

La Neumococia meníngea

TESIS POR EL ALUMNO

CESAR A. ARMESTAR VALVERDE

ALGUNOS DATOS SOBRE LA HISTORIA DE LA MENINGITIS A NEUMOCOCO

Es a principios del siglo XVIII que HERPIN anuncia a los colegas de su época, una afección que con caracteres graves y rápidos se desarrollaba dentro de la caja craneana, sin poder precisar el órgano en que se llevaba a cabo dicha enfermedad. Fué el mismo, el que más tarde la precisó y le dió el nombre de meningitis, por ser las meninges las direcciones lesionadas. Se suscitan entonces polémicas al respecto, y muchos con WILLIS y MORGAGNI, confundían y le daban ese nombre a todas las enfermedades que producían delirio; ellos mismos trataron más tarde de separar las modalidades clínicas que presentaban las inflamaciones de las meninges con las inflamaciones de la corteza cerebral.

Es en los comienzos del mismo siglo XVIII que se publican algunas observaciones sacadas del proceso meníngeo, señalando síntomas precisos y confirmando de una vez, el término de Meningitis.

SANBAGES, en el año de 1763, hace la descripción de un cuadro, parecido al meníngeo y que miró como una forma de Eclampsia, llamándola "Eclampsia ab Hydrocephale". WHYTT, dió del cuadro observado por SANBAGES una descripción tan notable, que desde esa época (1768) la cuestión entra en una fase verdaderamente clínica:

Dividió la enfermedad en tres períodos, basados en los caracteres de la fiebre y del pulso, agrupando los síntomas propios de cada uno de estos estados; para él, como para todos sus sucesores, la verdadera causa radicaba en las meninges, las que se mostraban engrosadas e inflamadas. Los contrarios a esta teoría se preguntaban. ¿De dónde provenía este engrosamiento? Muchos, entre ellos QUIN, decían que se debía a un acúmulo de sangre en esas membranas y aun cierto grado de inflamación. Hubo otro, como Edward FORD, que precisó más, diciendo que la inflamación estaba en la piamadre provocando una induración del cerebro y del cerebelo.

Los médicos de aquella fecha se hallaron obligados a ver, en la inflamación, la causa del engrosamiento. Vienen más tarde HERPIN, QUEND, los que basándose en cierto número de heridos del ejército del Rhin, logran distinguir la meningitis de la encefalitis. GOELIS señalaba el sitio de la inflamación en la aracnoides. COINDET, la colocaba en los ventrículos cerebrales. BRACHET, en los linfáticos. ABERCROMBIE, en el cerebro. SEM, en los tejidos de la piamadre. Como se ve, el desacuerdo sobre la localización era grande y sólo estaban de acuerdo en el carácter netamente inflamatorio. Hasta esa fecha se confundía en una sola descripción todas las afecciones meningéas, pero sin dudarse que evolucionaban un proceso flegmático. GUERSANT había observado que en todo proceso meníngeo se encontraba tubérculos y, con PAPAVERINE, señaló el carácter tuberculoso de ciertas meningitis, demostrando que la afección tuberculosa precedía a la flegmasia y que las granulaciones podían existir sin causar inflamación. Desde este momento se comienza a separar ya las diversas clases de meningitis. RILLET y BARTHEY, establecieron una distinción absoluta entre las meningitis francas agudas y la meningitis tuberculosa. Antes que ellos habían separado la meningitis de la hidrocefalia aguda y JAHN había descrito un cuadro de la encefalitis aguda, que se parecía a aquel de la meningitis aguda. Otros como EVANSON y MARSELL, distinguían la aracnoiditis de la convexidad con la meningitis de la base. Más tarde, RILLET y BARTHES, hacen notar ya, que las causas de la enfermedad no son las mismas, que son distintas en su iniciación y que no tienen el mismo carácter

anatómico, reclamando cada una un tratamiento completamente distinto.

Es, pues, desde esta época que se describen en todos los tratados clásicos las meningitis agudas simples, junto a las meningitis tuberculosas, se precisaban sus caracteres anatómicos y clínicos y podían observar que algunas de ellas estaban en forma de epidemias en los sitios donde existían agrupaciones humanas.

Entramos al período que podríamos llamar de feliz, cual es el de la Bacteriología. Con este poderoso auxilio las inflamaciones de las meninges, que antes eran consideradas como simples, se ve que intervenían en su producción gérmenes vivos. La meningitis tuberculosa, las agudas ya no aparecían como la consecuencia de una diátesis, sino debido la primera al bacilo de KOCH y las segundas a otros gérmenes; se establece que cada clase de meningitis es producida por un germen. Luego vienen los trabajos de varios médicos como NETTER, FRAKEL y SANGER, que profundizan estos estudios, aportando más luces en el vasto campo de la bacteriología, marcando, así, época en la historia de la meningitis.

Completa el período de la bacteriología el estudio que hace QUINCKE de la punción lumbar; esta operación insignificante revoluciona la historia de la meningitis, permitiendo explorar el líquido en el cual se bañan los tejidos inflamados y facilitando así el estudio riguroso de los gérmenes nocivos y la determinación de su naturaleza. De una variedad no muy frecuente de meningitis aguda, la meningitis a neumococo, pudo ser así conocida, y explicada la naturaleza del germen que la producía, su agente patógeno especial: el *neumococo*.

Con el auxilio de la punción lumbar y el microscopio, KLEBS, en el año de 1875, estudia la meningitis o neumococo; extrae el líquido de la cavidad ventricular de un individuo muerto de meningitis y observa diplococos de forma redondeada, dispuestos en forma de rosario. Más tarde, EBERT y LEYDEN confirman la presencia de estos gérmenes en un líquido céfalo-raquídeo de un enfermo de meningitis. En la epidemia habida en Colonia el año de 1885 de meningitis, en la que muchos casos fueron a neumococo, LEICHTENSTERN, confirmó también la presencia del *neumococo*.

CANGAR, el año siguiente, observó que estos cocos tenían envolturas y eran patógenos para las ratas, lo que permitió establecer su verdadera naturaleza. IVA, UFFREDUCCI, lo encuentran también en el líquido céfalo-raquídeo. El año de 1887 aparece la primera memoria sobre la meningitis a neumococo, con o sin neumonía; ese trabajo hace fecha en la historia de las meningitis separadas; se suceden los trabajos y las observaciones se multiplican llegándose a conocer bien las meningitis primitivas y secundarias; a la vez que se establecía su verdadera etiología, se estudiaba su sintomatología y tratamiento.

Conocido, pues, el germen que producía la meningitis a neumococo, se pudo desde ese momento instituir un tratamiento específico por la Seroterapia intrarraquidiana.

LAS LOCALIZACIONES MENINGEAS A NEUMOCOCO

He querido con este título y en un capítulo especial, deducir, de las enseñanzas de la Patología General, la Anatomía y la Fisiología, la localización del neumococo en las meninges, principalmente de la convexidad del cerebro.

Es un concepto de Patología General, el que los gérmenes se localicen en órganos de menor resistencia. Ahora bien, en toda infección septicémica lo que más sufre son los órganos nerviosos centrales y como la neumococia sea cual fuere su localización más tarde, es una infección septicémica primero, la causa de la localización en las meninges del cerebro es la menor resistencia que encuentra allí para su instalación y exuberante pululación, para lo que además encuentra medios apropiados como la nucleína, fibrina, y el líquido céfalo-raquídeo mismo. A esta consideración de orden fisiológico se agrega otra de orden anatómico, y es que siendo terminal la irrigación de las meninges, al producirse la septicemia llegan los gérmenes a las meninges que hiperemiadas tienen su circulación seguramente casi estancada, lo que facilita la instalación allí del neumococo. Estas consideraciones pueden servir, pues, para explicar, aunque sea en parte, las localizaciones meníngeas del neumococo, principalmente en las meninges de la parte superior del cerebro.

En cuanto a su virulencia, depende del estado orgánico general, según que el organismo esté en condiciones de más o menos resistencia para poder contrarrestar en algunos casos, produciéndose entonces en unos casos, con más o menos extensión, focos en que el neumococo pulula y en otros casos la resistencia es rápidamente dominada produciéndose procesos casi fulminantes, como he tenido oportunidad de señalar en algunos de los casos que he observado.

La preferencia por las meninges y no por la corteza cerebral misma, depende seguramente de que la vascularización de las meninges sea mayor que la de la corteza cerebral, ya que de la consideración anatómica que acabamos de señalar para las meninges, también participa la corteza cerebral.

ANATOMIA PATOLOGICA EN NUESTROS CASOS

En este capítulo, no voy hacer otra cosa que describir lo que he observado en las distintas autopsias que he practicado en los casos que presento.

Lo primero que llamó mi atención en nuestra primera autopsia, al separar el casquete óseo de la masa encefálica y la duramadre, fué la presencia de un exudado fibrino-purulento en todos los surcos y circonvoluciones. Los vasos que irrigaban el cerebro estaban ingurgitados. En la autopsia del cerebro se encontró líquido sero-purulento en las cavidades ventriculares: ventrículos laterales y ventrículo medio (tercer ventrículo); así como en la formación endimaria bulbo-cerebeloso, el cuarto ventrículo. Observamos a la vez que la primera membrana meníngica, la duramadre presentaba fuertes adherencias a diversos puntos de la concavidad del cráneo, siendo en muchos de ellos casi imposible llegar a separar dicha membrana del casquete óseo; ella se presentaba engrosada, sin el lustre propio de esta túnica, y vista de conjunto habían zonas de asperezas en donde se acumulaba una gran cantidad de secreción purulenta. Hacia la base del cráneo la duramadre se acercaba al estado normal, pues en esta región su lustre es natural, no se ve engrosada. No se encuentra en la base

el exudado purulento que es tan ostensible en las circonvoluciones de la convexidad del cerebro. He tenido ocasión de observar la duramadre en el canal raquídeo en tres casos y he comprobado su integridad normal.

La piamadre está también cambiada de color, sus vasos completamente ingurgitados y presentando una coloración bruna, sirviendo a la vez de receptáculo al acúmulo purulento; esta membrana era también normal en la base del cerebro.

La aracnoides se encontraba muy friable, pues al tocarla se desgarraba, no llegándose a diferenciarla bien. El pus en mezcla con el líquido céfalo-raquídeo bañaba completamente el cerebro y el canal raquídeo. Esta meninge en las circonvoluciones de la base se encontraba casi normal.

En todos nuestros casos hemos practicado la autopsia del cerebro y hemos constatado la congestión de toda la masa cerebral, siendo más manifiesta en la sustancia blanca que en la gris, y más marcada aun en las circonvoluciones de la convexidad que en las de la base. Practicados los cortes necesarios, hemos visto un puntillado hemorrágico en toda la masa cerebral, siendo también más manifiesta en la sustancia blanca de la convexidad. Como ya he señalado, los vasos del cerebro, aun los capilares, estaban bien marcados, y los de la piamadre le daban a ésta un color especial (bruno). La sustancia gris en nuestros casos, la hemos visto de una coloración violácea. La sustancia blanca, presentaba en ciertos sitios manchas de coloración negruzca, correspondiendo sin duda a sufucciones sanguíneas.

Los plexos coroideos y la tela coroidea presentaban una coloración bruna, turgente y bañados en un líquido sanguinolento.

En nuestra observación N° 10 hemos tenido ocasión de ver que en todos los espacios sub-aracnoideos existía una especie de mermelada, y que a simple vista no se percibían las circonvoluciones, a pesar de la transparencia de esta sustancia. En este caso, los vasos estaban llenos y serpenteaban repletos de sangre. Algunos observadores que han constatado esto mismo en autopsias de fallecidos a consecuencia de la neumococia meníngea, consideran que en los ataques de esta enfermedad se produce edema cerebral,

que señalan como un síntoma patonómico de la neumococia meníngea y que la presencia de esta substancia en la aracnoides se debe al edema cerebral.

Este edema, si es que de tal puede calificarse, desaparece al comienzo de la médula, y nosotros así lo hemos constatado en la observación ya citada.

El aspecto que acabamos de describir, varía con la intensidad, la extensión y la duración de la enfermedad; así hemos tenido ocasión de ver que en los casos que han sobrevivido más tiempo, el pus aparecía más concreto y en los casos que terminaron rápidamente éste era más fluido.

En las meningitis secundarias, provenientes de una neumonía, hemos visto que en el pulmón de estos enfermos existían focos de congestión y en algunos casos la hepatización gris. En los enfermos de las historias Nos. 5 y 11, los que casi al terminar su proceso neumónico hicieron su meningitis a neumococo, terminando con la muerte, pudimos observar que en los vértices pulmonares presentaban de focos de neumonía, pues el pulmón estaba congestionado en una regular extensión, y al corte se observaba que el tejido presentaba el aspecto de la hepatización roja y al que, ejerciendo cierta presión, dejaba salir un líquido sanguinolento. En estos mismos enfermos se encontró focos antiguos del pulmón con adherencias a la pleura, la que a su vez lo estaba a la pared torácica. Un cierto grado de esclerosis del tejido pulmonar nos hacía ver a la simple vista la lesión a que nos referimos.

Como se ve, en estos casos, el neumococo había producido lesiones casi seguidas, evolucionando favorablemente en el pulmón y terminando fatalmente en las meninges por una meningitis o neumococo.

En todos nuestros casos que hemos autopsiado, los demás órganos estaban al menos aparentemente normales, pues no habían lesiones microscópicas visibles.

SINTOMATOLOGIA; ESPECIALMENTE EN NUESTRAS OBSERVACIONES

Esta varía según se trate de las distintas formas de meningitis primitivas, secundarias, septicémicas, epidémicas, anormales o a dolencias de distinta etiología.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar sólo tres formas de las mencionadas: la primitiva, secundaria y septicémica. Voy a describir la sintomatología de estas tres formas, señalando los síntomas más comunes y los que más alarman al médico tratante.

FORMA PRIMITIVA

Historias clínicas Nos. 1, 2, 6, 7, 8, 10 y 12.

La meningitis primitiva a neumococo no era bien distinguida; se creía que toda meningitis a neumococo se debía a una afección secundaria, como a una neumonía, a una otitis, a una sinusitis, a una fractura del cráneo, a una afección de la rinofaringe, a veces también a una afección ocular, o bien que se presentaba en el transcurso de enfermedades debilitantes o de infecciones graves del organismo: tales como la endocarditis, fiebre puerperal. Hoy se reconoce la neumococia meníngea primitiva y se le asigna un porcentaje de un 5% de los casos de meningitis a neumococo.

En los casos que he observado de meningitis a neumococo, no se trata de una localización secundaria, porque el sitio donde pudiera haberse originado no se ha encontrado, y no se constataron huellas de inflamación ni de ninguna lesión que nos hubiera hecho pensar en su primitiva localización, salvo el caso que esta lesión haya pasado rápidamente. En cuanto a la patogenia de las meningitis primitivas a neumococo, se han originado pasando directamente por distintas vías a las meninges.

Clínicamente las meningitis a neumococo primitiva, se caracteriza por la gravedad y la brutalidad de su evolución; en ella el período de invasión es muy breve, el de excitación casi nulo, llegando rápidamente al de coma y muerte. Estos enfermos son sorprendidos bruscamente de un escalofrío, el que repite algunas veces; tienen cefalalgias intensas, vértigos, vómitos característicos de los procesos meníngeos producidos sin gran esfuerzo; muy pronto se instala el delirio, en el que predominan las alucina-

ciones. He observado que los enfermos creen ver o hacer lo que hacían instantes antes del período inicial, pues llegan a repetir casi las mismas palabras un tanto entrecortadas y aun los mismos gestos. He tenido ocasión de comprobar esto, interrogando a los miembros de la familia de los enfermos acerca de si lo que hablaban y gesticulaban era cierto y nos han respondido que sí; esto nos ha llamado grandemente la atención y los señalamos como un síntoma muy particular en esta enfermedad. Pronto ese período de delirio concluye, el que, como hemos dicho, en estos casos es muy corto, entrando en un estado de torpeza, al cual sucede el coma profundo; es en este período que el signo de rigidez de la nuca y la posición de gatillo de fusil, el signo de KOERNING están bien marcados.

Las pupilas están anisocóricas. Se observa extravismo divergente. La temperatura oscila entre 39 y 40 grados. Pulso muy irregular, pues en algunos enfermos se observa bradicardia y en otros taquicardia. La respiración es embarazosa y muy difícil; en unos de nuestros enfermos pudimos ver la respiración de SHEYNE STOKES.

La presión del líquido céfalo raquídeo está generalmente aumentada y este líquido tiene un aspecto turbio; sin embargo en uno de nuestros enfermos el líquido no fué turbio, sino que tenía una coloración amarillenta y fué precisamente en este líquido que la fórmula citológica no dió polinucleares; un caso semejante señala el profesor M. G. BICKEL, en un gran artículo que publica en los "Anales de Medicina de París", en el que hace resaltar esta ausencia de polinucleares semejantes al caso que presentamos. (Historia clínica No. 12).

El profesor GRASSET, en su monumental "Fisiopatología Clínica", se ocupa de esta falta de reacción citológica en algunos casos de meningitis agudas, tanto a meningococo como a neumococo. El profesor NETTER, el año de 1900, demostró haciendo inocular una rata con un líquido céfalo raquídeo claro que por su transparencia tenía un color amarillento; este líquido era hiperalbuminoso y se observó en la autopsia de este animal que la parte superior del cerebro estaba cubierto de pus, el que examinado bacteriológicamente se encontró el neumococo. Esto, pues, nos pone alerta para que cuando hagamos raquisentosis en enfermos que presenten síntomas de meningitis aguda y nos

encontremos con estos líquidos céfalo-raquídeos amarillentos, dudemos de ellos y mandemos hacer un examen bacteriológico a fin de establecer el germen que produce la enfermedad y evitar considerar a estos enfermos como atacados de una meningitis producida por otro germen, siendo ésta debido al neumococo. En estos casos que acabamos de citar, generalmente la reacción citológica es *casi nula a polinucleares* y se debe sin duda a que el germen no es muy abundante según la opinión de algunos autores. Pero junto a estos procesos meníngeos, en los que los gérmenes (neumococos) son escasos, nos encontramos con otros en que estos microorganismos están en gran abundancia y sin embargo también hay ausencia de polinucleares. Esto nos demuestra cuan difícil y caprichoso es podernos explicar por qué la reacción celular en unos casos se realiza y en otros no se realiza.

MENETRIER y AMBERTIN han indicado en el año 1902 una disociación análoga. Se trata de un enfermo muerto de una meningitis a neumococo, en el que el líquido obtenido por punción lumbar encerraba una gran cantidad de microbios, mientras que la reacción leucocitaria estaba apenas esbozada. En la autopsia se mostraba sin embargo una infiltración fibrino-purulenta generalizada en la pia-madre.

En 1908, GUILLEMOT, RIBADEAU-DUMAS relataban a la Sociedad de Medicina de los Hospitales de París, una observación de una niña de 5 años que murió en 3 días; la punción lumbar practicada 24 horas antes de la muerte nos mostraba que habían muy raros polinucleares, uno o dos por cada cuatro o cinco campos; mientras que la preparación era un hormiguero de neumococos. Esta disociación cito-bacteriológica más o menos caracterizada ha sido bien estudiada por MERY y PARTURIER, TRIBOULET, RIVADEAU-DUMAS, los que no han llegado a explicar de un modo satisfactorio.

DEPTER señaló un caso de un sujeto que sufrió de una fractura del cráneo y que presentó síntomas meníngeos; hecho el examen no se encontró polinucleares, pero cuyo cultivo daban numerosos neumococos; se hizo más tarde otra punción y el líquido entonces contenía abundantes polinucleares y neumococos.

CASTAIGNE y DEBRE han citado tres casos donde la abun-

dancia de neumococos contrastaba con la pobreza de polinucleares. DUCASTAING relata un caso curado de meningitis a neumococo en la que había pobreza de células blancas.

Se ha discutido sobre la interpretación de estos hechos y se creía que la pululación de los microbios en el líquido céfalo-raquídeo era debido a la ausencia de la reacción celular, que debía producirse por una especie de disgregación de las defensas orgánicas. CASTAIGNE estima que algunos casos de reacción leucocitaria resultaba de la poca virulencia de los microbios. VIDAL cree que pueden sedimentarse en la cavidad aracnoidea y ser englobados en el residuo fibrinoso del exudado.

Más tarde LAFFORGERE tuvo que estudiar el líquido céfalo-raquídeo de un sujeto muerto de meningitis a neumococo, dos veces; en la primera raquicentesis que hizo encontró abundancia de fibrina existiendo polinucleares y en la segunda raquicentesis efectuada tres horas más tarde ya no observó fibrina y menos leucocitos; fué entonces que se explicó diciendo: que la coagulación de la fibrina había arrastrado a los polinucleares y como la presencia de la fibrina en la meningitis a neumococos es constante, según CONCETTI, se dedujo que en todas las meningitis a neumococo había reacción polinuclear, sólo que la presencia de polinucleares en el líquido céfalo-raquídeo dependía del tiempo en que se extraía éste y que probablemente existían al principio del proceso meníngeo.

Cualquiera que sea la causa o el mecanismo invocado para poder explicar esta ausencia tiene una consecuencia importante: la permanencia de los microbios muy vivaces y virulentos, pululando libremente en el líquido, escapando a la fagocitosis, lo que representa para el organismo un peligro de los más serios. Puede suceder sin embargo que los microbios permanezcan encerrados en el cerebro sin pasar al raquis, gracias a las adherencias que se forman o a la coagulación de la fibrina; esto, como se ve, es excepcionalmente raro; sólo se registra un caso publicado por LANBRY en 1902.

De todos los síntomas observados en los enfermos portadores de esta forma de neumococia meníngea, los más frecuentes han sido: la contractura marcadísima de los músculos de la nuca y de la región cervical, el signo de

KOERNING y la desigualdad de la dilatación pupilar. El diagnóstico de esta forma no ofrece dificultades y practicada la punción lumbar en los enfermos en quienes se ha constatado, las rigideces musculares, acompañadas de trastornos pupilares, delirio y algún otro síntoma común a la meningitis. El líquido céfalo-raquídeo extraído se ha presentado casi siempre turbio y también en la mayor parte de los casos con reacción a polinucleares y en todos se ha encontrado el neumococo, y los cultivos también lo han puesto de manifiesto.

La marcha de la enfermedad en los casos que he observado, ha sido rápida; no han llegado a durar 48 horas ninguno de los enfermos observados.

LAS NEUMOCOCIAS MENÍNGEAS SECUNDARIAS

Historias clínicas Nos. 3, 5 y 11

Las neumococias meníngicas secundarias más frecuentes son las aparecidas en el transcurso de una neumonía y a veces cuando ésta ha terminado; es la que se nos presenta casi a diario en nuestros servicios hospitalarios.

Se presenta generalmente bajo tres caracteres distintos: variedad latente, aguda y agudísima. La primera rara vez la hemos encontrado en nuestras observaciones y sólo se puede diagnosticar por la punción lumbar. La variedad aguda la caracteriza el relieve de los síntomas, sobre todo lo que se relaciona del lado del cerebro: existe una gran cefalalgia, rigidez de la nuca, KOERNING, vómitos, delirio y alteración de los reflejos óculo papilares.

Hemos observado un caso cuya historia clínica es la N^o 3, y en la que practicamos hasta tres punciones raquídeas como tratamiento y logramos observar que el líquido céfalo-raquídeo variaba en las tres veces que se practicó esta operación: la primera punción nos dió un líquido ligeramente turbio y había hipertensión; la segunda punción dejó salir un líquido turbio casi purulento, viscoso, muy aluminoso y la tensión estaba ya algo disminuída; la tercera punción nos dió un líquido purulento, que con dificult-

tad franqueaba la aguja que nos sirvió para hacer punción. El examen bacteriológico nos dió una marcada polinucleosis y abundancia de neumococos.

La variedad agudísima, llamada también apoplectiforme por algunos autores, tiene un comienzo muy ruidoso, caracterizado por su brusca intensidad; es un síndrome bastante completo de meningitis, que se instala en unas horas, siendo su evolución rápida y terminando con la muerte también rápidamente. Esta es la forma de la que nosotros hemos observado más casos que aparecen en las historias clínicas Nos. 5 y 11.

La mayor parte de estos enfermos portadores de esta forma de neumococia meníngea, llegan a nuestros hospitales en el estado de coma, y la mayor parte de ellos son personas de campo, que no traen ningún miembro de familia que nos puede dar datos concretos de la forma cómo ha evolucionado su enfermedad. Hecho el examen de sus órganos, hemos podido constatar en unos una neumonía con estertores de retorno; en otros sólo se encontró una lesión pulmonar en la autopsia que se practicara. La historia clínica No. 5 fué de un sujeto que ocupaba la cama N° 48 de la sala de San Francisco del Hospital "Dos de Mayo" servicio del Dr. Eduardo LAVORERIA, el que pudimos seguirlo muy de cerca, pues a este enfermo se le atendió de su neumonía que evolucionó favorablemente y encontrándose en víspera de ser dado de alta lo encontramos la mañana siguiente que pasábamos visita en coma, que en pocas horas había evolucionado la enfermedad. El velador de nuestro servicio nos relataba que estuvo agitado durante toda la noche y que deliraba constantemente, habiendo llegado hasta levantarse dos veces; que se quejaba de dolores agudos a la cabeza y que pedía agua constantemente. El cuadro que presentó este enfermo fué del todo idéntico al que presentaron los otros enfermos de meningitis secundarias a neumococo, que hemos tenido ocasión de observar.

Inspeccionando el sujeto tal como estaba en su cama, daba la impresión de un individuo que sufría de dolores en todo el cuerpo, sobre todo en la cabeza y en el raquis, pues toda su actitud era de defensa; las manos posaban en la región occipital; sus miembros contraídos y en posición de gatillo de fusil; sus ojos cerrados; había fotofor-

bia; sus labios relajados, dando la impresión de risa sarcónica, los músculos de la frente contraídos, titilaciones de los párpados, rigidez de la nuca, abolición de los reflejos cutáneos y exageración de los reflejos tendinosos; no había BABINSKI. Los esfínteres estaban relajados. Fiebre de 39 grados. Pulso de 90. Lengua saburral, la respiración era embarazosa.

Se hizo el diagnóstico de meningitis aguda a neumococo secundaria, y la neumonía que la habíamos tratado; se practicó la punción lumbar, que dejó salir un líquido abundante, hipertenso, ligeramente turbio; se mandó hacer el examen bacteriológico, en el que constató la presencia del neumococo. A pesar del tratamiento instituido suero antineumecócico intrarraquídeo e intravenoso, este enfermo murió y en la autopsia constatamos además de las lesiones clásicas cerebrales de las meningitis a neumococo, que el pulmón derecho presentaba un foco de neumonía, precisamente en el mismo sitio donde días antes habíamos constatado los síntomas clásicos de neumonía.

En los demás enfermos de meningitis secundaria a neumococo que hemos observado, he prestado preferente atención a su aparato respiratorio y en casi todos no hemos encontrado sino signos estetoscópicos muy ligeros: estertores sibilantes esparcidos en ambos pulmones, algunos crepitantes de las bases, y sin embargo hemos tenido verdaderos hallazgos en la autopsia: pulmones con hepatizaciones rojas en sitios en que no se percibía alteración alguna y probablemente lesiones más o menos antiguas de neumonía.

Junto a estos procesos meníngeos secundarios, provenientes de recientes o antiguas lesiones pulmonares, describimos otras que evolucionan en la apirexia y con un cuadro muy distinto del pulmonar, localizándose los síntomas ya en el hígado, ya en el estómago, ya en las articulaciones, o ya en los músculos y que eran considerados como procesos agudos de estos distintos órganos, pero de un momento a otro entraban en coma, presentando la contracción muscular, el signo de KOERNING y luego el cuadro íntegro de la meningitis aguda; observándose entonces fiebre de 39 grados, reflejos tendinosos exagerados. Hecha la punción lumbar da salida a un líquido turbio que

en el examen químico bacteriológico se encuentra una gran cantidad de neumococos y fibrina. Sin embargo del tratamiento empleado mueren estos enfermos y en la autopsia encontramos además de las lesiones clásicas del exudado purulento de la piamadre de la convexidad del cerebro, lesión de la pleura diafragmática y focos de hepaticización roja del pulmón. El hígado normal. Como se ve, esta manera de producirse secundariamente una meningitis a neumococo es tan frecuente en nuestro medio hospitalario y casi a diario nos encontramos con casos idénticos, pero avisados ya de la posibilidad de que se trate de neumococias meníngeas, no omitimos practicar la raquicentesis lumbar, que permite establecer la verdadera naturaleza de la enfermedad. Es tan grave el estado en que llegan estos enfermos que sólo permanecen horas en el hospital; la falta de datos concretos acerca de la evolución de su enfermedad, la postergación aunque sea momentánea de la intervención en el canal raquídeo con la punción dificulta en estos casos el diagnóstico verdadero.

Seguramente es por las circunstancias que acabamos de narrar, que nuestras estadísticas hospitalarias, no nos señalen casos de meningitis a neumococo; he registrado varios años el boletín de estadística de los hospitales de Lima, y en ninguno de ellos he encontrado un solo caso de meningitis a neumococo, allí figuran casos de meningitis sin considerar la etiología de tales meningitis, probablemente alguna de éstas corresponde a casos parecidos o semejantes a los que hemos observado y que se han etiquetado, únicamente, meningitis.

Me afirma esta hipótesis, la consideración de haberse presentado en los últimos años epidemias de gripe, en que son frecuentes las complicaciones, producidas algunas por el neumococo, y entre las que tiene que figurar la neumococia meníngea.

Al frente de todo enfermo de neumonía, debemos tener presente siempre la posibilidad de que se presente la meningitis a neumococo, y en el momento en que podemos entrever los primeros síntomas que anuncien a una meningitis debemos hacer la punción lumbar y sin pecar de exagerados, hacerla aun en toda neumonía, y mandar hacer el examen bacteriológico del líquido céfalo raquídeo e instituir el tratamiento precozmente. Desgraciadamente son mortales

casi en un 95% de los casos, según algunos autores, pero nosotros hemos llegado a comprobar que esta terrible enfermedad en nuestro medio hospitalario sólo arroja un porcentaje de 90%, pero siempre nos será satisfactorio, aportar algún síntoma precoz, producto de observación atenta para hacer el diagnóstico de tan grave enfermedad. Las obras de Nosografía Médica que hemos consultado, apenas en tres o cuatro renglones la anuncian, y con ello no puede quedar satisfecho nuestro espíritu observador, tratándose de una enfermedad que al parecer es muy rara, pero que estudiándola con atención la encontramos a diario y ella sola en nuestra medicina nacional debe formar un gran capítulo de las enfermedades infecciosas.

A raíz de nuestro primer enfermo de meningitis a neumococo, anunciamos a muchos de nuestros compañeros que trabajaban en servicios médicos, para que ellos también estuvieran alerta, para que cualquier caso que les pareciere sospechoso de meningitis a neumococo, nos lo dieran a conocer. No tardó en la sala de Santa Ana, en el "Hospital Dos de Mayo", estando como interno el que hoy es médico Dr. Rafael ALZAMORA, espíritu observador inteligente, nos daba una historia perfectamente documentada de un enfermo que al principio de su breve enfermedad, simuló un paludismo y que pronto presentó síntomas meníngeos. Hecha la punción lumbar, el líquido en su examen bacteriológico presentó abundancia de neumococos; este enfermo murió y en la autopsia se encontró en las meninges cerebrales las lesiones clásicas de las meningitis a neumococo.

El Dr. MORA QUÍMPER, en la misma sala y teniendo como interno a nuestro compañero, el señor CORNEJO PORTUGAL, nos proporcionó otra historia en la que aparecen como en la anterior, que había llegado simulando un paludismo y como tal fué tratado al principio, pero pronto presentó contracturas, rigidez de la nuca y coma. Hecha la punción lumbar, presentó al examen bacteriológico abundantes neumococos; en la autopsia se comprobó todas las lesiones ya anotadas como comunes a la meningitis a neumococo.

En la Maternidad, en el servicio del doctor SAN BARTOLOMÉ, y teniendo como interno al señor Aurelio EXEBIO, una mujer hace neumonía pos-partum y casi en la convalecencia presenta escalofríos intensos, instalándose pronto el

cuadro meníngeo y coma. Hecha la punción lumbar, se obtuvo líquido céfalo raquídeo que al examen bacteriológico, dió abundancia de neumococos. Esta enferma tiene para nosotros un interés capital, pues, es la única que ha curado mediante un tratamiento desde el principio puede decirse precoz. Esta historia nos ha sido dada por nuestro gran amigo el señor EXEBIO.

Siempre en el deseo de presentar el mayor número de casos, seguimos en nuestra tarea de recomendar a casi todos los jefes de servicios médicos e internos, a que prestaran mayor atención al cuadro de la meningitis a neumococo y este año (1923), en el servicio de nuestro gran maestro el doctor Carlos MONGE, en la Sala de Santa Isabel del "Hospital de Santa Ana", su interno el señor Juan Manuel CHÁVEZ TORRES, nos da a estudiar dos casos, los que tuvieron un desenlace fatal. Estas historias están perfectamente documentadas.

En nuestro antiguo servicio del doctor LAVERERÍA, San Francisco en el Hospital "Dos de Mayo", nuestro amigo, aquel espíritu hecho al trabajo y a la observación científica, el doctor Sergio E. BERNALES, el primero en estudiar y en darme a conocer esta entidad morbosa, alentándome en el trabajo e iniciándome en el estudio de esta tesis, nos anuncia dos casos que se han presentado en el invierno de 1923, con motivo de varios casos de gripe y neumonía; estos casos tienen también para nosotros un valor nosológico indiscutible, pues en su larga documentación hay certificados que ponen de manifiesto, que no sólo se ha encontrado el neumococo en el simple examen bacteriológico del líquido céfalo raquídeo, sino que *cultivado* ese líquido, los cultivos han dado abundantes neumococos.

La rigidez de la nuca, el signo de KOERNING, las alteraciones pupilares, la cefalalgia, el delirio y el coma, han sido los síntomas culminantes que con más constancia han presentado los enfermos que he observado atacados de neumococia meníngea secundaria. La evolución ha sido breve y con desenlace fatal en casi todos estos enfermos que he observado. La duración de la enfermedad no ha llegado en ellos a 24 horas.

LA MENINGITIS SEPTICÉMICA

Historias clínicas Nos. 4 y 9.

Esta forma de la cual sólo dos casos he observado, y cuyo desarrollo y terminación fué tan brutal, que pasaron desapercibidos todos los períodos de las meningitis, entrando el enfermo rápidamente al coma y muerte. El enfermo que nos fué posible estudiar, fue recogido en las primeras horas de la mañana por el carro de ambulancia de la "Asistencia Pública", del lugar denominado "Mercado Central". Este sujeto que demostraba pésimas condiciones de vida, reflere su familia, que cayó violentamente como quien deja caer una "masa de plomo", para emplear la misma expresión que usara la familia al ser interrogada por nosotros; este enfermo no se había quejado anteriormente sino de un ligero catarro y dolor de cabeza. Ingresó a nuestro servicio de la Sala de San Francisco del Hospital "Dos de Mayo", en coma y con una respiración estertorosa, temperatura de 39 grados, pulsaciones 120, respiraciones 46, contracturas de la nuca, signo de KOERNING, abolición de los reflejos cutáneos y exageración de los reflejos tendinosos, pupilas dilatadas, epistaxis abundante; cuando hicimos el examen era las 9 y 1/2 a.m., hora en que se practicó la punción lumbar, dejando salir un líquido amarillento turbio en el que se encontraron neumococos.

Como se ve, los sujetos que acabamos de señalar, el líquido céfalo raquídeo no era el clásico de las meningitis a neumococo (líquido purulento); y nos explicamos por qué no han tenido el tiempo suficiente los órganos leucopoiéticos para producir defensas, (células blancas). El examen bacteriológico dió gran cantidad de neumococos que invadían casi todo el campo, en cambio la reacción a polinucleares era muy pequeña. Estos enfermos previo tratamiento que instituímos en la mañana, en la tarde los encontramos en estado de suma gravedad, la temperatura descendía y el pulso pequeño se hacía incontable, muriendo a las 5 p.m. A la autopsia presentaba en las meninges

cerebrales, las lesiones que hemos ya señalado y que son las clásicas de las meningitis a neumococo. El cultivo del líquido céfalo raquídeo, puso de manifiesto, la existencia de neumococos.

Aunque estos casos bien podían ser considerados entre los de neumococia meníngea primitiva, me ha parecido que tiene una fisonomía particular que le dan la rapidez de la invasión de la enfermedad y la duración brevísima que parece no llegó a 12 horas; a esto se agrega la hipertemia inicial, con el descenso preterminal en abierta disociación con el pulso, la copiosa epístasis, y sobre todo, lo más importante, la neumococemia que el cultivo puso de manifiesto.

PRONOSTICO

El pronóstico de las neumococias meníngeas es de lo más sombrío. Aun empleando activamente los recursos terapéuticos de que disponemos contra esta terrible dolencia, conduce siempre al infortunado enfermo que lo lleva a un desenlace fatal.

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento de las neumococias meníngeas debo recordar al igual que algunos observadores lo que TALAMÓN dice: "sus indicaciones terapéuticas son siempre de actualidad". La mayoría de los que a diario repiten esta célebre frase en las infecciones de esta naturaleza, agregan: "Que más vale no tratarlas, porque tratándolas o nó, siempre mueren los enfermos portadores de tal enfermedad"; pero no es posible en la hora actual de la ciencia, que nos contentemos con tal concepción; hay que hacer, y hacer sino curando, aliviando dolencias tan crueles como las que constituyen las neumococias meníngeas. Debe procurarse alcanzar el tratamiento ideal, buscando dentro de los medios terapéuticos, que la ciencia nos pone

en manos de todos, el tratamiento que haga de la "neumococia meníngea" la dolencia curable.

En nuestros enfermos el tratamiento a que han sido sometidos, es el de suero antineumocócico, en unos empleando dosis altas endovenosas e intra-raquídeas. No hemos seguido la práctica de administrar el suero a dosis altas endovenosas llegando hasta 90 y 100 c. c. dosis que deberían ser repetidas cada 8 horas. DOCHES y COLI han empleado esta dosis con muy buenos resultados, pero también han notado algunos casos que se producía la baja de la temperatura y otros síntomas más alarmantes.

VIOLE, en el Hospital Militar de Tolón, ha empleado el suero antineumocócico en combinación con el tetánico y a la dosis de 40 c. c., como tratamiento preventivo en todos los fracturados del cráneo, y fué casi totalmente rebajado el porcentaje de eximidos de la complicación meníngea a neumococo.

En nuestros casos hemos empleado la dosis intra-raquídea de 40 c. c., repetida cada 6 horas, y se ha constatado un decaimiento del pulso, manifestándose pequeño, y la frecuencia ha disminuido casi en todos los casos en que se intensificó la aplicación del suero intra-raquídeo, reforzándolo con la aplicación endo-venosa de 40 a 60 c. c. de suero; esta disminución en el número de pulsaciones ha llegado a ser hasta la mitad del número de pulsaciones que al minuto presentaban los enfermos, antes de la primera aplicación del suero. Esto no obstante habiendo insistido en la aplicación del suero, 6 a 10 horas después repetimos las mismas dosis y en el enfermo no observamos mejoría alguna; dos horas después de esta segunda aplicación de suero la temperatura ascendió a 39,8 grados; el pulso se hizo aun más pequeño; el número de pulsaciones aumentó; las respiraciones 40 al minuto. Se oía un sonido traqueal y los ruidos del corazón estaban apagados. En el transcurso de este mismo día el enfermo moría. En otros casos también hemos empleado el suero anti-neumocócico por vía intra-raquídea y endo-venosa simultáneamente en la proporción de 40 c. c. en una sola vez al día, sin obtener ningún resultado favorable a los enfermos.

Preconizan algunos el tratamiento por el suero antineumocócico en la forma siguiente: sacar una pequeña cantidad de líquido céfalo raquídeo e inyectar el doble, repe-

tir la aplicación del suero intra-raquídeo en esta forma las veces que nos permite el estado general del sujeto. El objeto de esta forma de tratamiento es sin duda descongestionar el cerebro del líquido que generalmente es abundante a la vez que eliminar gran cantidad de neumococos; pero los que preconizan tal método no nos señalan ningún caso curado.

Se ha empleado también medicamentos en formas coloidales, pero sus resultados también han sido nulos. En algunos casos en que empleamos la plata coloidal, asistimos a la ineficacia de su acción. Como tratamiento sintomático, se ha empleado la punción lumbar, sedantes, revalsivos, baños calientes, etc, etc.

Ultimamente ha llegado a mi poder la revista de "Deutsche medizinische Wochenschrift" del primero de enero de 1920, en la que el profesor J. ROSENOW, escribe un artículo que titula: "Curación de la meningitis a neumococo por la optoquina", en el que presenta una estadística de curados con el producto optoquina que parece ha dado magníficos resultados. En este mismo artículo varios profesionales presentan también algunos casos curados con el mismo producto.

Desgraciadamente para nosotros este producto químico, la optoquina, nos es completamente desconocido; he indagado por él en varias farmacias y en nuestros hospitales y en ninguna de estas partes se nos ha dado a conocer.

ROSENOW cree que la optoquina puede actuar sobre los neumococos, en el conducto vertebral teniendo en consideración que se ha comprobado que este enérgico desinfectante, aun muy diluído, impide la multiplicación de los neumococos. La vía preferible de administración es la intra-lumbar, que lo que permite este producto químico actuar directamente sobre las lesiones. El autor cita los casos de WOLFFI y LEIMANN, LOEWE y MEYER, IRMGARD, VALENTÍN (cuatro casos) que se salvaron todos. Sin embargo, para que tenga éxito la optoquina es menester no llegar tarde (un caso de LESCHKE, otro de LANDSBERGER y dos del autor). El autor expone un caso personal comprobado bacteriológicamente, curado con sólo dos inyecciones intra-lumbares. La técnica de la preparación de la solución, la concentración de ésta y otras particularidades son bien descritas por ROSENOW, en ese su artículo. En el que se agrega también puede aplicarse en el tratamiento de las neumococias me-

nínguas la optoquina por la vía sub-cutánea, como Fritz MEYER, quien en un caso se valió de solución oleosa de optoquina empleándola únicamente por vía sub-cutánea y habiendo salvado el enfermo.

Se ha señalado a la optoquina una acción tóxica marcada, lo que podría limitar su aplicación, no obstante frente a su enfermedad en que fracasa el tratamiento por la seroterapia específica y en que fracasa todo otro tratamiento; debe intentarse el tratamiento por la optoquina que según parece ya ha producido algunas curaciones de enfermos de neumococia meningea.

HISTORIA CLINICA No. 1

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio medico del Dr. Montero.

Sala de "Santa Ana" .Cama No. 12

N. N., de 32 años, mestizo, soltero, peruano, procede de Santa Eulalia, de ocupación agricultor. Ingresa al servicio el 20 de enero de 1920.

Antecedentes hereditarios:

Padres muertos: ignora la causa; tiene dos hijos sanos.

Antecedentes personales:

Patológicos.—Refiere que ha padecido de sarampión, viruela, paludismo en varias oportunidades, reumatismo articular agudo, gripe hace un año.

Enfermedad actual:

Refiere el enfermo que hace dos días, le comenzó su enfermedad con calofrío, dolor de cabeza, dolores estiócopos y sudores; viéndose en ese estado, se resuelve venir al Hospital. Dos días después de ingresar al Servicio y encontrándose un poco mejor de sus dolencias, sale a los jardines del Hospital y bruscamente, fué preso de un calofrío intenso que lo obligó volver a su cama. La fiebre subió a 40 grados, y permaneció en esa temperatura toda la noche, motivo por el cual el enfermo estuvo agitadísimo, pasando esa noche sin poder dormir. Al siguiente día a la hora de la visita diaria, continuaba la fiebre alta, lengua saburrosa, cara bultuosa, conjuntivas inyectadas, pupilas dilatadas; hecho el

Examen clínico:

Constatamos lo siguiente: Inspección general, desarrollo proporcionado, actitud de delirio.

Estado de la Nutrición, regular; Facies característica meníngea. Piel seca.

Cráneo: mesocéfalo. Cuero cabelludo, abundante y bien implantado. Ojos: aspecto general normal. Motilidad buena. Párpados ligeramente ptosados. Pupilas, dilatadas; no reaccionan a la luz. Conjuntivas ictéricas. Visión disminuída.

Lengua, saburrosa. Mucosa bucal, ligeramente pálida. Dientes, bien implantados; faltan algunas piezas. Faringe y amígdalas, normales. Paladar óseo y membranoso; no hay ojiva. Olfación, conservada. Oídos: pabellones auriculares, hipo-acusia.

Cuello: conformación general normal. cilíndrica. Cuerpo Tiroides no se palpa.

Tórax: Conformación normal. Axilas hipertricosis.

Aparato Respiratorio: Pulmones, nada anormal. Tipo respiratorio, tórax abdominal. Número de respiraciones, 30 al minuto.

Aparato Circulatorio: Pulso frecuente, 120 pulsaciones al minuto.

Corazón: taquicárdico. Arterias: blandas y depresibles. Venas: normales.

Sistema Linfático: hipoadenopatía.

Abdomen: ligeramente excavado; punto cístico doloroso. Hígado, rebasa el reborde costal. Espacio de TRAUBE ocupado. Bazo, esplenomegalia.

Aparato Digestivo: digestiones normales; hay constipación.

Extremidades: normales.

Sistema Nervioso: Sensibilidad, hiperestesia. Excitación psicomotriz.

Reflejos: KOERNING, positivo. Reflejos cutáneos y tendinosos exageradas.

Al día siguiente, encontramos al enfermo con un cuadro meníngeo bien claro, apesar del tratamiento que instituímos el día anterior. El vientre no se movía desde hacía 48 horas. Apesar, de 1 gramo de clorhidrato de quinina, purgante, lielo a la cabeza, el enfermo continúa con los síntomas meníngeos: cefalalgia, signo de KOERNING, rigidez de la nuca, vómitos, constipación, pupilas dilatadas. La temperatura se conserva todavía en 39,8 grados, motivo por el cual el enfermo está agitadísimo.

El estado general del enfermo se agrava rápidamente, y cuando se disponía lo necesario para intentar la sueroterapia intra-raquídea, comienza la agonía y el paciente fallece poco después del medio día, es decir antes de las 48 horas de iniciado el proceso.

En la autopsia se encuentra congestión intensa de la duramadre exudado francamente purulento bajo la aracnoides, sobre todo en la convexidad del cerebro. Al corte de la masa encefálica, nada de particular, salvo cierta congestión de la corteza.

Tórax: pulmones de aspecto normal, adherencias antiguas del vértice derecho.

Abdomen: Bazo grande, de cápsula engrosada. Nada más digno de citarse en el resto de la autopsia.

A este enfermo se le hizo los exámenes de laboratorio, siguientes:

Líquido céfalo raquídeo.

Gran cantidad de polinucleares.

Algunos hematíes.

Linfocitos escasos.
Numerosos neumococos.

Dr. MONTEVERDE.

Sangre: Hemafozoario de LAVERÁN. (*Plasmodium vivax*).

En este caso también fué posible seguir la brusca iniciación y evolución de la neumococia meníngea primitiva que padeció este enfermo. Desgraciadamente, en este enfermo no pudo hacer ningún tratamiento por el suero antineumocócico por las vías, raquídea e intra-venosa, porque dada la evolución tan rápida y el desacuerdo que existía en nuestro ánimo, antes que llegara a nuestras manos el resultado del examen cito bacteriológico del líquido céfalo raquídeo, nos privó de actuar, como lo hemos hecho en los casos posteriores.

Este enfermo fué estudiado perfectamente por el Dr. Rafael M. ALZAMORA, quien nos brindó los datos que ligeramente apuntamos.

HISTORIA CLINICA N° 2

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio médico del Dr. E. Laverería.

Sala de San Francisco, Cama No. 46

F. O., de 40 años de edad, mestizo, casado, peruano, domiciliado en Lima y de ocupación agricultor. Ingresó al Servicio el 16 de diciembre de 1921.

Antecedentes personales:

Padres muertos, ignora la causa. Tiene tres hijos, los que viven y son sanos.

Antecedentes hereditarios:

Patológicos.—En su primera infancia sólo padeció de **sarampión y viruela**. Gripes en distintas oportunidades. Neumonía hace dos años.

Enfermedad actual:

Cuando comenzamos a hacer el estudio de la enfermedad actual, el enfermo entra en un estado de semi-coma, no logrando por estas circunstancias darnos los datos relativos a la forma como había comenzado su enfermedad. Horas más tarde, ingresa en la Sala su familia, y es ella la que nos refiere lo siguiente: que al día anterior o sea el 15, in-tempestivamente fué acometido de dolor intenso en la **ca-
beza, vómitos, gran malestar, agitación, delirio y fiebre al-
ta**. Con estos mismos trastornos, ingresa a nuestro Servicio el enfermo que estamos estudiando.

Examen clínico:

16 de diciembre de 1921. 11 a.m. Desarrollo propor-
cionado, actitud excitada. Estado de la nutrición, regular.
Facies característica meníngea.

Piel, **seca**.

Cráneo, braquicéfalo. Cuero **cabelludo**, normal, bien
implantado. Ojos: aspecto general, ligero nistogmus. Con-
juntivas, ligeramente subictéricas. Pupilas, **anisocóricas**.
Visión disminuida. Boca: mucosa bucal, sin ninguna par-
ticularidad. Lengua: con **saburra**. Dientes, faltan muchas
piezas y existen algunos cariados. Encías **pálidas**. Faringe
y amígdalas: exudadas. Paladar óseo y sembranoso: **ojí-
val**.

Cuello: normal. No se percibe la tiroidea.

Tórax: conformación regular. Axilas excavadas. Siste-
mapiloso: hipotricosis.

Aparato Respiratorio: pulmones sin particularidades.

Tipo respiratorio, tóraco abdominal. 34 respiraciones al minuto.

Aparato Circulatorio: Pulso frecuente, 72 pulsaciones al minuto.

Corazón: sus ruidos un poco apagados. Arterias: blandas y depresibles. Venas, normales.

Sistema Linfático: microadenopatía inguinocrural.

Abdomen: aspecto general, excavado, no hay puntos dolorosos. Hígado normal. Bazo no se palpa.

Función Digestiva: Normal; hay constipación.

Aparato Genital: sin particularidades.

Extremidades: normales.

Sistema nervioso: sensibilidad, hiperestesia generalizada; rigidez de la nuca. Reflejos, KOERNING positivo. Reflejos cutáneos musculares abolidos. Reflejos tendinosos, exagerados. Inteligencia, delirio.

Todos estos síntomas llevó a diagnosticar una meningitis de carácter agudo y que por la rapidez con que evolucionaba nos hacía pensar también en el agente infeccioso; podíamos asegurar ya, que era el neumococo y que la localización era primitiva, en vista de que en el pulmón y ni en ningún otro órgano parecía radicar lesión alguna. La punción lumbar que inmediatamente se practicó, dió salida a un líquido céfalo-raquídeo de color turbio, con moderada hipertensión. El examen de este líquido, dió el resultado siguiente:

Abundantes polinucleares.

Gérmenes encapsulados o sea el neumococo.

Dr. BUSTAMANTE.

Este enfermo fué sometido al tratamiento por el suero antineumocócico, polivalente, de procedencia norteamericana. Se le inyectó 30 c. c. en el raquis y 20 c.c. en inyección intra-venosa; no obstante este tratamiento la enfermedad seguía su curso con gran rapidez, pues el enfermo permanecía en coma. Al día siguiente en la mañana el enfermo moría.

La autopsia puso de manifiesto una gruesa capa de pus, concreto verdoso, que cubría toda la parte superior del cerebro. Los pulmones normales, así como los demás órganos en los que no se llegó a encontrar ninguna lesión patológica.

En este enfermo se practicó una reacción de WASSERMANN, la que fué negativa; así como un dosaje de urea en la sangre, el que dió gr. 0.52.

HISTORIA CLINICA No. 3

"Clínica de la Maternidad".

Servicio del Dr. San Bartolomé.

Sala de Lourdes. Cama No. 7.

O. A., de 23 años de edad, raza negra, casada; viene de Palpa. Ingresa a nuestro servicio el 23 de setiembre de 1921.

Antecedentes hereditarios:

Patológicos.—Padre muerto de úlcera al estómago; madre viva y sana; son trece hermanos, los que viven y son sanos.

Fisiológicos personales.—Los ignora.

Obstétricos:

La madre tuvo trece hijos, de los cuales viven seis mujeres y tres hombres.

Personales: Fisiológicos.—sin importancia. Patológicos: sarampión, viruela y gripe. Obstétricos: no ha tenido abortos; el único hijo que ha tenido ha sido de término.

Enferma con sus reglas, los primeros días de mayo; siente movimientos fetales en el mes de setiembre, y llega de 4 meses de embarazada al Servicio del doctor GARCÍA; en esta fecha la altura del útero mide 18 cm.; circunferencia del vientre, 78 cm.; foco de auscultación en el tercio medio de la línea media.

Conformación exterior: normal. Estatura 1 m. 56 cm., Rombo de MICHAELIS. 11 cm.; diámetro vertical, 9 cm.; diámetro transversal, 12 cm.

Pelvimetría:

Diámetro de BAUDELLOCQUE, 18 cm.; diámetro biespinoso anterior. 22 cm.; bicrestal, 24 cm.; bitrocantereano. 27 cm.

Esta enferma ingresa al Servicio del Dr. GARCÍA, en la Maternidad de Lima, con antecedentes de aborto, pero como se encontrara con temperaturas altas, se le firma su pase a la Sala de "Lourdes", servicio del doctor SAN BARTOLOMÉ, cuyo interno era entonces el señor Aurelio EXEBIO.

En este Servicio, presenta la enferma temperaturas de 37,8 grados; comienza su enfermedad con cefalalgia, vómitos, dolor agudo en la región lumbar y sacra. Al día siguiente o sea el 27 de setiembre, presenta KOERNING positivo, cefalalgia, raquialgia, reflejos un poco exagerados (plantares y patelares). En vista de estos síntomas se practica una punción lumbar, y se manda hacer examen cito bacteriológico. El 28, presenta posición de gatillo y estreñimiento. El 29, hace un epistaxis abundante, además posición en gatillo, estreñimiento; se manda hacer un examen de orina. El 30, las pupilas ligeramente dilatadas: 88 pulsaciones al minuto; delirio: cefalalgia ligera. Se extrae 10 c. c. de sangre y se manda hacer un WASSERMANN. Se le manda poner 10 c. c. de suero antineumocócico, a las 5 y 3/4 de la tarde.

El 1º de octubre la enferma sigue con la rigidez de la nuca, cefalalgia raquialgia; 82 pulsaciones al minuto; en la tarde presenta 78 pulsaciones. Se le manda inyección de suero antineumocócico, 20 c. c.; inyección de electrargol, 5 ctgr., por vía intra-raquídea lo mismo que el suero. El día 2, los síntomas meníngeos están atenuados; sin embargo, siempre se le inyecta suero antineumocócico a las 11 a. m.; la temperatura ha bajado de 39 grados a 37, en esta baja continúa hasta el día 4 por la mañana, para ir subiendo gradualmente por las tardes hasta el día 13 en que vuelve a bajar, fluctuando entre 36, 37, 37,8 y 38,6, sosteniéndose después en esta temperatura por algunos días. El 3, se le pone sue-

ro antineumocócico, 15 c. c. El 4, suero antineumocócico, 15 c. c., dosis que se repite los días 5, 6, 7, y 8, en que la temperatura comienza a subir y se le manda inyectar quinina 1 gramo, por días seguidos; viendo que la temperatura subía, se le manda inyectar nuevamente suero antineumocócico, siempre la dosis de 15 c. c. por dos días, en que la temperatura cae hasta el día 28 de octubre, en que vuelve a tener una alza de temperatura, cayendo ésta con una inyección de quinina de 1 gramo; se vuelve a repetir la misma inyección el día 4 de noviembre, cayendo ésta definitivamente hasta el día 30 que sale de alta perfectamente curada.

Análisis de orina:

Volumen en 24 horas, 2 litros. Densidad, 1,010. Reacción, ácida. Color amarillo. Olor suigéneris. Aspecto, turbio. Depósito, regular.

Elementos normales: Urea, 11.34 ctrg. Cloruros, 3.51 ctrg. Fosfatos, 0.90 ctrg.

Elementos anormales: No se encuentran sino albúmina en pequeña cantidad (vestigios).

Examen microscópico: raros leucocitos, células vasicales, urato de sodio y de ácido úrico.

Examen espectroscópico, normal.

Dr. GARCÍA.

Líquido céfalo raquídeo:

Examen cito bacteriológico Polinucleosis manifiesta. Gérmenes: positivo (abundancia de neumococos).

Dr. GARCÍA.

Sangre:

WASSERMANN, negativo. Dr. GARCÍA.

Esta historia tiene para nosotros un valor indiscutible, porque ella nos relata el caso de una enferma que curó escapando así a tan terrible mal.

En esta enferma las primeras punciones raquídeas que se practicó, el líquido céfalo raquídeo, presentó las variaciones que anotamos en las páginas 20 y 21.

HISTORIA CLINICA No. 4

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio médico del Dr. E. Lavorería.

Sala de "San Francisco", Cama No. 36

N. N., de más o menos 35 años, de raza india. Fue recogido por el carro de ambulancia "Asistencia Pública", en una de las alamedas de esta Capital. Ingresó al Servicio el 10 de abril de 1921.

Este enfermo llegó en estado de coma, por lo cual no se pudo obtener datos respecto a sus antecedentes, hereditarios, patológicos, personales y de su enfermedad actual.

Examen clínico:

Desarrollo normal. Actitud en posición de gatillo de fusil. Estado de la nutrición: se ve que es un sujeto que ha llevado pésimas condiciones de vida. Facies características, meníngea.

Cabeza: cráneo; conformación general, dolicocefalo. Cuero cabelludo abundante. Ojos: aspecto general, están cerrados. Pupilas dilatadas. Conjuntivas, inyectadas. Labios y encías con fuliginosidades. Lengua, con saburra. Dientes, bien implantados y faltan algunas piezas. Cuello: conformación, cilíndrica; se percibe perfectamente el latido de la carótida.

Tórax: conformación general, cilíndrico, raquítico. Axilas, hipotricosis.

Aparato Respiratorio: pulmones, no hay ningún signo

estetocópico, que nos haga pensar en alguna lesión. Tipo respiratorio, tóraco-abdominal.

Aparato circulatorio: pulso, 20 al minuto y frecuente. Corazón, normal. Arterias: blandas y depresibles. Venas: normales.

Sistema Linfático: polimicroadenia.

Abdomen: aplanado y contracturado. Dolor en el punto cístico. Hígado grande. Espacio de TRAUBE, libre, Bazo: no se palpa. Función digestiva, no se sabe nada de su marcha. Hay constipación, pues hubo necesidad de mover el intestino con enemas.

Aparato Génito Urinario: Varicosele del lado derecho. No hay puntos renales dolorosos.

Aparato locomotor: los músculos de las extremidades superiores e inferiores, en contractura.

Sensibilidad, motilidad y reflejos cutáneos, abolidos; tendinosos exagerados. Signo de KOERNING. Contractura de los músculos de nuca. Inteligencia, (coma).

Este enfermo, durante todo el tiempo que practicamos el examen clínico, permanecía en posición de gatillo, dificultando algunos de los exámenes. La respiración era ruidosa. Tenía vómitos. La temperatura 39.2 grados, epístasis. Por punción lumbar, se extrajo del canal raquídeo, un líquido amarillento, en el que se encontró al examen bacteriológico neumococos, y el examen citológico, reveló la presencia de un pequeño número de leucocitos polinucleares.

El enfermo fué tratado, con inyecciones intra-venosas de 40 c. c. de suero antineumocócico polivalente, y 20 c. c. de suero intra-raquídeo; pero no obstante el tratamiento, falleció a las 7 p. m.

En la autopsia no se encontró lesión alguna de los pulmones, así como en el corazón y órganos abdominales. En el cerebro, lesiones de meningitis aguda, exudado purulento visible en las circunvalaciones; los ventrículos bastante distendidos por el líquido purulento. Además este enfermo presentó fuertes adherencias de la duramadre al casquete óseo.

Como se ve este enfermo, por la forma tan brusca que presentó los síntomas meníngeos, y la rapidez de su evolución, nos hace pensar, en la llamada forma *meningitis septicémica*, pues no duró en nuestro servicio sino muy pocas horas.

Líquido céfalo raquídeo :

Examen cito bacteriológico.

Pequeña cantidad de polinucleares y numerosos neumococos.

Dr. BUSTAMANTE.

HISTORIA CLINICA No. 5

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio médico del Dr. E. Lavoreria.

Sala de "San Francisco". Cama No. 48.

A. G., de 50 años de edad, mestizo, casado, peruano, natural de Lima y con domicilio en Lima, calle de Concha; de oficio pastelero. Ingresó al Servicio el 6 de junio del año de 1922.

Antecedentes hereditarios :

Patológicos.—Padre muerto, ignora la causa, Madre muerta de afección al hígado.

Fisiológicos.—Ha tenido 17 hijos, de los que viven dos; los demás muertos de distintas enfermedades.

Patológicos personales.—Ha padecido de viruela, sarampión, paludismo, erupciones variadas y reumatismo en algunas ocasiones.

Enfermedad actual :

Refiere el enfermo que hace seis días, sintió un violento calofrío a la vez que un dolor de costado en el lado de-

recho, y posteriormente a nivel del tercio medio del pulmón derecho, al extremo que le impedía respirar, dolor que le duró dos días, presentándose a la vez tos con expectoración de color obscuro (caramelo).

Después del calofrío inicial, tuvo fiebre la que no ha desaparecido.

Examen clínico:

Inspección general.—Desarrollo normal. Actitud indiferente. Estado de la nutrición buena. Facies características, angustiosa.

Cabeza: cráneo, conformación general, mesocéfalo. Cuero cabelludo, abundante y bien implantado. Ojos: aspecto general normales. Párpados ligeramente ptosados. Pupilas anisocóricas. Conjuntivas inyectadas. Visión conservada. Boca: labios y encías con fuliginosidades. Lengua, gran saburra. Dientes en mal estado de conservación; faltan muchas piezas.

Cuello: cilíndrico. Cuerpo tiroides se palpa.

Tórax: conformación, bien conformada. Axilas, excavadas y con hipotricosis.

Aparato Respiratorio: pulmones, sub-matites en los dos tercios inferiores del pulmón derecho, exageración de vibraciones del mismo lado, soplo tubario y broncofonía en el mismo pulmón. Tipo respiratorio, torácico. Número de respiraciones, 40 al minuto. Tos y expectoración. Mucosa de color caramelo, se pega a las paredes del vaso. Al día siguiente el esputo estaba teñido de amarillo.

Aparato Circulatorio: pulso, 124 pulsaciones al minuto. Corazón taquicárdico. Arterias, duras. Venas varicosas. Sistema Linfático, macropoliadenia generalizada.

Abdómen: aspecto general, ligeramente excavado. Punto cístico. Hígado, grande, doloroso a la presión. Bazo, esplenomegalia. Función digestiva, anorexia. Diarrea, las cámaras son frecuentes y sero biliosas.

Aparato Génito Urinario: normal, no hay puntos dolorosos renales.

Extremidades, superiores e inferiores, ligeramente contracturadas.

Sistema Nervioso: sensibilidad, excitación marcada.
 El día que hacíamos el examen clínico, este enfermo no presentaba ningún síntoma meníngeo claro. Posteriormente continuó en inmejorables condiciones. Pues todos los trastornos del lado del aparato pulmonar habían desaparecido, al extremo que el enfermo intentaba pedir su alta. Cual no sería nuestra sorpresa al día siguiente al pasar la visita, encontrarlo con todos los síntomas clásicos de una meningitis aguda, pues, el enfermo presentaba ligera contractura de la nuca, signo de KOERNING, cefalalgia intensa, fiebre de 39 grados; muy pronto se presentó el delirio; las pupilas dilatadas desigualmente; reflejos cutáneos y tendinosos exagerados. Horas después este enfermo entraba en coma con temperatura de 40 grados, pulso 120, y 36 respiraciones al minuto. Creyendo nosotros que se tratara de un caso de meningitis a neumococo, hacemos la raquicentesis, dejando salir un líquido ligeramente turbio e hipertenso. Desde este momento inyectamos, 30 c. c. de suero antineumocócico por vía intra-raquídeo y 20 c. c. por vía endo-venosa, dosis que se repitió al siguiente día. Poco después el enfermo entraba en un período pre-agónico, moría a las 12 m.

En la autopsia, se encontró en la parte convexa del cerebro, una capa de pus que invadía todas las meninges de esta región así como las circonvoluciones cerebrales. En la base del cerebro no se encontró pus. El pulmón, foco neumocócico derecho, fuertemente congestionado así como el hígado y el bazo que estaban grandes.

El examen del líquido céfalo raquídeo, dió lo siguiente:

Abundante moco albuminoso.

Polinucleosis y gran cantidad de neumococos

Este examen fué ejecutado por el doctor BUSTAMANTE.

Sangre: Hematozooario de LAVERÁN, negativo. WASSERMANN, negativo.

Dosaje de urea, 0,41%.

Dr. BUSTAMANTE.

Análisis de orina:

Cantidad.	200 c. c.
Color	E. V. No. 5

Aspecto	Transparente
Olor	Sui géneris
Sedimento	regular
Superficie	sin película
Densidad	1,021
Reacción	alcalina

Elementos normales:

Urea	21.43	por 1,000
Acido Urico	0.54	
Cloruros	2	
Fosfatos	1.50	

Elementos anormales:

Serina	vestigios
Indicán	trazas
Pig. biliares	fuerte cantidad
Sedimento	uno que otro leucocito.

Dr. ESPEJO.

Como se ve, este enfermo hizo primero una neumonía, terminando por una meningitis a neumococo. Por tal motivo la incluimos nosotros dentro del grupo de las meningitis secundarias.

*HISTORIA CLINICA No. 6.**Hospital de "Santa Ana"*

Servicio médico del Dr. Carlos Monge.

Sala de "Santa Isabel". Cama No. 25

P. T., de 33 años de edad, mestiza, soltera, peruana, de ocupación jornalera, viene de la calle del Chi-

vato. Esta enferma como llegara en el estado de coma a nuestro Servicio, no hemos logrado recoger los antecedentes hereditarios, personales, y respecto a la enfermedad actual. Los datos que apuntamos al principio, nos han sido dados por la policía, quien la condujo a este Hospital.

Ingresa al Servicio el día 24 de enero de 1923, a las 10 a. m.

Examen clínico:

Inspección general y local, externa: cabeza, cuello, tórax, abdomen y miembros. Posición decúbito dorsal; la enferma se halla en estado comatoso; los miembros superiores e inferiores presentan fuertes contracciones musculares. Los miembros superiores, se hallan colocados lateralmente a la caja torácica en pronación completa, con las manos flexionadas sobre los antebrazos. En los miembros inferiores, los pies están desviados hacia la línea media. Hay anisocoria bien pronunciada. Pulso regular con tensión baja, 80 pulsaciones al minuto.

Aparato Respiratorio: fosas nasales, laringe, bronquios y pulmones, nada anormal.

Sistema Linfático: Bazo no se palpa. Microadenopatía inguinal derecha e izquierda.

Aparato Digestivo: Boca y encías con ligeras fuliginosidades. Hígado normal, no hay punto cístico.

Aparato Génito Urinario.—Riñones; órganos genitales normales.

Sistema Nervioso: Sensibilidad general y especial, motilidad, reflejos. Sensibilidad general abolida. Reflejos tendinosos, exagerados. Reflejos cutáneos musculares, abolidos. Reflejo cutáneo vaso-motor, retardado.

Evolución y tratamiento:

Dos horas después de ingresar al Servicio, las contracciones musculares desaparecen, y éstos entran en resolución completa. Los miembros se dejan levantar y flexionar fácilmente, y caen pesadamente sobre el lecho; la piel de la

cara comienza a congestionarse hasta tomar un tinte rojo. El pulso late, 120 veces por minuto. Los reflejos tendinosos musculares, permanecen exagerados; hay relajación del esfínter vesical y la sensibilidad general permanece abolida.

Se le hace una punción raquídea, y el líquido sale a fuerte presión y se extrae cerca de 20 c. c.; este líquido es de aspecto lechoso y pocos minutos después se forma un precipitado en el fondo del tubo.

Esta enferma, no estuvo en nuestro Servicio sino pocas horas. Hecha la autopsia a la mañana siguiente, se encontró en el lóbulo temporal izquierdo, un pequeño tumor de forma esférica, de consistencia elástica, que saltó al suelo en el momento que se extraía el cerebro. La parte lateral de la celda media, se inundó de pus de color amarillo; examinado dicho lóbulo temporal izquierdo, presentaba una bolsa de regulares dimensiones, cuyas paredes estaban formadas por la masa encefálica y la membrana meníngea correspondiente. Hecha la sección del tumor, salió un pus de color ligeramente verdoso que luego tomó un color amarillo. La piamadre de las circonvoluciones de la bóveda estaba inundada de pus.

El resultado del examen del líquido céfalo raquídeo, es el siguiente:

Aspecto turbio y con gran sedimento.

Examen clínico: hiperalbuminosis y aglicorregia.

Examen citológico: polinucleosis manifiesta.

Examen bacteriológico: neumococo puro en gran abundancia.

Dr. GARCÍA.

5 de enero de 1923.

Se investiga hematozoario de LAVERÁN, y no se encuentra.

En esta enferma, como en algunas de las que hemos señalado anteriormente, se trata de un caso de meningitis primitiva a neumococo, y como tal la clasificamos.

*HISTORIA CLINICA No. 7**Hospital "Dos de Mayo"**Servicio médico del Dr. M. Montero**Sala de "Santa Ana". Cama No. 46*

N. H., de 33 años de edad, natural de Ica, soltero, mestizo; de ocupación, carpintero. Ingresó a nuestro Servicio el 24 de marzo de 1923.

Antecedentes hereditarios:

El padre vive y es sano; madre muerta; ignora la causa. Son tres hermanos los que viven y son sanos.

Fisiológicos.—Ha tenido 5 hijos, de los que viven sólo dos; los muertos, de distintas enfermedades.

Personales.—Refiere que siempre ha sido sano.

Enfermedad actual:

Relata el enfermo que desde el 20 de marzo, fué atacado bruscamente "como de tercianas", calofríos intensos, fiebre, sudores profusos, y que después de este ataque que fué al medio día, quedó con una sensación de dolor a la pierna izquierda", que la sentía muerta". Que estas crisis han seguido diariamente, y que no encontrando alivio para su mal en la calle, se resuelve ingresar en este Hospital.

Examen clínico:

24 de marzo de 1923:

Inspección general.—Desarrollo, proporcionado. Actitud indiferente. Estado de la nutrición, el enfermo está muy

emaciado. Facies característica, de un individuo que sufre. Piel, húmeda.

Cabeza: cráneo, conformación general, dolicocefalo. Cuero cabelludo, escaso. Ojos: normales. Párpados, normales. Motilidad, conservada. Pupilas, isocóricas. Conjuntivas, sub-ictéricas. Boca y dientes sin particularidades. Encías, válidas. Faringe y amígdalas, normales. Paladar óseo y membranoso, no hay ojiva. Cuello: conformación general, cilíndrico. Cuerpo Tiroides, no se palpa.

Torax: conformación general, bien conformado. Axilas, escavadas y con hipotricosis.

Aparato Respiratorio: pulmones, no se encuentra nada anormal. Tipo respiratorio, tóraco-abdominal. Número de respiraciones, 28 al minuto.

Aparato Circulatorio: Pulso, frecuente, 98 pulsaciones al minuto.

Corazón, normal. Arterias y Venas. Sistema Linfáticos, polimicroadenia.

Abdomen: Aspecto general, un poco excavado. Dolor en el punto cístico. Hígado grande. Bazo, se palpa. Hay ligera constipación.

Aparato Urinario, normal.

Aparato Genital, normal.

Sistema Nervioso: Los reflejos cutáneos, tendinosos, y vaso-motores normales. Inteligencia, conservada.

El día 25, el enfermo se queja de un dolor de cintura, localizado en el lado derecho; al examen se comprueba que el dolor ocupa casi toda la zona lumbar derecha y la articulación coxofemoral del mismo lado. El dolor no le permite moverse, pero pasa pronto con la aplicación de tópicos calientes locales y analgésicos. Dos días después el enfermo podía sentarse, y el dolor había desaparecido, cayendo la temperatura, la que había hasta entonces de 38 grados por las tardes.

El día 28 de marzo, tiene una alza de temperatura, la que llega a 39 grados por la tarde; el día 31 alcanza, 40 y 41; hay cefalalgia y postración marcada. La cefalalgia los días posteriores, se hizo más intensa, llegando a dominar el cuadro; pulso frecuente, insomnio, agitación y ligera disnea. El enfermo tiene la apariencia de un tífico y como tal se trata; en los días siguientes se nota rigidez de la nuca.

Signo de KOERNING. El insomnio y la agitación aumenta; el enfermo está delirante.

Se practica una punción lumbar, que da salida a un líquido con poca precisión (gota a gota), y completamente turbio (casi purulento) se recoge muy poca cantidad. Examinados sus pulmones el día 4 de abril, se encuentra una zona oscura en el pulmón izquierdo; hay ligera tos seca y disnea intensa. En estas condiciones permanece el enfermo hasta el día 6 de abril que muere.

Practicada la autopsia, se encuentra un foco de neumonía en el lado izquierdo y al rededor de éste una zona grande de congestión pulmonar. La autopsia del cerebro nos da todas las lesiones clásicas de las meningitis a neumococo, ya descritas.

A este enfermo, no se le llegó a tratar con las inyecciones de suero antineumocócico, porque dada la rapidez de su evolución y el desacuerdo que existía en cuanto a su diagnóstico, nos privó emplear el tratamiento específico.

Como se ve, este enfermo hizo primero un paludismo, el que fué tratado; posteriormente una meningitis a neumococo primitiva y terminó con una neumonía, predominando los síntomas meníngeos.

Líquido céfalo raquídeo:

Examen cito bacteriológico.

Aspecto turbio, casi purulento.

Gran cantidad de sedimento.

Reacción celular a polinucleares.

Resultado bacteriológico: se encuentra diplococos en capsulas, que toman el GRAM: los caracteres corresponden al *neumococo*.

Dr. CHUECA.

Numeración globular y fórmula hemoleucocitaria.

Hematíes: 3.000.000—Leucocitos: 10.000.

Granulocitos neutrófilos...	71	%
„ eosinófilos...	0	„
„ basófilos...	0	„
Monocitos Grandes...	5	„
„ medianos ...	8	„

Linfocitos	16	„
Formas anormales	0	„

Dr. BUSTAMANTE

Investigación de hemoparásitos.

Sangre.—Hematozoario de LAVERÁN. No se encuentra.

Dr. CHUECA.

HISTORIA CLINICA No.9

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio médico del Dr. E. Laverería

Sala de "San Francisco". Cama No. 9

L. G., de 26 años, mestizo, soltero, natural de Ancash; viene de la Hacienda "Chocas" (Canta), Ocupación, jornalero. Ingresa a nuestro Servicio el 2 de agosto de 1923.

Antecedentes hereditarios:

Padres muertos, ignora la causa. Han sido 4 hermanos, de los que viven tres y son sanos.

Fisiológicos.—Ha tenido dos hijos, los que viven y son sanos.

Personales.—Paludismo en varias ocasiones, reumatismo hace dos años.

Enfermedad actual:

Refiere el enfermo que hace seis días, que habiendo la noche en vigilia y a la intemperie, sintió a las 9 de la mañana, un malestar general acompañado de fiebre, cefa-

lalgia intensa, dolores esteócopos, al extremo que le impedían continuar dedicado a sus ocupaciones. Dos días más tarde sintió una ligera tumefacción roja en la articulación de la muñeca izquierda, a la vez sentía un dolor intensísimo que le imposibilitaba todo movimiento.

Examen clínico.

Inspección general.—Desarrollo, proporcionado; actitud, excitado. Estado de la nutrición, regular. Facies, característica, la de un enfermo que sufre. Piel y cicatrices, zona de eritema de ambas muñecas. Cabeza: cráneo, conformación general, mesocéfalo. Cuero cabelludo, abundante y bien implantado. Ojos: aspecto general, ligero nistagmas. Motilidad, buena. Párpados, ligeramente ptosados. Pupilas, reaccionan a la luz y a la acomodación. Visión, disminuída. Lengua, seca de bordes rojos. Labios con fuliginosidades; exudados en la mucosa bucal y faríngea. Dientes normales. Encías, ligeramente pálidas. Faringe y amígdalas, exudados. Paladar óseo y membranoso, normales. Oídos: audición, hipoacusia.

Cuello: conformación, normal. Cuerpo tiroides, no se palpa.

Tórax: conformación regular. Axilas, excavadas. Sistema piloso, hipotricósis.

Aparato Respiratorio: pulmones, normales. Tipo respiratorio, tóraco-abdominal. Número de respiraciones, 40 al minuto. Tos y expectoración, no tiene.

Aparato Circulatorio: pulso, frecuente. Ritmo, regular. Frecuencia, 120 pulsaciones al minuto. Corazón, normal. Arterias, blandas y depresibles. Sistema Linfático, polimicroadenopatía, inguino crural.

Abdomen. Aspecto general normal. Hay hiperestesis. Punto cístico. Hígado normal. Especie de TRAUBE, ocupado Bazo, esplenomegalia. Deglución, cierta disfagia.

Aparato Génito Urinario, normal.

Aparato locomotor.—Extremidades superiores, zona inflamatoria en la región carpiana izquierda. Extremidades inferiores, normales. Sistema Nervioso.—Sensibilidad, hiperestesia generalizada. Rigidez de la nuca; tonus muscular, normal. Reflejos KOERNING positivo. Reflejos cutáneos

y tendinosos, exagerados. Inteligencia, delirio. Sueño, insomnio.

Otros exámenes clínicos:

Han disminuído los síntomas, psicomotores; el primer día el enfermo estaba excitado, con cierto delirio onírico. La hiperestesia, es notable, cualquier movimiento le provoca dolores intensos, estaba en un estado inconsciente, casi comatoso; sin embargo cuando se le hablaba respondía con palabras que no correspondían a las preguntas que se le hacía. En este momento se le practica una punción lumbar, que deja salir un líquido turbio y con ligera tensión.

Como tratamiento se le había instituído, inyecciones de quinina en dos días repetidos, así como suero antineumocócico a la dosis de 4 c. c., electrargol 5 c. c. por vía intramuscular.

Este enfermo muere el día 30 en la mañana. Al día siguiente se le practica la autopsia, y a la abertura del cráneo se vió que de las meninges, la duramadre estaba engrosada y que un exudado purulento bañaba las meninges de la parte superior del cerebro. El líquido céfalo raquídeo estaba amarillento. Pulmones: adherencias pleurales a ambos pulmones, más marcado en el lado derecho, su desprendimiento era con desgarre del parénquima, además había focos de hepatización roja en ambas bases. Bazo enormemente aumentado de volumen. Hígado aumentado de volumen y blando.

Exámenes de sangre: LAVERÁN. *No se encuentra.*

Dr. CHUECA.

Hemocultivo: negativo a las 48 horas.

Dr. ROSPIGLIOSI.

Dosaje de urea.—1.13 por 1.000.

Dr. ROSPIGLIOSI.

Líquido céfalo raquídeo:

Abundancia de polinucleares; gérmenes encapsulados: *Neumococos.*

Dr. ROSPIGLIOSI.

Además esta historia, nos es importante, porque ella nos trae un cultivo de líquido céfalo raquídeo, que a las 48 horas, dió abundancia de neumococos. Fué ejecutada por el Dr. ROSPIGLIOSI.

Este caso, lo colocamos nosotros dentro del tipo de las meningitis primitivas a neumococo.

HISTORIA CLINICA N° 9

Hospital "Dos de Mayo"

Servicio médico del Dr. E. Lavorera.

Sala de "San Francisco". Cama No. 10

A. F., de 21 años de edad, soltero, mestizo: viene de la Hacienda "Santa Clara". De ocupación jornalero. Ingresa a nuestro Servicio el 9 de octubre de 1923.

Antecedentes hereditarios:

Personales y Fisiológicos.—No se obtiene ningún dato por el estado comatoso en que ingresa al Servicio este enfermo.

Examen clínico:

El cuadro clínico que presenta este sujeto, es el de un palúdico; pues, en el momento que ocupa la cama, sufre un violento calofrío; momentos después o sea las 11 y 1|2 de ese mismo día, el enfermo presenta rigidez de la nuca, signo de KOERNING, exageración de los reflejos tendinosos, ausencia de los cutáneos; pupilas anisocóricas no reaccionan a la luz. Por estos datos que obtenemos del examen clínico y por la brusquedad de su iniciación, pensamos ya

desde este momento en la meningitis primitiva a neumococo.

En este momento practicamos una punción lumbar, dejando escapar un líquido turbio. Antes que concluyéramos el estudio del examen clínico, este enfermo moría, pues no se llegó a ponerle sino una inyección de quinina.

Al siguiente día practicamos la autopsia, y pudimos observar todas las lesiones clásicas de las meningitis a neumococo.

Examen del líquido céfalo raquídeo:

Examen cito bacteriológico.—Resultado: escasos polinucleares. Se encuentran gérmenes encapsulados, que toman el Gram, con todas las características del *Neumococo*.

Dr. ROSPIGLIOSI.

Sangre.—Hematozooario LAVERÁN. *No se encuentra*.

Dr. CHUECA.

Este enfermo, dada la brusquedad de su enfermedad, la que evoluciona rápidamente terminando con la muerte en pocas horas; lo clasificamos nosotros dentro del grupo de las meningitis septicémicas a neumococo.

En este enfermo se hizo cultivo del líquido céfalo raquídeo, que dió positivo: (neumococo).

HISTORIA CLINICA No. 10.

Hospital de "Santa Ana".

Servicio médico del Dr. Carlos Monge.

Sala de "Santa Isabel". Cama No. 11.

F. M., de 28 años de edad, india, soltera; viene de la calle de las Carrozas. De ocupación cocinera.

Está en la calle 4 días enferma. Ingresó a nuestro Servicio el día 9 de diciembre de 1925.

Estos ligeros datos se consiguen de la policía, quien conduce a la enferma a este Hospital.

En cuanto a los antecedentes hereditarios, personales, fisiológicos y la evolución de su enfermedad actual; no conseguimos ningún dato, porque la enferma ingresa en coma. El cuadro clínico de esta enferma nos presenta lo siguiente: rigidez de la nuca; signo de KOERNING. Los reflejos tendinosos, cutáneos y vasomotores, están exagerados; las pupilas, dilatadas. En los pulmones no se encuentra nada anormal. Esta enferma a las pocas horas de entrar a nuestro Servicio, moría.

La punción lumbar dejó salir un líquido, francamente amarillento.

La autopsia que se practica al día siguiente, nos hace ver: una placa de 3cm. en la base del cerebro. En las meninges de la bóveda un exudado de aspecto blanquizco, que semejaba una mermelada, que a pesar de su transparencia impedía hacer el examen de las circonvoluciones de la convexidad del cerebro, por la gran cantidad de esta substancia. Algunos autores han señalado a esta substancia, presentada en esta forma, como un signo patonómico del edema cerebral.

Dada la brusquedad de su evolución, y teniendo en consideración los cuatro días que esta enferma ha permanecido en su casa, nos obliga a clasificarla como un caso de meningitis primitiva a neumococo.

Examen del líquido céfalo-raquídeo:

Cultivo: neumococos.

Dr. GARCÍA.

Sangre:

Hemocultivo a las 48 horas: neumococo puro.

Dr. GARCÍA.

Además se practicó un examen de orina, en que se obtuvo 6.90 ctgr. de albúmina. Además, el sedimento presentó cilindros granulosos, células renales, células epiteliales y abundantes leucocitos.

Dr. GARCÍA.

Esta historia tiene para nosotros doble interés, pues se han hecho cultivos en la sangre y en líquido céfalo raquídeo, dando un cultivo puro de neumococo.

HISTORIA CLINICA No. 11.

Hospital "Dos de Mayo".

Servicio médico del Dr. J. Arce.

Sala de "San Roque". Cama No. 45.

M. B., de 40 años de edad, natural de Trujillo, casado, agricultor y de buena constitución. Ingresó a nuestro Servicio el 28 de diciembre de 1919.

"Antecedentes: Nos refirió el enfermo que siempre había gozado de buena salud y que desde muchacho ingresó a trabajar en haciendas del valle de Chicama, por cuya razón sufrió constantemente; pero de una manera ligera, de descomposición del cuerpo con ligera fiebre; trastornos que no le impedían seguir en sus ocupaciones, pero que siempre tenía que hacer uso de la quinina. A la edad de 20 años, más o menos, vino a Lima, ingresando a trabajar como jornalero en los distintos fundos de los alrededores, sufriendo repetidas veces de paludismo, tratándose con quinina sin necesidad de ingresar a los hospitales; además, por la clase de ocupación que tenía (trabajo en el agua) sufría frecuentemente de catarros con ligeros tos sin arrojar jamás esputos sanguinolentos.

"Enfermedad actual:—Muchos días antes de ingresar al Servicio, sintió descomposición de cuerpo, que no le causó gran molestia; este malestar, dice el enfermo, desapareció antes de su venida al Hospital, esos trastornos se intensificó bebiendo un poco de ron con quinina. Cuatro días ficaron de una manera brusca; fuerte calofrío, fiebre alta y pocos sudores; síntomas que al día siguiente volvieron a presentarse, aunque el calofrío no fué tan intenso; en cambio, la fiebre fué más alta y se agregaron una tos muy persistente con espectoración muco-fibrinosa abundante, cefalalgia intensa, dolor generalizado, dolores de huesos. En estas condiciones tomó un purgante de sulfato de soda, que le hizo gran efecto, quedándole una diarrea, no muy exigente, que conservó hasta su ingreso y que fué desapareciendo en los días siguientes.

"Examen clínico: (29 de diciembre).—Examinado el paciente por mi Jefe, el Dr. Julián ARCE, se encontró lo siguiente: lengua seca, tinte sub-ictérico de las conjuntivas oculares, infarto ganglionar inguino-crural.

"Aparato Respiratorio.—Sub-matiles en el vértice del pulmón derecho, estertores mucosos y soplo tubario en el tercio medio del mismo pulmón; soplo tubario con broncofonía y crepitaciones en el tercio medio del izquierdo.

"Aparato Circulatorio.—Pulso regular, acelerado, dando 106 pulsaciones por minuto.

"La temperatura fué de 39.4 grados en la mañana y 39.8 en la tarde. Se mandó practicar el examen bacteriológico del esputo, análisis de orina y en la sangre la numeración y fórmula hemoleucocitaria e investigación del hematozoario de LAVERÁN.

"Día 30. El resultado de estos análisis fué en el esputo presencia de microcus catarralis y ausencia del bacilo de KOCH en la orina, reacción alcalina, cloruros 10 por 1000 (en el presente caso debería estar disminuída, porque es sabido que esa substancia tiende a concentrarse en el pulmón para aparecer en el esputo), serina 0.35 por mil urea no se dosó, sedimento normal.

"La fórmula hemoleucocitaria dió: hematíes 3.680.000. Leucocitos: 10.000.

"Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos 80%; polinucleares eosinófilos 0%; forma de transición 0%;

mononucleares grandes 0%; mononucleares medianos 2%; linfocitos 18%.

No se encuentra el hematozooario de LAVERÁN. La temperatura 38.8 en la mañana y 38 en la tarde. La lengua con tendencia a humedecerse.

“Día 31. Temperatura 38.8 y 39. Enero 1°.: practicado un nuevo examen se encontró el pulso en buenas condiciones; los mismos signos en el pulmón izquierdo y en el derecho el soplo abarcaba el lóbulo inferior, escuchándose estertores crepitantes. Lengua húmeda y temperatura 38.4 m. y 38.4 t. Día 2: Los mismos signos que el día anterior. Temp. 38.3 m. 38.7 t. Día 3: Lengua húmeda; se perciben extrasístoles. Temp. 37.9 m. y 37. t. Día 4: Han desaparecido los extrasístoles. Temp. 37.3 m. y 36.7 t. Día 6: El soplo persiste, pero menos intenso en ambos pulmones; se escuchan estertores sub-crepitantes gruesos. Día 7: Temp. 37.1 m. 38 t. Día 9: Se nota en los esputos rasgos de sangre. Temp. normal. Día 10: Los signos no han variado. Temp. normal. Día 11: Los signos se han modificado favorablemente. Temp. 37.727 t. Día 12: Respiración soplante en el sitio que ocupaba el soplo en ambos pulmones; hay, además, estertores roncantos. Temp. 38.8 m. y 37.2 t. Día 13: El enfermo amanece en buenas condiciones, pero a las 8½ de la mañana cae súbitamente en un estado de postración profunda, con contractura de los músculos maceteros que le impide abrir la boca; poco después pierde el conocimiento, las pupilas se dilatan, la piel se cubre de sudor frío, los músculos se relajan, cuando se levantan los brazos caen pesadamente, sobre todo el del lado derecho; lo mismo sucede con los miembros inferiores; de los reflejos sólo el rotuliano se conserva pero con visible tendencia a abolirse; disociación conjugada de la cabeza y de los ojos a la derecha. En este estado permaneció hasta el final. La temperatura alcanzó en ese día como máxima 39.2 m. y 40 t., descendiendo a 39.6 a las 5½ p.m., hora de su fallecimiento.

“Las pulsaciones oscilaron del 29 de diciembre al 13 de enero entre 106 y 130; y las respiraciones entre 38 y 48.

“Tratamiento.—El tratamiento fué a base de benzoato de soda, acetato de amoniaco, tintura de acónito. Sulfato de esparteína asociado a las inyecciones de aceite alcanfo-

rado, solución de digitalina al milésimo entre los días 6 y 10.

“Autopsia.—Cerebro. Abierta la cavidad craneana se halló las meninges engrosadas con sus vasos inyectados, lo mismo que los del cerebro. Un exudado purulento cubría toda la superficie encefálica y al corte se observó en todo el tejido un puntillado rojizo y en el cuerpo calloso una substancia de consistencia espesa, color opalino: la masa cerebral estaba reblandecida.

“Pulmones.—Al levantar el peto-costal, se encontró en la parte anterior adherencias ligeras del lóbulo anterior izquierdo; el lóbulo anterior derecho estaba libre. Para extraer los pulmones fué necesario destruir parte del tejido por las fuertes adherencias que existían en la parte posterior, sobre todo del izquierdo. Ellos estaban congestionados y a la palpación daba la sensación de un tejido carnicado (hecha la prueba del agua, no se iban al fondo) y sentíanse ligeros crujidos, lo mismo que al corte; sólo en la parte lateral del lóbulo inferior derecho había una pequeñísima porción de tejido hepaticado. En el vértice se percibe una nudosidad que al corte tenía el aspecto de una masa tuberculosa de coloración gris, del tamaño de una nuez, rodeada de una cápsula. Los demás órganos, a excepción del hígado, bazo y riñones, que estaban congestionados y los dos primeros aumentados de volumen.”

La historia de este enfermo fué presentada por nuestro amigo el señor Víctor PÉREZ ROSAS, interno entonces del Dr. Julián ARCE, en el Servicio de “San Roque” del Hospital “Dos de Mayo”, al Conversatorio Clínico del Centro de Estudiantes de Medicina, el que a su vez reprodujo en la Revista de la Sociedad Médica Unión Fernandina y Centro de Estudiantes de Medicina (mes de Julio de 1920), con el título de: “Un caso de gripe con bronco-neumonía y meningitis terminal”.

Como se ve, esta historia bastante interesante, puesto que ella relata el caso de un enfermo que hace primero una gripe, una bronco neumonía y una meningitis terminal, la que en mi concepto, y con seguridad en la de nuestro ilustre maestro el Dr. Julián Arce, así como en la de nuestro compañero el señor Pérez Rosas, esa meningitis terminal fué a pneumococo, porque así nos revela la brusquedad en la iniciación y en la terminación del proceso me-

ningeo. Además, las lesiones clásicas de estas meningitis a neumococo encontradas en la autopsia, nos obliga a sentar de una vez el diagnóstico de meningitis a neumococo. Desgraciadamente, en este enfermo no se practicó la punción lumbar, el que en su examen bacteriológico líquido céfalo raquídeo nos hubiera dado la existencia de neumococos.

Este caso, dado la marcha de su evolución, lo colocamos dentro del tipo de meningitis secundarias a neumococo.

HISTORIA CLINICA N° 12.

Hospital "Dos de Mayo".

Servicio médico del Dr. E. Lavorería.

Sala de "San Francisco". Cama No. 35.

M. O., de 40 años de edad, natural de Huancayo, soltero, mestizo. De ocupación comerciante. Ingresó a nuestro servicio el día 4 de marzo de 1922.

Antecedentes hereditarios:

Padres muertos de distintas enfermedades.
Patológicos personales. Sin importancia.

Enfermedad actual:

Nos refiere la familia que encontrándose en un puesto de venta, en una de las calles del Mercado Central, cayó bruscamente al suelo, y para emplear la misma expresión de la familia: "como quien deja caer una masa de plomo".

De este sitio fué conducido al Hospital "Dos de Mayo" en el carro ambulancia de la "Asistencia Pública". Ingresa a nuestro Servicio a las 9 a.m.

Examen clínico:

(4 de marzo de 1922)

Practicado el examen clínico de este enfermo nos encontramos con un sujeto completamente emasiado. El enfermo se encuentra colocado en posición decúbito lateral, con contractura de los músculos de la nuca. Signo de KOERNIN. Los músculos de las extremidades completamente contracturados. Los reflejos cutáneos abolidos, los tendinosos exagerados. Dilatación pupilar. Relajación de los esfínteres vesical y anal. El enfermo está delirante, y las palabras que pronuncia, así como los gestos, son casi los mismos que dos horas antes pronunciaba en el sitio en donde estaba entregado a sus labores. Interrogada la familia de si era cierto lo que hablaba, nos contestó que sí.

En este momento practicamos la raquicentesis, dejando escapar un líquido amarillento y a fuerte tensión.

Instituimos como tratamiento una inyección de quinina y suero antineumocócico 20 c. c. por vía intra raquídea y 30 c.c. por vía endo venosa.

Poco después de practicado este ligero examen clínico, moría el enfermo.

Al siguiente día practicamos la autopsia y pudimos constatar todas las lesiones clásicas de las meningitis a neumococo, que hemos descrito anteriormente en nuestras historias clínicas.

Examen del líquido céfalo raquídeo:

Examen citológico.—Ausencia de polinucleares.

Examen bacteriológico.—Abundancia de neumococos.

Dr. BUSTAMANTE.

Sangre: Hematozooario de LAVERÁN, *negativo.*

En este enfermo nos llama la atención la ausencia de polinucleares y es esta discordancia entre la reacción celular y la abundancia de gérmenes la que obligó a varios autores a ocuparse de esta disociación, la que relatamos en las páginas 16, 17, 18 y 19 extensamente.

Este caso lo colocamos nosotros dentro del tipo de meningitis primitivas a neumococo.

CONCLUSIONES

- 1º—La neumococia meningea es una enfermedad que se presenta entre nosotros con relativa frecuencia.
- 2º—La neumococia meningea secundaria a neumonías es la que más se observa.
- 3º—La época en que con mayor frecuencia se presenta es en el invierno sobre todo en las epidemias de gripe.
- 4º—Las neumococias meníngeas observadas han presentado un brusco indicio con calofrío, seguida de rigidez de la nuca signo de KOERNING, anisocoria y coma.
- 5º—La duración de la evolución de la neumococia meningea en los casos observados, ha sido entre 12 y 48 horas.
- 6º—La mortalidad en los casos que he observado de neumococia meningea corresponde al elevadísimo porcentaje de un 90% de casos fatales.
- 7º—Estando según parece universalmente reconocido el fracaso del tratamiento de las neumococias meníngeas por el suero antineumocócico, debe ensayarse el tratamiento por la optoquina, siguiendo las indicaciones de ROSENOW.
- 8º—Siendo la optoquina un producto químico nuevo en nuestra terapéutica, es necesario que nuestras farmacias así como la Beneficencia, se provean de tal medicamento.