

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA
INSTITUTOS ANEXOS

REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA

MENINGO-ENCEFALITIS Y EPILEPSIA CONSECUTIVA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA
E INSTITUTOS ANEXOS

POR

JOSE HUMBERTO LEMUS

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

NOVIEMBRE DE 1926.

GUATEMALA, C. A.

TIPOGRAFIA SANCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur Nº 24.

Meningo-Encefalitis y Epilepsia Consecutiva.

Diversos casos revelados por la práctica en que el mal comicial evidentemente ha sucedido a una meningo-encefalitis aguda, nos han sugerido la idea de formular el presente trabajo de tesis y en su desarrollo resumimos más de una experiencia, las principales opiniones de ameritados autores, etc., que en nuestro concepto tienden a poner de relieve la significada importancia que la meningo-encefalitis tiene en la génesis de los estados comiciales.

La epilepsia antiguamente considerada como una neurosis, es hoy día aceptada como un síndrome en cuya incubación intervienen generalmente diversos factores etiológicos, tales como traumatismos cerebrales, intoxicaciones, infecciones, gusanos intestinales, tumores, etc. ¿Pero, cómo estos diversos factores podrían engendrar en seguida o después de algún plazo, los síntomas característicos de una crisis comicial? Es preciso admitir que obran con idéntico mecanismo fisiológico y según experiencias que exponemos más adelante, por iguales lesiones anatomo-patológicas. De este mecanismo fisiológico, hacen un ensayo de explicación, las teorías designadas con los títulos de bulbar, cortical, simpática y la de inhibición, que citamos a continuación:

La teoría bulbar.—Esta teoría considera que el mal comicial es un síndrome caracterizado por una exageración hereditaria o adquirida, pero siempre permanente de las propiedades reflejas del bulbo raquídeo. Esta excitabilidad refleja sería puesta en vibración por toda excitación violenta venida sea del cerebro, sea de la médula, sea de los nervios periféricos.

Teoría cortical.—La teoría bulbar no explicaba ciertos trastornos psíquicos que implican en sí la intervención del cerebro pensante.

Por otra parte Charcot, Feré, Vulpian, y otros demostraron con sus investigaciones que la corteza cerebral era perfectamente excitable y que está diferenciada en diversos centros funcionales que excitados daban en seguida lugar a fenómenos sensitivos, sensoriales, psíquicos y motores que en efecto encontramos en las crisis comiciales.

Teoría del simpático.—Diversos autores han observado en el curso de ciertas experiencias y en el acto mismo de las crisis comiciales, estados unas veces de vaso-constricción, de palidez de la corteza cerebral, otras veces al contrario vaso-dilataciones, es decir congestiones de esa misma corteza. Y se han preguntado, si esos variados fenómenos vasculares debidos a influencias del gran simpático, no serían la causa real y primera de la epilepsia.

Teoría de la inhibición.—Según esta teoría las crisis comiciales no serían más que la manifestación exterior de la liberación de los automatismos medular, bulbar y subcortical bajo el influjo de la supresión momentánea, frenatriz que los centros corticales ejercen sobre dicho automatismo, por excitaciones que han sufrido, debido a influencias tóxicas, mecánicas o humorales.

*
* *

Las lesiones anatomo-patológicas a que darían lugar los diversos factores etiológicos a que hemos hecho referencia, eran según ciertos autores, estrecheces del agujero occipital, induración de la glándula pituitaria, del cuerpo de Amón, esclerosis del cerebelo, esclerosis hipertróficas de los núcleos, esclerosis neuróglícas, etc.

Marinesco y Serious, sin embargo, han hecho notar que muchas de esas lesiones son probablemente consecuencia de trastornos vasculares ligados a fenómenos convulsivos epilépticos.

Fleury y otros, de acuerdo con las experiencias de Claude y Lejonne, que exponemos a continuación, creen que casi todas las lesiones anatomo-patológicas producidas sean más bien placas de meningo-encefalitis muchas de ellas invisibles por la deficiencia de los medios actuales de investigación, pero producidas en el curso de la vida intrauterina por toxi-infecciones de la madre transmitidas al feto, o bien adquiridas en el momento del parto por traumatismo debidos a la aplicación de fórceps, sea en la época de las lactancia o en el resto de vida de la infancia por diversas enfermedades infecciosas o trastornos gastro-intestinales inherentes a esta fase de la existencia.

Esas diversas placas de meningo encefalitis, harían por sus cicatrices, el papel irritante de aspirinas epiléptógenas o más propiamente, de una causa predisponente de

ataques epilépticos que indudablemente harían eclosión, tan pronto como dichas placas fuesen afectadas por toxinas circulantes en el organismo derivadas de trastornos funcionales de las glándulas de secreción interna del aparato digestivo, riñones, etc.

Las experiencias de Claude y Lejonne, son las siguientes: en efecto, en algunos perros, por inyecciones subdura-merianas de cloruro de zinc, provocaron brotes de meningo-encefalitis; esta primera intervención, género crisis convulsivas de tipo epiléptico que luego de apaciguadas el animal fué recobrando la plenitud de su salud. Algunos meses transcurridos después de una curación aparente, estos animales recibieron mezclados a sus alimentos, débiles dosis de estriénina, y entonces se observó que eran atacados de crisis epileptoides, muriendo a continuación en estado de mal, pero notándose al mismo tiempo que animales nutridos con iguales dosis de estriénina, que no habían sufrido ninguna irritación meníngea previa, no ofrecieron jamás el menor signo convulsivo. A la autopsia de sus perros servidos para la experiencia, Claude y Lejonne, constataron focos de meningo-encefalitis de extensión variable. Sin embargo en algunos perros, no se encontró lesión alguna, a despecho de fenómenos convulsivos tan mercedados; he aquí pues, un dato que nos indica por qué no debemos sorprendernos de no encontrar ninguna lesión nerviosa en la autopsia de ciertos comiciales, cuya epilepsia por tal motivo es denominada esencial por algunos neurólogos. Sin embargo se opina que cuando los medios de investigación sean más perfectos, se descubrirán lesiones que hoy no se encuentran.

Otras nociones experimentales adquiridas de innumerables experiencias de Laboratorio, nos ponen de manifiesto que la corteza cerebral reacciona siempre evidentemente con fenómenos psíquicos sensitivos, sensoriales y motores, si es sometida a irritaciones mecánicas, químicas o eléctricas suficientemente fuertes, prolongadas e intensas.

Por otra parte, es bien conocida la notable afinidad que tienen ciertas toxinas, para determinadas regiones del sistema nervioso, especialmente aquellos sitios que adolecen de lesiones anteriores.

Para que una intoxicación, en sumo bastante trivial como las que se producen en el feto o durante la lactancia pueda determinar un hecho tan grave como en un brote me-

ningo-encefalitis, es necesario al mismo tiempo la existencia de cierta fragilidad hereditaria de los centros nerviosos, como pasa en los hijos de alcohólicos, de sifilíticos, de tuberculosos, de grandes nerviosos, de grandes artríticos, o bien en los nacidos de padre de edad muy avanzada. Esta fragilidad congénita parece muy marcada y es en este sentido solamente que la herencia parece jugar un papel importante en la génesis del mal comicial.

Las enfermedades infecciosas agudas, muy especialmente las fiebres eruptivas, juegan cuando sobrevienen en el curso del embarazo un papel bien considerable. Fleury cita el caso de una mujer que hacia el fin de su embarazo fué atacada de sarampión y otitis supurada con meningitis consecutiva; y murió después de dar a luz un niño idiota que más tarde fué epiléptico.

Las observaciones del mal comicial en que la madre en el curso de la preñez, había sido sacudida de súbitas y fuertes emociones, son muy numerosas, y se concluía de aquí, que el miedo y en general todas las grandes emociones tenían una influencia misteriosa en la producción del *mal comicial* que presentaban los hijos. Sin embargo, cuando se interroga a estas madres sobre el episodio en cuestión, es habitual constatar que tuvieron consecutivamente a dicha emoción, trastornos gastro-intestinales particularmente marcados: meteorismo abdominal, diarrea pútrida, náuseas, vómitos, etc. Es muy posible que estos trastornos gastro-intestinales sean la causa verdadera de la intoxicación del feto y de la meningo-encefalitis consiguiente.

Se habla en todos los tratados de la influencia de las estaciones en la aparición de las convulsiones epilépticas. Este es un fenómeno bien explicable en virtud de que los grandes calores son una causa determinante de trastornos gastro-intestinales.

También se observa que un sinnúmero de veces las crisis comiciales son nocturnas; parece que el sueño tuviese una influencia evidente sobre la frecuencia de los ataques; es sin duda necesario pensar con Bouchard que la intoxicación del organismo sea al máximo durante el sueño debido a ciertos desequilibrios que entonces sufren los fenómenos de la nutrición.

Existen también muchos casos de epilepsia llamada refleja debido a la presencia de un neuroma, de cicatrices dolorosas, de gusanos intestinales, de cuerpos extraños del conducto auditivo. Se opina sin embargo que nada de ello es capaz de provocar convulsiones, si no ha habido en la más tierna infancia, una meningo-encefalitis predisponente y en consecuencia dichos elementos no obran más que como una causa determinante, a la manera de la estricnina en las experiencias de Claude y Lejonne, o bien actuando al igual que las toxinas de origen intestinal, agente que es probablemente el más vulgar.

Clínicamente cuando nosotros nos encontremos en presencia de un caso indudable de "epilepsia," es preciso que investiguemos siempre minuciosamente los antecedentes del sujeto, y luego veremos cómo efectivamente siempre encontramos brotes de meningo-encefalitis consecutiva a diversas enfermedades, cuyos síntomas, cuando ésta sobreviene en el curso de ellas, pueden estar disimulados por los característicos de dichas enfermedades.

También es del caso asegurarse que no hay alguna causa de irritación refleja del sistema nervioso central o bien investigar con cuidado si el sujeto no ha adquirido o heredado la sífilis. Este dato es de una importancia capital por la trascendencia que tendría aquí el tratamiento específico.

En el estado actual de nuestros conocimientos, se puede decir que somos impotentes para destruir esa causa lejana, esa hiperexcitabilidad cerebral debida a la meningo-encefalitis de vieja fecha y por el momento el único recurso que poseemos para el tratamiento de la epilepsia es el régimen y una medicación sedante del sistema nervioso: bromuros, luminal, etc.

La malario-terapia creemos que sería un tratamiento que podría ensayarse en el mal comicial, pues sabido es desde la antigüedad que el paludismo ejerce una influencia sedante y a veces hasta curativa del mal comicial.

Al principio de este trabajo hicimos referencia a los diversos trastornos renales, hepático intestinales, endócrinos, etc., que según opiniones bien documentadas juegan importantísimo papel en la etiología de la epilepsia. En efecto, Voisin y Mauté han señalado perturbaciones de la permeabilidad del riñón, por retardo de la eliminación del azul de metileno, sucediendo por tal motivo que en el organismo se acumulen toxinas de diversos orígenes, y que actúan

con función excitante sobre la corteza cerebral previamente sensibilizada.

Más tarde hemos visto cómo ha ido edificándose poco a poco la patología de las glándulas de secreción interna: cuerpo tiroides, cápsulas suprarrenales, hipófisis, testículo, ovario, etc. Se sabe por ejemplo que la supresión de las glándulas paratiracoides es seguida pronto de accesos convulsivos de tetania, estados espasmófilos; por otra parte se sabe como las crisis epilépticas tienden a aparecer especialmente en las épocas de la pubertad en que las funciones de los ovarios se manifiestan de manera evidente. Igualmente observamos que los estados comiciales coinciden con alteraciones del cuerpo tiroides, paratiroides, cápsulas suprarrenales, etc. ¿Se pregunta pues, si los accesos convulsivos epilépticos, no son debidos a una perturbación funcional de las glándulas de secreción interna, en virtud del desequilibrio, que puede experimentar el organismo, por la hiperfunción o hipofunción de estas glándulas?

Muchos autores admiten que casi siempre el acceso comicial es el resultado de una intoxicación que tiene su punto de partida en el tubo intestinal. Una constipación rebelde, un régimen nitrogenado, una dispepsia gastro intestinal, dan nacimiento a putrefacciones intestinales tóxicas y por tanto a una toxemia sanguínea que obraría como excitante en una corteza cerebral predispuesta.

M. Fleury ha notado en efecto que el régimen vegetariano reduce de un modo considerable las crisis comiciales. El profesor Vidal por su parte ha notado que en el estado normal las sustancias protéicas, incompletamente desintegradas atraviesan la mucosa intestinal, y por la vena porta llegan al hígado, que las detiene por nocivas. Esta función hepática de detenimiento y neutralización de todas las sustancias tóxicas es de una importancia considerable. Si el hígado en efecto se vuelve insuficiente, algunos fenómenos nerviosos pueden estallar.

*
* *

Actualmente los accesos comiciales son comparados por varios epileptólogos a fenómenos de anafilaxia; diremos algunas palabras a este respecto:

La "anafilaxia" descubierta por Richet, es la sensibilidad del organismo frente a una sustancia dada conferida por la absorción previa de una cantidad inofensiva de esta misma sustancia.

Para Vidal los fenómenos de anafilaxia resultan de una ruptura del equilibrio físico de los coloides del organismo, es decir lo que llamamos una coloidoclasia que podía presentarse en la sangre o en la intimidad misma de los tejidos; y que puede además verificarse algunas veces sin necesidad de una sensibilización anterior.

El choc anafiláctico comienza con modificaciones sanguíneas que permiten despistarlos desde el principio viniendo en seguida manifestaciones patológicas en tal órgano o aparato del enfermo, según las predisposiciones mórbidas y a menudo hereditarias de este último, dando ella lugar a que hoy se tienda a incluir en el choc anafiláctico a ciertas afecciones como el asma, jaqueca, y edemas bruscos medicamentosos.

Marinesco y otros autores han hecho notar la admirable semejanza que algunas veces presenta el choc anafiláctico con los ataques epilépticos, y se han preguntado desde luego si el ataque comicial no era la manifestación clínica del choc anafiláctico en un organismo sensibilizado con relación a una sustancia, en ocasión de la absorción nueva de ésta misma sustancia.

Para Danysz, el epiléptico sería sensibilizado por toxinas o microbios de origen intestinal, por fragmentos de albúmina alimenticia o sustancias ternarias como el azúcar, chocolate, de suerte que si estas mismas sustancias vuelven a ser ingeridas podrían determinar el choc anafiláctico bajo la forma de crisis convulsivas.

Algunos neurólogos se interrogan sobre si esta sensibilización previa no sería debida a una insuficiencia temporal del hígado, en virtud de que éste ya no pudiese detener sustancias protéicas o ternarias incompletamente desintegradas. En fin ¿cómo explicar que el choc anafiláctico se manifieste clínicamente algunas veces por crisis epilépticas? Es necesario convenir con Pierret que el choc anafiláctico pone en evidencia una actitud convulsiva. ¿Pero cuál es el substratum anatómico de esta aptitud convulsiva? Diversos neurólogos creen resolver esta cuestión, admitiendo la existencia de lesiones de meningo-encefalitis localizadas principalmente en la región motriz de la corteza cerebral, coincidiendo con trastornos de la inervación simpática ce-

rebral, produciéndose de este modo anemias o congestiones de los capilares, engendrando así las crisis convulsivas.

No queremos dar término a nuestro trabajo sin antes decir algunas palabras con respecto a las modernas ideas de Hartemberg acerca de la epilepsia, no sin comprender que tal vez nos desviemos del objetivo principal de nuestro punto de tesis.

En efecto este autor divide la epilepsia en aguda y crónica. La epilepsia aguda, constituida por accesos comiciales que se presentan uno o varias veces sin que nunca más vuelvan a aparecer, es la resultante de la acción irritativa que pequeñas influencias tóxicas o humorales ejercen sobre una corteza cerebral sensibilizada, cuya acción fenatriz sobre el automatismo medular, bulbar y subcortical, se exalta por reacciones inmunizantes a dichas influencias, pero suficientemente potentes para que los accesos convulsivos epileptoides queden definitivamente suprimidos.

La epilepsia crónica, denominada también hábito-epiléptico, está caracterizada por la creciente frecuencia con que han ido repitiéndose las crisis comiciales debidas a iguales influencias, pero aquí las reacciones inmunizantes no aportan la necesaria potencia fenatriz a los centros corticales sobre el automatismo en cuestión, de donde resulta que el equilibrio establecido entre esa acción inhibitoria y dicho automatismo, se rompe, y estallan nuevos accesos comiciales, los cuales van siendo cada vez menos distanciados entre sí, en virtud de que las reacciones inmunizantes van siendo cada vez más débiles, concluyendo al fin el sujeto en estado de mal. Sin embargo se argumenta que no todos los epilépticos terminan estado de mal, pero esto se explica, admitiendo que a medida que más fuertes vayan siendo los paroxismos comiciales las reacciones inmunizantes son cada vez más potentes y por ende dichos accesos más distanciados entre sí. No parece sino que el ritmo mismo de los accidentes, sea precisamente el producto del antagonismo entre la tendencia creciente a los accesos comiciales, función de hábito y la inmunización post-paroxística.

¿Cuál es la base fisiológica del hábito-epiléptico? He aquí dos hipótesis. Se puede suponer desde luego que cada crisis deja después de ella, alteraciones microscópicas del cerebro cuya presencia aumenta su irritabilidad y favorece así la producción de la reacción comicial.

Se puede también admitir que se ha creado en el tejido nervioso, especialmente en la corteza cerebral una sensibilización especial a las influencias tóxicas o humorales que preparan así la explosión de los paroxismos.

*
* *

No han faltado especialistas en enfermedades nerviosas que en un tiempo se obsesionaron por la idea de que la epilepsia era de origen infeccioso, y en efecto algunos señalaron diversos microbios que afirmaban ser los causantes de los estados comiciales. Tales microbios sin embargo no fueron encontrados por otros experimentadores. Últimamente Röss ha descrito un bacilo "*bacillus epilepticus*," pero este bacilo no ha sido encontrado por Wherry y Oliver.

Para el profesor Viré, la epilepsia sería producida por una auto-neuro-toxina, es decir un veneno creado por el organismo epiléptico. Dicho veneno nace y se desarrolla en el organismo viviente que reacciona y se defiende contra este veneno por las crisis epilépticas. Su asiento de elaboración es la célula nerviosa. Ceni cree por otra parte, que los comiciales crean al mismo tiempo una anti-auto-neuro-toxina que se opone poco más o menos completamente a los efectos nocivos de la neuro-toxina. Uno tendría en consecuencia esperanzas de curar esta intoxicación generadora de crisis comiciales, forzando al organismo a fabricar en mayor abundancia anti-neuro-toxinas o inyectándoles un suero de un animal en el cual uno haya podido producir esta anti-neuro-toxina. Sin embargo Brede y Popea, han visto que el suero sanguíneo del epiléptico no era tóxico para el hombre y que inyectado a otros epilépticos no aumentaba el número de crisis.

*
* *

Sin perder de vista que la epilepsia aun ofrece un vasto campo de investigación, las distintas consideraciones que hemos hecho, las autorizadas opiniones de diversos autores, la experiencia adquirida por algunos médicos, cuyos datos a este respecto hemos podido recoger, las observaciones clínicas que hemos verificado personalmente de las

cuales las que presentamos en seguida son un ejemplo en que como se puede ver, el sujeto ha acusado antes el cuadro clínico de una meningo-encefalitis aguda, pero más tarde ha sido víctima de accesos comiciales, y las experiencias de Claude y Lejonne, nos inducen a convenir con Fleury y otros autores de nota, que las siguientes conclusiones admitidas por diversos epileptólogos como hipótesis extremadamente verosímiles, son bien dignas de tomarse en cuenta.

Estas conclusiones son:

1.º—Que el epiléptico ha adquirido antes una predisposición epileptógena, una espasmofilia, una aptitud convulsiva a causa de una meningo-encefalitis sobrevenida en el curso de la vida intrauterina o en los primeros meses o varios años después del nacimiento.

2.º—Que los fenómenos característicos del mal comicial, ataques convulsivos, vértigos, trastornos psíquicos, etc., tienen probablemente por causa próxima, irritaciones mecánicas o químicas de orígenes diversos sobre la corteza cerebral ya sensibilizada por una primitiva meningo-encefalitis.

3.º—Que el mal comicial, no es hereditario, sino solamente en el sentido de que los padres por causas que ya hemos citado (sífilis, alcoholismo, neuropatías, etc.) pueden haber transmitido a sus descendientes cierta predisposición mórbida, una especie de fragilidad nerviosa para adquirir meningo-encefalitis que serían el terreno a propósito para la génesis de estados epilépticos.

*
* *

Investigando en el Manicomio los antecedentes hereditarios de varios epilépticos no hemos encontrado entre tales antecedentes el mal comicial ni ningún otro trastorno nervioso; pero sí hemos hallado en la madre diversos desarreglos gastro-intestinales, renales o hepáticos, y en el padre algunas veces alcoholismo, sífilis, etc.

Entre los antecedentes personales hemos podido localizar antes de la aparición de las convulsiones epilépticas, trastornos gastro-intestinales, fiebres eruptivas, etc., sobrevenidos en los primeros meses después del nacimiento.

Creemos pues, que no sería aventurado pensar que la epilepsia que estos sujetos presentan, haya sido posiblemente una meningo-encefalitis adquirida en el curso de la vida

intrauterina por auto-intoxicaciones transmitidas al feto y consecutivas a los trastornos funcionales acusados por la madre o bien durante la vida extrauterina como complicación a diversos trastornos gastro-intestinales, fiebres eruptivas, etc., pero favorecida por su adquisición por una predisposición mórbida de origen alcohólico, sífilítico, etc., aportada por el padre.

*
* *

Queremos dar final a nuestro punto de tesis, haciendo una ligera mención de las prácticas de algunos obstétricos o médicos especialistas que consideran la meningo-encefalitis como una causa predisponente de la epilepsia, y que las ejercen desde un punto de vista profiláctico de este síndrome.

En efecto en el curso de la preñez de toda mujer la observancia de un régimen lacto-vegetariano, la investigación y tratamiento del estreñimiento y otros trastornos digestivos, les merece particular atención, y en general la exploración funcional de sus diversos órganos y aparatos es practicada sistemáticamente, estableciendo así con tiempo en caso de deficiencia, el tratamiento correspondiente. Por otra parte, recomiendan en el acto del parto limitar en lo posible las aplicaciones de forceps a causa de los diversos traumatismos cerebrales e infecciones locales a que puede dar lugar su uso.

*
* *

La meningo-encefalitis es con frecuencia una complicación de diversas enfermedades y por consiguiente, es natural suponer que los preceptos de profilaxia—contra estas últimas, sean indirectamente aplicables a aquella, y por ende—conforme a las ideas que hemos venido exponiendo, también contra el mal comicial.

Hemos dicho que es común observar que los diversos estados infecciosos gastro-intestinales tan corrientes en la infancia, se compliquen de meningo-encefalitis en distintos grados de avance. A este respecto queremos ~~hacer~~ ^{hacer} ~~notar~~ ^{hacer} lo beneficioso que sería hacer con empeño una labor de

convencimiento en los hogares acerca de la necesidad del uso y ningún peligro que ofrecen ciertos medicamentos que como el calomel administrado en su debida oportunidad y a dosis terapéuticas, es por sus valiosas cualidades antisépticas y purgantes, un elemento precioso con el cual el facultativo pudo haber contribuido con éxito a la prevención y tratamiento de esos desarreglos gastro-intestinales si no sucediese con frecuencia que los familiares por desconfianza, temor, etc., se abstienen de administrarlo al enfermo o bien que el médico por tales motivos tropieza con dificultades para prescribirlo.

NOTA.—En nuestro punto de tesis no hacemos referencia a los diversos medicamentos preconizados para el tratamiento a la epilepsia por ser esta una cuestión suficientemente desarrollada por el Doctor Graniello en su tesis correspondiente y no ser tampoco el objeto inmediato que nos propusimos al abordar este trabajo.

Vº Bº

DR. R. MAURICIO.

Imprímase.

DR. JUAN J. ORTEGA.

OBSERVACION CLINICA

N. N., hombre, de 32 años de edad, y persona muy conocida en esta capital. Sus antecedentes hereditarios no acusan nada digno de importancia. Sus antecedentes personales se refieren a un padecimiento crónico de coriza. En Septiembre del año próximo pasado sufrió de otitis media aguda. En Octubre del mismo año, fué sorprendido por sus familiares, en una habitación, en estado casi comatoso, sospechándose al principio que hubiese sido víctima de un síncope, pero en vista de que se percibían el pulso y movimientos respiratorios, y acusaba una hemiplegia luego se creyó una congestión cerebral, diagnóstico que hubo de rechazarse porque se notó que si su cuerpo se pinchaba con un alfiler o cualquier otro cuerpo punzante o le eran aplicadas corrientes eléctricas, reaccionaba por movimientos de instintiva defensa y parecía volver a un estado de consciencia, que al momento desaparecía. Esta circunstancia unida a la de tener las pupilas extremadamente contraídas,

los movimientos respiratorios demasiado lentos, el pulso muy acelerado y ligeros vómitos, hicieron concebir la idea de que aquel era un estado de sopor, debido a una intoxicación por algunos de los alcaloides del opio. Sin embargo al cabo de permanecer tres o cuatro días en esta situación comenzaron a manifestarse, delirios, incoherencias, signo de Brusinsky, dolor a la presión de los globos oculares, trismus, rigidez de la nuca, tremulaciones fibrilares, hiperestesia cutánea y muscular, exageración de los reflejos tendinosos y cutáneos, contracciones espasmódicas de los miembros, constipación pertinaz, disfagia, raya meníngea y la temperatura general fué oscilando entre 39 o 40 grados; por tal motivo se hizo clínicamente el diagnóstico probable de meningo-encefalitis aguda que fué confirmado al practicarse punciones lumbares que dieron salida con gran hipertensión a un líquido céfalo-raquídeo, turbio hemorrágico y de color café oscuro en la primera punción, pero que en las siguientes fué tomando cierta transparencia, pero siempre mezclado a una gran cantidad de glóbulos rojos hemolizados.

El análisis del líquido céfalo-raquídeo verificado en el Laboratorio del Doctor C. Estévez reveló múltiples glóbulos blancos polinucleares, una cantidad anormal de albúmina: dos a tres gramos por litro, innumerables neumococos, estreptococos, haciéndose con esta flora microbiana cultivos y luego diez autovacunas polivalentes, al título de 1,000 millones por c. c., cuya aplicación al enfermo con intervalos cada una de tres días, unido a inyecciones intrarraquídeas de electrargol, bolsas de hielo en la cabeza, purgantes, etc., modificaron muy favorablemente su estado, de tal manera que a los dos meses esta persona ya estaba casi restablecida.

Queremos hacer constar que la reacción de Wassermann, también fué practicada, pero con resultado negativo.

Tres meses después de curado de esta enfermedad, le aparecieron accesos típicos de gran mal comicial, presentándose siempre en la época del plenilunio. Con el tratamiento por medio del luminal se logró hacerlos desaparecer durante cuatro meses, volviendo a manifestarse hace ocho días.

Vº Bº

DR. R. MAURICIO.

OBSERVACION CLINICA

N. N., hombre de 8 años de edad, y residente en esta capital. Sus antecedentes hereditarios no tienen mayor importancia. Sus antecedentes personales, se refieren a frecuentes trastornos gastro-intestinales señalándose en el estreñimiento como el más constante. A la edad de un año ocho meses, sufrió de meningo-encefalitis aguda, diagnóstico y tratamiento establecidos por el Doctor R. Méndez Ruiz.

Hace seis meses que padece de pequeños accesos comiciales caracterizados por una repentina y transitoria pérdida del conocimiento e inmediata caída al suelo, palidez del rostro, dilatación de la pupila, convulsión de los globos oculares, sudores profusos, trismus. No notamos otras convulsiones en el resto del cuerpo, ni oímos grito inicial ni observamos espuma por la boca o mordeduras en la lengua. Estos ataques se han venido repitiendo desde que aparecieron, con intervalo de cinco a ocho días y con una duración de poco más o menos un cuarto de hora, habiéndose logrado con el luminal desaparecerlos por algún tiempo. Este sujeto por lo demás es de constitución raquítica, casi idiota y sumamente tímido.

Vº Bº

DR. R. MÉNDEZ RUIZ.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Riñón.
<i>Física Médica</i>	Osmosis.
<i>Botánica Médica</i>	Púnica Granatum.
<i>Química Médica Inorgánica</i> .	Calomel.
<i>Química Médica Orgánica</i> . .	Peleterina.
<i>Fisiología</i>	Coagulación de la Sangre.
<i>Histología</i>	Célula.
<i>Zoología Médica</i>	Pulex Penetrans.
<i>Patología General</i>	Fiebre.
<i>Patología Externa</i>	Lujación Escápulo Humeral.
<i>Patología Interna</i>	Epilepsia.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Punción Lumbar.
<i>Clínica Médica</i>	Reacción de Rivalta.
<i>Obstetricia</i>	Diagnóstico del Embarazo.
<i>Ginecología</i>	Estiomeno.
<i>Bacteriología</i>	Neumococo.
<i>Medicina Legal</i>	Docimacia Pulmonar Hidrostática.
<i>Medicina Operatoria</i>	Resección del Maxilar Superior.
<i>Higiene</i>	Profilaxia del Paludismo.
<i>Anatomía Patológica</i>	De la Parálisis General.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por la Digitalina.
<i>Terapéutica</i>	Teobromina.
<i>Farmacología</i>	Tinturas.