

No necesito, afortunadamente, hacer un llamamiento a la Academia para que mantenga las tradiciones morales de nuestra profesión, pues siempre ha contado con espíritus selectos que saben rendir igual tributo al bien que a la verdad. Si la ciencia progresa incesantemente, si es posible y natural que los hombres de hoy superen a los de ayer en la ciencia, difícil será que los superen en integridad moral, en su firme contextura y en la alteza de sus ideales. Conformémonos en esto con seguir el ejemplo de los mayores y en legar a la posteridad la misma limpieza de conciencia, la misma fortaleza y la misma rectitud, superando al medio que nos rodea por todas partes, amenazando con arrastrarnos en el naufragio de los valores morales y manteniendo nuestros ideales a una altura en que rebasen el plano de las pasiones y de las mezquindades humanas.

No caigamos por esto en el error de creer que formamos una selección, una élite lejos del plano donde se debate la masa humana. Formamos parte integrante de una colectividad y somos fermento a la vez que materia fermentescible; lejos de todo aislamiento, luchamos en el seno, en el corazón mismo de esa masa; inexorable y fatalmente reunidos a ella y, al tratar de salvarla de la putrefacción y la desintegración orgánica, no hacemos sino procurar nuestra propia salvación.

Pongamos en la empresa todo lo mejor que tengamos en nosotros mismos, arranquemos la cizaña y la discordia que todos llevamos en nuestro ser, para poder cultivar la espiga y el grano, y connuemos la labor que nos hemos impuesto abrazados a ella con la fe y el amor de iluminados, y con la honda humildad del más sencillo de los obreros.



Encefalitis Infantiles

Por el Dr. Alfonso G. Alarcón¹

Todo médico provisto de alguna experiencia clínica, que haga memoria respecto a su práctica en medicina infantil, puede formar una estadística importante de los casos de niños de todas las edades

¹ Leído en la sesión del 24 de octubre de 1934.

en que, de una manera inesperada y violenta, han sobrevenido fenómenos de aspecto grave con síntomas que han denunciado el ataque a los centros nerviosos superiores.

Niños sorprendidos por las convulsiones y la pérdida de la conciencia, en plena salud o con motivo de hechos patológicos insignificantes; niños nacidos en condiciones normales, pero que a poco de haber empezado a vivir dan muestras de padecer accidentes nerviosos cuya etiología escapa a toda sagacidad clínica; niños que nacen ya con distrofias marcadas o deformidades y que llegan a constituir tipos clínicos definidos; enfermitos de padecimientos del tubo digestivo que habitualmente domina el arte médico y que intempestivamente abandonan el curso esperado de la dolencia que vienen sufriendo, para dar señales del grave ataque al sistema nervioso, en que termina trágicamente un caso que no parecía mortal; todas estas posibilidades, más otras numerosas que por ser de tipo menor no vale la pena de mencionarlas en esta breve enumeración, las hemos encontrado en nuestra práctica todos los médicos, aun cuando cultivemos otras especialidades; porque estos casos son siempre desesperados, angustiosos y urgentes y tenemos que verlos, sea porque nos toque en suerte asistir a su evolución, sea que tengamos que acudir como nuevo factor de esperanza a socorrer a los niños caídos en estas peligrosas condiciones.

La obscuridad que reina en el dominio de las enfermedades nerviosas, más lo ingrato que resultan para el médico que no tenga interés especial en estudiarlas, son las causas de que, por regla general, los médicos estemos mal preparados para juzgar de un accidente con manifestaciones que no entendemos, que no tenemos bien definidas para interpretarlas y que, a lo más, nos parecen proceder del sufrimiento de los centros superiores.

Para nuestro análisis clínico **grosso modo**, un padecimiento de esta índole puede ser meningitis, fiebre perniciosa, eclampsia, tetania, coma acidósico, epilepsia, histeria, simple meningismo, etc. El diagnóstico diferencial se nos escapa con mucha facilidad. Sólo después de escabroso análisis, de dudas sin cuento y generalmente para desconazonarnos sobre la acción terapéutica, llegamos, con poca seguridad, al diagnóstico de ese mal infantil.

Por todo esto es siempre importante el estudio de los padecimientos de esta categoría, sea para saberlos esperar y quizá prevenirlos,

sea para saberlos tratar racionalmente y tener alguna seguridad en el pronóstico. Cuando menos para no quedarnos con la pesadumbre de lo imprevisto.

El mismo profesor Comby, al referirse a las dificultades clínicas en estos casos, confiesa que antes de 1905, no había "abierto los ojos" a la realidad de las encefalitis infantiles, que tomaba hasta entonces por meningitis. (1)

Un caso demostrativo le llamó notablemente la atención: una niña de 4 meses, vacunada en plena salud y que al 10º día de haber recibido la inoculación resulta víctima de graves fenómenos: convulsiones, rigidez, fiebre alta y estado de coma. Por primera vez piensa el ilustre pediatra en la encefalitis aguda. El líquido céfalorraquídeo resulta claro y sin elementos figurados.

A los 17 días de la enfermedad nerviosa, la niña mejora y sale del estado comatoso, después de haber pasado por condiciones de gravedad extremas: contracturas, midriasis, taquicardia (16), polipnea (60), estrabismo interno unilateral, Cheyne-Stokes, Babinski, etc.

Las consecuencias de la encefalitis fueron desastrosas para la niña: secuela psíquica y psicomotriz de lo más grave, e idiotismo por esclerosis cerebral.

Esta historia sucinta puede servir de modelo para juzgar de los casos con que los médicos nos encontramos frecuentemente en la práctica y que indudablemente son encefalitis, o más propiamente encefalopatías: afecciones del encéfalo que pueden ser simplemente congestivas, inflamatorias, locales o generalizadas, o graves lesiones de la masa encefálica con ataque a sus diversos pisos.

Con excepción de la encefalitis epidémica, creo haber encontrado en mi práctica toda suerte de encefalitis y tengo la impresión de que el mal es más frecuente de lo que generalmente se piensa y se espera.

He visto la **encefalitis post-vacunal**. En un caso, el niño contaba 5 meses de edad, de cepa nerviosa, pero de condición saludable. A partir de los fenómenos consiguientes a la vacuna, el niño fué atacado de convulsiones y quedó lesionado para siempre del encéfalo: idiotismo, hipotonía muscular generalizada, reflejos exagerados, Babinski. Es en este caso en el que he podido observar con la mayor pureza posible y en un grado exagerado, el **reflejo palmomentoniano**,

signo de lesión piramidal supranuclear (2). El niño murió a los dos años a consecuencia de una afección de las vías aéreas.

Conocí otro caso de encefalitis post-vacunal. Un niño de cuatro años, de apariencia saludable hasta el día que aparecieron en él los síntomas de la infección vacunal. Desde esa fecha y durante un año, el niño pasó por una serie de padecimientos cuya naturaleza no pudo determinarse, pero que fueron de carácter febril, pareciendo unas veces debidos al paludismo, cuyo parásito fué encontrado en la sangre del enfermito; otras veces, tifoideo o paratifoideo, pero el Widal fué negativo; otras colibacilar, etc. El médico que lo atendió se valió de todos los recursos terapéuticos conocidos y todos fracasaron.

Una radiografía de las vías aéreas no dió luces ningunas. Tampoco ilustró otra de la articulación coxofemoral derecha, por síntomas de artropatía. La reacción de V. Pirquet fué negativa. El líquido céfalorraquídeo fué normal.

El niño entró al final en estado grave, tuvo rigideces, mioclonus, estrabismo, trastornos en la circulación capilar y finalmente entró en estado de coma para no salir de él.

He aquí un caso más en el que la evidencia de la encefalitis post-vacunal es de una gran pureza:

Niña de 10 meses de edad, producto de parto normal y de 3 kilos al nacimiento, alimentada al seno hasta los siete meses y que no tuvo hasta esa edad manifestación patológica apreciable. Al destetársele fué alimentada con leche seca por dos meses y con leche de vaca un mes más. El 7 de junio de 1933 es vacunada contra la viruela. Tres días después la niña da muestras de malestar, se le nota anorexia y fiebre moderada. Se le suministra un purgante y produce evacuaciones muy fétidas, verdes y mucosas. El día 11 la fiebre sube a 39°, temperatura que se sostiene todo el día. Purgante salino. El día 12 la fiebre sube a 39° 5. La niña está inquieta, desconoce a sus familiares, está insomne. El 13 se practica un examen hematológico y el laboratorio encuentra esquizontes y gametos de **plasmodium vivax** y marcada poicilocitosis. A las 7 de la mañana desciende la fiebre a 37° 5, la niña se tranquiliza, parece dormir, da muestras de comenzar a reconocer a las personas que la rodean. Pero pronto recae en la indiferencia y a poco sobrevienen convulsiones, mioclonus, pérdida de la conciencia. A las 9 de la mañana la temperatura es de 40°;

se le somete a la balneación fría, a la acción fuerte de la quinina por vía intramuscular, a los tonicardíacos y a la hemoterapia materna, etc. A las 3 de la tarde sobrevienen vómitos oscuros color café y muere la niña a las 4 de la tarde en colapso cardíaco. La pústula vacunal se encontraba en ese día, sexto de la inoculación, evolucionando normalmente.

Que en este caso sobrevino la encefalitis y que fué el virus de la vacuna la causa determinante de los fenómenos cerebrales, es muy probable.

Los trastornos digestivos que acompañaron al estado grave y a los que pudiera atribuirse acción decisiva, no son de desdeñarse en la patogenia del accidente; pero sorprende que justamente a fines del período de invasión de la vacuna antivariolosa, se hubieran presentado las convulsiones, la hipertermia y demás fenómenos.

Lo interesante es que sobrevino la encefalitis y que esto se debió a la acción, simple o compleja, de factor o factores que dieron sobre terreno preparado por afección encefálica anterior.

Esta evidencia se afirma con el conocimiento de los antecedentes familiares de la niña.

La madre de ésta es media hermana de otra señora, de 35 años, casada, que ha sufrido numerosos abortos, cuenta con solo una hija de salud dudosa y es diabética.

El padre de esta señora, que no es el mismo de la madre de la niña de esta historia, es tábico con reacción de Wassermann francamente positiva.

La descendencia de éste parece normal; pero un grupo de sus nietos, de familia distinta, presenta estigmas evidentes de heredosifilis, sin antecedentes personales del padre. Corresponde, por lo tanto, a este grupo y por consiguiente a la niña que sufrió la encefalitis, una heredosifilis de tercera generación, que es lo que, en mi concepto, creó el terreno a propósito.

Tuve oportunidad también de conocer un caso de **encefalitis varicelosa**. Un niño de 9 meses, de antecedentes claros de heredosifilis (padre con Wassermann francamente positivo), de apariencia no sólo saludable, sino florida, sobre peso, robusto y que en un concurso de niños sanos obtuvo un premio por su bella apariencia. Durante la

descamación de la varicela, súbitamente sufrió fiebre alta, convulsiones, rigideces, etc., y en el curso de cuatro días pereció en estado de coma y con el cuadro de la encefalitis aguda.

Este niño tenía dos hermanos, mayores que él, con estigmas indudables de heredosífilis, y posteriormente la madre tuvo un parto gemelar univitelino, con la circunstancia de que una de las niñas gemelas se ha desarrollado deficientemente en relación con la otra; fué víctima de pseudoparálisis de Parrot durante los primeros ocho meses, manifestó hipertonia muscular después y sólo llegó a normalizarse con el tratamiento específico, conservando siempre el sello de su inferioridad respecto de su gemela, que no presenta signos apreciables de herencia patológica. También ésta fué sometida al tratamiento específico.

Otro caso que me llamó también la atención, fué el de un niño nacido en condiciones normales y bajo los mejores auspicios. Era una criatura esperada durante siete años por un matrimonio que se consideraba estéril y que al nacer fué motivo de la mayor satisfacción.

Cuarenta y ocho horas después del nacimiento fué atacado de convulsiones, fiebre elevada, etc. El cuadro correspondía a graves lesiones del encéfalo. Una semana estuvo luchando ese organismo bajo las hipótesis patogénicas más variadas, hasta que se disiparon los síntomas, volviendo el niño aparentemente a la salud.

Como la madre fuese víctima de agalactia, hubo necesidad de acudir a la alimentación por medio de una nodriza y el niño se desarrolló perfectamente en todos sentidos, menos en el de las funciones cerebrales. Es más, pronto se le advirtieron exteriormente manifestaciones de la distrofia cefálica. Fué microcéfalo.

En estas condiciones, jamás apareció la inteligencia y conservó el niño las características del recién nacido hasta los ocho años, edad en que murió de bronconeumonía.

Es seguro que la **encefalitis congénita** de este niño determinó esclerosis cerebral y la pérdida de las funciones del encéfalo. Sólo se encontró como etiología probable, el hecho de que el niño naciera durante la evolución en la madre de un padecimiento toxi-infeccioso de origen intestinal.

Recientemente asistí a la rápida evolución de una **encefalitis urliana**. Una niña de 3 años de edad, con el antecedente personal de

haber sufrido **ataques convulsivos** calificados de tetania al año anterior y el antecedente familiar de que uno de sus **hermanos había** muerto en el curso del primer año, de afección gastro-intestinal terminada en estado cerebral indudable, y otro hermano, de 4 años, **había fallecido** de meningo-encefalitis post-sarampionosa.

Comienza a sufrir de un padecimiento febril de apariencia benigna con determinaciones ostensibles en el aparato digestivo: evacuaciones líquidas, mucosas, muy fétidas, meteorismo por paresia intestinal, lengua saburral. Dos días más tarde se infartan las parótidas, especialmente la derecha, e intempestivamente aparecen los fenómenos convulsivos con alta fiebre, hemiplejía derecha, desviación de los glóbulos oculares, etc., y muere en 48 horas en estado de coma después de una gran variedad de síntomas nerviosos. Importa anotar que en la familia se había dado un caso de parotiditis epidémica 14 días antes. Cinco días después de la muerte de la niña, un hermanito mayor de cuatro años y medio sufre de paperas, que evolucionaron benignamente.

El caso del hermano de esta niña, que fué víctima de **meningo-encefalitis post-sarampionosa**, es también digno de señalarse en esta estadística. La afección nerviosa sobrevino en la convalecencia del sarampión y se inició por marcada somnolencia y la participación de las meninges en el proceso. El líquido céfalorraquídeo resultó purulento y cargado de bacterias que el laboratorio no logró clasificar.

Y así sucesivamente. Interminable tendría que ser esta estadística si, al hacer memoria de esta clase de hechos clínicos, recordara el autor los numerosos casos semejantes en los que primitivamente o de modo secundario, la participación del encéfalo en las infecciones o las toxi-infecciones en los niños, ha convertido en trágico el mal sencillo, en el que no pudo pensarse que tomara derroteros tan terribles.

En el mes de septiembre de 1933, los ríos en cuyas riberas se levanta el puerto de Tampico, se desbordaron a consecuencia de las lluvias torrenciales y de los ciclones que en ese mes azotaron la costa de México. El agua de la inundación invadió una gran zona de la ciudad, mezclándose a las aguas negras del drenaje e invadiendo habitaciones, pozos, aljibes, cisternas, etc.

A consecuencia de esto y también de que el agua potable se contaminó por la inundación de la planta de aprovisionamiento de la

ciudad, se desarrolló una grave epidemia de colitis disenteriforme entre la población infantil.

Pudo observarse entonces que los casos mortales terminaron, en su mayor parte, por fenómenos cerebrales, o dicho de otra manera, que los niños que sucumbieron a la colitis disenteriforme, en su mayor parte fueron víctimas de la determinación encefálica y que los niños que lograron vencer el síndrome digestivo, lo consiguieron a causa de que la infección no llegó a alcanzarles el sistema nervioso central. Hecho importante en esta materia fué el de que al sobrevenir la epidemia, reinara en la ciudad el sarampión y que fué entre los sarampionosos en cuya convalecencia se presentaba la colitis, entre quienes la terminación por encefalitis, meningitis o meningo-encefalitis, se presentó con mayor frecuencia.

Por lo demás, es tan común que en las afecciones graves del tubo digestivo en los niños tome el camino de los centros superiores, que ninguna salud floreciente, ninguna clase de antecedentes personales o familiares por limpios que se supongan, garantizan contra el neurotropismo de las infecciones y las toxi-infecciones de determinados niños.

En el clima palustre se observa de cuando en cuando, especialmente durante la época de exacerbación del paludismo, accesos apoplectiformes súbitos en niños, con antecedentes palúdicos o con localizaciones viscerales características.

Se denominan estos casos con el nombre general de **fiebres perniciosas** y se atribuyen a la exaltación de la virulencia del germen respectivo. Se ha encontrado alguna relación entre estas formas perniciosas y la clase del parásito. El **plasmodium falciparum** es el responsable habitual de esta localización palustre.

Sin embargo, entre el concepto de perniciosidad del paludismo, cuya realidad es indiscutible, y el de determinaciones encefálicas de la infección, hay alguna distinción que hacer.

La verdadera perniciosidad es rara entre los niños de esta región y se traduce más bien en fenómenos adinámicos y rebeldía a los tratamientos específicos.

Lo que generalmente se toma por paludismo pernicioso es el ictus apoplectiforme de las toxemias de origen intestinal, a menudo por toxi-

nas de ascárides, o por la presencia de otras infecciones o intoxicaciones mal definidas.

Sólo porque el paludismo de forma corriente se caracteriza por hipertermia y porque este síntoma ostensible es el que domina el cuadro del ataque convulsivo, y porque el medio es esencialmente palustre y todo niño nacido en él es necesariamente palúdico, se explica el diagnóstico general de fiebre perniciosa a todo cuadro apoplectiforme infantil con hipertermia.

Ahora bien, como la terapéutica obligada y racional incluye en estas condiciones la quinina en primer lugar, el posible error no queda disipado porque es regla que, con este recurso, más la balneación fría, el hielo a la cabeza, la desocupación intestinal y los purgantes, quedan conjurados los graves síntomas cerebrales.

La apirexia conseguida, la vuelta de todo a la normalidad y el establecimiento frecuente de los accesos característicos del paludismo, parecen afirmar el diagnóstico.

Sin embargo, yo he visto numerosos casos de este cuadro grave, en que el parásito sanguícolo o no se encontraba, o no era el **plasmodium falciparum**, sino el **plasmodium vivax**, que es el que predomina en la región.

He visto también que la mejoría completa se lograba en algunos casos sin el recurso de la quinina y sólo atendiendo el foco tóxico del tubo digestivo y que, aun haciendo intervenir la quinina por la vía intramuscular a dosis altas, la disipación del accidente era inmediata, es decir, que no correspondía a la farmacodinamia de la quinina, ni a la fisiología de los accesos palustres.

Esto me hace suponer que tales accesos apoplectiformes, con excepción de casos bien definidos de la intervención directa del paludismo, muy difíciles de reconocer, son encefalitis congestivas, inflamatorias o de lesiones más profundas y más extensas, despertadas o exaltadas con motivo de la reinvasión palustre, bajo el concepto de choque hemoclásico determinado por el ingreso de las albúminas parasitarias, o bien, de la conmoción encefálica por la hipertermia palustre en un encéfalo herido con anterioridad por otra infección o intoxicación.

Mi estadística cuenta con casos de niños que al salir del estado grave han quedado hemipléjicos, afásicos, con estrabismo, atetósicos

y con propensión a nuevos accesos convulsivos con la misma sistematización motriz y con motivo de nuevas accesos febriles.

* * *

Es difícil identificar una causa tóxica que no sea profesional, accidental o terapéutica en la etiología de una encefalitis.

Sin embargo, Sézary y Dury presentaron en mayo de este año a la Sociedad Médica de los Hospitales de París un caso de "trastornos nerviosos consecutivos a una **encefalopatía arsenobenzólica**". (3)

Sifilítico de 32 años, con apoplejía hemorrágica, consecutiva a la administración de arsenobenzol, que curó dejando disartria notable, estado ligeramente espasmódico de los miembros inferiores, con Babinski.

Los autores eliminaron con cuidado los diagnósticos de esclerosis en placas y meningitis sifilítica con datos clínicos y biológicos. Consideran que este accidente es frecuentemente mortal. Sin embargo, hacen notar que este enfermo y otro anterior de Giessing toleraron después el tratamiento arsenical sin el menor accidente. Este último detalle está de acuerdo con mi manera de considerar el asunto. No se trataba solamente en los dos casos de preferencia o neurotropismo de la sal arsenical, sino de un padecimiento cerebral, en el caso la sífilis, que a la presentación de un tóxico de afinidad por el treponema, por reacción de Hexheimer ha liberado los tóxicos del germen.

Es, por lo tanto, no un fenómeno propiamente tóxico, en cuanto al arsenobenzol, sino una reacción biológica en la que intervienen como factores principales, la lisis del treponema y el organismo en menor resistencia.

Por eso, una vez que se disiparon los fenómenos agudos, fué posible insistir con el arsenical, sin nuevas manifestaciones de la supuesta toxicidad.

A este respecto mi estadística tiene un caso significativo; hace 19 años que un joven de 20 años entonces, víctima de sífilis recientemente adquirida, recibió una inyección fuerte del primitivo Salvarsán de Ehrlich.

Pocas horas después se iniciaron en el enfermo los síntomas siguientes: cefalea intensa, estado vertiginoso, vómitos, fotofobia, fie-

bre alta y delirio. Una semana estuvo en estas condiciones y durante ella se insistió en el tratamiento específico; pero no con los arsenicales sino con cianuro de mercurio. La mejoría se realizó con alguna rapidez y el enfermo curó del accidente sin secuela ninguna.

Nueve años más tarde contrajo matrimonio y su descendencia, compuesta de dos niños, no presenta en la actualidad estigmas apreciables de heredosifilis. La señora ha tenido un aborto accidental. Un tercer niño, alimentado artificialmente, murió de corta edad víctima de atrepsia.

La salud del antiguo enfermo no es perfecta: tuvo apendicitis aguda que le fué operada con buen éxito; es un gástrico crónico con tosis visceral; pero salvo estas condiciones, no ofrece su organismo nada patológico que pueda relacionarse con el mal primitivo. La prueba del tiempo le favorece en cuanto a la posible curación de la infección sifilítica, por aquel recurso que le provocó encefalitis y que, según se ha observado, tenía mayor eficacia en el tratamiento, muy cercano a la que su ilustre autor soñaba para el 606.

* * *

El doble caso de idiotismo en microcéfalos engendrados por un cocainómano, referido por el profesor Marfán (4), es también una prueba de gran evidencia de que las intoxicaciones en los progenitores pueden dar lugar a trastornos en la descendencia, que llegan a influir decisivamente en el desarrollo del encéfalo.

El cocainismo del padre y el nacimiento sucesivo de dos de sus hijos idiotas, a partir de la contracción del hábito pernicioso, comparado con el nacimiento de los otros dos anteriores, que aparecen sanos, son fuertes argumentos respecto de la posibilidad de las **encefalitis de origen tóxico**.

Este otro caso es también característico.

Una niña que nace muy pequeña (2,000 grms.) y quizá prematuramente. Al mes de edad, la madre advierte la parálisis de ambos brazos y la presenta al médico. Ya entonces el aspecto de la niña, a primera vista, era característico de la heredosifilis: frente olímpica, gran fontanela de bordes irregulares, venas epicraneanas ostensibles, alopecia, nariz en pie de marmita, descamación palmoplantar, dispepsia, vómitos habituales, hernia umbilical, poliadenitis, signo de Sisto, etc.

A los 8 meses la criatura se ha regenerado con lentitud. Es aún inepta para levantar la cabeza y para sentarse por sí sola y aun para cambiar de actitud.

Un colega, llamado a atender a la niña, trata de activar el tratamiento y le aplica una inyección de arsenical muy usado en la práctica.

Aunque la dosis es prudente, la niña es en el acto atacada de convulsiones, agitación, grito hidrencefálico, vómitos, hipertermia de 41° 5, y en 8 horas sucumbe a la evidente acción del arsenical.

La reacción de Wassermann, practicada a la madre posteriormente, resulta fuertemente positiva.

Pero el hecho de que este derrotero de las infecciones en el niño no sea el normal y de que, aunque sea fácil que lo sigan los niños, los casos de encefalitis secundaria sean excepcionales en la estadística de mortalidad infantil, demuestra, a mi manera de ver, que la orientación de la infección hacia el sistema nervioso no es accidental sino que tiene razón de ser, tiene un determinismo claro; porque en los casos en que antecedentes patológicos hacen temer la existencia de lesiones más o menos extensas o profundas del encéfalo, la encefalitis es frecuente.

Todos los grados deben de suponerse en esto que se denomina en términos generales "lesión" y que en el terreno de la clínica se traduce en inferioridad mental, nerviosismo, facilidad para los estados convulsivos, fragilidad orgánica, propensión a los accidentes nerviosos, etc. De todas maneras, se trata de niños enfermos del encéfalo, cuya lesión es de tal manera quieta y compatible con la salud aparente, que sólo se expresa de cuando en cuando por desviaciones de la fisiología nerviosa. En aquellos que ofrecen estigmas, sea congénitos, sea adquiridos a consecuencia de ataques infecciosos, la duda no cabe.

Y encéfalo lesionado con anterioridad, con microbismo si no latente, en actividad subterránea, que sufre el asalto de infecciones anergizantes como el sarampión, la gripa, la escarlatina, las paperas, la vacuna, la varicela, la tifoidea, la viruela, etc., es solamente un órgano que sólo está esperando un nuevo aporte tóxico o infeccioso que determine la invasión.

La apariencia es de un virus o una infección anclada en el sis-

tema nervioso, sífilis, tuberculosis, etc., que se exalta a la presencia de un nuevo virus y que son precisamente los llamados filtrables los que con más facilidad dan a la mortalidad terminaciones encefálicas.

En algunos de los casos citados en este trabajo, se ha advertido la fragilidad de los niños florecientes ante la presencia de un virus habitualmente benigno como la vacuna, la varicela y la espiroquetosis urliana.

"El profesor Babonneix pudo observar en la autopsia de un idiota mongoliano, en el fondo de un surco meníngeo, un nódulo perivascular de centro caseificado, periferia infiltrada de leucocitos de diversa naturaleza: mononucleares y monocitos. Este nódulo fué considerado por histologistas competentes como goma en miniatura." (5)

Lesiones por el estilo son de suponerse en el encéfalo de los niños llamados predispuestos a las complicaciones infecciosas o tóxicas de los centros nerviosos superiores.

A este respecto, la opinión del profesor Babonneix adquiere un gran fundamento respecto a la intervención de la sífilis en la preparación del terreno nervioso para el estallido de las encefalitis infecciosas, opinión, por otra parte, que era la del profesor Fournier.

Que la sífilis tome parte en algunos casos, no cabe la menor duda. Los heredosifilíticos son marcadamente frágiles ante las infecciones y con gran facilidad sufren convulsiones y manifestaciones de localizaciones cerebrales que a menudo dejan secuelas conocidas.

Pero no es posible negar la existencia de la infección preparante porque no se encuentren en un niño de apariencia saludable, los estigmas clásicos de la heredosífilis, por ejemplo, de manera que en la clínica ardua de este padecimiento hay una fuerte proporción de casos oscuros en que la etiología del mal sigue en el misterio porque no hay una reacción de Wassermann positiva, ni distrofia dentaria, ni cráneo natiforme, ni antecedentes hereditarios claros, etc. (6)

En general puede decirse, a la vista de esta clase de procesos, todos ellos semejantes, que toda infección o intoxicación es capaz de atacar el encéfalo, en mayor o menor grado y más o menos definitivamente, siempre que otra infección haya preparado el terreno, creando una lesión que mantenga un microbismo latente o en actividad poco perceptible. Más bien que hablarse de asociación microbiana o

de impregnación tóxica de los centros, puede pensarse en la exaltación de un mal en estado de alergia.

Las encefalitis infantiles no serían debidas a la virulencia especial de determinado germen, ni a la preferencia de éste por el sistema nervioso, sino a la exaltación de una enfermedad anterior de los centros superiores, bajo la acción anergizante de una nueva infección, de una intoxicación o de un traumatismo.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Les encéphalites aigües infantiles. "Clinique et Laboratoire." Oct. 31.
- (2) A. Radovici.—Estudes sur la circulation de l'influx nerveux dans l'arc réflexe. Masson et Cie. Paris, 1927. Pág. 60.
- (3) A. Sézary et A. Duruy.—Troubles nerveux consecutifs a une encéphalopathie arsénobenzolique. "La Presse Médicale." 9 mai, 1934. Pág. 752.
- (4) A. B. Marfan.—Encéphalopathies croniques de l'enfance congénitales et précoces. Clinique des maladies de la premiere enfance. Deuxieme edition, 1928. Masson et Cie. Chap. XXXIV. Pág. 520. Deux idiots microcéphales engendrés par un cocaïnoman. Pág. 526.
- (5) Role de l'Héredo-Syphilis dans le déterminisme des Encéphalopathies infantiles. La Pédiatrie Practique. N° 758. 30° année. N° 7. 5 Mars, 1932.
- (6) André Thomas et Mme. Lon-Landry.—Remarques sur la part de la syphilis héréditaire dans la pathologie du systeme nerveux. "Paris Médical." 25 Oct., 1924. N° 43. 331.



Importancia Filosófica de los Fenómenos de Bordet y de Pfeiffer

Por el Dr. Ramón Pardo¹

En el trabajo científico existen circunstancias interesantes, no sólo para los sabios que, entregados a la investigación, forman con sus descubrimientos el tesoro del saber; no sólo para las personas que amantes de los estudios científicos van siguiendo ese trabajo, con el fin de ampliar o dar solidez a sus conocimientos; sino también para

1 Leído en la sesión del 7 de noviembre de 1934.