

Hospital Luis Calvo Mackenna.  
Cátedra Prof. A. Ariztía.

## ALGUNAS OBSERVACIONES DE MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER

Por

J. SCHWARZENBERG L.  
*Jefe de Servicio.*

y BLANCA MONTERO SIERRA  
*Ayudante.*

Durante el año 1942 y en lo que va corrido del presente, hemos tenido oportunidad de observar algunos casos de meningitis purulentas agudas por bacilo de Pfeiffer. Su excepcional gravedad y su rebeldía a la quimioterapia, cierto paralelismo con la epidemia reinante de meningitis meningocócica, la dificultad diagnóstica en el primer momento, sus modalidades clínicas y la evolución desesperantemente fatal en la inmensa mayoría de los casos, nos han llevado a reunir este pequeño material y a exponer la experiencia que él nos ha dejado.

Sabiendo es que hasta la era de la sueroterapia asociada a la quimioterapia, los índices de mortalidad que dan los distintos observadores en el mundo, oscilan entre el 90 % y el 100 %. Aunque en algo mejoradas, pueden incluirse en estas estadísticas deplorables, también aquéllas que exponen los resultados de la quimioterapia pura (Neter, 100 %; Wilkes, 92 %; Fothergil, 84,6 %, etc.) Cuando desde el año 1938 en adelante se asocia el tratamiento por el suero específico, con el que se hace con los sulfon-amidos, aparecen estadísticas, que revelan un descenso apreciable de la mortalidad (Neter, 82 %; Aleman, 97 %; Neal y col., 52 %; Alexander, 26 %, etc.). Sin embargo, este éxito realmente

tan halagador se reduce, aun en los trabajos más recientes, a una disminución apenas perceptible de la mortalidad que produce esta forma de la meningitis aguda, si se toma en cuenta nada más que los niños menores de 1 año (Davies, Scully, etc.).

La opinión unánime es que la infección de las meninges por el bacilo de Pfeiffer es relativamente bien tolerada por el adulto joven y el niño mayor; pero que es mucho menos frecuente en él que en el niño pequeño. El grueso de los casos fallecidos lo forman siempre, antes y aun hoy día, los niños menores de un año.

En conformidad con estos datos, hemos podido observar durante los últimos años en la clientela privada, y en compañía de diversos colegas, 8 casos de meningitis por bacilo de Pfeiffer menores de 2 años, que han fallecido todos entre los 15 días y los 4½ meses después de la iniciación de la enfermedad, pese a una quimioterapia prolongada y a una dosificación elevada de los sulfonamidos, aisladamente aplicados o en combinación. Los resultados han sido igualmente desalentadores, sea que se haya usado un solo preparado (sulfatiazol, sulfadiazina, cibazol, dagenán, sulfopiridina, albucid, etc.), o que se hayan alternado sucesivamente dos o más de ellos, que se hayan asociado con transfusiones sanguíneas o no, sea que se hayan repetido las evacuaciones lumbares o ventriculares o no. La administración de los diversos preparados por vía endovenosa en nada se diferencia en cuanto a los resultados obtenidos de su uso por vía bucal, como tampoco de los pocos ensayos que se hicieron con su aplicación intralumbar o intraventricular, previa evacuación del líquido purulento. Otro enfermo de 3½ años de edad y que mejoró cerca de los dos meses después del comienzo de su cuadro meníngeo, quedó con secuelas encéfalo-meníngeas (síndrome espástico, ataques epileptiformes, idiocia, etc.), que regresaron muy poco hasta cinco años después, época en que falleció a consecuencias de una septicopioemia.

Las observaciones que se exponen a continuación corresponden a 6 lactantes, atendidos en nuestro Hospital, cuya edad fluctúa entre los 6 meses y 1 año 8 meses y que fueron sometidos a la quimioterapia asociada con transfusiones sanguíneas, ya que en Chile aun no disponemos del suero específico. Cuatro de estos enfermos ingresan entre 6 y 13 días después de la iniciación del cuadro meníngeo y los dos restantes alrededor del mes, después del comienzo de él; 5 de ellos han sido tratados antes de su recepción en el estableci-

miento con diversos preparados (sulfatiazol (2), cibazol alternado con arcothiaze y sulfatiazol, sulfadiazina y dagenán) y las dosis prescritas han sido suficientes, más bien elevadas; pero no hemos podido establecer exactamente si los pacientes las recibieron en realidad.

Nuestra observación N.º 2 nos revela como hecho interesante el que haya presentado un mes antes de que se estableciera el cuadro meníngeo una rino-faringitis y una otitis y que a su ingreso se comprobó, a más del cuadro meníngeo, una otitis media congestiva izquierda y supurada derecha (pus: estafilococos). En la observación N.º 3 se consigna el dato que la enfermedad comienza con disnea y fiebre y que el cuadro meníngeo aparece sólo cuatro días después. En la observación N.º 5 puede verse que el proceso se inicia con una rino-faringitis, que después se observa tos, disnea ligera y temperaturas bajas y que únicamente al noveno día, la enfermita se agrava bruscamente, instalándose ya el cuadro meníngeo, acompañado de disnea quejumbrosa, fiebre alta, etc. Aunque los antecedentes de los enfermos restantes son a este respecto vagos o nulos y porque en los niños que hemos podido seguir en la clientela privada, nunca ha faltado la infección previa o concomitante de algún sector del árbol respiratorio, estimamos por los datos consignados más arriba y de acuerdo con lo que sostienen, entre otros, Kleinschmidt, Walgreen, Scully, Sinclair, etc., que estas meningitis por bacilo de Pfeiffer, no son más que una de las localizaciones de una sepsis, cuya puerta de entrada está en el árbol respiratorio superior y que comprende desde las formas frías o leves (simplemente respiratorias y aun subclínicas) hasta la meningitis leve, mediana o grave y las formas fulminantes con o sin compromiso meníngeo. El hecho que el 80 % de los enfermos sean lactantes y que la aparición de casos acumulados coincida con exacerbaciones de epidemias de gripe, nos parece justificar también esta manera de enfocar el problema. Por lo demás, para la meningitis meningocócica se hace hoy en día una interpretación muy semejante y sus diversas formas y su evolución se parecen en muchos de sus aspectos a lo que nos revelan los enfermos observados por nosotros de esta modalidad de infección meníngeo.

Tal como en las meningitis purulentas de otra etiología, el comienzo de ésta puede ser insidioso o establecerse bruscamente, sea con síntomas generales graves, simplemente

sépticos, o francamente meníngeos. El compromiso encefálico es generalmente más acentuado y más frecuente; la tendencia al tabicamiento es marcada y el consiguiente bloqueo encefalo-raquídeo se establece en la gran mayoría de los casos con relativa precocidad. Así lo comprueban nuestras autopsias y es posible que a esto se deba el fracaso tan desalentador de la quimioterapia.

En algunos de nuestros enfermos, el mal progresa sin remisiones, se acentúan progresivamente los síntomas meníngeos y encefálicos, se establece una hidrocefalia y llegan a la muerte en un plazo más o menos largo y siempre más breve, mientras menor es el lactante. En otros se observan mejorías pasajeras, hasta la desaparición completa de toda la sintomatología, por algunos días. Con la suspensión del tratamiento, a veces en plena administración de la quimioterapia, reaparece la temperatura y junto con ella generalmente un síndrome meningo-encefálico, que va directamente a la hidrocefalia, que tarde o temprano, termina con la vida del niño. Hay otros enfermos, como el de nuestra observación N.º 5, en los que al lado de la localización meníngea, hay otras manifestaciones de la sepsis por bacilo de Pfeiffer (pleuresias, bronconeumonías, etc.) y que contribuyen a empeorar rápidamente las condiciones de los pacientes.

Un hecho que nos ha llamado profundamente la atención y que no hemos encontrado jamás en la meningitis meningocócica, es que en el líquido céfalo-raquídeo obtenido por punción lumbar o ventricular, hemos comprobado la existencia de bacilos de Pfeiffer en pleno tratamiento quimioterápico y aun pocas horas antes de la muerte. En el líquido cefalorraquídeo (muestra post-mortem) de nuestra observación N.º 5 se pudo constatar su presencia por tinción, aunque ya no fué posible obtener cultivos. Más todavía, nos ha sucedido que el líquido obtenido en la primera y segunda punción lumbar fué negativo en cuanto a la pesquisa del *Haemophilus Influenzae*, y sólo se hizo positivo posteriormente, a pesar del tratamiento; si la negatividad persistía en el líquido extraído por punción lumbar, nunca dejó de encontrarse el bacilo en el que se extraía por punción ventricular. Nos parece que estas comprobaciones demuestran, sobre todo si comparamos su efecto en las demás meningitis agudas, las limitaciones que tiene la quimioterapia sola frente a este tipo de infección meníngea, aunque se la asocie a las transfusiones sanguíneas.

El único de nuestros niños que salvó, tenía 1 año 8 meses de edad (los 5 restantes eran menores de 1 año) y el líquido céfalo-raquídeo fué estéril a la segunda punción lumbar.

OBSERVACION N.º 1. — Clodomira E. 713. — Edad: 3 meses 25 días. Padres sanos; no hay aparentemente lúes ni tuberculosis; tres hermanos, fallecidos por bronconeumonía, coqueluche y meningitis, respectivamente; nació de término; no se pesó; no ha tenido otras enfermedades.

E. A. — Desde hace doce días fiebre, anorexia y rigidez marcada, especialmente en la nuca. Consultó médico y se instituyó una cura por sulfatiazol hasta enterar 7 grs. (1.50 gr. por día).

Al examen de ingreso se encuentra una niña en regulares condiciones nutritivas, somnolienta, muy apática, en posición semi-pasiva; con extensión forzada de la cabeza, hipertonia generalizada y signos de irritación meningea; fontanela abombada, tensa. Kernig y Brudzinsky positivos.

Se continúa el tratamiento con sulfatiazol (3,6 grs. en 3 días) y se agragan transfusiones sanguíneas (2), pero el estado general se agrava, aparecen signos de hidrocefalia y de irritación cortical, temblores y convulsiones localizadas en las extremidades.

Se da de alta al tercer día, a pedido de la familia. Sale en estado gravísimo, preagónico.

Punción lumbar: 1.er día, líquido opalescente.

Alb.	0.25
Gluc.	0.30
Pandy	positivo débil +
N. Appelt	negativo (—)
Cloruros	7 grs. o/oo
Leucoc.	50 predominio linfocitos
Gérmenes	no se observan, ni h y desarrollo

Punción ventricular: 3.er día.

Amarillo	
Muy turbio	
Alb.	10 grs.
Gluc.	0.30 "
Cl.	6 " o/oo
Pandy	+++
N. Appelt	+++
Hay desarrollo de Pfeiffer.	

OBSERVACION N.º 2. — Héctor S. 10729. — Edad: 5½ meses. Padres sanos. R. W.: negativo; no hay antecedentes de tuberculosis; primer hijo, nació en parto normal de término, pesó 3,350 grs.; alimentado exclusivamente a pecho hasta los dos meses; luego se agregó relleno de leche condensada. Ha tenido sólo una rino-faringitis y otitis a los cuatro meses.

E. A. — Estando en perfecta salud se inicia hace 6 días con fiebre elevada, mirada fija, embotamiento, constipación, luego rigidez de la nuca, quejidos y a veces gritos, convulsiones clónicas de las extremidades, especialmente de las superiores. Tratado con papelillos antitérmicos, tiene sudoración abundante. Consulta médico hace 3 días, quien prescribe sulfatiazol, ½ compr. cada 4 horas, tratamiento que se mantiene hasta ahora.

Al ingresar se practica punción lumbar, que da salida a LCR, purulento; examen bacteriológico negativo. Al examen se anota: somnolencia, apatía, rigidez de la nuca, Kernig y Brudzinsky +, fontanela tensa, Temperatura: 38,2°. No hay otros signos de interés. El examen de oídos revela una otitis congestiva izquierda y supurada derecha; el examen bacteriológico del pus da estafilococos. Se trata con sulfatiazol 12 días, 12.25 grs. y cuatro transfusiones. El estado general mejora, el niño está más animado, se alimenta y la temperatura baja; pero en los días que siguen a la suspensión de la droga empeora bruscamente: vomita, pierde el apetito, aparece nistagmo, exoftalmo, contracciones de las extremidades y signos francos de hidrocefalia. Temperatura: 39,5°. Se hace una nueva cura, esta vez con daganán, 8 días, 11,5 grs. y tres transfusiones. El niño se agrava progresivamente y fallece al 24.º día de su enfermedad.

Líquido cefalo-raquídeo:

	27-III		11-IV
Gls. pus abundantes		Blanca	
No hay desarrollo de gérmenes			12-IV
	9-IV	Turbio	
Transparente		Alb.	1.4
Alb.	1.50	Gluc.	0.22
Pandy	+++	Pandy	+++
N. Appelt	+	N. Appelt	+++
Cloruros	7.20	Cloruros	6.9
Leucocitos	600 x mm.	Gls. pus aislados y en placas	
No hay desarrollo microbiano.		Gls. rojos escasos	
		Hay desarrollo de Pfeiffer	

La autopsia revela: lepto-meningitis fibrino-purulenta, intensa, difusa, con exudado purulento en gran parte adherido. Pilocéfalo interno con abundante exudado espeso y adherente. Intensa hiperemia y edema del cerebro. Leptomeningitis medular. Tumefacción turbia del hígado. Resto nada especial.

OBSERVACION N.º 3. — Emilio A. 10838. Edad: 8 meses. Padres aparentemente sanos. Wass: negativo. No hay antecedentes tuberculosos. Dos hermanos sanos; uno fallecido de bronconeumonía en la primera infancia.

Nació de término en parto normal, fué alimentado al pecho hasta los 5 meses, luego con leche condensada y sopas. Tuvo una dispepsia alrededor de los 5 meses.

E. A. — Se inicia 28 días antes del ingreso con fiebre, disnea y cuadro meníngeo franco que se instala más o menos al cuarto día de evolución. Fué tratado por un médico con cibazol y acetiazol hasta alcanzar una dosis de 15 grs. en 24 días, con intervalo de dos días. El niño queda afebril algunos días; pero últimamente empeora el estado general, tiene vómitos y la fiebre vuelve nuevamente. En estas condiciones consulta al Policlínico donde se instituye de nuevo una cura con sulfatiazol después de hacerse una punción lumbar, que da salida a líquido purulento y a presión. Al examen se encuentra: mal estado nutritivo, muy mal estado general, semi-comatoso, posición de opistótono, contracturas periódicas generalizadas, respiración difícil, taquicardia, Fontanela anterior pequeña, suturas abiertas. Abdomen hipotónico, hígado a 2 centímetros, bazo palpable. Algorra y aftas bucales. Se mantiene con temperatura elevada con grandes oscilaciones térmicas, 36-39.4°; no se alimenta, no hay deposiciones, no vomita.

Se le mantiene con cibazol (7,36 grs. en 6 días), transfusiones (3), cordiazol y luminal; se agrava progresiva y rápidamente, aparece respiración Cheyne Stokes, nistagmo, aumenta la taquicardia y fallece al 7.º día de su ingreso.

Líquido céfalo-raquídeo:

13-V-42

Alb.	3.00 grs.
Pandy	+++
N. Appelt	+++
Linfocitos	5 x mm.3
Glóbs. rojos:	algunos
No hubo desarrollo gérmenes	

Función ventricular:

19-V-42

Alb.	4.00 grs.
Cloruros	6.60 "
Leucocitos	2.000 x mm.3, gran predominio de linfocitos
B. Pfeiffer, desarrollo en abundancia.	

La autopsia revela: leptomeningitis fibrinosa purulenta generalizada con exudado principalmente en la base. Encefalitis concomitante con reblandecimiento cerebral, especialmente a nivel de los grandes núcleos y sustancia blanca

del centro oval. Picocefalo interno. Hiperemia de los demás órganos. Bazo pesó 15 grs., consistencia firme.

OBSERVACION N.º 4. — Temistocles P. Padres sanos. Wassermann: negativo. sin antecedentes de tuberculosis ni lúes: hermanos sanos. 3 fallecidos en la infancia. Niño nacido en parto de término, alimentado a pecho durante 6 meses. luego se agregaron sopa, puré y fruta. No hay enfermedades anteriores. Edad: 7 meses 24 días.

E. A. — Se inicia un mes antes del ingreso, con fiebre: vómitos, ataque convulsivo y rigidez generalizada. Consulta médico, quien previa punción lumbar, hace el diagnóstico de meningitis aguda, e instituye tratamiento con sulfadiazina, durante el cual el niño se agrava progresivamente. Se hacen 3 transfusiones y se suspende la sulfadiazina al completarse los 13 grs. En estas condiciones, los padres solicitan la hospitalización. Al examen de ingreso el niño se presenta en pésimas condiciones generales: contracturas generalizadas y permanentes; exaltación de reflejos, y convulsiones clónicas como respuesta a cualquier estímulo externo. Mirada vaga, inexpresiva, midriasis, rigidez pupilar, no hay parpadeo. Cráneo mide 46 cms., presenta las suturas y fontanelas abiertas; circulación epicraneana muy marcada; rigidez de la nuca. Kernig y Brudzinski +; respiración espasmódica, 40 por minuto; temperatura 38°. Se trata con sulfatiazol (8,8 en 7 días), luminal y transfusiones (4). La evolución marca una rápida agravación, aunque con breves remisiones: el niño se alimenta mejor y las contracturas ceden generalmente después de las punciones, pero vuelve a empeorar algunas horas después. Aparece respiración de Cheyne-Stokes y se acentúan los signos de irritación cortical. En estas condiciones la punción lumbar da salida a escasa cantidad de líquido céfalo-raquídeo, gota a gota. En cambio, se mantienen y agravan los signos de hidrocefalia. Se hace una punción ventricular y se obtiene LCR, en chorro, opalescente y con grumos de pus espeso. La hidrocefalia se reproduce en 24 horas. Se repite la punción del ventrículo, se extraen 20 cc. de LCR, y se inyectan 10 cc. de solución de sulfatiazol al 10% en suero fisiológico. No se obtuvo ningún efecto con este ensayo terapéutico, el niño siguió grave y falleció dos días después.

Líquido céfalo-raquídeo:

13-V-42		17-V-42	
Turbio, xantocrómico		Turbio, xantocrómico	
Alb.	6.00 grs.	Alb.	10.00 grs.
Glúc.	0.65 "	Glúc.	0.50 "
Cloruros	5.20 "	Cloruros	6.2 "
Pandy	+++	Pandy	++++
N. Appelt	+++	N. Appelt	+++
Gls. blancos: 180, algo degenerados		Gls. rojos	1.600 x mm. <sup>3</sup>
		Leucocitos	200 x mm. <sup>3</sup>
Gls. rojos: 2.000 x mm. <sup>3</sup>			
No hubo desarrollo de gérmenes.			



Líquido ventricular:

17-V-42		20-V-42	
Turbio, opalescente		Turbio	
Alb.	6.00 grs.	Alb.	3.00 grs.
Cloruros	6.20 "	Cloruros	6.40 "
Pandy	++++	Pandy	+++
N. Appelt	+++	N. Appelt	++
Gls. pus abundantes		Gls. pus regular cantidad	
Hay desarrollo B. Pfeiffer		Hay desarrollo B. Pfeiffer.	

La autopsia reveló: leptomeningitis purulenta basal; supuración cerebral con dilatación de los ventrículos y formación de grandes abscesos a ese nivel. Gran congestión de todos los órganos. Tumefacción turbia del hígado y riñones. Cerebro pesa 990 grs., la base aparece cubierta de un exudado amarillento, en forma de una membrana irregular. Al abrir los ventrículos escapa una gran cantidad de pus verdoso. Se observa atrofia y destrucción del tejido nervioso y formación de verdaderos abscesos. Resto nada especial.

OBSERVACION N.º 5. — María Teresa Z. Edad: 8 meses 17 días. Sexto hijo de padres sanos, nació de término y fué alimentado a pecho exclusivamente hasta los 5 meses, desde entonces toma leche condensada en forma de relleno y desde los 6 meses sopa y jugo de frutas. No ha tenido enfermedades de importancia, ni ha consultado médico anteriormente.

La enfermedad actual se inicia 13 días antes del ingreso con una rinofaringitis que en un principio no altera el estado general; pero en los días siguientes aparece tos, ligera disnea y la temperatura llega a 37°. La madre consulta médico, quien indica tratamiento sintomático; pero al 9.º día de enfermedad la niña se agrava bruscamente, presentando disnea quejumbrosa, fiebre, vómitos y luego ataques convulsivos y contracturas localizadas de preferencia en el lado derecho.

En el examen de ingreso se anotan muy buen estado nutritivo y muy malas condiciones generales. Disnea, cianosis, alarce nasal, respiración quejumbrosa, embotamiento psíquico, globos oculares fijos, hipertonia de las extremidades inferiores, temperatura 39.5°. Pulmones, submacidez, broncofonía y crépites en los dos tercios superiores del pulmón derecho. En el resto del examen nada de especial. Ingresó con el diagnóstico de bronconeumonía, pero esa tarde hace un cuadro meningo-encefálico: se practica la punción lumbar y se obtiene LCR, purulento. En el servicio permanece 5 días con fiebre alta, signos meníngicos, hidrocefalia, contracturas clónicas de las cuatro extremidades, pero más intensas y frecuentes en el lado derecho, trismo, mirada vaga, nistagmo, reflejos pupilares flojos, respiración superficial y quejumbrosa.

Una segunda punción lumbar resulta blanca: la punción ventricular da salida a LCR, opalescente, a presión, y con grumos. El tratamiento que se inició con sulfatiazol oral hubo de reemplazarse por sulfo-piridina endovenosa, debido al tórmo, completándose 6 grs. de sulfámido. Se usaron, además, estimulante cardío-respiratorio; y 2 transfusiones sanguíneas, sin obtenerse ningún resultado favorable. La niña falleció al 5.º día de su ingreso; llevaba 19 de enfermedad.

LCR.: 25-VII-43

Turbio, purulento, opalescente  
 Alb. 0.70 gr.  
 Glúc. 0.15 "  
 Pandy +++  
 N. Appelt +  
 Cloruros 6,8 grs.  
 Gb. pus abundantes  
 Hubo desarrollo B. Pfeiffer.

LCR. ventricular: 30-VII-43

Turbio opalescente  
 Alb. 0.50 gr.  
 Glucosa 0.40 "  
 Pandy +++  
 N. Appelt +  
 Cloruros 8.00 grs.  
 Leucocitos: 60, algunos degenerados  
 Hubo desarrollo de B. Pfeiffer.

La autopsia revela una meningitis purulenta generalizada con zonas de encefalitis, especialmente en el lado izquierdo. Además, una pleuresía purulenta del lado derecho con atelectasia en cáscara del pulmón de ese lado. Tumefacción turbia del hígado y riñones.

El cerebro pesó 805 grs.; al retirar la calota se observa que está rodeado por un exudado purulento espeso (1½ cm.), que lo recubre a manera de cáscara. Al corte se encuentran los ventrículos laterales dilatados, los plexos coroides congestionados; la sustancia cerebral intensamente congestionada, especialmente en el lado izquierdo. El cuarto ventrículo aparece repleto de exudado purulento. El pulmón derecho pesó 100 grs. Recubriendo la pleura visceral y parietal se encuentra un exudado purulento bastante consistente de ½ cm. de espesor. Al corte se encuentra una atelectasia en cáscara que sigue la pleura y cisura a manera de una banda de color azulejo. Resto nada especial.

OBSERVACION N.º 6. — David V., 65/42. Edad: 1 año 8 meses. Padres aparentemente sanos. Wass. (—). Tres hermanos, dos vivos, sanos; uno nació muerto. El niño nació en parto de término. Fué alimentado por su madre; a los seis meses se agregó sopa y al año leche de vaca.

Enfermedad anterior: Bronconeumonía al año.

Enfermedad actual: Se inicia seis días antes con fiebre, vómitos, insomnio, intranquilidad. Consulta en la Asistencia Pública, donde se le prescribe Dagnán, en total 4 grs. Luego consulta médico, quien indica continuar con 0.75 gr. cada cuatro horas. Como los vómitos continúan hasta el momento de ingreso, no hay un control exacto de la droga aprovechada; la ingestión total fué de 15 grs.

En el examen de ingreso se encuentra un niño animado, tranquilo; pero con signos meníngeos muy manifiestos. Temperatura: 37½°.

Se mantiene el tratamiento con Dagenán 1.5 diario hasta alcanzar 22.5 grs. El niño evoluciona muy favorablemente, queda afebril desde el segundo día y atenúa poco a poco los signos meníngeos. Sale de alta al 13.º día.

14-VII LCR.		21-VII	
Alb.	0.30 gr.	Alb.	0.18 gr.
670 leucocitos x mm.		Pandy	(—)
Algunas placas de g.s. de pus		N. Appelt	(—)
Hay desarrollo de B. Pfeiffer.		1 leucocito x mm.	

Si de estos casos descontamos los dos enfermos que no llegaron a la mesa de autopsia, el uno por haberse mejorado y el otro por haber sido retirado por sus padres poco antes de fallecer, se verá que las cuatro necropsias, que se pudieron efectuar, dan una leptomeningitis difusa, que envuelve zonas extensas del encéfalo con un exudado fibrino-purulento espeso y adherente. Sólo una de las observaciones revela también una lepto-meningitis fibrino-purulenta medular. En todos los casos se comprueba edema y congestión cerebral, hiperemia, sobre todo en las zonas vecinas a los ventrículos; pero nuestras Obs. N.ºs 3 y 5, muestran, además, zonas de encefalitis, reblandecimiento y atrofia cerebral, especialmente a nivel de los grandes núcleos y sustancia blanca del centro oval, sea a uno o a ambos lados. El piocéfalo y la dilatación acentuada de los ventrículos son hallazgos casi constantes. La Obs. N.º 4 nos da la evidencia del compromiso encefálico por la formación de verdaderos abscesos en los contornos de los ventrículos. A más de las lesiones corrientes de una sepsis, que dan todas las autopsias, en la Obs. N.º 5 se constatan, además, una pleuresía purulenta del lado derecho y una atelectasia en cáscara del pulmón de ese lado; a diferencia de los demás casos, esta enfermita presenta también plexos coroideos muy congestionados.

Estos hallazgos anatómico-patológicos comprueban la alta frecuencia del bloqueo encéfalo-meníngeo en estos casos y la formación de un verdadero enquistamiento del pus y de la infección por bacilos de Pfeiffer en las cavidades del encéfalo y aun en la masa misma de él. Los fracasos de la quimioterapia en una proporción tan elevada, nos parece que encuentran su explicación en estas comprobaciones.

En cuanto al tratamiento, nuestras observaciones demuestran que se utilizó una dosis alta (por lo menos, 0.30 gr. por kgr. de peso y por día) y prolongada de los distintos preparados. La administración endovenosa o intra-ventricular

se usó sólo excepcionalmente y en circunstancias ya desesperadas. Transfusiones se asociaron al tratamiento quimioterápico en casi todos los enfermos y sin embargo, sólo curó el único mayor a un año de edad; los restantes fallecieron todos.

Deducimos de esta exposición que la mayoría de estos enfermitos se han hospitalizado muy tardíamente y que a causa de ello no ha existido desde un principio un criterio uniforme en el tratamiento, en la dosificación y en la mantención no interrumpida de la quimioterapia. Puede que esta circunstancia y la dosis total relativamente baja de los sulfon-amidos utilizados, haya influenciado desfavorablemente nuestra estadística de letalidad tan alta, aunque ella no se diferencia sustancialmente de todas las que hemos podido revisar en la literatura.

### Resumen y conclusiones

1. Se exponen 6 casos de meningitis aguda purulenta por *Haemophilus Influenzae*; 5 menores de un año, que fallecen todos, y 1 de 1 año 8 meses de edad, que mejora a los 13 días de enfermedad.

2. Las autopsias revelan una leptomeningitis fibrino-purulenta, con bloqueo ventrículo-ependimario, encefalitis y abscesos cerebrales. En algunas necropsias se comprueban lesiones reveladoras de un estado septicémico (pleuresía purulenta, etc).

3. El bacilo de Pfeiffer se encuentra a menudo en el líquido céfalo-raquídeo extraído por punción lumbar; pero no falta nunca en el que se obtiene por punción ventricular, aun durante el tratamiento y poco antes de la muerte.

4. Es evidente que el estallido del cuadro meníngeo va precedido o acompañado casi siempre por un estado inflamatorio o catarral de las vías respiratorias.

5. El efecto de la quimioterapia con diversos sulfon-amidos (uso prolongado y en dosis elevadas) ha sido nulo en los niños menores de un año; se salva solamente un niño mayor de un año. El agregado de transfusiones sanguíneas no mejora los resultados terapéuticos.

6. Se recomienda la hospitalización y el tratamiento precoz, tal como el ensayo de la asociación de la quimioterapia con el uso de los sueros específicos (Alexander)

**Bibliografía.**

- 1.—ALEXANDER. — 1942. J. of P. 20. 699.
- 2.—BIRCH. — 1943. B. M. J. June 16.
- 3.—BECEDOWSKI. — 1939. R. Ped. Rotario. 4. 183.
- 4.—BRENNEMANN. — 1941. P. of Ped. 4. 65.
- 5.—BAZAN. — 1942. A. Arg P. 17. 421.
- 6.—DAVIES. — 1943. Lancet. Mayo 1.<sup>o</sup>. 553.
- 7.—HAMILTON. — 1939. J. A. M. A. 113. 1123.
- 8.—HOYNE. — 1941. J. of P. 19. 778.
- 9.—JOSEPHI JACCOBSEN-NETER. — 1941. J. of P. 19. 823.
- 10.—MOIR. — 1943. Lancet. Mayo 1.<sup>o</sup>. 556.
- 11.—KLEINSCHMIDT. — 1940. A. J. D. of Ch. 59. 641.
- 12.—MUTCH. — 1941. Lancet. 2. 151.
- 13.—NOVAK. — 1942. J. of P. 21. 320.
- 14.—NETER. — 1942. J. of P. 20. 699.
- 15.—ROCHE. — 1939. Lancet. 2. 635.
- 16.—SCULLY. — 1942. J. of P. 21. 198.
- 17.—SAKO. — 1942. J. A. M. A. 119. 327.
- 18.—SINCLAIR. — 1941. J. A. M. A. 117. 170.
- 19.—SILVERTHORN. — 1940. J. of P. 16. 456.
- 20.—WILKE. — 1940. A. J. of D. Ch. 59. 447.
- 21.—TAYLOR. — 1938. Ar. of P. 55. 131.
- 22.—WALLGREEN. — 1940. A. J. of D. of Ch. 59. 429.
- 23.—YOUNG. — 1938. Pres Medical. 55. 282.