

MENINGITIS<sup>1</sup>

*Lactantes.*—Estudiando 14 casos de meningitis aguda en lactantes observados en el Hospital de Niños de Buenos Aires desde fines de 1933, del Carril y García Bes apuntan que el agente causante fué: en siete casos, neumococos; en cuatro, meningococos; en uno bacilos de Pfeiffer, en otro estafilococos, y en uno no se determinó el punto. Llama la atención el predominio del neumococo. (Del Carril, M. J., y García Bes, J. M.: *Rev. Asoc. Méd. Arg.*, 155, fibro. 1935.)

*Forma neumocócica en Montevideo.*—Entre 859 casos de meningitis observados en el Hospital de Niños de Montevideo, Carrau, Pelfort y Leone Bloise encontraron 34 debidos exclusivamente al neumococo, y 13 asociaciones de éste con el meningococo, el estreptococo y el bacilo de Pfeiffer. Un 50 por ciento de los casos quedaban dentro del primer año de edad. Las formas clínicas son múltiples, lo cual dificulta el diagnóstico. Las primitivas son muy raras, pues generalmente existe otra localización de la neumococia. La edad da particularidades al cuadro clínico. El diagnóstico se basa forzosamente en el análisis de líquido cefalorraquídeo. El pronóstico de la meningitis neumocócica es sumamente sombrío, llegando a 97 por ciento la mortalidad en los casos analizados, sin que haya ningún tratamiento verdaderamente eficaz. (Carrau, A., Pelfort, C., y Leone Bloise, N.: *Arch. Ped. Uruguay*, 121, ab. 1935.)

*Venezuela.*—El estudio detenido de los gérmenes provenientes de cuatro casos de meningitis, dos de Maracay y dos de Caracas, no le permitieron a Rísquez establecer que se tratara del mismo microbio, sin contar con la asociación neumomeningocócica encontrada en el líquido cefalorraquídeo de un caso. El solo meningococo descrito, permite apreciar fácilmente que éste, en sus tres variedades aisladas toma el Gram, y no los otros tres microbios. En conjunto, pues, los caracteres de las bacterias encontradas en esos cuatro casos sospechosos de meningitis cerebroespinal no corresponden al meningococo clásico y, dada su diversidad, no es posible clasificarlas como idénticas. (Rísquez, J. R.: "Contribución al estudio bacteriológico de la meningitis cerebroespinal en Venezuela," 1935.)

Continuando las investigaciones anteriores, del Corral presenta el estudio bacteriológico de 10 casos, de los cuales siete sucumbieron de meningitis y tres sobrevivieron. Del detenido estudio realizado, el autor deduce que el *Diplococcus crassus* es el que más se aproxima al germen encontrado en estos casos. La seroaglutinación con cinco tipos de sueros aglutinantes de Mulford fué constantemente negativa en todas las pruebas con los gérmenes aislados. En un libro publicado en 1932, los alumnos de Rísquez h. declararon que en Venezuela no se había encontrado todavía el típico meningococo, aunque sí en varios casos de meningitis estudiados cuidadosamente, un diplococo tipo neumococo, el cual quizás sea el mismo aislado en este brote. (Del Corral, P.: *Rev. Med. & Cir.*, 13, ab. 1935.)

*Nueva forma.*—Rivers y Scott observaron dos individuos en que la enfermedad existente se caracterizaba por cefalalgia, emesis, rigidez cervical e hiperglobulia, curándose ambos, aunque el cuadro clínico indicaba meningitis debida a un virus. El líquido cefalorraquídeo de ambos fué inoculado por vía nasal, peritoneal y cerebral a seis ratones albinos, y con las emulsiones de material del cerebro bacteriológicamente estéril, inyectado en el cerebro de los ratones, se ha hecho pasar el elemento activo en serie por 10 lotes de ratones, y en su forma actual, una pequeña cantidad de la emulsión al 10 por ciento mata a casi todos los ratones en siete días. Los experimentos indican que el virus obtenido del líquido cefalorraquídeo es patógeno para el hombre. Dos ratones que recibieron el líquido y se repusieron, y cinco que lo recibieron y no se enfermaron, resultaron luego perfecta-

<sup>1</sup> La última crónica sobre Meningitis apareció en el *Boletín* de abr. e. 1934, p. 856.

mente inmunes al virus por vía cerebral. El suero obtenido de los enfermos al principio de la enfermedad no neutraliza el virus, aunque sí inhibe la actividad el recogido en la convalecencia. El virus obtenido no se parece a ningún elemento activo descrito hasta ahora, con la excepción de los de Armstrong y Lillie y Traub. (Rivers, T. M., y Scott, T. F. M.: *Science*, 439, mayo 3, 1935.)

Armstrong y Dickens describen cuatro casos, caracterizados como los anteriores por cefalalgia, fiebre, meningismo, hipertensión del líquido cefalorraquídeo; aumento de células, con predominio de linfocitos, a más de 50; y contenido normal de glucosa y urea en el líquido. El virus de Armstrong produce en los monos un complejo sintomático parecido, mientras que el suero de los enfermos repuestos protege a los animales contra el virus. La enfermedad se presenta esporádicamente en el hombre, y ha sido reproducida experimentalmente en los animales. Traub ha aislado de los ratones blancos, y Rivers y Scott del hombre, virus serológicamente idénticos al de Armstrong. Los casos discutidos en este trabajo, y por Dickens en 1932, y por Armstrong en 1933, abarcan una zona muy extensa de los Estados Unidos. Aunque por prioridad, el nombre propuesto por Wallgren en 1926 de meningitis aséptica aguda debería reconocerse, el de coriomeningitis linfocítica aguda es más exacto, y como agente etiológico debe reconocerse el virus filtrable que describieran por primera vez Armstrong y Lillie en 1934, en sus estudios de la epidemia de encefalitis de San Luis en 1933. Los casos de Viets y Watts forman 14, y los de Dickens dos. (Armstrong, C., y Dickens, P. F.: *Pub. Health Rep.*, 831, jun. 21, 1935.)

*Antitoxina.*—Fundándose en sus observaciones durante año y medio, Hoyne hace notar que con la antitoxina meningocócica se han mermado aproximadamente en 50 por ciento las muertes de meningitis meningocócica en el Hospital del Condado Cook de Chicago, pues hubo 20 muertes en una serie de 85 tratados con antitoxina y 117 entre 211 tratados con suero, o sea una mortalidad porcentario de 23.5 y 55.5 respectivamente. En el departamento de enfermedades contagiosas del hospital mencionado, desde hace muchos años se tiene la costumbre de administrar suero en esos casos por vía tecal, no más a menudo que cada 24 horas. Ese mismo plan se siguió con la antitoxina, pues las raquicentesis verificadas cada 12 u ocho horas molestan sumamente a muchos enfermos, y no parecen contribuir en nada a bajar la mortalidad. Aunque la punción de la cisterna magna es mucho más fácil para una persona avezada que la lumbar y a menudo la prefiere el enfermo, no debe alentarse en un hospital público, en que cambian frecuentemente los internos y residentes y, para el autor, no se necesita a fin de obtener la mayor eficacia. En su entera serie de 372 casos no se necesitó ni una sola vez. Para administrar la antitoxina se sigue este plan: intravenosamente de 60 a 100 cc de antitoxina en 120 a 200 cc o más de suero fisiológico o suero dextrosado al 10 por ciento. La dosis más pequeña basta para un niño, y la mayor para un adulto. El tratamiento puede repetirse cada día, si lo exige el estado del enfermo, pero, por regla general, bastará con una dosis al principio. Por vía raquídea se administra una dosis inicial de 20 a 40 cc de antitoxina sin diluir por el método de la gravedad graduándose la dosis por el volumen de líquido extraído, el cual debe ser algo mayor que el de antitoxina. Deben hacerse punciones diarias hasta que el líquido esté límpido y sin microbios, y para entonces la fórmula celular será por lo general menor de 100. La administración intramuscular de suero a dosis iniciales de 30 a 60 cc es útil, pero dada la gravedad del mal, debe preferirse la vía venosa (Después de preparado este trabajo, se han tratado 23 enfermos más, seis de los cuales recibieron suero y los otros 17 antitoxina. En el primer grupo murieron tres de los seis, y en el segundo sólo uno; es decir, que tomando todos los casos tratados con antitoxina, la mortalidad desciende a 20.5 por ciento.) (La antitoxina se prepara inyectando al caballo por vía subcutánea, dosis crecientes de

cada uno de los cuatro tipos de toxinas solubles del meningococo preparados por Ferry y colaboradores; ensayándose después la capacidad protectora del suero en animales de laboratorio.) (Hoyne, A. L.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 980, mzo. 23, 1935.)

*Inmunización activa.*—Tomando en cuenta trabajos anteriores en el sentido de que el meningococo produce una toxina soluble verdadera, que excitará inmunidad activa en los animales de laboratorio contra el microbio, así como contra la toxina de éste, Ferry y Steele trataron de determinar si podía evocarse inmunidad activa contra la toxina o, por lo menos, contra la dosis de cutirreacción, por medio de inyecciones subcutáneas de la toxina sin diluir. Para ello, tomaron 605 niños de 12 a 18 años, que comprobaron cutáneamente, de los cuales resultaron positivos 285, o sea 47.1 por ciento. A 232 de éstos les inyectaron subcutáneamente el material sin diluir, siguiendo este método: preparábase una toxina de cultivos de meningococos de tipo I-III, y se diluía conforme a una toxina ya titulada, de modo que 0.1 cc contuviera una dosis de cutirreacción, la cual, según se determinó previamente, era la cantidad de toxina que, inyectada intracutáneamente a dosis de 0.1 cc en un susceptible, evocaba una cutirreacción local por lo menos de 10 mm de diámetro. La toxina empleada para diagnóstico contenía 5,000 dosis de cutirreacción por cc. A todos los niños se les inyectó intracutáneamente 0.1 cc de esa toxina de ensayo, considerándose susceptibles a todos los que manifestaban una cutirreacción de 100 mm o más de diámetro. Por creerse que bastaban las cutirreacciones con una toxina, no se hicieron pruebas con toxinas de los cuatro tipos. En cambio, la toxina inmunizante se componía de una mezcla a partes iguales de toxinas de los cuatro tipos, conteniendo en conjunto 5,000 dosis de cutirreacción por cc. De los niños susceptibles, un grupo recibió tres inyecciones de la toxina mixta a plazos de una semana, o sean 0.1, 0.5 y 1 cc., equivalentes a 8,000 dosis de cutirreacción. El otro grupo recibió cuatro inyecciones, también a plazos de una semana, siendo las dosis de 0.1, 0.5, 1, y 1.5 cc, equivalentes a 13,500 dosis. Al cabo de ocho semanas se recomprobó a todos los niños con una dosis de cutirreacción de toxina, para averiguar cuáles habían quedado inmunizados. De los 232 que recibieron todas las inyecciones, 66.8 por ciento resultaron negativos al ser recomprobados. De haberse aumentado la dosis de toxina, o sólo empleado la homóloga, el porcentaje de negativos hubiera sin duda sido mayor. De este estudio, los autores deducen que ciertos individuos susceptibles a la cutirreacción pueden inmunizarse a esa dosis de toxina, por lo menos con tres inyecciones subcutáneas de la toxina sin diluir, a dosis graduadas, y que esa inmunidad puede producirse contra la toxina de un tipo inyectando una mezcla de toxinas de todos los tipos. El método indica un posible medio de protección activa contra la enfermedad, siendo acreedor a más estudio. (Ferry, N. S., y Steele, A. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 983, mzo. 23, 1935.)

*Tratamiento.*—Haciendo notar que las meningitis neumocócicas son más frecuentes de lo que hasta ahora se había pensado, Castoldi describe tres casos en que obtuvo la curación con el "Haptinógeno Neumo Méndez," aplicado a dosis análogas a adultos y niños por vía subcutánea e intrarraquídea. Para él, una vez identificado el agente patógeno, la bioterapia da resultados positivos. (Castoldi, A.: *Semana Méd.*, 1717, nbre. 29, 1934.)

*Virus tuberculoso.*—Faure-Beaulieu y Brun presentan el estudio bacteriológico de los seis últimos casos de meningitis que han observado en el adulto. Aislaron el virus tuberculoso por cultivo: dos veces en la forma primordial granular y cianófila; una vez en la forma bacilar cianófila (los bacilos "nudos" de Courmont); y tres veces en la forma bacilar ácidorresistente: una de la variedad R, y dos de la S. En la meningitis tuberculosa, no hay porqué esperar encontrar siempre el bacilo de Koch típico, pues también intervienen frecuentemente formas

granulares jóvenes evolutivas del virus. (Faure-Beaulieu, y Brun, C.: *Gaz. Hop.*, 480, ab. 6, 1935.)

*Bacteriófago.*—Dunlap describe un caso de meningitis en un niño de ocho años, causada por el *Staphylococcus aureus*, en que la administración de 5 cc del bacteriófago específico por vía raquídea, en cinco días consecutivos, produjo la curación. También se administraron dos inyecciones de 10 cc. de hidrocloreto de acriflavina al 1/4,000 por la misma vía. Después de la segunda inyección del bacteriófago, los cultivos del líquido cefalorraquídeo se volvieron negativos, y la temperatura se mantuvo normal. (Dunlap, J. E.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1594, mayo 4, 1935.)

*Efecto de la congelación.*—En el Instituto Nacional de Sanidad de Wáshington han conservado 10 cepas escogidas de meningococos en glicerina neutra, a  $-15^{\circ}\text{C}$  por dos años, sin que aparentemente hayan variado la viabilidad, morfología o propiedades serológicas o bioquímicas. Además, se han conservado a esa temperatura 223 cepas en películas inclinadas de agar-glucosa, con o sin glicerina, sin que haya mermado la viabilidad en los ocho meses transcurridos. (Pabst, Anna M.: *Pub. Health Rep.*, 732, mayo 31, 1935.)

## POLIOMIELITIS<sup>1</sup>

*Argentina.*—Valdés y Oliver mencionan 55 casos de poliomiélitis observados en 1934 en la Provincia de Córdoba. Predominó la primera infancia (72 por ciento), el sexo masculino, los enfermos de la ciudad misma, y los pobres. Las formas clínicas más comunes fueron las monoplejías. Los tratamientos ensayados: radioterapia profunda, suero de convaleciente, transfusiones, etc., no dieron mayor éxito. (Valdés, J. M., y Oliver, M.: *Arch. Arg. Ped.*, 168, mzo. 1935.)

Gareiso y colaboradores observaron 120 casos en 1933 en el Hospital de Niños de Buenos Aires. De ellos, 101 fueron medulares, y el resto comprendió síndromes encefálticos, y parálisis pseudobulbares, faciales, etc. Predominaron los varones (62 por ciento), y del primero al segundo año (37 por ciento). El mayor número se registró en otoño (marzo y abril). Las formas clínicas y localizaciones mantuvieron el mismo tipo que en las epidemias anteriores. El número de atacados no aumentó con relación a previas epidemias. En los casos tratados precozmente por el procedimiento de Bordier, se notó una disminución de la gravedad de las secuelas. Los autores abogan por la fundación de sociedades de ayuda social y de previsión para estos inválidos, en forma de provisión de aparatos ortopédicos, enseñanza de oficios apropiados, etc. (Gareiso, A., y otros: *Ibid.*, 169.)

Slulitel afirma que la epidemia observada en Rosario en 1934, fué la más terrible hasta ahora en Sudamérica. En su serie de 310 enfermos hubo 42 muertes, o sea 13.5 por ciento. La epidemia atacó en particular los barrios obreros y pobres; se extendió de norte a sur y de este a oeste en la ciudad, dejando partes intermedias sin afectar, pero la mayoría de los casos tuvieron lugar en el norte. (Slulitel, I.: *Ibid.*)

Muniagurria agregó que la epidemia parece estar recrudeciendo, y que el mayor número de casos en Rosario se presentó en otoño. En la ciudad, trataron de dedicar dos servicios a esos enfermos para aislarlos, pero sin resultado provechoso. En epidemias anteriores, las parálisis faciales habían sido poco frecuentes; en la última, abundantes. El suero materno como profiláctico, no dió resultado. Acuña recordó la epidemia de 1911 en Buenos Aires, en que estudió 45 casos, también en la primera infancia, con predominio en verano y otoño, habiendo ya pedido entonces la declaración obligatoria de la enfermedad. (*Arch. Arg. Ped.*, 170, mzo. 1935.)

<sup>1</sup> La última crónica sobre Poliomiélitis apareció en el Boletín de sbre. 1934, p. 848.