

MENINGITIS PALÚDICA

Por los Dres. José Pereyra Kafar y Felipe M. Cía

La localización meníngea en paludismo es poco frecuente. Rarísima en el primario, se la encuentra en las recidivas donde su **aparición pone un sello de gravedad a la poussée** palúdica, pues su **evolución rápida lleva con frecuencia a la muerte**, cuando ignorada su etiología no se **hace de inmediato** quinioterapia intensiva.

Basta recordar los casos numerosos citados por Commes y observados durante su permanencia en Niafunké, para comprender cómo librado el enfermo al curso de su afección, es la muerte el término habitual de la misma, dentro de un lapso de tiempo reducido.

La descripción de nuestro caso, renueva las consideraciones emitidas por Lortat-Jacob hace veinte años, cuando señalaba la necesidad de admitir la **posible etiología** palúdica, en aquellas meningitis con líquido **cefalorraquídeo** exento de gérmenes y de origen obscuro y, en consecuencia, la conveniencia de no descuidar en el interrogatorio la **investigación** de antecedentes maláricos, ya directamente, ya indirectamente cuando el enfermo no está en situación de su-

ministrarlo (estado comatoso) ante un pasado palúdico y careciendo de otro fundamento etiológico evidente, administrar quina sin esperar la confirmación que pueda dar la investigación del hematozooario en la sangre, investigación que en *a* i caso que menciona dicho autor, tuvo después de efectuada repetidas veces, resultados confirmatorios, pero recién cuando hacía ya un mes que el enfermo había salido de su estado meníngeo.

En nuestros medios **urbanos** grandes, hay una afluencia de palúdicos que llegan de zonas afectadas del extranjero (zonas maláricas de Italia, etc.), o y de las regiones palúdicas de nuestro país, de modo que el consideraciones son valederas.

Nuestro enfermo, N. N., de 40 años, italiano, fue visto por primera vez el 9 de diciembre de 1928. Quince días antes había comenzado a sentir un mal-estar general, con decaimiento y disminución del apetito, a pesar de lo cual ha continuado trabajando hasta el 7 diciembre, en la tarde de cuyo día fue presa de un intenso escalofrío acompañado de temblor genera-

lizado, rápido y bien mareado, que sigue una faz de calor y aspiración abundante. Se instala una cefalea muy intonsa y una puntada de costado izquierda. Había tenido paludismo en Italia, recidivando poco tiempo después de desembarcar en **nuestro** país. En ambas oportunidades se le hizo quinioterapia. Anotamos que en ellas no tuvo cefaleas.

Presenta 39 grados de temperatura y 60 pulsaciones. Piel tinte terroso. Vómitos y constipación. Rigidez intensa de nuca, con la cabeza en hiperextensión. En los miembros inferiores, flexión de los muslos; sobre las caderas y de las piernas sobres los muslos, siendo imposible extender dichos miembros por la rigidez que ofrecen los grupos musculares flexores. La presión es dolorosa en el "I y II" espacios intercostales izquierdos, hacia otras. La percusión esplénica es normal, no palpándose el bazo. Reflejos patelares y aquilianos vivos. Los movimientos exacerbaban la fuerte cefalea del enfermo, que de el día anterior le impidió conciliar el sueño. Estado mental bueno. La punción lumbar que trajo alivio, nos permitió constatar que el líquido cefalorraquídeo salía en chorro, que era turbio, de color grisáceo y francamente fibrinoso. El examen químico, nos suministró los siguientes datos:

Albúmina: 0.90 grs. o /oo- **Escala de Verner y Bloch.**

Glucosa: 0.19 grs. o oo.

Cloruros: 7.20 grs. o/ oo.

Urea: 0.34 grs. o 'oo.

Globulinas: Pandy positiva

Nonne, id. Gordon Abel, id.

Noguchi, id.

El examen citológico efectuado en la Cámara de Nageotte.

900 células por mm³ **Fórmula:**

polinucleares **neutrófilos, 80%**

linfocitos, 14 % células

endoteliales, 2 %

El examen bacteriológico **fue negativo**, así como los **cultivos**.

La serorreacción de Wassermann negativa.

La investigación del hematozoario en la sangre fue **infructuosa**.

Bien, ¿se trata de una meningitis? El análisis de los signos clínicos y de los datos suministrados por el laboratorio nos permiten afirmarlo.

¿A qué etiología podemos vincular este proceso? La fisonomía clínica y la tasa de cloruros excluyen la tuberculosis, aparte de que la evolución es asaz concluyente para justificar esta **exclusión**. La polinucleosis, la reacción de Wassermann **negativa**, la baja tasa de **glucosa**, rechazan *un* origen sifilítico. El neumocócico, eberthiano, **parotideo**, gripal, no podría fundarse con nada, y la ausencia de traumas y de procesos **supurados**, vecinos o distantes, así co

mo la no coexistencia de afecciones **capaces** de generar **una** meningitis (erisipela, difteria, procesos intestinales, etc.), **permiten** desechar tales etiología'. La ausencia de gérmenes en el líquido cefalorraquídeo y **la abundancia** celular que vuelve turbio dicho líquido, recuerda las meningitis asépticas de **origen** desconocido de Widal y Philibert, pero en nuestro enfermo la anamnesis nos informa que existe un paludismo mal curado y la similitud entre el acceso ocurrido el 7 de diciembre y los anteriores, expresada por el mismo enfermo; coexistiendo esto **ton** la constatación de un dolor **esplénico** exquisito, acentuado por una periesplenitis residual que hace el bazo inextensible y **■** explica la imposibilidad de palparlo. El análisis del líquido cefalorraquídeo no excluye la posibilidad de la etiología malárica, por lo cual decidimos **agregar** al tratamiento general, **a pesar de** no haber hallado el **hematozooario** en la **sangre**, la quinoterapia intensiva que confirmaría o no nuestra? presunciones, por motivos harto conocidos,

El día 10 la cefalea era menor y la **rigidez** de la nuca había disminuido. Se mantiene igual el 11, aumentando la cefalea **el** día siguiente, en que practicamos una nueva punción, saliendo el **líquido gota** a gota.

(maniobra de Queckensted *positiva*) y presentando: Color: grisáceo. Aspecto: turbio. Albúmina 0.32 grs. 0/00. Cloruros 6.50 grs. o /oo Globulinas: Pandy débilmente negativa. Nonne negativa. Gordon negativa. Noguchi negativa. 900 elementos celulares por mm.³ en la siguiente proporción:

Linfocitos, 90%,
Polinucleares neutrófilos.
10%.

Bacteriología: **negativa**. El 15 ha desaparecido la cefalea y los demás síntomas meningéos. No duele la región esplénica ni espontáneamente ni a la presión. **Temperatura, 36*8**, 70 pulsaciones.

El 14, 72 pulsaciones, **apirexia**, aparición del apetito.

El 17 le efectuamos una nueva punción, teniendo el líquido aspecto cristalino y saliendo gata a gota.

Maniobra de Quac-kensted *positiva*.

Presenta:

Glucosa Ü.35 grs. o/ oo
Cloruro; 7.50 grs. o /oo
Albúmina 0.28 grs. o ■

Globulinas: Pandy **negativa**.
Nonne, id.
Gordon, id.
Noguchi, id.

Citología: 350 elementos mm.³.

así: polinucleares neutrófilos, linfocitos, 59 % . monolitos, 1%. Bacteriología negativa. Continúa bien en los días siguientes. Visto dos meses después su estado es excelente. El examen citológico de -su sangre reveló discreta linfocitosis. Hasta enero de 1930, en que lo vimos por última vez, el sujeto ha continuado bien.

Es interesante señalar las variaciones que el líquido cefalorraquídeo ha presentado en lo respecta a la proporción en que se hallaron entre sí los elementos figurados.

Habitualmente hay una linfocitosis acentuada bien señalada los autores: en nuestro caso al comienzo, la polinucleosis era predominante, pero esto no excluía el origen palúdico, pues ya Porot señaló tal reacción citológica en algunos casos raros, siendo ilustrativa la observación presentada al XX Congreso de la Sociedad Francesa de Neurología, en que apareció al

cuarto acceso en un malárico, un síndrome meníngeo, con **disociación** entre la frecuencia del pulso y la temperatura, rigidez de la nuca, retracción del vientre y constipación, siendo el líquido cefalorraquídeo turbio, saliendo con fuerte presión y encontrándose polinucleosis. Curó con quinina.

En nuestro caso, rápidamente la **proporción** sufre una inversión total, **para** mostrarse una linfocitosis categórica, que posteriormente disminuye, **para predominar** ligeramente sobre la polinucleosis, habiendo sido tratado desde un comienzo con sulfato de quinina, 1.50 gr. por os por día y las punciones lumbares anotadas.

Sin poder sacar conclusión alguna de esta observación por ser aislada, cabe preguntarse si en los casos raros citados por los autores en que se ha constatado la existencia de polinucleosis, ésta fue un episodio que coincidió con la punción lumbar, o so mantuvo durante el curso de la enfermedad.

Finalizas, expresando **nuestro** reconocimiento al doctor Alberto **Marini**, quien ha efectuado las investigaciones de **laboratorio**.

BIBLIOGRAFÍA

- BATTAGLIA, M. — Al. **osservazioni** clin, ed anatomn **patologiche** **Sull'infezione** malárica. — **Riforma** médica. — 1925.
- COMMES Ch. — Le méningo-paludisme. — Bull, Soc. Path. exotique. 1918.
- COUDRAY M. — Etats **meníngea** dans le paludisme. — Bull **Méd. d'Algerie**. 1913.
- HUYSEN C. W. y BUENDIA R.— Errores de diag. en las formas atípicas del paludismo. — El Siglo Médico. XII. 1924,
- LORTAT-JACOB et CAÍN. — Coma paludién avec réaction méning i' lymphocitaire. — Bull. Soc. Med. des Hop. de París. 1909.
- MASSARY et TOCKMANN. — Un cas de paludisme avec réaction méning e violente, simulant la meningite cér bro-spinales. Bull. Soc. Med. des Hop. de París. 1917.
- MONIER, VINARD, PAISSEAU et LEMArRE. — Cytologie du liq. C. R. au cours de l'acc s palustre — Bull. Soc. Med. Hop. 1916.
- MONTELEONE R. — Il liquido cerebro-rachideo nella malaria. — Il Policlinico. 1925.
- POROT. — Nouveau cas d'état **menínge** au cours du paludisme. — Ann. d'Hyg. et do Medic. Colonial. — Tome XVII. **1914**.
- PORÛT. — Quelques cas de meningite paludienne. — Bull. Soc. Med. de París. 1920.
- PUCA A. — Localizac. mal. La Riforma Medica. 1921.
- SCHIASSI F. — La Malaria. 1921
- ZUCCARELLI. — Paludisme aigu: complications ménintiques. signe (i-Kernig. — Bull. Path. Exotique 1912.
- (Del Día Médico, de Buenos Aires).

En el curso de una **otitis media** R i l a supurada, un escurrimiento abundante que se hace por cargas, precedido (de dolores de cabeza, tres a cuatro semanas despues del principio de la otitis, es generalmente el íntuce de una infección mostoidéa necesitando la antrotomía. Una otórrea antigua recalentada, complicada de mastoíditis requiere el vaciamiento petro-mastoideo.

MOURE.