del ojo han de encontrarse signos de un valor excepcional.

¿Cómo distinguiremos el *meningismo* de las *meningitis simple* y *tuberculosa* y de la *anemia cerebral*? Justipreciando detenidamente, no sólo cada uno de los síntomas y su significación de conjunto, sino muy especialmente practicando el examen oftalmoscópico, informándonos de todos los demás síntomas — aparte de los nerviosos — que el enfermo presente, de la anamnesia, de la causa probable de la enfermedad, del modo de invasión y del curso del proceso, pues sólo así logremos en esta difícilísima interpretación nosológica alcanzar, si no un completo convencimiento, que en muchos casos no lograremos obtener-

le, al menos una suposición con el máximo de probabilidad, respecto de la naturaleza del proceso de que se trata.

Voy á ocuparme del diagnóstico entre el *meningismo* y la *insolación*, no para realizarle, pues esto es imposible, ya que equivaldría á pretender efectuar la diferenciación entre dos entidades indeterminadas, sino para hacer constar mi opinión de que el estado morboso *insolación* es inadmisibile, porque no constituye una realidad patológica definida; debiendo, por lo tanto, desaparecer este concepto clínico del catálogo de las enfermedades y quedar reducido á una entidad etiológica, importantísima sí, pero puramente etiológica, consistente en el hecho de actuar los rayos solares sobre el individuo con gran intensidad.

La *insolación* es, según Vogel, un estado morboso que se asemeja mucho á la meningitis purulenta, considerándole caracterizado por una intensa cefalalgia seguida pronto de delirio, con frecuencia furioso, con desarrollo de gran fuerza muscular, enrojecimiento de los ojos, contracción pupilar, latido fuerte de las carótidas, aumento de la temperatura cutánea y sequedad de la lengua, cuyos síntomas hacen suponer una intensa flegmasía de las meninges. Cree, sin embargo, este autor, que puede distinguirse uno de otro estado, en que en la *insolación* es siempre muy frecuente el pulso y conserva muy á menudo su ritmo, en tanto que en la meningitis purulenta le pierde muy pronto y se retrasa con frecuencia; falta el vómito, á no ser que contenga aún el estómago gran cantidad de substancias alimenticias sin digerir. La marcha del padecimiento es muy distinta á la de la meningitis, pues pasados medio, uno ó lo más dos días, desaparecen todos los síntomas enumerados, los niños caen en un sueño, primero agitado, luego profundo, del que despiertan con menos fiebre y con todo su conocimiento, recuperando la salud dos ó tres días después; mas en algunos casos raros la terminación del padecimiento es la muerte, que sobreviene muy pronto en medio de un coma cada vez más graduado, insensibilidad general, parálisis y estertores traqueales.

He dado á conocer la descripción que hace Vogel de la *insolación*, porque es el argumento de más fuerza que puedo presentar en favor de mi parecer, completamente contrario á la admisión de semejante proceso. Las dos modalidades clínicas que la precedente descripción comprende, las conceptúo expresión fiel de una congestión cerebral la primera, y de una flegmasía meníngea ó encefálica la segunda, es decir, la que termina por la muerte; de manera que se destacan dos distintas naturalezas, hiperémica é inflamatoria, y dentro de una y otra existen



seguramente grados distintos en el concepto general de insolación, pues entre muchos niños que sufran este proceso, los habrá con un cuadro sintomático todavía más benigno que el primero de los indicados por Vogel.

Mi opinión es que la llamada insolación no está representada en la realidad por un proceso morboso de naturaleza determinada, sino que unas veces se halla constituida por una hiperemia meníngea ó cerebral, ya por una meningitis, por una encefalitis, por una hemorragia cerebral, etc., cuya posible variedad nosológica es absolutamente incompatible con la unidad morbosa que debería implicar el concepto *insolación*. Este proceso ofrece una razón de ser análoga á la del meningismo, pues uno y otro han sido admitidos á título de entidades clínicas, pero que reflexionando detenidamente se ve que el conjunto sintomático que los caracteriza dista mucho de ser uniforme, antes, por el contrario, muestra diferencias esenciales reveladoras de cuadros anatomo-patológicos distintos. Aunque no existiera este motivo decisivo para rechazar la insolación, yo tampoco la admitiría, pues soy partidario de que á los procesos se les designe por su naturaleza, en tanto que se pueda, y no por un elemento extraño á su armazón patológico, lo cual acabaría por desorientarnos en la clínica.

No terminaré el diagnóstico del meningismo sin manifestar que entre las dificultades, inmensas á veces, que ofrece la determinación de naturaleza de los procesos intracraneales, se halla la pobreza sintomática que en la práctica se encuentra frecuentemente. Me refiero especialmente á la meningitis tuberculosa, cuya existencia es probabilísimo que muchas de las veces que se la supone lo sea erróneamente; mas como falta la comprobación necrópsica, el error queda sin la corrección debida. Hay casos, efectivamente, y yo he observado algunos en unión de varios médicos ilustrados, en los que esta enfermedad no ha presentado más que los siguientes síntomas: como prodromos uno ó dos vómitos y palidez del niño; y en el período de excitación y en el de depresión, que han aparecido muy borrosos, fiebre, somnolencia, contractura de una mano ó de un miembro superior, alguna modificación pupilar, estrabismo—sin que tampoco considere constantes la contractura, las alteraciones de la pupila ni el estrabismo—, insensibilidad, coma y terminación por la muerte.

Como se presentan tan pocas ocasiones de practicar autopsias, voy á referir en breves palabras un caso muy notable que he observado y que encierra gran enseñanza.

En la Clínica de Pediatría de esta Facultad de Medicina, ingresó una niña de seis años de edad con una coxalgia del lado derecho en el segundo período; el color de la piel era pálido-térreo, con esa especie de pitiriasis simple que acompaña al desjugamiento cutáneo de los procesos crónicos consuntivos, pues esta pobre enfermita se encontraba en un estado marasmódico y ofrecía un sello de profunda astenia; su inteligencia era muy limitada. Después de llevar unos días en la clínica, supe que se había quejado dos días de dolor de cabeza, pero muy poco, porque era una niña que hablaba sólo cuando se la preguntaba y aun así apenas empleaba más que monosílabos, elevándose de pronto la temperatura á 39°,5 á las diez de la mañana, que es cuando yo la visité; presentaba además lengua saburrosa y roja en la punta y bordes, deposiciones normales, las amígdalas y la faringe en estado fisiológico—y cito esto último porque los niños sufren frecuentemente anginas que originan fiebre y malestar, cuya causa no se encuentra si no se explora la garganta—; nada de somnolencia. Al día siguiente la fiebre ofrecía la misma altura, la lengua era evidentemente aframbuesada y había ligera somnolencia. Lo calificué desde luego de una infección gastro intestinal ó de la invasión de una escarlatina, si bien para uno ú otro estado el cuadro sintomático era muy deficiente, pues para pensar en la infección gastro-intestinal no había de parte del aparato digestivo otras alteraciones que las linguales, lo mismo que respecto de la escarlatina, porque no existía ni la más ligera lesión anginosa, y el recorrido funcional no suministraba sino datos negativos. El segundo día de fiebre era sábado, y, por lo tanto, quedó la niña al cuidado del ayudante de la clínica hasta el lunes por la mañana en que volví á verla, y ofrecía: temperatura 37°,6, pulso muy frecuente, coma, relajación muscular, midriasis y estrabismo. Por circunstancias especiales no me fué posible efectuar el examen oftalmoscópico. Diagnosticué el proceso de compresión cerebral por hidropesía ventricular, debida probablemente á una meningitis tuberculosa, aunque era posible que la exudación serosa fuera ocasionada por el estado caquéctico de la enfermita. El martes había recuperado el conocimiento, pues respondía á lo que se la preguntaba, pero las pupilas seguían lo mismo de dilatadas é inmóviles y presentaba la niña una gran depresión; la causa de semejante mejoría, que calificué de transitoria, dije á los alumnos que sería la disminución del derrame intracraneal. El miércoles volví á encontrar á la niña sin conocimiento y falleció por la noche. Resultado de la autopsia: alguna mayor cantidad del contenido seroso ventricular, pero absoluta normalidad en las meninges y en el encéfalo, donde no sólo no había tubérculos en ninguna de sus fases, sino que no existía la menor huella de flegmasía en ninguna parte, ni exudado purulento, ni aun simple hiperemia. En la cavidad pleurítica había un derrame seroso ligero, pero completa integridad de las pleuras y de los pulmones. Y en la articulación coxo-femoral afecta, lo que era de esperar, es decir, destrucción de la cabeza del fémur, que yo lo suponía ya por el poco relieve que durante la vida formaba el gran trocánter, y una enorme cantidad de pus. El examen bacteriológico dió á conocer la presencia del bacilo de Koch en el pus de la cadera, y su falta en el contenido craneal.

La autopsia, pues, confirmó el juicio que formé en la clínica de derrame ventricular; pero respecto de la patogenia tuve que rechazar la existencia de la



meningitis tuberculosa y admitir la otra interpretación, la de la hidropesía caquética, que se encontraba además confirmada por el derrame seroso pleurítico, cuyo proceso fué ocasionado sin duda por los dos siguientes elementos hidropigénicos: el *nosohémico*, constituido por la hipoglobulia y la hipoalbuminosis, y el *mecánico*, por la escasa potencia cardíaca. Es tanto más notable que faltara la meningitis tuberculosa, cuanto que la niña padecía, como se ve, una tuberculosis coxo-femoral intensísima.

PRONÓSTICO. — Es completamente circunstancial, si bien en tesis general es relativamente leve, considerado exclusivamente á través del prisma del proceso intracraneal en sí, porque como hay que suponerle de lesiones probablemente de poca entidad, es natural que termine por el restablecimiento de la salud; mas no hay que olvidar, al formular el pronóstico, la gravedad dependiente de la enfermedad primitiva, en cuyo curso se ha desarrollado la pseudo-meningitis.

El *tratamiento* no se puede exponer *à priori*, porque no es una entidad morbosa definida, y, por consiguiente, no presta elementos al razonamiento terapéutico; nuestra conducta tiene que inspirarse necesariamente en las circunstancias de cada caso.

#### Meningitis cerebro-espinal epidémica.

Esta enfermedad ha sido también denominada *tifus cerebro espinal*, *espasmo de la nuca* y *fiebre cerebro-espinal*.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO. — Los niños ofrecen una notable predisposición á contraer esta enfermedad, hasta el punto de que algunas epidemias han limitado á ellos su radio de acción.

Se ha dicho si los menores de seis meses no estarían tan predispuestos; pero yo atribuyo esta aparente y relativa inmunidad, al género de vida especial de los niños pequeños que les substraen al contagio, pues de no ser esta circunstancia, tal vez fuera mayor su receptividad morbosa cuanto más próximos al nacimiento se encontraran. Aun cuando son atacados en mayor número los niños que las niñas, entiendo que es una simple casualidad, pues no veo la razón de que el sexo, que aún duerme el sueño fisiológico, influya en el desarrollo de una enfermedad de la naturaleza y topografía que ésta ofrece.

El hacinamiento, la viciación del aire por los productos de descomposición, la humedad de las habitaciones, los ejercicios activos en exceso y la mala alimentación ó su insuficiencia, son circunstancias que favorecen el desarrollo de esta enfermedad; así es que la clase menesterosa suministra el mayor contingente de víctimas; lo cual, en rigor, no es privativo de este padecimiento, pues es lo que sucede con todos los procesos infecciosos. Por lo común se presenta bajo la forma epidémica, si bien en ocasiones es esporádica; las epidemias suelen ser de pequeño horizonte.

El elemento verdaderamente causal se puede, no sólo sospechar, sino afirmar que es microbiano, por la naturaleza difusible del proceso, pues es una infección realmente expansiva, según veremos en la anatomía patológica y principal-

mente en la patografía, y porque es contagiosa la enfermedad; pero aún no se ha averiguado de manera indudable qué microbio sea el representante de la causalidad. Se ha encontrado en el exudado meníngeo el pneumococo, que á mi juicio no es probable sea el agente productor, porque está muy esparcido, y en cambio esta meningitis es relativamente rara; y recientemente un diplococo alargado, cuyos cultivos, según Heubner, inyectados en las meninges raquídeas de la cabra, han dado lugar al desarrollo de la meningitis cerebro-espinal, que ha sido denominado *meningococo*; pero en fin, aun cuando todavía no se conoce con seguridad cuál sea el microbio productor de esta enfermedad, para los efectos clínicos nos basta saber que se trata indudablemente de causa viva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En algunos casos fulminantes la inspección necrósica más minuciosa no ha puesto de manifiesto ninguna lesión (Leyden), ó bien no se ha encontrado otra cosa que una hiperemia más ó menos difusa. Pero cuando el curso del proceso no es tan rápido, existe opacidad y congestión muy graduada de la pia-madre cerebral y raquidiana, y por lo común un exudado purulento, claro ó cremoso, en la convexidad y en la base del cerebro, que se extiende á veces hasta la cola de caballo; la dura-madre, tanto cerebral como espinal, suele estar también más ó menos afectada. El cerebro y la médula se encuentran unas veces en estado normal y otras están hiperemiados y reblandecidos, y los ventrículos pueden contener líquido turbio ó pus.

Además de estas lesiones de los centros nerviosos pueden existir otras en diferentes órganos, como una degeneración grasosa de los riñones, hígado y músculo cardíaco; hiperemia de la mucosa bronquial y de la del pulmón; colecciones de pus en las articulaciones, en la caja del tímpano, etc.

Este conjunto de alteraciones somáticas demuestra que el padecimiento que nos ocupa consiste, no sólo en la flegmasia meníngea cerebro-espinal y en las irradiaciones de igual naturaleza circunyacentes, sino que existe una infección más ó menos generalizada, difundida por gran parte del organismo, cuyo dato es de importancia suma, aunque, por desgracia, de triste significación.

PATOGRAFÍA. — En los casos raros en que existen fenómenos *prodromicos*, se encuentran éstos constituidos por dolores en la cabeza, dorso y miembros, malestar y postración.

La *invasión* de la enfermedad se caracteriza por escalofríos, que en los niños pequeños son substituidos por un ataque eclámpico, vómitos, cefalalgia y raquialgia intensas. Los dolores se propagan á los miembros, apareciendo también una hiperestesia cutánea tan viva, particularmente en las extremidades abdominales, que un contacto ligero es susceptible de despertar en ocasiones fuertes dolores (*hiperalgia* ó *hiperalgesia*), de igual manera que se comprueba una sensibilidad exagerada cuando comprimimos con los dedos á todo lo largo de la columna vertebral.