

EL MAL DE POTT EN EL CICLO DE LA TUBERCULOSIS

Dr. HUGO MALOSETTI

Uno de los interrogantes que se plantea frecuentemente al médico general, al cirujano y mismo al tisiólogo, es saber qué relaciones existen entre el mal de Pott y la gran manifestación de la tuberculosis: la lesión pulmonar.

Este hecho, aparentemente mera curiosidad científica, tiene proyecciones hacia el pronóstico y la terapéutica durante el curso del mal de Pott.

Con tal propósito, corresponde señalar algunas reflexiones que se nos han planteado al analizar las observaciones correspondientes al Servicio de Enfermedades Oseas del Hospital Saint Bois a cargo del Dr. J. Suárez Meléndez, constituido por un material estudiado desde largos años por lo cual muchas de las observaciones corresponden a una época anterior a los antibióticos.

Por consiguiente, existen diferencias sumamente importantes en el estudio y tratamiento de estos pacientes, lo que será considerado por otro de los integrantes de la Mesa.

El primer hecho a señalar ha sido la coexistencia de otras manifestaciones de la tuberculosis especialmente pulmonar con el Pott, aunque en forma variable han sido implicados otros sectores como el aparato urinario, genital o mismo el sistema óseo.

Estas manifestaciones múltiples han correspondido a lesiones de diferente carácter, no sólo en su distribución en diferentes sectores, sino también en su localización topográfica y por último en su aparición en el tiempo.

Hemos observado frecuentemente la aparición sucesiva en distintos sectores de lesiones tuberculosas, separadas por lapsos variables, que comprenden un tiempo escaso o plazos dilatados de varios años.

Esta separación variable es muy probable que se encuentre condicionada a la forma de presentación de la tuberculosis habitualmente pulmonar.

Un estado bacilémico importante en un terreno debilitado o con pocas defensas genéticas es capaz de provocar la aparición de lesiones o manifestaciones de origen tuberculoso en distintos territorios, siendo la gravedad global condicionada en gran parte por la gravedad de las lesiones focales, apareciendo las distintas lesiones en un lapso pequeño.

En focos antiguos y no generalizados, las manifestaciones pueden ser menos correlacionadas y la evolución depende, menos del conjunto de manifestaciones, que de las condiciones locales de alguno de los focos, presentándose, por ejemplo, evolución desfavorable de una caverna tuberculosa mientras una lesión ósea vertebral mejora ostensiblemente.

Es llamativa esta falta de paralelismo en la evolución que, como decíamos, inclusive, se hace en forma diametralmente opuesta, fenómeno que podíamos observar con más claridad en la época anterior a los antibióticos, donde un foco aparentemente curado persistía en forma más o menos indefinida; en un momento dado se activaba dando origen a un empuje local o a nuevas diseminaciones.

Para tener una idea exacta de la frecuencia en que coinciden las manifestaciones espondilíticas con lesiones pulmonares, analizaremos las 140 observaciones de mal de Pott, de Suárez Meléndez. En total, pudieron considerarse 118 por carecerse de datos del estado pulmonar en 22 pacientes.

Con propósito de comparación, hemos cotejado la estadística de Jacob con la de Suárez Meléndez, como puede observarse a continuación:

	Jacob	Suárez Meléndez
Total	307	140
Parénquima normal	20	21
Evolutivas	231	24
Residuales (nódulos y trazos)	54	43
Pleurales	76	14
Primo infecciones	0	16

Es de señalar que en la estadística de Jacob no se mencionan observaciones de primoinfección.

Es de notar la gran frecuencia de concomitancia de mal de Pott, con lesiones evolutiva, en la estadística de Jacob (2), así como con lesiones pleurales.

En relación al tipo de afecciones pulmonares, tenemos:

Total de pacientes	140
Sin datos	223
Pacientes estudiados	118
Con lesiones pulmonares	83
Con lesiones pleurales	14
Normales	21

Las lesiones pulmonares comprobadas en conjunto sugieren la bacilemia como origen en las primoinfecciones, como testigo en las siembras nodulares; así, la mayoría de las lesiones pulmonares (primoinfecciones, lesiones nodulares) pueden ser el origen de la bacilemia causante de lesión ósea como ha sido sostenido siguiendo el esquema clásico (1) de la infección conocida por todos, la cual recorre las etapas siguientes:

El bacilo tuberculoso capaz de penetrar por diferentes sectores en el organismo (piel, tubo digestivo, ojos, oído medio), tiene una predilección especial (90 %) por el aparato respiratorio; en el caso de penetración en este último, secundariamente a la implantación del bacilo se produce un pequeño foco bronconeumónico debajo de la pleura y relacionado con un bronquio de calibre mínimo (10).

Después de un cierto tiempo, se produce la reacción inflamatoria con un exudado banal (leucocitario o polimorfonuclear, hematíes, exudación fibrinosérica).

Es recién en una etapa ulterior que aparecen monocitos y linfocitos.

Posteriormente, aparece la caseosis central mientras que la calcificación es un proceso alejado.

En un momento posterior se produce la diseminación por vía linfática a los ganglios hiliopulmonares. En este momento tenemos constituido el clásico complejo primario. Este mismo proceso puede producirse con localización intestinal. Recordar

que cuando la localización es intestinal siempre es en el intestino delgado, como lo demostró la experiencia de Lüberck, donde todas las infecciones intestinales estaban en las ansas delgadas.

Se ha insistido sobre la frecuencia del bacilo bovino en estas lesiones intestinales como fue posible demostrar en Inglaterra [Griffith, citado por Rich (5)], encontrándose una cantidad de primoinfectados por vía intestinal que osciló entre el 3,4 al 5,2 %.

Es de señalar que este tipo de primoinfección es poco frecuente en otros medios, posiblemente por ingerirse leche pasteurizada o hervida, principalmente en los niños de corta edad.

Es de regla que el complejo primario sea único pudiendo en ocasiones ser múltiple, más el problema de más interés para nosotros es la evolución del mismo que puede hacerse de la siguiente manera: por encapsulación, caseificación y calcificación (4).

Pero quedan lesiones tuberculosas en los vasos linfáticos adyacentes por donde la infección se propagó del pulmón a los ganglios linfáticos.

En ocasiones, es el propio foco pulmonar que sufre la fusión caseosa pero no es lo común. En una etapa ulterior se infectan los ganglios hiliares; es el momento que aparece la alergia tuberculínica; esto apareja una reacción importante ganglionar que en forma independiente de la lesión pulmonar prosiguen una evolución independiente caseificándose y aumentando el volumen en forma llamativa. En el ganglio se producen exactamente los mismos procesos que en el pulmón, deteniéndose el proceso en esa etapa. En determinadas circunstancias y por motivos favorables para el microbio, se produce un pasaje de los bacilos hacia los linfáticos que drenan en el canal torácico y dan origen a una bacilemia en el pequeño círculo, deteniéndose de preferencia en los ápices pulmonares. En ocasiones, debido a un fracaso del filtro pulmonar o a una abertura de un tubérculo de la íntima en la vena pulmonar, se produce una siembra en la gran circulación, siendo los bacilos captados por los elementos formes de la sangre y por distintos parénquimas donde los procesos de defensa son tan activos que la mayoría de las veces los bacilos son neutralizados no quedando ninguna secuela para el resto de la vida.

Cuando los bacilos penetran en forma masiva en la circulación, se producen las clásicas siembras granúlicas o miliares que prácticamente no respetan ningún parénquima con una evolución sumamente grave.

En algunos parénquimas las posibilidades de infección, dada su localización interna, son por este mecanismo, lo que explica los casos de tuberculosis renal y ósea.

De lo antedicho se puede deducir que en diferentes instantes de la infección bacilar pueden, algunos conglomerados de bacilos, abandonar el ganglio y llegar a distintos puntos de la economía utilizando vías diversas.

Es la vía linfática, la que en estos casos constituye el primer eslabón de la cadena, el germen frecuentemente se vehiculiza englobado en células de defensa.

Siguiendo la teoría clásica, en este instante aparece el bacilo tuberculoso en el torrente sanguíneo. De acuerdo a las defensas presentadas por los pacientes, variará la cantidad y frecuencia del paso de los bacilos a la sangre, lo cual regirá en parte la aparición de focos extrapulmonares. Es necesario señalar que no siempre los hechos suceden en la forma antedicha, existiendo situaciones que no se ajustan al esquema clásico como sucede en: aquellos casos en los cuales existe una manifestación tuberculosa pulmonar crónica frecuentemente úlcero-excavada o úlcero-fibrosa, y en ese instante aparece una sintomatología clásica y radiológica indicando la lesión del sector vertebral. No puede explicarse estos casos por el esquema clásico, debiendo sospecharse en estos casos una activación de un viejo foco, latente hasta ese momento en la médula ósea, y que en determinado instante, coincidiendo frecuentemente con un empuje de su lesión pulmonar, se reactiva posiblemente por la acción que ejerce a distancia una lesión evolutiva.

No es ésta la única patogenia que cabe en estos casos, sino que puede existir una siembra hematógena originada en el foco pulmonar activado y que se sospecha por la presencia de lesiones nodulares perifocales.

Otras veces puede observarse el mal de Pott precediendo a la instalación de la lesión pulmonar; esto puede acontecer en un paciente con un mal de Pott antiguo perfectamente estabilizado en el momento de instalarse la tuberculosis pulmonar. No es raro que estos pacientes evolucionen en forma benigna.

Pero en otras ocasiones se trata de un mal de Pott con manifestaciones discretas de actividad, presentando sufrimientos locales vertebrales y a los cuales se le añade posteriormente la lesión pulmonar.

Estas manifestaciones presentan mayor intensidad que las citadas anteriormente y pueden dar origen a lesiones pulmonares más agudas, más extensas y de grave pronóstico.

En esta última situación puede sospecharse la existencia de una siembra pulmonar a punto de partida del foco óseo que tiene sus defensas disminuidas permitiendo la diseminación a distancia.

En ocasiones, todas las manifestaciones son simultáneas: lesiones pulmonares, pleurales y meníngeas coincidiendo con el mal de Pott. Se pueden interpretar estas observaciones como debidas a la producción de una siembra masiva a punto de partida ósea.

Al lado de estas lesiones pulmonares relacionadas con el mal de Pott, hemos observado la existencia de antecedentes de derrames pleurales de época más o menos cercana, pero en una proporción mucho menor que las señaladas por otros autores (6, 7).

Este hecho, conocido por todos, ha tratado de ser explicado especialmente por Burke, quien desde hace muchos años insiste sobre las relaciones de la pleuresía serofibrinosa con la diseminación de la infección a punto de partida de las mismas.

Se basa en estudios anatómicos, fisiológicos y experimentales; los primeros evidencian a los ganglios paraesternales y paraaórticos recibiendo los linfáticos que drenan el espacio pleural; sería ésta, según Burke, una de las vías utilizadas por la infección tuberculosa para producir la propagación de la enfermedad no sólo a los elementos óseos y ganglionares locales, sino también a otros tejidos.

Para explicarlo recuerda una de las funciones pleurales, es decir, la de facilitar el deslizamiento de las hojas de la misma para disminuir la fricción y por ende facilitar el libre juego de inspiración-expiración. De ahí la razón por la cual estas hojas se encuentran humedecidas por líquido de origen pleural. Estudiando el mecanismo por intermedio del cual se reabsorbe, pudo demostrar en los animales que esta secreción es por lo menos en parte drenada hacia los ganglios antes citados; lo mismo su-

cede con la inyección de bacilos en la pleura, señalando en cierto número de animales que los ganglios paravertebrales y paraesternales estaban aumentados.

Burke ha trasladado esto al hombre y sostiene que los bacilos tuberculosos pueden estar acantonados en la pleura; en un momento dado, al ser batidos por los movimientos respiratorios, llegarían al fondo de saco costodiafragmático, pasando a los ganglios paravertebrales y paraesternales de donde se diseminarian al resto del organismo, pudiendo originar, en tiempo más o menos largo, manifestaciones tuberculosas extrapulmonares.

Un discípulo de Burke, Kauffman (7), llega a sostener que la tuberculosis ósea sería una enfermedad de contacto y secundaria a la infección de los tejidos perióseos, en especial los elementos de origen linfático. La infección de los grupos ganglionares, daría la posibilidad de aparición de una infección secundaria del hueso.

Si bien teóricamente es admisible y aún ha sido demostrado en algunas ocasiones, sin embargo en la práctica constituye una excepción.

No es posible dudar, como dice Kornev (9), de la existencia de una espondilitis tuberculosa a punto de partida de un foco óseo central, como lo han demostrado las investigaciones experimentales y anatomopatológicas (Mandeston, Chistovich, Krilov y otros). De ahí, dicen estos autores, que no está comprobada la teoría linfógena en cuanto con ella no puede rechazarse el hecho básico del origen hematógeno de las afecciones específicas de la columna espinal. En consecuencia, no puede mantenerse la teoría linfógena por lo menos para la mayoría de los casos.

Sin embargo, es indudable la frecuencia, desde el punto de vista clínico, de la coexistencia del mal de Pott dorsal, y la presencia en los antecedentes de pleuresía (en la estadística de Jacob, en 76 pleuresías encontraron 30 con mal de Pott dorsal). Por lo tanto, a pesar de las críticas que se han hecho a las teorías de Burke y Kauffman, es indudable que debe seguirse investigando al respecto.

Jacob, a pesar de reconocer esta frecuencia de coexistencia de pleuresía y de mal de Pott dorsal, señala que las lesiones encontradas en la columna vertebral rara vez son corticales, lo

que sucedería si las lesiones fueran de origen vecino y propagadas a la sustancia ósea. Este autor, hace algunas consideraciones sumamente útiles del punto de vista terapéutico que nos parece conveniente transcribir por la importancia que presentan: hace notar que cuando ha aparecido la lesión ósea, admitiendo la teoría linfógena de la afección ósea tuberculosa, ya es tarde para intervenir puesto que la lesión ya tiene autonomía por sí misma.

La extirpación de ganglios también sólo tendrá un efecto de anulación de un foco tuberculoso, pero de ninguna manera contribuirá a evitar la lesión tuberculosa ósea ya en marcha.

En la estadística de Suárez Meléndez, existe un número pequeño de pleuresías especialmente como antecedentes; se computaron toda vez que hayan sido con derrame indudable, o frente a secuelas radiológicas que plantean inmediatamente la existencia de una antigua pleuresía. Este hecho llama la atención.

Frecuentemente en algunos pacientes faltan antecedentes pulmonares o manifestaciones radiográficas o clínicas que hagan sospechar la existencia de una tuberculosis previa.

En estos casos, el clínico puede desconcertarse y plantearse dudas relacionadas a la forma de producirse el toque óseo. La explicación de esta posibilidad clínica estriba:

- a) La desaparición de todas las modificaciones patológicas que caracterizan la tuberculosis primaria del punto de vista radiológico.

Es factible que, inclusive, desaparezcan las lesiones anatomopatológicas por un proceso reabsorptivo total, lo cual es posible en un tiempo más o menos largo. En otras ocasiones, sólo queda un resto hialinizado que no conserva ninguna característica específica que permita hacer el diagnóstico anatomopatológico.

- b) Sin llegar a estos extremos, podemos admitir las infecciones a la altura del intestino delgado ya señaladas y clínicamente muy difíciles de evidenciar.
- c) No hay que olvidar, como lo han demostrado los estudios de Choremis (11) y de Debré, la presencia de la bacilemia tuberculosa como etapa previa a toda

manifestación de esta afección. Esto estaría en contraposición con la teoría clásica de la primoinfección tuberculosa pero, sin embargo, nos parece perfectamente lógico y explica muy bien estas aparentes contradicciones de la infección. Choremis ha obtenido cultivos positivos en un 23,2 % en tuberculosis recientes, llegando esta posibilidad a un 50 % en aquellos casos de tuberculosis meníngea. Recordar que Debré ha puesto de manifiesto el bacilo de Kock en el líquido céfalorraquídeo en pacientes que no tenían ninguna manifestación clínica ni química de tóque meníngeo.

De estos conceptos, Choremis deduce que el concepto actual de tuberculosis primaria es muy limitado y que debe ser considerado en forma más dinámica. La bacteriemia continua y periódica que acompaña a la evolución de la primoinfección debe ser considerada como la causante de la expansión tuberculosa.

Se puede entonces admitir la existencia de una tuberculosis ósea que nos puede dar manifestaciones clínicas sin presentar absolutamente nada del punto de vista pulmonar, dado que la lesión de este último no tuvo ninguna entidad.

Se trataría entonces de una tuberculosis secundaria a una diseminación simultánea al momento de la infección bacilar y que posteriormente, después de un período latente, la lesión ósea se puso en marcha dando origen a una lesión clínica.

Existe otro problema, corolario de todos los anteriores, y es conocer lo que podríamos llamar la tisiogénesis cronológica relacionando el estado actual de la tuberculosis pulmonar y la extrapulmonar, en el caso dado, el mal de Pott con los restos que pueden existir o no de las lesiones primarias, pero que como hemos observado en el correr de la exposición son tan habituales.

Sigue siempre siendo un problema sumamente difícil el decidir la forma en que se ha hecho la infección y la diseminación; si el problema corresponde a un problema de primoinfección o de reinfección, con las diferencias inmunoalérgicas que pueden presentarse.

En el momento actual, y siguiendo los estudios hechos en los Estados Unidos con respecto a las primoinfecciones, se ha

visto que la mayoría de esas se hacen no solo en la niñez, sino que la mayoría de estas infecciones se producen en la edad adulta, inclusive hasta los cuarenta años.

Estas infecciones en realidad en su curso no son más graves que las que pueden verse en medios sumamente tuberculizados como puede ser París, ejemplo citado por Canetti; su respuesta a la terapéutica no es menor que en otros países y clínicamente son muy similares a los casos que se observan en los países muy infectados.

Por lo tanto, una de las diferenciaciones más importantes que se hacían de la gravedad mayor de la tuberculosis en las primoinfecciones, vemos que no depende tanto de la primoinfección en sí, sino posiblemente de la constitución del sujeto afectado.

Por lo tanto, en lo más fundamental, como dice Canetti, las tuberculosis de primoinfección y de reinfección son similares. Varían en especial en la tendencia a la caseificación ganglionar en la primoinfección y su mayor tendencia a dar metástasis a distancia. Fuera de estas variaciones, la tuberculosis en sí es idéntica.

Estas observaciones han abatido las dos teorías más importantes de la tisiogénesis: la primera, la llamada teoría nórdica de Scheel y Ustvedt, para los cuales la tuberculosis sería una enfermedad que dependería fundamentalmente de la evolución de la primoinfección tuberculosa. Para ello, se partió de hechos observados en Noruega con un grupo de adultos jóvenes seguido durante largo tiempo, pudiéndose observar que las tuberculosis en estos pacientes se producía dentro de los primeros cinco años de la infección, pero con predominancia en el primer año.

Canetti hace notar que estos pacientes no padecían de una primoinfección común, sino primoinfecciones graves con manifestaciones tipo eritema nudoso, etc., que en estos casos habitualmente se puede observar la existencia de una adenopatía perfectamente observable radiológicamente.

Según Canetti, los sujetos a pesar de haber sido seguidos durante muchos años, no lo fueron suficientemente, pues si se estudiaran toda la vida podría suceder que las manifestaciones tuberculosas fueran a la postre mayores que las lesiones precoces. Esto, pues, le quita valor a esta teoría, a pesar de lo aparentemente bien fundada.

De la teoría de Ranke, en relación a sus tres estadios clásicos, sólo diremos que existen algunos hechos sumamente importantes que destruyen el estadio II^o de su teoría, como ser el hecho de existir una tuberculosis primaria que evoluciona directamente hacia la tisis. Esto indica que para llegar al estadio de tuberculosis local no se necesita, de ninguna manera, una especie de maduración que favorecería todos los hechos inmunitarios al respecto.

Canetti, al respecto, se pregunta cuál sería la reacción de Ranke si hubiera estudiado la tuberculosis en un ambiente poco infectado como puede ser alguno de ciudades norteamericanas. Si describiera esta infección, diría que se trata de una enfermedad que puede aparecer hasta los cuarenta años, que en ocasiones no produce ningún trastorno, que pocas veces da reinfección.

En realidad sucede que en ciertas condiciones cualquier tuberculosis se puede transformar en una tuberculosis crónica a evolución tísica.

No ha sido un error, el de Ranke, el de describir el tuberculosis con sus tres estadios, dado que la época y el medio que él vivió, demuestran que existía en realidad ese tipo de tuberculosis. Se le puede solamente achacar que haya generalizado esto para todas las circunstancias, dejándolo como una ley.

De esto se deduce que no existe en realidad una división tajante entre tisis de reinfección y la primoinfección. No se puede sostener que la alergia y la inmunidad de la reinfección, creada a su vez por una primoinfección previa, sean las que dirigen la evolución lenta de la tuberculosis.

Quedaría, pues, como factor importante, el factor genético (3) y citaremos las experiencias comentadas por Canetti en las cuales Lurie pudo demostrar que por cruces seriamente controlados de conejos, se llega a tener dos tipos de clases de conejos, uno de ellos con gran susceptibilidad a la infección tuberculosa, mientras que otro era totalmente resistente. De tal manera que la evolución tuberculosa, favorable o no, era producida por un factor genéticamente transmitido.

Aparentemente parecería entonces que la resistencia adquirida, específica, después de todo lo dicho no tuviera ningún valor, lo cual no es exacto. En realidad acontece que al lado de la resistencia natural, existente en todo sujeto virgen de tuber-

culosis, si la evolución sigue la lentitud habitual con que se hace el ciclo de la primoinfección tuberculosa aparece una resistencia adquirida, ganando así el sujeto el tiempo que podríamos decir había perdido y estando en ese momento en las mismas condiciones que un sujeto con una reinfección. De ahí que no nos deba extrañar que la evolución de las mismas pueda significar un estado muy similar. Si bien es cierto que existen más probabilidades de siembra en el período primario, se pueden ver también en la tuberculosis de reinfección, como lo ha demostrado Medlar, y el porcentaje no es muy diferente.

En síntesis, puede decirse que el mal de Pott guarda una estrecha relación con las tuberculosis de distintos sectores, especialmente el pulmonar, correspondiendo frecuentemente la aparición de la lesión vertebral a los estadios que siguen a la primoinfección y sus diseminaciones.

Las espondilitis vertebrales, posteriores a las pleuresías, también tendrían una relación bastante estrecha con los períodos, siguiendo a la primoinfección, dada la subordinación conocida entre primoinfección y exudación pleural.

En los otros casos, en los cuales quedarían dudas en relación a las manifestaciones anteriores a la vertebral, expusimos las razones lógicas que pueden explicar el hecho.

Por último, en aquellos casos de tuberculosis vertebral coincidiendo con lesiones francamente terciarias, señalamos, por un lado, las posibilidades de reactivación de un antiguo foco vertebral; por otro, una siembra a punto de partida de la lesión pulmonar. En estos casos, se produciría una bacilemia tardía, cosa perfectamente conocida y señalada en párrafos anteriores.

La aparición tardía del mal de Pott, puede deberse a una latencia prolongada de la lesión ósea o, sino, a una primoinfección tardía que deja como secuela una lesión ósea que recién ulteriormente evoluciona hasta la etapa clínica.

BIBLIOGRAFIA

1. BOSWORTH, D. M.—Treatment of bone and joint. "Bull. of New York Acad. Med.", 35: 167-177; 1959.
2. JACOB, P.; DELAHAYE, A.; TREPS, P. et TOUZE.—Mal de Pott et Foyers Tuberculeux associés (étude restrospective chez 307 adultes). "Rev. de Tub.", 24: 213-240; 1960.

3. LONG ESMOND, R.—The Supporting structure of Immunity in the Therapy of Tuberculosis. "The American New of Tub.," 78: 499-511.
4. CANETI, G.—"Primoinfection et reinfection dans la tuberculose Pulmonaire". Ed. Flamn, Paris, 1954, 1 vol.
5. RICH, A. R.—"The Pathogenesis of tuberculosis". Thomas Ch. A. edit, 1944, 1 vol., Springfield.
6. BURKE, H. E.—A new approach to the pathogenesis of extrapulmonary tuberculosis. "The Brit. J. of Tub. and Dis. of the Chest.," 48: 3-11; 1954.
7. KAUFFMAN, R.—Trente cas de mal de Pott dorsal. "Rev. de Tub.," 16: 504-516; 1952.
8. MARTENSON, Lars.—A Study in Spinal Tuberculosis in Childhood. "Act. Tub. Scand.," suppl. 37; 1954.
9. KORNEV, P. G.—"Clínica y tratamiento de la tuberculosis ósea y articular" (Klinika y lechemie Kosnotsistavnovo tuberkuliosa). Moseú, 1959, 1 vol.
10. DALENCOUR, F.—"La bacillémie tuberculeuse et la Phthisiogenése". Doin, edit. Paris, 1954, 1 vol.
11. CHOREMIS, C.; PADIATELIS, K.; DANELATOU, C.; GATZCULIS, A. and ZOUMBOULAKIS.—Present Day Views on the pathogenesis of T. B. Meningitis. "Acta Tub. Scand.," 29: 245-252; 1954.