

## CONSIDERACIONES SOBRE LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN LA ACTUALIDAD

Prof. B. RODRIGUEZ-ARIAS  
(Miembro Numerario)

EL profesor L. SAYÉ, de Barcelona, que a su reconocido prestigio internacional en la asistencia y en la profilaxia de la infección tuberculosa, de la antigua «peste blanca» — cuya cifra de mortalidad, en nuestra urbe mediterránea, se ha contraído al cabo de ocho años hasta un cuarto o un sexto de los casos, si bien no, quizá, la morbilidad, su habitual expresión clínica y la frecuencia de la misma entre los jóvenes, más que nada hombres —, une la rara condición de ser un sano y perenne espíritu inquieto y renovador, pese a que la edad haya sabido proveerle de dilatada y preciosa experiencia, solicitó la colaboración que podíamos brindarle en el desarrollo del «symposium» que sobre «Temas clínico-terapéuticos de la tuberculosis en la actualidad» organizó en la Facultad de Medicina y nos hizo una serie de magníficas preguntas que, contestadas «in extenso», expresan lo que sigue.

I. Antes de 1947, las formas de tuberculosis que observábamos en la práctica neurológica privada y en el Instituto Neurológico que di-

rigimos, es decir, en la llamada era pre-estreptomocínica de la terapéutica fisiológica, no coincidían del todo con las de ahora, aunque el problema nosológico (en el orden sindrómico y patológico) continúe substancialmente inmodificado.

De acuerdo con el concepto y la clasificación que de las formas clínicas de «neurotuberculosis» hacía KINNIER WILSON, acostumbráramos a atender crecido número de meningitis y meningoencefalitis (cuadros meníngeos «sensu strictiori», lesiones exudativas centrales, encefalitis con aire «pseudo-paralítico» y reacciones simpáticas «loco dolenti»), parecido porcentaje de granulomas y no pocos males de Pott con complicación nerviosa (paquimeningitis y meningomieliitis o meningorradiculoneuritis). También diagnosticábamos a menudo estados neuróticos en tuberculosos e incluso quisimos establecer relaciones importantes entre ciertos cursos crónicos y la esquizofrenia (cual si fuera una psicosis tuberculosa o metatuberculosa).

La meningitis específica, de ordinario puramente meníngea e in-

variable a través de los años, evolucionaba en cortísimo período de tiempo (semanas) y los esfuerzos denodados de un tratamiento lógico, a la sazón, no lograban curarla (100 por 100 de mortalidad relativa). La información bibliográfica nos advertía que sólo constaban, en los anales de la historia, 72 casos salvados. Porque la aparición de la «alergina» de JOUSSET y PÉRISSON (inyectada intrarraquídeamente), la vieja tuberculina, los fármacos preconizados por los especialistas (sales de oro, verbigracia), y el recurso de repetir las punciones lumbares (evacuadoras o con la introducción de aire esterilizado o de oxígeno) no significaron gran cosa.

Los tuberculomas encefálicos y las compresiones medulares póticas se consideraban tributarios, fortuitamente, de una intervención quirúrgica, en general sencilla o parcial y peligrosa. No ilusionaban, pues, demasiado.

El resto de complejos neurotuberculosos carecía del más usual interés profesional y hospitalario.

Tal vez cabía mejorar más, humana y accidentalmente, a los pacientes de la antaño «clientela áurea» que a los albergados en instituciones nosocomiales, dado que la organización y el espíritu animador de éstas adolecía de incuestionables defectos, ya corregidos hoy día en nuestro país, donde la idea y la tónica que mueve a la inmensa mayoría de hospitales ha

sufrido un cambio radical, favorable.

Por eso la actuación en «equipo», la privativa de las clínicas que integran el excelente Instituto Neurológico Municipal de Barcelona, contribuyó en 1947 a trastocar las perspectivas todas, en especial las terapéuticas, de la neurotuberculosis. Gran parte del éxito asistencial y curativo alcanzado depende de la idoneidad de los facultativos que trabajan en el mismo y de la amplitud de medios utilizados, en primer lugar, y no tanto de la situación social de los enfermos y sus familiares. Por pudientes que sean, en el aspecto económico, los deudos, tropiezan de continuo con graves inconvenientes, si la precocidad diagnóstica y las técnicas de tratamiento no resultan lo óptimas que quepa desear.

La estreptomycinina ha marcado un hito esperanzador para nosotros, los neurólogos, puesto que las meningitis empezaron a remitir, excepcionalmente, desde luego, a hacerse crónicas y a sobrevivir, con muerte final, en más del 80 % de ellas, a diferenciarse entre sí por su carácter más meningoencefálico (tercera parte) que leptomeningítico o encefálico exclusivo (décima parte), a presentar recaídas (a la corta o a la larga) y a sumirnos en un mar de confusiones, de índole filosófica, de sabor humano y social o de carácter técnico.

Las que pretéritamente calificá-

bamos de «seudo-parálisis tuberculosas», o sea las vulgares encefalitis y encefalopatías tuberculosas, se distinguen bastante bien y se individualizan ya de la meningitis «vera».

Las neoformaciones granulomatosas (seudo-tumorales), que se delimitan pronto y «ad hoc» gracias a los progresos recientes de la exploratoria neuroquirúrgica (neumoencefalografía, ventriculografía y angioencefalografía), aparte de la aplicación de la electroencefalografía (EEG), se extirpan en mayor número, más fácil y cumplidamente y con menos riesgos inmediatos (de meningitis secundaria) y ulteriores (vitales y funcionales).

La doctrina conservadora de la ortopedia pura, de una parte, y la activa, radical o audaz, de la cirugía ortopédica neurológica o no, de otra parte, ofrecen nuevas soluciones a la espondilitis específica y a sus síndromes asociados.

Pero, a nuestro juicio, con el de muchos autores, la etapa más lograda se debe a la irrupción de la isoniacida en el arsenal medicamentoso. Se llega a la remisión global sin encefalitis, crónica o residual, y a cubierto de las recidivas engorrosas y fatales.

Consolidados o superados, por ende, los efectos evidentes y maravillosos que depara el empleo de los preparados isoniácidos, queremos afirmar de modo taxativo que ha de subsistir la prescripción

conjunta de la estreptomycinina y del ácido para-amino-salicílico. Posiblemente no, de la tuberculina, de las sulfonas, del Tbl y de otros productos más accesorios.

En resumen: la estampa o égida de la meningitis tuberculosa absorbe casi por entero el interés de los neurólogos, hoy día, sin menoscabo del que le puedan atribuir, en sus respectivas esferas de acción, los pediatras y los internistas; los tuberculomas de los centros nerviosos representan uno de los caballos de batalla de los novales neurocirujanos, que se obstinan en asegurar una exéresis tan virtuosa y aleatoria como la de los gliomas operables; y el mal de Pott, con el antiguo adjetivo de médico o quirúrgico, ha pasado al dominio preferente de los cirujanos generales y de los cirujanos ortopedas.

II. Realmente, hemos prescindido los neurólogos de averiguar la proporción, siquiera aproximada, que la tuberculosis — como proceso inaparente, activo o manifiesto — se da en nuestras enfermerías.

Vale la pena, sin embargo, de que recordemos el examen sistemático que, a los efectos fisiológicos, realizamos con E. MIRA y T. SEIX en un gran contingente de alienados. La enorme frecuencia de resultados positivos encontrados nos condujo a sostener la hipótesis, hace treinta años, del probable origen específico de algunos síndromes esquizofrénicos.

Pero en el Instituto que regentamos, hemos ignorado siempre el porcentaje de infectados que haya, a pesar de que clínica, radiológica y humoralmente sabríamos orientarnos en demasía y contribuir, de pasada, a sentar los jalones de una más trascendente profilaxia de la neurotuberculosis meningea.

Hace algún tiempo, y tomando como norma lo alcanzado en la prevención de la neurosífilis parenquimatosa, aconsejamos la vigilancia permanente, neurológica, de los infectados, en su fase latente visceral, para descubrir acaso, preclínicamente hablando, una meningitis bacilar.

Con experiencia incrementada, más archiconvencidos, ahora, de su necesidad, insistimos en la adopción de la medida profiláctica frente a una potencial localización nerviosa, temida y grave.

En las Clínicas del Instituto, investigamos de rutina ciertas constantes hemáticas (recuento de células y fórmula leucocitaria, índice de Katz, urea y glucosa) o del líquido cefalo-raquídeo (células, albúmina total, globulinas, cloruros y glucosa y reacciones del benjuí coloidal y de Wassermann) y los signos oftalmoneurológicos (óculomotores y del «fundus oculi»); y en los Dispensarios, tan sólo lo último.

Por excepción, inquirimos la respuesta a la prueba tuberculínica de Mantoux. Y de vez en cuando, re-

currimos a la radioscopia o radiografía torácicas y a la EEG.

Pues bien, el contingente — absoluto y relativo — de sospechosos al respecto no es nada alarmante. Lo estimamos por ventura en un 3-5 % de los visitados y asistidos.

Suponiendo que la búsqueda de contagiados se llevare a cabo con rigor, los datos obtenidos no nos sacarían de los apuros clínico-profilácticos que pretendemos discutir y resolver. La masa de sujetos que acude a los Dispensarios y Clínicas del Instituto interesa numérica y cualitativamente (substrato orgánico de naturaleza degenerativa, vascular, tumoral, inflamatoria, contusional, etc. y trastornos funcionales), mas se produce una selección espontánea, social o profesional, que desfigura el valor de los tantos por ciento básicos, a diferencia de lo que acontece, corrientemente, en los Hospitales generales, muy a propósito para confeccionar estadísticas referidas a la población total del país. Tampoco sería factible una matización de tantos por ciento especiales y subespeciales.

Así las cosas, admitimos que la infección tuberculosa, no neurológica, sino víscerotropa, existe — inaparente o manifiesta — entre los albergados en clínicas de enfermedades nerviosas, aunque ni nos asusta, por su frecuencia o por su severidad, ni nos estorba, por el albur de una contaminación

intranosocomial o por la extorsión que comporta una actuación suplementaria, al margen de unos conocimientos teóricos y de unas costumbres dispares.

Ocasionalmente, nos hemos visto forzados a evacuar a centros tisiológicos fímicos pulmonares, porque la tragedia torácica prevalecía en gravedad o su estancia en las enfermerías neurológicas constituía un peligro sanitario.

Más a menudo, la coexistencia de lo nervioso y de lo visceral nos ha obligado a tratar electivamente aquello.

Nos acercaríamos mucho a la verdad si dijéramos que, entre los adultos y niños asistidos en el Instituto, el 50 % de las meningitis tuberculosas cuentan con una historia patológica pulmonar, mientras que el 13 % la refieren al tractus digestivo, al riñón o al sistema óseo.

Para R. ROCA DE VIÑALS y colaboradores, del 13 al 15 % de los autopsiados — serie de 1.300 protocolos — presentaba lesiones pleuro-pulmonares y mediastínicas, el 4 % del aparato digestivo, el 2 % renales y el 1 % óseas. Claro está, un mismo cadáver ofrecía, bastantes veces, la imagen de una siembra múltiple, universal, neurotrópa y víscerotropa.

En las meningitis tuberculosas, el estudio histopatológico ha comprobado que se desarrolla una aracnoiditis exudativa difusa, con intensos infiltrados linfo-plasmocita-

rios, con vascularitis, con ependimitis, con repercusión parenquimatosa más discreta y quizá una diseminación miliar o tuberculomatosa.

A la vista de los datos que preceden, huelga el hacer más conjeturas.

E. TOLOSA, neurocirujano del Instituto, sólo recuerda una observación — entre 1.000 craniectomías por tumor cerebral — de desencadenamiento postoperatorio de meningitis tuberculosa y tuberculosis pulmonar.

Aparte de que los procesos supratentoriales intervenidos no suelen motivar complicaciones meníngeas específicas, a diferencia de los infratentoriales, en los que hay que evitarlas espolvoreando la zona traumatizada con estreptomina.

Es así como cabe llegar a la conclusión de que los infectados bacilares, inaparentes o manifiestos, no entorpecen accidentalmente el ejercicio de la operatoria neurológica.

III. He aquí la síntesis de nuestra experiencia personal en la candente cuestión del tratamiento de las meningitis tuberculosas, de las enseñanzas que reporta la exploración EEG y del valor y aspecto que se atribuye a los estados residuales descritos.

Un primer lote, revisado meticulosamente, de 50 pacientes (adultos y jóvenes), de más de 10 años de edad, hombres y mujeres (en

equilibrio perfecto), nos permite citar a C. LAMOTTE DE GRIGNON, A. PONS-CLOTET y nosotros una única curación verdadera, a los 12 meses de «decursus morbi». Comprende la era estreptomocínica, asociada — en la paciente definitivamente remitida — al empleo del PAS y del Tb1. Ya iremos detallando a continuación los hechos registrados y la conducta seguida.

Y un segundo lote — advirtamos, ante todo, que la morbilidad descendía palpablemente — de 20 pacientes más, adultos y niños, nos sorprende con la curación pronta y estable del 50 % de atendidos. Habíamos alcanzado, ya, la sorprendente gestión de la isoniacida. También iremos detallando lo visto y lo realizado.

La diferencia resulta, desde luego, palmaria. El factor complejidad — y subsidiariamente un acúmulo de contratiempos y de momentos angustiosos — en ambos procedimientos terapéuticos no es el mismo, por fortuna.

La estreptomocina, para los más entendidos de los autores que han publicado trabajos, tenía que administrarse a dosis precisas, más bien elevadas, aún a trueque de suscitar una estreptomocino-resistencia, por varias vías (sin olvidar la subaracnoidea), durante meses y meses, combinada con PAS o Tb1 y unos cuantos tónicos generales y vitaminados, repitiendo sin cesar los análisis de sangre y de «liquor» (índice supremo del pro-

nóstico) y ante el desasosiego personal y familiar que implicaba la posibilidad de no acertar «in toto», por penuria económica, impaciencia, escepticismo terapéutico o falta de convicción técnica y humana.

De vez en cuando, protestábamos de crear una cronicidad o de alargar un morbo, a la postre mortal, tras un desfile macabro de síntomas y de signos cerebrales, que nos horrorizaban al ir siendo conocidos.

Algunos meningíticos morían rápidamente (el 35 % en días o semanas), sin remisión objetivable, otros se aliviaban y recaían, casi sin solución de continuidad, en el transcurso de escasas semanas, muy pocos sobrevivían, con ciertas reservas, una temporada más larga, de meses, para claudicar luego en pleno desconsuelo, y casi ninguno, a la vuelta del año, se consideraba salvado.

Y si bien los médicos y los ortodoxos no deben cejar en la lucha contra las enfermedades hasta el mismísimo instante de la muerte, el desánimo y la inconformidad teórico-práctica, apoyada por la doctrina filosófica de soslayar el sufrimiento innecesario y por el viejo estilo de los clínicos duchos en el arte de curar, nos llevaron de la mano, gradualmente, a sentirnos menos agresivos, menos rígidos y menos artificiosos.

Nunca dejamos de sospechar, en aquel entonces, que el bloqueo a nivel de los espacios subaracnoideos,

la formación de una hidrocefalia interna con síndrome de hipertensión intracraneal (doble papila de estasis y crisis de descerebración), la inyección intraventricular de antibióticos, el afán operatorio de H. CAIRNS y la inmodificación constante del «liquor» patológico (pleocitosis, con hiperalbuminosis y globulinosis), en contraste ésta con la mejoría clínica alcanzada, tenía más el carácter de algo «inducido», no natural, que peculiar directamente de la afección óptima y adecuadamente medicada.

Así fué, después de todo, puesto que la isoniacida simplifica y acorta las pautas más virtuosas de tratamiento, nos libra en última instancia de los desastres inherentes a una circulación anormal del líquido cefalorraquídeo y, por si fuera poco, nos hace concebir, sin osadía, esperanzas firmes, a cubierto de sutilezas y de exhortaciones de dómíne.

A nosotros se nos antoja, de afrontar el ángulo sacerdotal del problema, que esto, sin duda alguna, es curar y no convertir en crónica, por «inducción medicamentosa», una dolencia aguda. El pensamiento verdad, teórico y práctico, que nos galvaniza todavía, ante los casos más graves de meningitis bacilar y con el fin de poder obviar los obstáculos extraneurológicos, es preconizar la utilización de la estreptomycinina (por vía intramuscular tan sólo y a dosis más tolerables o inocuas) y del PAS (en

perfusión y a dosis, «pro-die» y sumadas, suficientes).

En una palabra, las pautas elaboradas en plena era estreptomycinica tienen que criticarse por imprevistas y nocivas y merecer un simple recuerdo histórico al cabo de dos lustros cortos de su empleo y de su fama, mientras que las más posteriores y modernas, susceptibles de perfeccionamiento progresivo ideal, han de defenderse e imponerse por encima de todo, para una salvaguardia ponderada de los pobres meningíticos.

Nuestro «equipo» del Instituto procede ahora, en 1955-56, de esta forma:

A) Formulamos una primera impresión diagnóstica, la inicial, tras haber llevado a cabo una anamnesis familiar y personal cuidadosa.

El 75 % de los afectados corresponde a adultos de más de 30 años y el 2 % a los comprendidos entre los 30 y los 50 años. La igualdad de sexos es poco menos que absoluta. No importa apenas el embarazo y el puerperio. Sí, en cambio, relativamente, el alcoholismo, el tabaco, la sífilis, la gonorrea y otros estados, paroxísticos (epilepsia) o degenerativos (arterioesclerosis), del sistema nervioso. Un porcentaje elevado de meningitis se da en familias de fímicos pulmonares (33 %) o en los propios tuberculosos pulmonares (50 %), sin otros antecedentes compulsables. El contagio por vía hemática (septica-

mia) se halla a la orden del día: diseminación miliar bacteriana; no es excepcional, con todo, la propagación por vía linfática; se da en ocasiones la rotura intracraneal de materia caseosa, por necrosis centrífuga y pase del elemento infectante al «liquor»; e interesa, por tanto, siempre, la vigilancia estrecha del área hiliar y mesentérica.

El período de latencia, el preclínico, de la neurotuberculosis, tal vez de la tuberculosis meníngea estricta, juega un positivo papel en la génesis real de las formas clínicas, por lo que debería delimitarse, al interrogar a los enfermos, con precisos comentarios diagnósticos y profilácticos.

No olvidemos jamás, en estas circunstancias, una curiosa cita bibliográfica: alrededor del 60 % de cadáveres autopsiados en un gran hospital muestran señales inequívocas de tuberculosis pulmonar, y el 6'5 % solamente, es decir, el 10 por 100 de aquéllos, de meningitis tuberculosa.

Después, agrupamos así la exploración: 1.º Lo psíquico o psicopatológico; 2.º Lo meningítico puro (triada meningítica); 3.º Lo motor, con sus signos de déficit, de hipertonia y de incoordinación o los fenómenos de irritabilidad; y 4.º Los síntomas inespecíficos generales o serosos (comunes a todas las infecciones).

A título de exámenes más complementarios o especializados, que comportan la puesta en marcha de

instrumental y que precisan hábito singular, hacemos figurar los siguientes: 1.º Lo oftalmoneurológico («fundus oculi», en primer término); 2.º Lo EEG; 3.º Lo hemático; y 4.º Lo cefalorraquídeo (líquido). Y como apéndice, lo bacteriológico.

Los pródromos abarcan, de ordinario, un período de 2-3 semanas y rara vez de 1-3 meses. Carecen de valor, siquiera genuino: cuadros catarrales bronco-pulmonares, gripales o no, gastroenteríticos, febriles, con desnutrición y palidez, dolor de cabeza, lumbalgia, vómitos, etcétera.

No, en cambio, los trastornos privativos de la fase de invasión (síndrome del comienzo): episodios delirantes o confusionales, con estupor y agitación u obnubilación de la conciencia (letargia, sopor y coma), de una parte; cefalalgia, vómitos, fotofobia, opistótonos y signo de Kernig y sus sucedáneos, de otra parte; hemiparesias o paresias parciales (incluso de la cara), con o sin alteración neta del tono y de la función coordinadora o bien crisis convulsivas focales, también; y fiebre, taquicardia, anorexia, estreñimiento o diarrea, quebrantamiento difuso, cefalea, raquialgia, etc., finalmente.

El pronóstico primario, el espontáneo o preterapéutico, nos parece decididamente más favorable en los casos de meningitis reactiva o simpática y peor en los de meningitis y encefalitis con expresión clínico-

neurológica preponderante (30 por 100), motivada por la presencia de abundantes exudados en la base y en las principales cisuras (SYLVIO).

Con J. LLOBERAS-CAMINO, oftalmoneurólogo, hemos observado en el 80 % de los explorados que la afectación de la motilidad ocular extrínseca podía dar lugar a defectos del paralelismo (por paresia del VI par), con diplopia; a paresias o parálisis claras, con diplopia; y la intrínseca a midriasis, con o sin signo de Argyll-Robertson; en el «fundus», hiperemia papilar simple, quizá progresiva, papilitis (neuritis periaxial o total), papiledema verdadero y atrofia secundaria (postneurítica o postpápiledematosa); y en la coroides, corio-retinitis específica o tubérculos (uno o varios), excepcionalmente (5 % de los resultados positivos) y cuando existe una tuberculosis visceral coetánea.

Con J. M. SAMSÓ-DÍES y J. VILABADÓ, electroencefalografistas, hemos precisado bien que las anomalías EEG encontradas deben distribuirse así: 1.º Disritmias difusas y sostenidas, con ondas de 1'5-3 ciclos por segundo, alto voltaje, irregulares y dominantes, asociadas o no a ondas teta; 2.º salvas de ondas lentas de alto voltaje, difusas o bien proyectadas a las áreas frontales u occipitales; 3.º signos focales muy eventualmente y asimetrías y predominancias en áreas más frecuentemente; 4.º trazado de tipo convulsivo, casi nun-

ca; y 5.º modificaciones del llamado ritmo fundamental, profundo.

Lo focal, que se aprecia en el 11 por 100 de los meningíticos, sobre todo adultos, carece de significado peculiar. Las salvas hipersincrónicas se proyectan, más bien, en los niños hacia las áreas posteriores y en los adultos hacia las anteriores. La arritmia fundamental indica un estado clínico-humoral deficiente. Jamás aparecen, en cambio, las desincronizaciones, ni lo que se entiende por «sufrimiento basal», ni la meningocorticalitis.

Las anomalías EEG coinciden, en fin, con la hipoglucorraquia, a pesar de que se produzca cierta discordancia entre el EEG y los resultados del análisis del «liquor». Goza de mayor sensibilidad patológica el EEG que el «liquor». Y eso que la hipoglucosia representa una perturbación de positiva enjundia diagnóstica y pronóstica.

La hiperleucocitosis (moderada), la fórmula leucocitaria (predominio de polinucleares, con formas degeneradas y ausencia de eosinófilos) y el índice de Katz (elevado, nada más, en los portadores de lesiones pulmonares), confirman lo señalado por todos los clínicos. A diferencia de los signos «liquorales», entre los que la disminución de la tasa normal de cloruros y de glucosa, en especial la última, insistimos, importa mucho precoz y evolutivamente considerada. El «liquor», además, puede

ser turbio o xantocrómico, con pleocitosis linfocítica (casi el 80 por 100), hiperalbuminosis algo desproporcionada y globulinosis.

La identificación del bacilo de Koch en el sedimento del «liquor», las inoculaciones positivas en el cobayo y su presencia fortuita en los exudados de la base del cerebro, «post-mortem», contribuyen a asegurar el diagnóstico. La mitad, aproximadamente, de búsquedas son positivas y algunas dudosas, pero no marcan una trayectoria substancialmente distinta en los enfermos.

El cotejo exhaustivo y congruente de los antecedentes familiares y personales y de los síntomas y signos clínicos, nerviosos o no, humorales y EEG, tiene que facilitarnos, a continuación, el diagnóstico diferencial entre meningitis tuberculosa y meningitis o meningoencefalitis víricas (encefalitis letárgica, enfermedad de Heine-Medin, coriomeningitis, encéfalomielitis diseminadas espontáneas o secundarias y formas afines), meningitis serosas o meningismos no bacilares y tal vez la neurosífilis y las meningitis supuradas bacterianas anómalas. Los abscesos, los tumores y los seudotumores cerebrales, también. E. TOLOSA comprobó que un absceso frontal preoperatoriamente era una meningitis tuberculosa y que dos tumores cerebrales, con sintomatología ventriculográfica concordante, eran zonas de granulación tuberculomatosa.

Hemos de esforzarnos en declarar, con la mayoría de autores, que las formas de meningitis tuberculosa antaño y hogaño difieren, por el exiguo polimorfismo del principio y por la agudeza de los cuadros sindrómicos del período de invasión antes y por la riqueza sintomática y por la tendencia fácil a la cronicidad de los mismos cuadros sindrómicos del período de invasión ahora; que muy a menudo cabe exteriorizar, actualmente, lesiones múltiples, intracraneales o nerviosas y viscerales; que no se parecen, ya, los aspectos de la enfermedad en los adultos y en los niños; y que la marcha evolutiva de los trastornos, natural o influida por la terapéutica, viene imprimiendo un cariz renovado, variable y menos espantoso, al morbo.

Circunstancias análogas a las que traducen la faz clínica y evolutiva de las meningitis epidémica o neumocócica, pongamos por caso, que se manifiestan y discurren, demasiado solapada y benignamente más de una vez, gracias al efecto brillante y desorientador de las sulfamidas y de los antibióticos manejados por el vulgo, profano o no.

De poder perfilar pronto una conclusión diagnóstica cierta, que supere a la impresión primitiva, procedamos a la actuación curativa oportuna, sin pérdida de tiempo.

Y es que la soñada y querida precocidad diagnóstica, de capitalísima importancia, nos permitirá establecer una terapéutica asimis-

mo precoz, con la garantía entonces, sin atenuantes, de un equitativo éxito en el tratamiento.

Este ha de obedecer siempre a una pauta sensiblemente uniforme.

B) Empezamos nuestra actuación curativa por instituir un régimen de reposo absoluto (clinatorapia) y la alimentación abundante e hipotóxica (dietoterapia general). Y procuramos, como suplemento eficaz, que los cuidados asistenciales todos, los privativos de una infección, no decaigan jamás.

Prescribimos sin excepción, al instante, en distintas tomas, 30 comprimidos diarios (1'50 gr.) de hidracida del ácido isonicotínico. Contingentemente utilizamos la hidracida del ácido cianacético, que no recomendamos.

Acostumbramos a administrar, también, durante 1-2 meses, con eventual repetición ulterior, y a diario, 0'50-1 gr. de dihidroestreptomina (inyección intramuscular). Evitada, por tanto, la vía intrarraquídea y una prolongación excesiva de muchos meses, no causa reacciones febriles o tóxicas el producto y su técnica de aplicación.

Y cuando «ab initio» el juicio pronóstico apunta la posibilidad de una evolución maligna o recurrente empleamos, además, el PAS: sea ingerido (12 comprimidos diarios, en 3-4 tomas, de 0'50 gr.), sea inyectado «gota a gota» endovenosamente (18 gr. diarios).

Echamos mano como medicación

sintomática de los preparados vitamínicos (extractos hepáticos ricos en complejo B y vitamina C), de los sueros glucosados hipertónico e isotónico (a tenor de las necesidades: edema o deshidratación) y de los tónicos o estimulantes diversos (calcio, nervinos, analépticos, córticosuprarrenales, etc.).

Para nosotros, el sujeto patrón, en el terreno posológico, es un adulto de 60 kilos. Las dosis relativas indicadas nos preservarían, de otra parte, de la desagradable resistencia a los antibióticos.

Esperamos que esta pauta sea la última de las ideadas y que no nos veamos obligados a sustituirla más adelante, de suceder lo que en la época de la estreptomina y dihidroestreptomina. La terapéutica de la meningitis tuberculosa, a la sazón, constituía una gama inabarcable de opiniones para los internistas, pediatras y neurólogos, para las escuelas y los países más destacados y para todos ellos, al correr de los años, desde los puntos de vista farmacológico, posológico y técnico.

El incesante cambio de normas curativas e incluso de criterio global, sobre la dolencia, excusable en los albores de la etapa superada, ha contribuido grandemente a desorientar el problema, todavía, que plantean las remisiones alcanzadas, de día en día más notables y firmes.

Interesa, por consiguiente, precisar lo esencial, lo inmutable, de

la conducta terapéutica, que habría de aceptarse acá y acullá como artículo de fe.

Véase el resumen:

Isoniacida sola o asociada, según los casos, a dihidroestreptomina y PAS, dosis suficientes y prolongadamente sostenidas, con exclusión formal de la vía subaracnoidea.

C) Dado que existe una gravedad de comienzo «a priori» y otra evolutiva «a posteriori», tenemos que vigilar celosa y constantemente el «decursus morbi» de la meningitis o meningoencefalitis que nos ocupa.

Más que nada, en los momentos previos, la trayectoria semiológica de índole psíquica, nerviosa y específica del enfermo (pluralidad de alteraciones o de lesiones mentales, neurológicas y tuberculosas), el estado general (de probable desnutrición) y el hábito, quizá asténico. Y luego la tendencia leptomeningítica o encefalítica del curso morbooso, la persistencia estacionaria de la sintomatología, las remisiones parcelares y fugaces, las recaídas insospechadas y la agravación progresiva o terminal (sopor, coma, claudicación diencefalobulbar, caquexia, etc.).

Lo encefalítico y la evolución recurrente o estacionaria ensombrecen el pronóstico espontáneo o inducido.

De la más exacta correlación clínico-EEG-humoral que sepamos definir, mientras evoluciona la en-

fermedad, inferiremos el valor de una conducta terapéutico-asistencial.

La realidad de una mejoría clínica hay que adscribirla a la desaparición de la fiebre, del sopor, del malestar, de la cefalalgia, de los vómitos, de los signos meníngeos y de lo encefalítico (deficitario o irritativo) y al aumento de peso y de apetito, con sueño tranquilo. La regresión de lo oftalmoscópico acontece inmediata y paralelamente a lo subjetivo y objetivo general y neurológico. Cabe en lo posible que no se produzca la mejoría clínica al propio tiempo que la humoral o la EEG.

Si las anormalidades, difusas o focales, de los trazados EEG se transforman radical o paulatinamente (desaparición de las salvas, reducción de los voltajes y mayor estabilidad y regularidad de los ritmos ante la hiperpnea, con presencia del ritmo alfa) hasta tener un significado negativo, deberemos sentirnos optimistas aunque falte la mejoría clínica. Una curva de carácter convulsivo, persistente, indica la consolidación de una secuela. Hemos de conceder más valor a la remisión EEG que a los cambios humorales, coetáneos de ordinario y discordantes por ventura.

En fin, la normalización creciente de los signos humorales, así hemáticos como «liquorales», pero en especial de éstos y a la cabeza de los mismos la glucorraquia, puede

animarnos mucho, si bien no tranquilizarnos de una vez. El descenso de la pleocitosis, de la hiperalbuminosis y de la hiperpresión, interesan sobremanera. Más, pese a todo, el aumento de la tasa de cloruros y de glucosa. La normoglucoorraquia y la normoEEG acostumbra a correr parejas. Por lo que la negatividad del líquido cefalorraquídeo, de relativo buen pronóstico, subsigue a la mejoría clínica y precede a la remisión EEG que es la más tardía y la más trascendental.

Cabe que recelemos, pues, del excelente augurio que depara, sin duda alguna, una mejoría clínica y una normalización humoral, cuando la remisión EEG no resulta congruente.

Recordemos a este propósito, que del 32 al 62 % de EEG anormales, en adultos o en niños, corresponden a una negatividad humoral.

Así las cosas, vale la pena de comprobar una mejoría clínica y una normalización humoral, progresivas. Sin embargo, ha de dibujarse, a la postre, para corroborarlas, la remisión EEG. Jamás sobrevienen recaídas tras el agotamiento final de síntomas nerviosos, de signos analíticos y de alteraciones bioeléctricas.

El mecanismo curativo se explica por una fibrosis periférica o más amplia, que afecta a los túberculos.

D) Un diagnóstico precoz y el

tratamiento igualmente precoz de la meningitis tuberculosa, no bastan para dominar la actividad infecciosa y para conseguir el «*resstitutio ad integrum*» de la inflamación meningoencefálica, si la pauta curativa elegida entre las óptimas (fármacos y dosis, aquéllos y éstas adecuados y suficientes) adolece del defecto de no prolongarla, de no mantenerla, todo lo que el curso subcrónico o crónico de la neuropatía requiere. Han de sortearse preventivamente las complicaciones y las recurrencias fáciles, tanto más fáciles cuanto más apresurada o impacientemente suprimamos o atenuemos la medicación.

A los desastres originados por la hidrocefalia se suman, todavía, las reliquias peculiares de los focos de reblandecimiento (malacia) y las radiculitis post-aracnoidíticas.

Simplificaremos, cuantitativa y cualitativamente, nuestra actuación, semana tras semana, a medida que vayamos tranquilizándonos y daremos por finito lo más fundamental, lo más técnico, de la terapéutica, cuando prive de veras la triple mejoría alcanzada y su vigilancia ulterior no nos inquiete.

Una reanudación justificada de la lucha, de alarmarnos una recidiva real o aparente, merecería nuestros respetos y un aplauso.

Somos partidarios, por consiguiente, de una larga estancia en el hospital, al principio, y de una

no menos larga convalecencia en el campo, con sobrealimentación, para terminar.

No olvidamos jamás la revisión, simple (clínica) o compleja (clínica y EEG o humoral), según los casos, y mensual, durante 3-6-12 meses. Al cabo del año ya no se recae apenas, de ser en cualquier instante benigno el pronóstico.

La naturaleza y el factible grado de invalidez de los estados residuales producidos, nos impele a decir, aún pecando de inmodestos, que no nos preocupa grandemente. De los meningíticos diagnosticados y tratados con precocidad por el «equipo», ninguno ha llegado a ser víctima de una secuela verdad. Quizá una exploración neurofisiológica — clínica, humoral y EEG — rígida y un exceso de considerandos interpretativos, nos hiciera ver que existen trastornos o positivities parcelares y ambiguos, inadvertidos en la vida corriente (calcificaciones en la zona de la silla turca), mas no evidentes síndromes hemiparéticos, disfásicos, epilépticos, sensoriales (ambliopía y amaurosis e hipoacusia y sordera) y psicótico-demenciales, que tantos neurólogos describen y que nosotros mismos habíamos comprobado hasta hace poco o cuando procedemos a instaurar la pauta curativa, defendida con tesón, en los casos de meningitis, ni temprana, ni previamente tratados «ad hoc», a menudo.

La muchacha de 18 años — con

antecedentes familiares de tuberculosis pulmonar y de meningitis tuberculosa, que mejoró sin cesar hasta alcanzar la curación, que no recayó y sigue perfectamente bien a los 21 años — de la serie estreptomocínica, es la única que cabe co-tejar con los también curados, de la era isoniacídica.

No hemos registrado, además, en los sujetos privativa e intensamente medicados por el «equipo», accidentes terapéuticos transitorios (hematurias, vómitos, exantemas y otros fenómenos conexos) o definitivos (cócleo-vestibulares), como la sordera estreptomocínica, estudiada por A. AZOY y colaboradores, con nosotros, en algunos meningíticos procedentes de otras clínicas.

A título de contraste, francamente objetivo, podemos mencionar lo que nos ha instruído un conjunto de protocolos anatómicos e histopatológicos: 45 meningitis tuberculosas, 32 tuberculomas y 20 procesos exudativos específicos localizados en la fosa craneal posterior. Con KINNIER WILSON quisiéramos separar más, clínica y patológicamente, las meningitis tuberculosas de las tuberculosis meníngeas. No viene muy a cuento ahora precisar lo logrado, que dejamos para más adelante, para otro trabajo.

El problema de las remisiones (parciales o globales, falsas o duraderas) y de la evolución recu-rrencial, a base de fáciles y pron-

tas recaídas, queda planteado así en nuestros enfermos: antes (era estreptomycinica) observábamos y atendíamos las recaídas, que conducían antes del año a un «exitus letalis»; y ahora vencemos, a cubierto de secuelas, las infrecuentes recaídas que vemos y asistimos.

Interesa hacer constar, como colorario, que un porcentaje no limitado de meningíticos curados mantiene relaciones clínicas con la Institución. Nos cabe la satisfacción, pues, de poder hablar de epícrisis.

IV. Los resultados del tratamiento combinado, quimioterapia y ACTH o cortisona que nos ha sido dable valorar, derivan de la información bibliográfica obtenida y de las referencias comunicadas sobre lo experimentado en la Clínica universitaria del Prof. A. PEDRO PONS, por él mismo, L. SAYÉ y R. BACARDÍ-NOGUERA.

Esperamos que dichos medicamentos, tan a la orden del día en tantísimas neuropatías de naturaleza inflamatoria y degenerativa, representen un nuevo acierto en el tratamiento de la meningitis tuberculosa.

Se disolverían mejor los exudados de la base encefálica, con lo que dejarían de preocuparnos, todavía más, los temidos bloqueos de los espacios subaracnoideos, sin el peligro inmediato de avivar o de engendrar, secundaria e inducidamente, lesiones pulmonares.

Puesto que no son algo imprescindible ahora, como en la época de la utilización excesiva de la vía intratecal, entendemos nosotros que basta, de ordinario, con la prescripción de hormonas córtico-suprarrenales.

No obstante, incorporaríamos siempre, con agrado y confianza, a nuestro acervo terapéutico la cortisona y el ACTH.

V. El número y las características de los problemas que plantea hoy la infección tuberculosa en la práctica neurológica y los medios más adecuados para ir resolviéndolos, merecen amplios y atinados comentarios.

En efecto, lo asistencial, lo higiénico y lo profiláctico constituyen facetas preeminentes de la moderna Medicina preventiva.

Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento de todas las formas de meningitis tuberculosa y de tuberculomas de los centros nerviosos, más contribuiremos a reducir el porcentaje de mortalidad específica y a limitar el desastre o invalidez neurológicos por la misma razón.

Cuanto más óptima y adecuada o prolongadamente tratemos dichos procesos neurotuberculosos, más afianzaremos la virtualidad y la realidad de lo que acabamos de afirmar.

Por eso insistiríamos sin descanso sobre el provecho cardinal que rinden los «equipos» en las insti-

tuciones nosocomiales, privadas o públicas, al permitirnos formular en seguida un diagnóstico, clínico, humoral y EEG, es decir, triplemente afrontado, y actuar en un régimen ideal de asistencia, sin sobresaltos, sin desmayos y sin precipitaciones o dudas imprecisas.

Por eso, también, declararíamos sin ambages ni rodeos, que la isoniacida, asociada a los más viejos fármacos, procura hoy día lo necesario, de aplicarse tal como se debe, sin «personalismos» y sin «trucos» nefastos.

Y añadiríamos, convencidos:

1.º Que la vía subaracnoidea y la neurocirugía — con sus famosos «agujeros de trépano» y maniobras de desagüe (tubos de politeno) — a lo CAIRNS, en las hidrocefalias e hipertensiones tuberculosas, ha pasado casi a la historia; y que únicamente en los países europeos como Irlanda y España y algunos americanos, donde abundan los tuberculomas (el 60 por 1.000 de los tumores cerebrales, según E. TOLOSA), se impone su exéresis, previa delimitación ventriculográfica y con la protección «loco dolenti» de estreptomina (para evitar en lo posible una meningitis secundaria), desde el momento en que los incidentes postoperatorios carecen de importancia.

2.º Que los tuberculosos óseos,

de cráneo o de raquis, hay que confiarlos a especialistas quirúrgicos, ortopedas o quirúrgico-ortopedas, con la colaboración eventual de los neurólogos, por lo que significan para éstos las compresiones medulares y las radiculitis o polineuritis concomitantes.

3.º Que la higiene, tal como nosotros la entendemos, de los tuberculosos candidatos a una neurotuberculosis, disminuye los riesgos o la severidad de la misma, aunque lo preferible sería examinar, desde el punto de vista neurológico, clínica y EEG, tal vez humoralmente (sangre y «liquor»), a los tuberculosos latentes, para anticiparnos en la fase precínica, al diagnóstico de una meningitis tuberculosa y medicarla, entonces, en condiciones ventajosas.

Como que las punciones lumbares no tienen que prodigarse en demasía y como que las exploraciones exhaustivas de sistema nervioso, en manos de los ultra-apegados al martillo de reflejos y al oftalmoscopio, pongamos por caso, representan una pesadez y una molestia, de reiterarse — y esto lo conceptuamos preciso, pues aunque cultivemos el principio del examen periódico, no siempre se conoce a tiempo el desarrollo de una neurotuberculosis —, queda por exclusión, aparte su importancia intrínseca, el EEG. Una curva electroencefalográfica, prudentemente realizada, nos llevaría a intuir el

decurso preclínico de una meningitis tuberculosa y a abordar, de paso, el resto de exploraciones y el consabido diagnóstico precoz, con la cura más eficaz.

Dado que la neurotuberculosis es una contingencia de la tuberculosis visceral (una manifestación cantonal, meníngea, a las veces, de una tuberculosis miliar), dado que la proporción de tuberculosos (aparentes y ocultos) no susceptibles, a pesar de la gravedad potencial y perpetua de la infección, de invadir el territorio nervioso, es verdaderamente notable, deberíamos esforzarnos en delimitar el mecanismo de contagio o de extensión neurológica del morbo primitivo y en puntualizar las circunstancias de predisposición endógena (herencia y constitución) a los granulomas (proceso expansivo) o al substrato inflamatorio no focal (proceso meningoencefalítico).

Si consiguiéramos atestiguar, desde el nacimiento, la existencia de esa predisposición cromosómica, heredofamiliar, y congénita, constitucional, cabría que vaticináramos achaques neurológicos en puerta a los recién infectados.

A los neurólogos nos interesa mucho la profilaxia general de la tuberculosis, como nos interesan asimismo las luchas antivenérea, antialcohólica o de las cardioangiopatías. Y es que, a semejanza de lo de «muerto el perro se acabó la rabia», sin tuberculosis pri-

maria no lograríamos encontrar una lesión neurotuberculosa.

Pero hay que tender a obviar los fracasos, previsibles y lógicos, de esa cruzada y a atenuar los estragos del azote: primero, al mostrar la apetencia nerviosa endógena, o sea la predisposición innata a la neurotuberculosis; segundo, al descubrir el curso latente y preclínico de una neurotuberculosis, con la EEG, la revisión clínica y la punción lumbar, seguida de un análisis fino del «liquor»; tercero, al tratar precoz y suficientemente la neuropatía en su fase más temprana; y cuarto, al mantener una vigilancia larga en los curados.

Ni la recogida de antecedentes, ni el «test» de la tuberculina, ni lo humoral, ni los síntomas nerviosos subjetivos, garantizan cumplidamente, hoy día, la profilaxia neurológica «vera». Confiemos, siquiera sea de momento, en el EEG (curva).

Y esperemos, por añadidura, que el estudio bioquímico más íntimo, en perfecta concordancia con el eléctrico, y el probable hallazgo próximo de pruebas más sensibles y definitivas que la de la tuberculina, nos hagan sentirnos optimistas del todo en materia de higiene, profilaxia y tratamiento de los presuntos neurotuberculosos.

Sin complejos primarios no habría neurotuberculosos, pero sin predispuestos nerviosos tampoco se convertirían en neurotuberculosos los simples infectados.

La lucha antituberculosa que la establezcan, que la rijan y que la propugnen, pues, los tisiólogos, que del predisuesto «nervioso», hereditario o congénito, a los secundarismos específicos con repercusión cerebral, tenemos que ocuparnos los neurólogos.

Su solución no se halla a la vista, ni mucho menos.

De una parte, la neurogenética es cuestión todavía en mantillas a los efectos clínico-profilácticos. No obstante, lo poco que se sabe ya autorizaría a tomar algunas medidas preventivas, prenupciales o tan sólo individuales.

De otra parte, la neurofisiología clínica, con sus vertientes bioquímica (neurobioquímica) y eléctrica (neuroelectrología), nos permite concebir grandes esperanzas en su inmediata aplicación al conocimiento de las latencias infecciosas en su fase preclínica, cual vulgar timbre de alarma o de actuación preventivo-terapéutica.

En fin, los síndromes humorales todos y las llamadas pruebas farmacodinámicas, coadyuvarán, sin duda, en el porvenir, a lo que vayan deparando los dos anteriores extremos: el genético y el fisiológico.

Con lo que se echa de ver que los avances de la técnica y las adquisiciones doctrinales, traducen un progreso — inexcusable — en todo cuanto motiva estos comentarios, pero sin que quepa prescindir de la síntesis personal, de lo intuitivo,

corolario del ojo clínico y de la experiencia, en nuestra conducta antineurotuberculosa: profiláctica estricta o asistencial y terapéutica, es decir, preventivo-curativa.

Las organizaciones capaces y los médicos diestros en el arte de curar, todavía contarán con éxitos mejores, en igualdad de condiciones, que las organizaciones medianas o malas y los médicos propensos, en detrimento de su misión fundamental, individualizada, a lo instrumental, rutinario e indiscriminado.

Hay que saber cómo indicar y cómo prohibir una norma, cómo propugnar y cómo abstenerse de una intervención, al sucederse entre sí los acontecimientos patológicos y perfilarse la decisión personal, si bien mucho más ante las dolencias neurotuberculosas, acaso, que ante el resto de neuropatías.

Y esto debe inculcarse a enfermos, latentes o reales, a deudos y a colegas, porque aún fustiga a los demás el tipo de compañero omnisciente, poco propicio a integrarse en cualquiera de los «equipos» competentes, o bien el escéptico, archihumano, mas receloso de la moderna terapéutica y de los cofrades audaces, que rehuye — por incredulidad absurda — la asistencia de carácter colectivo, nosocomial, de grupo y abierta al principio de colaboración ingenua y honesta, no predeterminada. Que es la que asegura, en un mundo de instrumental vario y caro, de téc-

nicas terapéuticas difíciles de engarzar y de polifarmacia recomendada por el público, una conducta eficiente y científica, remunerada profesionalmente con equidad.

Que ello pugna, sin embargo, con las postrimerías angustiosas de un vetusto modo de ejercer y con el pudor que embarga a los médicos de cabecera y a los ancianos, es más que cierto.

Pero hay que criticar valientemente la situación, hay que combatir — sin intentar galvanizarlo — ese cadáver que nos entorpece los libres movimientos y hay que aceptar derroteros, operantes y justos, donde cada uno desempeñe el papel que al instante que concluyó la carrera se asignó voluntaria y liberalmente. Para nunca, eso sí, morir «viviendo».