

LECCIÓN OCTAVA

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS

RESUMEN.—Variedades de meningitis.—De la meningitis tuberculosa.—Su curabilidad.—Marcha de la tuberculosis meníngea.—Síntomas de la meningitis tuberculosa.—Tratamiento profiláctico.—Influencia de la herencia.—Tratamiento higiénico.—Tratamiento de la meningitis.—Medicación revulsiva.—Aplicaciones refrigerantes.—Emisiones sanguíneas.—Tratamiento interno de la meningitis.—Del calomelano.—Del sulfato de quinina.—De los calmantes.—Del extracto de hojas de nogal.—Del ioduro de potasio.—Dificultades del diagnóstico.—De la meningitis franca.—De las meningitis crónicas.

SEÑORES:

En las lecciones anteriores me he ocupado de la terapéutica de las neurosis; voy á dedicar ésta al estudio del tratamiento de la inflamación de las meninges (1), é insistiré sobre todo en la flegmasía

(1) Las cubiertas cerebrales ó meninges son en número de tres, que yendo de fuera adentro, las componen la dura-madre, la aracnoides y la pia-madre.

A. Dura-madre.—Esta cubierta presenta en primer lugar una cara externa que se adhiere en algunos sitios á la bóveda craneana que cubre, por decirlo así, como un papel que tapizara una habitación. Estas adherencias se verifican por medio de prolongaciones, de las que citaremos las principales: 1.ª, por las divisiones del nervio olfatorio (hasta la pituitaria); 2.ª, por los nervios maxilares superior é inferior (hasta el periostio de la fosa zigomática); 3.ª, por los nervios facial y auditivo (hasta el fondo del conducto auditivo interno); 4.ª, por los nervios glosos-faríngeo, pneumogástrico es-

pinal (hasta el fondo del agujero rasgado posterior); 5.ª, por el nervio gran hipogloso; 6.ª, por la vena yugular. Pero la dura-madre no forma la vaina del nervio óptico ni el periostio orbitario.

De su cara interna, lisa y unida, cubierta hasta cierto punto por la hoja visceral de la aracnoides, parten: 1.º, la hoz del cerebro, que va de la apófisis cristagalli y de la cresta coronal á las canales laterales del occipital; 2.º, la tienda del cerebelo, que separa el cerebro del cerebelo; 3.º, la hoz del cerebelo; 4.º, el repliegue pituitario.

La dura-madre está formada por fibras de tejido laminoso, entrecruzadas sin orden. Se compone de una sola capa y sus *expansiones* no están *plegadas*.

Las *arterias* proceden de la caró-

que tiene por origen la tuberculosis meníngea. Estas, por desgracia, una de las más terribles afecciones que tendréis que tratar, y también, por desgracia, la más rebelde á nuestros esfuerzos terapéuticos.

La inflamación de las meninges puede localizarse en diferentes puntos, ya aisladamente las del encéfalo, ya las de la médula, ora simultáneamente en

De las meningitis.

tida interna, de la vertebral y de la carótida externa (faríngea). Las venas se abren en los senos. Según Sappey, no hay linfáticos en esta membrana. Los nervios proceden principalmente del oftálmico.

B. Aracnoides.—De una tenacidad muy grande y de una transparencia más perfecta, esta serosa pone de manifiesto dos hojuelas: 1.ª Una hoja visceral separada de la pia-madre por el líquido céfalo-raquídeo. Cuando se pone en contacto con ella, los une un tejido celular laxo. Pasando las anfractuosidades, la hoja visceral transforma los surcos en canales trigonales y forma en las partes centrales de la base verdaderas cavidades (confluentes). Esta hoja visceral acompaña además á las prolongaciones que suministra la dura-madre á los órganos, y se refleja continuando á este nivel con la segunda hoja; 2.ª Hoja parietal, simple revestimiento epitelial que, como hemos dicho, barniza, por decirlo así, la cara interna de la dura-madre. Como todas las serosas, la aracnoides constituye un saco sin abertura, y las dos hojuelas de que acabamos de hablar son recíprocamente continuas.

Esta cubierta cerebral está constituida por una capa de tejido laminoso, en el que Marc See ha observado fibras elásticas y una capa epitelial; la primera de estas dos capas es extremadamente tenue, casi nula en la hoja parietal. No

contiene ni venas, ni arterias, ni nervios.

C. Pia-madre.—La más interna de las tres cubiertas cerebrales; se presenta completamente constituida por vasos. Es, como dice Sappey, la membrana nutricia del cerebro. Sigue regularmente todas las ondulaciones del encéfalo, de donde resulta que afecta relaciones con este último, más extensas que las de la serosa, que sobrepasa en extensión, y que en las partes entrantes se encuentra adosada á sí misma.

Envía al interior del cerebro una prolongación (pia-madre interna, tela coroidea). En relación por su cara externa con el líquido céfalo-raquídeo, suministra á los nervios cubiertas (neurilemas) que, por el contrario de la membrana de que emanan, son más fibrosas que vasculares. Por su cara interna está en relación con el encéfalo, al que está unido por gran número de tractus cerebrales y vasculares.

Respecto á su estructura, la pia-madre está constituida por tejido conjuntivo, por el que se reparte gran cantidad de vasos, sobre todo venosos. En la parte superior el tejido conjuntivo es muy poco abundante, pero predomina en las partes inferiores y posteriores.

Haremos observar que en la pia-madre las venas no acompañan á las arterias, y que no se ha observado en ella la presencia de linfáticos. Los nervios proceden sobre todo del plexo carotídeo.

una y otra, constituyendo así las *meningitis cerebral, espinal y cerebro-espinal*. En uno y otro caso pueden, como todo trabajo flegmático, presentar dos procesos diferentes: un proceso rápido, como son las meningitis agudas, ó un proceso lento, constituyendo las meningitis crónicas.

No puedo trazaros aquí la historia patológica de estas diferentes meningitis, y, como en las lecciones precedentes, sólo me ocuparé del tratamiento de estas afecciones, y empezaré por el estudio de las meningitis cerebrales. Entre éstas existe una que, por su frecuencia, su gravedad y su marcha especial, debe ante todo llamar nuestra atención; tal es la meningitis que resulta de la presencia de granulaciones tuberculosas (1) en las cubiertas cerebrales.

De la meningitis tuberculosa.

(1) La enfermedad descrita hoy con el nombre de *meningitis tuberculosa*, y que los ingleses y alemanes designan todavía generalmente con el nombre de *hydrocefalia aguda*, ha sido bien observada desde hace mucho tiempo ya, como lo atestiguan las observaciones de Duverney (1701), de André de Saint-Clair (1732), de Paisley (1733) y el trabajo de Sauvages (1763), que hacen de ella una forma de la eclampsia. Algunos años más tarde, en 1768, Robert Whytt estudió más completamente la enfermedad, cuyos síntomas expuso, y la dividió, según los caracteres del pulso, en tres períodos. Para él, como para otros muchos autores, Fothergill (1771), Ludwig (1774) y Odier (1779), toda la enfermedad consistía en el derrame ventricular. Según otros autores que les siguieron, Quin (1789), Gœlis, Coindet (1807), Brachet, Senu, Parent-Duchâtelet y Martinet, etc., consideran, por el contrario, la inflamación como la causa de la hidrocefalia, pero ninguno de

ellos describe la causa verdadera, diatésica, de la enfermedad.

Con Guersant, la cuestión entró en una fase nueva. Chocándole ver en los niños que sucumbían de hidrocefalia aguda granulaciones en las meninges, tubérculos en los pulmones ó en otros órganos, Guersant propuso llamar á la afección *meningitis granulada*.

Abierto este camino, bien pronto aparecieron tesis ó Memorias que afirmaron ó demostraron la naturaleza tuberculosa de estas granulaciones (Demougeot de Confervon (1817), Tonnelé, Papavoine). En 1830, Papavoine designó la enfermedad con el nombre de *aracnitis tuberculosa*; después aparecieron los trabajos de Ruzf, Fabre y Constant, Gerhard Green, Pielt, Becquerel, Barrier, Rilliet, Barthez y Legendre, que consagran el nombre de *meningitis tuberculosa*. En 1837, Le Diberder descubrió en el adulto las mismas lesiones que en el niño y Valleix, en 1833, publicó una Memoria importante sobre la me-

Su curabilidad.

Bajo el punto de vista especial que nos ocupa, tenemos que insistir sobre los dos puntos siguientes: primero, sobre la presencia de las granulaciones tuberculosas, después sobre los desórdenes que determinan en las meninges y el parénquima cerebral, y preguntarnos si estas lesiones son curables y compatibles con la vida, porque esta curabilidad de la tuberculosis meníngea es el punto capital de la cuestión que debo exponeros.

Negada por unos y sostenida por otros, esta cuestión de la curación posible de la meningitis tuberculosa ha sido objeto de numerosas discusiones. Se comprende, en efecto, la dificultad de semejante problema, porque la meningitis aguda puramente inflamatoria es idéntica en sus manifestaciones agudas á

ningitis tuberculosa de los adultos.

Desde esta época se publicaron numerosas tesis ó Memorias sobre el mismo asunto (Pivent, Bechet, Savouret, Liegeard, Sarmay, Gintac, Bouchut, Empis, Prouhet, Sergut, Pichot, etc., etc.).

Algunos médicos todavía rechazan hoy el epíteto de *tuberculosa*, y quieren que se diga meningitis *granulosa*. Para ellos, en efecto, las

granulaciones no son tubérculos, no están constituidas por tejido fibroplástico; para otros, en fin, pueden existir granulaciones tuberculosas y no tuberculosas, dando lugar á los mismos síntomas morbosos.

Hoy día no existen ya estas discusiones, y el bacilo de la tuberculosis es el punto de partida de las granulaciones que caracterizan esta meningitis (a).

(a) Coignet, *Essai sur la meningite des enfants*. Tesis de París, 1837.—Becquerel, *Recherches cliniques sur la meningite des enfants*, 1838.—Valleix, *De la meningite tuberculeuse chez l'adulte*, 1838 (*Arch. gén. de méd.*); *Note sur un cas de tuberculisation des meninges chez un adulte*, 1846.—Legendre, *Etude sur les deux formes de la méningo-encéphalite tuberculeuse*, 1846.—Rilliet, *De la méningite tuberculeuse chez les enfants* (*Gaz. méd.*, 1846).—Pivent, *De la méningo-encéphalite tuberculeuse*. Tesis de París, 1852.—Bechet, *De la méningite simple et de la méningite tuberculeuse*. Tesis de París, 1852.—Faivre, *Des granulations meningiennes*. Tesis de París, 1853.—Bouchut, *De la dilatation des veines de la rétine et de l'hémorragie de la rétine dans les cas de méningite tuberculeuse* (*Gaz. méd.*, 1865).—Hayem, *Etude sur les différentes formes d'encéphalite*. Tesis de París, 1868.—Liouville, *Faits de meningite cérébro-espinal tuberculeuse* (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1869).—Archaubault, artículo MENINGITE del *Dict. encyclopédique des sc. méd.*—Chantemesse, *De la méningite tuberculeuse de l'adulte*. Tesis de París, 1884.

la meningitis tuberculosa, y únicamente difiere en el punto de origen de la flegmasía. Añádase además que existen ciertos fenómenos convulsivos de naturaleza refleja que pueden simular los accidentes meningíticos. Como todos estos síntomas son curables, se comprende que se haya pretendido que cuando se verificaba la curación se trataba, no de verdaderas meningitis, sino de las afecciones que acabo de hablaros.

Pruebas
de la curabilidad.

Hoy esta cuestión se encuentra definitivamente juzgada, y los hechos de Archambault, de Roger, de Blanche, de Bonamy, etc., permiten afirmar que la evolución tuberculosa y los accidentes flegmáticos que desarrollan pueden detenerse en su marcha. Pero me diréis, ¿con qué pruebas podéis comprobar vuestro dicho? Estas pruebas son de dos órdenes: unas se refieren á la anatomía patológica misma y otras al examen cerebroscópico.

Relativamente á las primeras, tenemos los casos indicados por Roger, en que vemos al niño curado de un primer ataque de meningitis tuberculosa sucumbir meses ó años después de otro nuevo ataque, y la autopsia nos revela los indicios de la flegmasía antigua y los de la flegmasía reciente. Respecto á las segundas, conocéis toda la importancia de los trabajos de Bouchut relativamente al examen oftalmoscópico en los casos de meningitis. Este examen nos permite en ciertos casos hacer una autopsia anticipada, demostrándonos en el fondo del ojo la presencia de granulaciones tuberculosas; de tal suerte que, en un individuo afecto de meningitis y que presente granulaciones oculares, estáis en el caso de afirmar la naturaleza de la inflamación meníngea, y si sobreviene la curación en estos casos, la conclusión deberá imponerse por sí misma. Esto es lo que me sucedió en un enfermo de este servicio y cuya obser-

vación comuniqué á la Sociedad de los Hospitales en 1878 (a).

Se trataba de un hombre de veintitrés años, que ocupaba la cama núm. 21 de nuestra sala de San Lázaro; este hombre presentó todos los síntomas de la meningitis tuberculosa, y si se añade que su padre había muerto tísico, que su madre diabética falleció de la misma afección, y que, en fin, el examen del fondo del ojo hecho por el doctor Meyer, cuya alta competencia en estos casos todos conocéis, permitió reconocer la existencia de una neuro-retinitis y tubérculos de la coroides, comprenderéis cuán sólidas fueron las bases en que se fundó mi diagnóstico. Ahora bien; este hombre ha curado perfectamente, y no se trataba de una remisión de poca duración, porque cuatro meses después recibía yo una carta en que me afirmaba todavía su excelente estado de salud; no sé después lo que ocurriría.

Por lo demás, señores, ¿por qué había de seguir la tuberculosis de las meninges una marcha diferente del proceso tuberculoso de las demás serosas? ¿No vemos curarse las pleuresías tuberculosas, y no tenemos demostrado con los excelentes trabajos de Grancher las dos tendencias tan claras de la evolución de la granulación tuberculosa, una hacia la curación espontánea de la enfermedad y otra hacia su invasión progresiva? Así, pues, señores, no es dudoso un solo instante que la evolución tuberculosa de las meninges, aun complicada con accidentes inflamatorios, pueda detenerse en su marcha, y esta consoladora idea debe dirigir todos vuestros esfuerzos en la terapéutica de esta grave afección.

(a) Dujardin-Beaumetz, *Meningite tuberculeuse. Arrêt de la marche de la maladie. Guérison des symptômes* (*Union médicale*, 1878, y *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, tomo XV, segunda serie, 1878, página 256).

Curabilidad
en los
diversos períodos
de la
meningitis.

Pero se comprende fácilmente que las probabilidades de curación sean diferentes en los diversos períodos de la enfermedad. Posible en el momento de la evolución de las granulaciones tuberculosas, la terminación favorable de la meningitis se hace excepcional cuando á consecuencia de la presencia de estas granulaciones sobrevienen desórdenes inflamatorios que han entrañado lesiones profundas del encefalo.

Sabéis, en efecto, que la anatomía patológica de la meningitis tuberculosa (1), además de las granulaciones suspendidas á manera de racimos de las ra-

(1) En la autopsia de un niño muerto de meningitis tuberculosa se observan las particularidades siguientes: la *dura-madre* no presenta ordinariamente ninguna alteración, únicamente los senos están llenos de sangre. La aracnoides puede estar sana, pero á menudo está seca, menos transparente, un poco opalescente, deslucida, mate, sucia, y las alteraciones son sensibles, sobre todo, en la base del cerebro.

La cavidad de la aracnoides contiene una pequeña cantidad de serosidad transparente ó ligeramente enturbada, amarillenta; el tejido subaracnoideo y las mallas de la pia-madre están infiltradas por un exudado fibro-purulento de un color amarillo, á veces verdoso, formando placas más ó menos extensas, más abundantes en la base, al nivel de los nervios olfatorios, de la cisura de Sylvius, cuyos bordes se aglutinan al nivel del quiasma de los nervios ópticos, al nivel de los vasos sanguíneos que rodean formándoles una especie de vaina.

La *pia-madre* está inyectada total ó parcialmente en las anfractuosidades ó en la cisura de Sylvius; sus venas están llenas de sangre; está engrosada, más adherente

al cerebro, del que no logra desprenderse si no se arranca una ligera capa de sustancia reblandecida (resultado de una encefalitis hiperplásica según Hayem).

En el tejido subaracnoideo y en las mallas de la pia-madre se encuentran granulaciones tuberculosas, que se presentan bajo la forma de corpúsculos redondeados, de volumen variable, de color blanco, opalino, gris ó amarillo. Su número es también variable; en ocasiones raras, apenas visibles, no forman casi salida y son difíciles de descubrir; otras veces están muy diseminadas, formando una especie de semilla de pequeñas manchas blancas, lechosas ó aglomeradas unas con otras formando racimo.

Se encuentran estas granulaciones en todas partes, pero preferentemente en la base del cerebro, á nivel de la cisura de Sylvius, del cerebelo, de la protuberancia y de la médula oblongada en el trayecto de los vasos. Ocupan las vainas linfáticas de los vasos, y son producidas por la proliferación de los núcleos de la vaina y de la túnica adventicia de las arteriolas de la pia-madre; su presencia provoca la arteritis, la coagulación de la sangre en el vaso, trombosis, de donde

mas silvicas, nos permite observar todos los grados de la flegmasia meníngea, desde el simple engrosamiento de las meninges hasta la producción del pus. Nos demuestra también el reblandecimiento de las capas periféricas del cerebro, y en fin, sobre todo, el derrame intra-ventricular y ese reblandecimiento de la bóveda de los tres pilares que ha caracterizado por mucho tiempo esta enfermedad con el nombre de *hidrocefalia aguda*.

Estas diferentes lesiones se hallan caracterizadas por síntomas distintos, y ya sabéis que bajo el punto de vista de la sintomatología se ha dividido la meningitis tuberculosa en varios períodos correspondientes (1) á las diferentes fases anatomo-patológicas de

resultan los focos de reblandecimiento.

El cerebro parece más voluminoso; las circunvoluciones parecen también aplastadas, y la parte superficial presenta cierto grado de reblandecimiento, y un picoteado rojo bastante pronunciado.

Los ventrículos son asiento de un derrame constante (de aquí el nombre de *hidrocefalia aguda* dado á la enfermedad por los autores antiguos); la cantidad de líquido es variable, y oscila comúnmente entre 60 y 100 gramos; su aspecto es claro, limpio ó lechoso; opalino, formando copos, conteniendo restos de la membrana ventricular ó de la sustancia cerebral más ó menos reblandecida.

En el espesor de los cuerpos estriados, las capas ópticas ó los pedúnculos cerebrales, hay á veces focos de reblandecimiento capilar y apoplejía que serian debidos (Rendu) á la obliteración por trombosis de las arterias que terminan en estos focos.

En la médula se observan, según las investigaciones de H. Liouville, lesiones análogas.

Como complicaciones de la meningitis granulosa, se han observado á veces hemorragias cerebrales ó meníngeas; tubérculos en diferentes órganos, pulmón, glándulas, mesenterio, intestino, hígado, riñones; por parte del ojo (Bouchut), atrofia coroidea pigmentaria y tubérculos de la coroides.

(1) Se dividen los síntomas de la meningitis en varios períodos, y particularmente en tres:

El primer período, ó prodrómico, está caracterizado por alteraciones por parte de la inteligencia. El niño se pone triste, desapacible, su humor cambia, se hace á menudo más afable, en medio de sus juegos se le ve á menudo aturdido; se queja de fatiga y á veces de deseos de dormir. Las funciones digestivas se verifican mal, hay poco apetito, sofocaciones á veces, también vómitos; el estreñimiento es á menudo pertinaz. Este período prodrómico tiene una duración muy variable. West lo fija de cuatro á cinco días; pero es á menudo más considerable, presentándose durante semanas y aun meses los trastornos digestivos é intelectuales, que exigen para des-

la enfermedad; mientras que en los primeros períodos asistimos á la evolución tuberculosa de las granulaciones, en los demás períodos, por el contrario, vemos desarrollarse los diferentes fenómenos que resultan de las alteraciones inflamatorias que determinan las granulaciones tuberculosas del cerebro y de sus cubiertas.

Tratamiento
de la meningitis.

Todos nuestros esfuerzos terapéuticos, como comprendéis fácilmente, deben tender á impedir producirse estas manifestaciones inflamatorias, y así como podremos obrar en los primeros períodos de la enfermedad, así serán de impotentes nuestros esfuerzos en los períodos terminales. Esto es decir que el

cubrirse gran atención por parte del médico y de las personas que rodean al niño.

En el segundo período el enfermo guarda cama, está adormecido y no responde á las preguntas si no se le llama mucho la atención; la luz le hace daño, y de cuando en cuando lanza gritos lastimeros, gritos que tienen un carácter particular y á los que Coindet llamó *hidrocefálicos*. En ocasiones el dolor de cabeza es muy vivo y el niño no cesa de indicar con la mano el punto donde sufre. El pulso es frecuente, pero muy irregular, y la menor fatiga lo aumenta en proporciones muy considerables.

Los vómitos pueden cesar en este período, pero el estreñimiento subsiste y el abdomen toma la forma de batel que caracteriza la meningitis.

El tercer período está caracterizado, sobre todo, por la aparición de convulsiones y de parálisis.

Estas parálisis son parciales, y corresponden á los puntos del cerebro en que están acumuladas las granulaciones tuberculosas ó los productos inflamatorios.

Como las parálisis, las convulsio-

nes no son generales, atacan más un lado que otro. A estos períodos de parálisis y de convulsiones suceden otros de coma, y nada hay tan característico como el aspecto del niño en este momento: es verdaderamente una figura de mármol, los ojos y los párpados están bajos, la piel está fría y ningún movimiento agita la fisonomía del niño. Apenas es sensible la respiración, y si no fuera por el pulso que late precipitadamente se creería tratarse de un cadáver. A estas palideces sucede bien pronto un enrojecimiento muy intenso de la cara; el pulso se anima entonces, se hace más frecuente. El niño lanza gritos, después todo cae en la calma anterior, y con gran trabajo se puede obtener alguna respuesta ó algunas palabras del enfermo. Después sobreviene la muerte, ora en el período de convulsión, ora en el del coma.

Fuera de estos períodos, la enfermedad presenta formas variables: tenemos desde luego la forma tifóidea, que ha sido, sobre todo, bien descrita por Legendre, y durante una semana ha sido difícil establecer un diagnóstico entre la meningitis y la dotinenteria; pero al cabo

tratamiento profiláctico debe ocupar aquí el lugar primitivo.

Existe una ley fatal que preside á la evolución tuberculosa en los diferentes puntos de la economía, que es la herencia, y la meningitis tuberculosa es una terrible aplicación de ella. Así vemos algunas veces todos los niños que nacen de unos padres tuberculosos sucumbir sucesivamente á estas primeras evoluciones de la tuberculosis, mientras que los padres resisten más tiempo á las diátesis que han transmitido á sus hijos; pero así como hemos visto que existía una tisis hereditaria, una tisis innata y una tisis adquirida, así se puede afirmar también que existe una tuberculosis meníngea correspondiente á estos tres grupos de causas. Sí, como demuestra West, veintisiete veces en cuarenta y dos casos de meningitis tuberculosa se ha encontrado esta diátesis en los ascendientes, en los demás casos se puede hacer constar la existencia de otros grandes factores: la mala salud de los padres por un lado y por otra condiciones defectuosas en la crianza del niño.

Tratamiento
profiláctico.

De la
herencia.

de este tiempo, los síntomas del segundo, y sobre todo del tercer período, aparecen, y el diagnóstico se establece con extrema facilidad.

Por otra parte, la sintomatología de la meningitis tuberculosa es muy variable, y es muy difícil trazar un cuadro que se aplique á todos los casos, porque los fenómenos sintomáticos varían según los puntos lesionados del cerebro.

Respecto á la duración de la enfermedad, es muy difícil fijarla; sin embargo, Barthez ha dado sobre este punto indicaciones precisas. Véase lo que dice Barthez:

1.º Cuando la meningitis va precedida de prodromos regulares duramente más de quince días, y

varía de ordinario entre quince y veinte días.

2.º Cuando la meningitis empieza sus prodromos de una manera brusca, su duración ordinaria es de veinte á treinta días; á veces también puede llegar hasta cuarenta y dos días y hasta dos meses.

3.º Cuando la meningitis se desarrolla en el curso de la tisis confirmada, su duración es muy corta, siendo comúnmente ésta de tres ó cuatro días.

Green ha dado la estadística siguiente:

31 enfermos murieron antes del 7.º día.
49 — — — del 14.º
31 — — — del 20.º
6 — — — después del 20.º

El mal estado de la salud de los padres nos explica cómo el alcoholismo, la diabetes, la escrófula, los excesos, los trastornos cerebrales, la desproporción de la edad de los cónyuges, pueden invocarse como causas de la meningitis tuberculosa en los descendientes; pero es preciso hacer entrar con mucho las malas condiciones higiénicas. En nuestra sala-cuna encontramos todos los días una manifiesta confirmación de lo que acabo de decir, y cuando observamos en un niño granulaciones meníngeas, encontramos siempre como causa ocasional, ó la tuberculosis del padre ó de la madre, ó el alcoholismo del padre, condiciones deplorables en las que se ha encontrado el niño en los primeros años de su vida. De todo esto se deducen indicaciones importantes bajo el punto de vista del tratamiento profiláctico.

De la crianza
y
de la educación.

En todas las familias en las que temáis la aparición de la granulia meníngea, ya porque uno de los hijos haya sucumbido á esta enfermedad, ya porque los antecedentes de los padres os hagan temer semejante evolución, debéis poner toda vuestra atención en la educación del joven infante. Prohibiréis á la madre tuberculosa que críe su hijo, le colocaréis en un aire puro en el campo y no la permitiréis trabajos intelectuales prolongados que la fatigarían. Por medio de ejercicios gimnásticos trataréis de establecer un justo equilibrio entre las funciones musculares y las del eje cerebro-espinal. Por la hidroterapia calmaréis las excitaciones cerebrales de los niños, que presentan casi siempre una inteligencia muy desarrollada. Vigilaréis con cuidado la alimentación, y combatiréis el menor desorden en las funciones digestivas; porque aquí, como en la evolución tuberculosa pulmonar, la nutrición en su conjunto por su decadencia predispone á la granulia cerebral.

Vigilaréis así los períodos de la vida de este ser,

niño y adolescente, teniendo bien presente siempre en la imaginación estos dos extremos: favorecer por todos los medios posibles las funciones de nutrición y disminuir todas las causas de excitación del eje cerebro-espinal. He dicho del niño y del adolescente, porque si la meningitis tuberculosa ataca más á menudo á los niños en las primeras edades de la vida, de tres á seis años, lo hace también en los jóvenes comprendidos entre quince y veinte años.

Pero, por desgracia, únicamente seréis llamados en los períodos avanzados de la enfermedad y cuando la inflamación meníngea ha empezado sus estragos; porque frecuentemente los períodos prodrómicos de la enfermedad pasan desapercibidos, y se atribuyen al carácter del niño ó á una afección del tubo digestivo su cambio de humor, su estreñimiento y sus vómitos. La meningitis se ha declarado. ¿Qué haréis, pues? Que sea determinada por granulaciones tuberculosas, ó bien por cualquiera otra causa, la meningitis aguda es tributaria de un tratamiento idéntico.

Se ha aplicado al tratamiento de la meningitis la medicación revulsiva, y así como se tratan las inflamaciones de las serosas pleurales, peritoneales, cardíacas y articulares por los vejigatorios, así también se han aplicado vejigatorios en la cabeza de los niños afectos de meningitis. Se ha variado asimismo esta medicación revulsiva, y se ha aconsejado, ó bien las fricciones estibiadas (1), como ha hecho Hahn (de

Medicación
revulsiva.

(1) Hahn (de Aix-la-Chapelle) ha preconizado los efectos de las unturas estibiadas á altas dosis en el tratamiento de la meningitis; rechaza todo tratamiento interno y

sólo emplea el medio siguiente: hace rasurar la cabeza y dar fricciones cada dos horas con la pomada estibiada (a).

(a) Hahn, *Sur les bons effets des onctions stibiées à haute dose pratiquées sur le cuir chevelu dans le traitement de la méningite tuberculeuse* (*Bull. de Thérap.*, 1849, tomo XXXVII, pág. 54).