

# Meningitis cerebro-espinal producida por el micrococcus catarrhalis

Por el Dr. JULIAN ARCE

*Profesor de la Facultad de Medicina de Lima*

*Médico del Hospital «Dos de Mayo»*

En diciembre último, pocos días después de haber ingresado en mi sala del hospital «Dos de Mayo» un enfermo, al parecer, de encefalitis letárgica, llegó otro sujeto, que presentaba síntomas, a primera vista, semejantes a los que habíamos observado en el anterior, produciendo en nuestro ánimo la duda acerca del diagnóstico, que el curso de los acontecimientos y el estudio del caso, disiparon bien pronto.

Considerando de verdadero interés práctico en esta observación, más que el diagnóstico clínico de meningitis, que, como se verá en seguida, no ofrecía dificultades, aún para los que no cultivamos la especialidad del sistema nervioso, el diagnóstico etiológico, inusitado, en verdad, si es que se estiman suficientes y definitivas las comprobaciones bacteriológicas efectuadas, vamos a relatar la historia clínica y las investigaciones correspondientes, para deducir de ellas las conclusiones a que haya lugar.

Víctor Cáceres, de 17 años, natural de Lima, carretero, ingresó en nuestra sala el 24 de diciembre de 1920, ocupando la cama N.º 20.

*Antecedentes hereditarios.*—El padre vive, es alcohólico consuetudinario y se halla actualmente enfermo en el hospital de Guadalupe. La madre ha muerto de tuberculosis pulmonar. Tiene cuatro hermanos sanos.

*Antecedentes personales.*—En su infancia ha padecido de sarampión. A los siete años huyó de su casa dirigiéndose a Chala, para pasar luego a «Viña Grande», fundo que se encuentra a 14 leguas de ese puerto, en la quebrada de Chapar, en cuyo estrecho valle, surcado por un río que baja de las alturas, se cultiva maíz, camotes y frutas. Antes de cumplirse seis meses de su permanencia en este lugar donde trabajó por espacio de tres años, fué atacado, por primera vez, de paludismo, con paroxismos interdiarios, por espacio de un mes. Más tarde, dice, sufrió de ictericia, que fué precedida de malestar general, escalofríos, fiebre y cefalalgia intensa. Finalmente, en el último año de su permanencia en «Viña Grande», fué atacado otra vez de paludismo, en la misma forma y durante el mismo tiempo que la anterior. Al terminar el citado período, regresó a Lima, en muy malas condiciones de salud; sin embargo, pudo dedicarse al trabajo, en una carreta repartidora de leche. Al mes de su llegada, fué nuevamente atacado de paludismo, que le duró tres meses, afectando la misma forma que las veces anteriores. Ultimamente, hace seis meses, trabajaba en Chuquitanta (Hda. Infantas), y a los dos meses de residir en este lugar fué, por cuarta vez, atacado de paludismo, con accesos diarios, durante una semana.

Posteriormente, vino a Lima a trabajar en el transporte de mercaderías entre Lima y Callao, por medio de carreta, en cuya ocupación le ha sorprendido la enfermedad actual. Refiere, haber padecido, también, de disentería y últimamente, hace un mes, de granos. Niega todo antecedente venéreo.

*Enfermedad actual.* — Dice el enfermo que el día 21 de diciembre, mientras hacía un viaje, en la carreta, de Lima al Callao, se quedó dormido, estando sin saco, y que al llegar a ese último lugar, a las 11 de la noche, sintió malestar general, escalofríos, dolor en la región lumbar y en ambos talones, sin cefalalgia, ni vómitos; en estas condiciones regresó en tranvía a Lima, dirigiéndose a la casa de una tía suya, quien le hizo una frotación de trementina. Sintiéndose bien al siguiente día, se dirigió al Callao para dedicarse de nuevo a su trabajo, saliendo con su carreta de este lugar a las 12 m., pero que al llegar a la altura de la Legua, se sintió acometido de una intensa cefalalgia y malestar general, por lo que se vió obligado a dejar el manejo de la carreta a un compañero suyo y él, tomando el tranvía, se dirigió a Lima, acostándose inmediatamente que llegó a su alojamiento, pues, además, tenía fiebre. Durante la noche, la intensidad de la cefalalgia no le dejó dormir, teniendo después sudores abundantes. El día siguiente, 23, amaneció en el mismo estado, siendo la cefalalgia el síntoma que más le mortificaba. No había ni vómitos, ni diarreas. Tomó entonces un purgante que le produjo

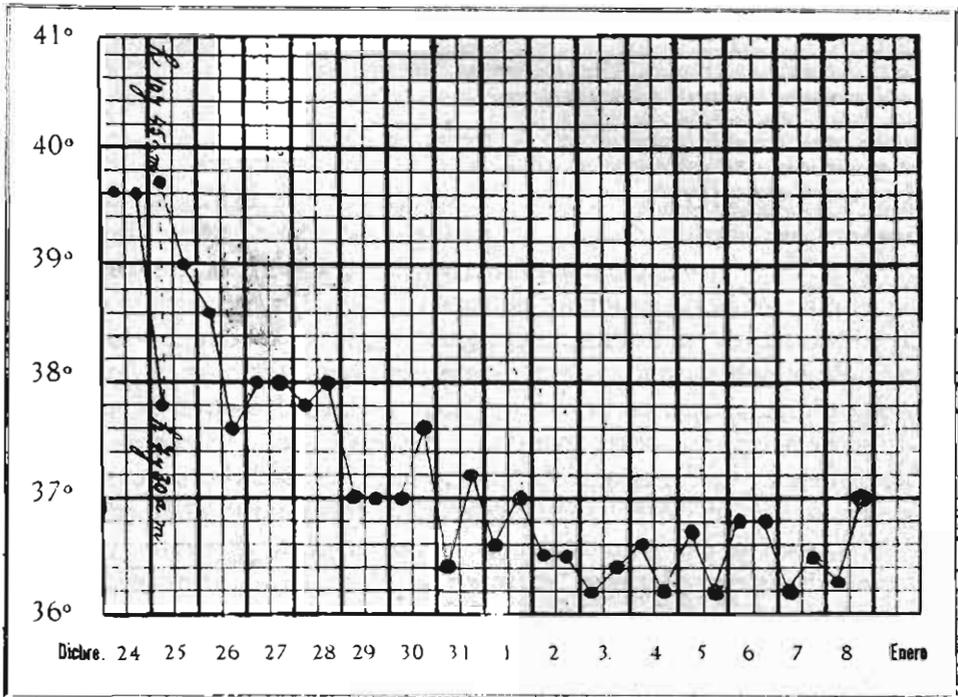
más de diez cámaras ese día. Durante la noche, según refiere uno de sus hermanos, estuvo muy intranquilo, delirando por momentos y sin poder dormir, porque el dolor de cabeza era muy fuerte, y además, tenía fiebre y dolores en todo el cuerpo. Sin embargo, no presentó, dice, contractura de ninguna especie, haciendo todos sus movimientos con libertad. Pero, en las primeras horas de la mañana del día 24, el enfermo presentaba retracción marcada de la nuca, y en este estado fué traído al hospital en coche. El enfermero de guardia, que lo recibió a las 11 h. 30 a. m., constató que su estado era el siguiente: febril, 39° 6 C., cefalalgia fronto-occipital intensa, fuerte contractura de la nuca, postración marcada. Se le administró un gramo de quinina en inyección intramuscular. En la tarde de ese día, la temperatura fué de 39°6.

Examinado por nosotros en la visita del 25, anotamos los siguientes datos: el enfermo, que es un muchacho pálido, delgado y de talla pequeña, se encuentra casi atravesado en su cama y en decúbito lateral derecho, con la cabeza fuertemente retraída hacia atrás, formando un verdadero gancho con el tronco; los músculos de la nuca, extraordinariamente contracturados, mantienen la cara vuelta hacia adelante; la contractura se extiende, igualmente, a los músculos espinales que se hallan, asimismo, rígidos, provocando la extensión de la columna vertebral; los miembros inferiores están flexionados, voluntariamente por el enfermo, para hacer menos incómoda su actitud, que corresponde, en su conjunto, a lo que en clínica se denomina posición en gatillo. Ante la dificultad de colocar al enfermo en decubito dorsal y su negativa a todo cambio de posición, nos limitamos a explorar los órganos accesibles, dejando para los días siguientes completar el exámen clínico. Constatamos así, aumento de volumen y consistencia del bazo; infarto de los ganglios inguino-cruales; disminución del reflejo plantar derecho; estertores sibilantes en el pulmón izquierdo, el derecho no fué posible auscultar; del lado del aparato digestivo, sólo nauseas, sin vómitos; la presión sanguínea, medida al Pachon, acusa como Mx. 12 ½ y Mn. 7. El enfermo, que se queja de la cefalalgia intensa y persistente que lo atormenta desde el principio de su mal, así como de la tirantez, como el dice, de la cabeza y del dorso, conserva, junto con la integridad de sus facultades mentales, el libre movimiento de sus extremidades, habiendo podido levantarse en la noche anterior para defecar en la bacinica. La temperatura a las 7 h. 30 m. a. m. fué de 37°8, pero a las 10, hora en que se pasó la visita, había ascendido a 39°7, descendiendo en la tarde a 39°.

El día 26, el termómetro marca 38°6 en la mañana, con 85 pulsaciones y 34 respiraciones por minuto. En la tarde 37°6.

La cefalalgia persiste, lo mismo que la contractura del raquis y de la nuca: la rigidez es tetánica; no hay vómito; se comprueba la abolición de los reflejos rotulianos; la pupila derecha se halla más dilatada que la izquierda; el enfermo se queja de una sordera marcada y está como aletargado.

El día 27, continúa en el mismo estado; la temperatura es, durante el día, de 38°. Se cuenta 60 pulsaciones y 22 respiraciones. La posición del enfermo es en gatillo, bien marcada. Se hace una punción raquídea, que da un líquido turbio, opalescente y que se derrama con una velocidad de 67 gotas por minuto.



Termograma correspondiente a nuestra observación

El día 28, la temperatura es casi la misma del día anterior. Hay 70 pulsaciones por minuto. Su estado ha mejorado un poco, pues ya puede moverse en la cama.

El día 29, la cefalalgia ha disminuído; puede sentarse, pues la contractura de la masa sacro lumbar no es tan grande y en general el aspecto del enfermo es mejor.

Esta mejoría se acentúa el día 30, en que la contractura de la nuca ha disminuído y los demás síntomas se atenúan. Se hace franca el 31. día en que el enfermo ya siente apetito, ejecuta libremente los movimientos de la cabeza: conversa y lee los periódicos, al propio tiempo que su cara va tomando el aspecto normal. El bazo, sin

embargo, continúa aumentado de volúmen. En los días subsiguientes esta mejoría progresa y el día 4 de enero, la sordera, que hasta entonces persistía, comienza a desaparecer hasta su total extinción pocos días después. El día 6 por primera vez se viste y se levanta, pero apenas se pone de pie y dá los primeros pasos siente mareos, se le oscurece la vista y no puede continuar la marcha so pena de caer.

En los días siguientes continúa la mejoría, se reparan las fuerzas progresiva y rápidamente y sólo queda, como secuela de la enfermedad, el trastorno de la marcha, que no depende, sin duda, de impotencia muscular, ni de debilidad del sujeto, pues todas sus funciones, con excepción de la locomoción, se realizan normalmente. El muchacho, en efecto, que tiene conciencia de la fuerza de sus piernas, intenta caminar y se le vé, entorces, que separa más y más los pies, como para ampliar el plano de sustentación, fija la vista en el suelo y luego oscila como un ebrio, buscando apoyo para no caer, pues en esos momentos ya comienza a ver oscuro. Poco a poco, fueron modificándose esos trastornos, en el curso del mes de enero, recobrando, gradualmente, la normalidad, los centros superiores que controlan el equilibrio de la marcha. El 1.º de febrero, completamente restablecido, salió del hospital, persistiendo tan sólo el infarto del bazo que era todavía accesible a la palpación.

Exámenes de laboratorio practicados el 25 de diciembre.

*Sangre.* — Glóbulos rojos 4.800,000 por mm. c. Leucocitos 9,300.

Fórmula leucocitaria

|                           |       |   |
|---------------------------|-------|---|
| Polinucleares neutrófilos | 70    | % |
| „ acidófilos              | 1.25  | „ |
| Formas de transición      | 3.75  | „ |
| Mononucleares grandes     | 7.50  | „ |
| Linfocitos                | 17.50 | „ |

Valor globular 0.8.

Resistencia globular 0.35.

Ausencia del hematozoario de Laveran.

Reacción de Wassermann, negativa.

*Espujo.* — Gérmenes banales; leucocitos y células bucales.

*Orina.* — 800 cc. en 24 horas; turbia; con sedimento abundante; ácida; densidad 1021; urea, 17.50 grs. ‰; cloruros, 14; ácido úrico, 1.20; fosfatos, 2.80; ausencia de elementos anormales; el sedimento contiene cristales de ácido úrico y leucocitos.

*Heces.* — Ausencia de parásitos intestinales.

*Líquido céfalo-raquídeo,* extraído el 27 de diciembre: Cantidad remitida, 20 cc.; aspecto turbio; reacción ligeramente alcalina; serina, 0.3grs.; vestigios de globulina y de azúcar. Los elementos cé-

lulares están representados por gran cantidad de polinucleares en estado de degeneración; hay también linfocitos y una que otra célula epitelial. Se encuentra diplococos extracelulares, en pequeño número, que no toman el Gram; los caracteres de los cultivos, así como los caracteres microscópicos y de coloración, corresponden al *Micrococcus catarrhalis*.

*Tratamiento.*—Diciembre 25 y 26.—Poción de benzoato de soda y urotropina (2 gramos) en cucharadas; inyección intramuscular de 1 gr. de quinina; y 1 gr. de hidrato de cloral en la noche.

Diciembre 27 a enero 1.º—

|                                     |           |
|-------------------------------------|-----------|
| Rp. Bromidrato de quinina . . . . . | aa.       |
| Salipirina . . . . .                | 1.50 grs. |
| Piramidon . . . . .                 | aa.       |
| Fenacetina . . . . .                | 0.50 „    |
| Citrato de cafeína . . . . .        | 0.10 „    |

para 5 obleas, 1 cada 2 horas.

Urotropina . . . . . 0.50 „  
en alterna.

Enero 2.—Bromidrato de quinina y urotropina aa 0.5 grs., en alterna.

Enero 3 al 17.—Sulfato de quinina y urotropina aa 0.5 grs. en alterna; quina y kola en los alimentos.

Enero 18 al 22.—Sulfato de quinina 0,5 grs., mañana y noche; los mismos tónicos con los alimentos.

Enero 23 al 1.º de febrero.—Se continúa el uso de la quinina, asociada al fierro y el arsénico.

La historia clínica que precede y los datos de laboratorio que la completan, no dejan duda, en nuestro concepto, acerca del diagnóstico de meningitis cerebro-espinal, que corresponde al caso que estudiamos. Pero, si el diagnóstico clínico no ofrece dificultades, en lo que se refiere al desarrollo y ubicación del proceso morboso, no sucede lo mismo cuando se trata de precisar el agente causal de este, en un sujeto como nuestro enfermo, antiguo malárico crónico, expuesto, por consiguiente, a recaídas y aún a ataques perniciosos, más o menos graves. De otro lado, el silencio de los clásicos, que hemos consultado, respecto a la existencia de una meningitis causada por el *micrococcus catarrhalis*, impone discutir sin prejuicios el asunto, a fin de llegar, si es posible, a una conclusión definida.

Ahora bien, es sabido que la malaria, enfermedad esencialmente protéiforme, es capaz de simular, con la mayor exactitud, todas las enfermedades que afectan a la especie humana y muy par-

ticularmente, las que radican en el sistema nervioso, inclusive, por tanto, la meningitis cerebro-espinal. Así, el Prof. MANSON, refiere el siguiente caso, por demás elocuente y demostrativo. Regresaba de la India, con licencia, un joven oficial inglés, que durante la navegación se había sentido enfermo, pero que al llegar a Inglaterra, parecía bastante bien y pudo desembarcar y reunirse con su familia. Pero, desde el día siguiente, al de su llegada, tuvo que hacer cama, sufriendo de cefalalgia intensa, seguida de fiebre, ictericia, luego delirio, retracción de la cabeza, dilatación pupilar e hiperestesia general, exquisita, que provocaba casi opistótonos cuando se intentaba moverlo; el hígado, estaba normal y el bazo, ligeramente aumentado de volúmen. Consultado MANSON, formuló el diagnóstico de meningitis cerebro-espinal, gravísima; pocas horas después, vió al enfermo un neurólogo eminente, quien ratificó ese diagnóstico, prescribiendo la seroterapia. Entre tanto, MANSON había llegado a Londres (el paciente residía en el campo), e inmediatamente procedió a examinar al microscopio las películas de sangre del sujeto, que había tenido la precaución de tomar durante su visita. «Júzguese, dice ese ilustre maestro, cual sería mi asombro al ver la sangre llena de parásitos maláricos malignos en sus formas asexuadas y además muchas medias lunas. Telegrafíé en seguida, agrega, al médico asistente, el hallazgo que había hecho, revocando mi pronóstico y recomendando fuertes y repetidas inyecciones de quinina. A las pocas horas de ese tratamiento, mejoraron los síntomas y en muy corto tiempo el enfermo se hallaba convaleciente» (1).

CASTELLANI, refiriéndose al «tipo cerebro-espinal» de la malaria, dice «puede simular, exactamente, la meningitis cerebro-espinal» y dá como ejemplo el siguiente caso: «En setiembre de 1915, ingresó en uno de los hospitales de Skopolje, un enfermo que sufría de cefalalgia sumamente intensa, vómitos, fiebre, retracción de la cabeza y signo de Kernig. Examinada la sangre, se comprobó la existencia de leucocitosis ligera y la ausencia de parásitos. En vista de estos datos se diagnosticó meningitis cerebro-espinal, procediéndose, en consecuencia, al aislamiento del sujeto. La punción lumbar dió salida al líquido céfalo-raquídeo, con presión más alta que la normal, pero completamente claro. Se practicó, entonces, un nuevo exámen de la sangre, que comprobó la existencia de la malaria. Unas cuantas inyecciones intramusculares de quinina, hicieron desaparecer todos los síntomas» (2).

Las observaciones que acabamos de citar, los antecedentes maláricos de nuestro enfermo y aún el tratamiento a base de quinina a que éste fué sometido, desde su ingreso en el hospital, son hechos que pueden aducirse en favor de la intervención del parásito malárico

en los accidentes graves que sufrió el paciente y que autorizarían el diagnóstico de ataque pernicioso, de forma meningítica cerebro-espinal, si, contra la fuerza aparente de esos hechos, no existiesen las pruebas siguientes:

1a.—La malaria puede *simular* una meningitis, pero no es capaz de *producirla*. Así lo demuestran la clínica y la anatomía patológica. En efecto, la observación clínica enseña, que el síndrome meningítico de los ataques perniciosos, cerebro-espinales, desaparece, rápidamente, bajo la acción de la quinina, empleada enérgica y oportunamente. Ahora bien, esa acción inmediata y curativa de dicho específico, no podría realizarse si existiese una verdadera meningitis, porque es imposible interrumpir el proceso inflamatorio de las meninges, una vez que se ha constituido histológicamente. La anatomía patológica enseña, asimismo, que las alteraciones producidas por el germen de la malaria en las cubiertas del cerebro y la médula, son puramente congestivas, nunca inflamatorias, en el sentido estricto de la palabra, y de ahí que el líquido cefalo-raquídeo se mantenga claro, aunque algo hipertenso; sólo «ocasionalmente, dicen CASTELLANI y CHALMERS (3), el líquido cerebro-espinal, está aumentado y puede presentar linfocitosis ligera». «Los vasos meningeos, dice MANSON, pueden estar repletos de parásitos maláricos y, sin embargo, no se encuentra reacción perivascular o meníngea» (4). En los meningíticos, en cambio, la punción raquídea dá salida a un líquido hipertenso, turbio, rico en células más o menos degeneradas y, por último, séptico. Se puede, pues, concluir, que la malaria es capaz de provocar el síndrome meningítico o sea el meningismo, pero no la meningitis. La contribución reciente de PAISSEAU y HUTINEL (5), sobre lo que ellos consideran meningitis palúdica, no afecta la exactitud de los anteriores conceptos.

2a.—Los síntomas observados en el caso que discutimos, no corresponden al meningismo, sino a la meningitis, porque los caracteres del líquido cefalo-raquídeo, turbio, hiperalbuminoso, con gran cantidad de polinucleares degenerados y una bacteria patógena, revelan, indiscutiblemente, la flogosis de las meninges. Además, la marcha de los síntomas, o sea, la evolución de la enfermedad, no fué influenciada por el tratamiento antimalárico específico, con aquella rapidez y eficacia que se observa en los casos de meningismo palúdico y que constituye una verdadera prueba terapéutica del diagnóstico de malaria cerebro-espinal. La quinina, indicada por los antecedentes maláricos del sujeto—causa evidente de la esplenomegalia que presentaba—coadyuvó, sin duda, indirectamente, al desenlace feliz de la meningitis, pero sin modificar el curso de esta.

3a.—Por último, si nos fijamos en la fórmula hemo-leucocitaria, vemos que ella no corresponde a las alteraciones sanguíneas que se observan en los ataques perniciosos y que consisten en anemia violenta e intensa, con leucocitosis más o menos marcada. En nuestro enfermo, al contrario, los glóbulos rojos sumaban 4.800,000 por mm.c. y los blancos 9,300. Esto, sin contar la ausencia de fagocitosis y del hematozoario de Laveran.

De lo expuesto se deduce, que nuestro paciente sufría de una meningitis cerebro-espinal, completamente agena al parásito malarico. Ahora bien, la presencia del *micrococcus catarrhalis* en el líquido cefalo-raquídeo, nos hizo pensar, naturalmente, que esa bacteria era la causa del proceso flogósico meningeo. Sin embargo, nuestra ignorancia acerca de las aptitudes patógenas de dicho micrococo, exigía, para llegar a la certidumbre, indagar en la literatura médica si existían pruebas autorizadas de la capacidad de ese germen, para producir la inflamación de las meninges. Cabe apuntar aquí, la frecuencia sospechosa de aquel microorganismo en los esputos de los enfermos de gripe, con determinaciones bronco-pulmonares, que asistimos en nuestra sala durante las epidemias de 1918-19; frecuencia, que, si bien no podíamos interpretar en relación con el desarrollo de la enfermedad, significaba, con todo, una sospecha, una interrogación, respecto al rol que pudiese jugar en su etiología o en sus complicaciones o secuelas. KOLLE y HETSCH, refiriéndose al *micrococcus catarrhalis*, al finalizar su lección sobre el meningococo y la meningitis cerebro-espinal epidémica, se expresan en los siguientes términos: «SEIFERT, ha descubierto en las afecciones brónquicas de enfermos atacados de ciertas formas poco graves de bronquitis febril, un coco, cuyos caracteres morfológicos se aproximan mucho a los del meningococo y que otros autores han encontrado en las secreciones de la faringe y de la nariz. . . . ., es muy probable, que sea realmente el agente de ciertas afecciones catarrales ligeras de las vías respiratorias» (6). Según esto, la patogenicidad del micrococo sería muy limitada y benigna. Pero, observaciones posteriores modifican, sustancialmente, ese concepto.

En efecto, ROLLESTON, estudiando los cambios del tipo de las enfermedades, dice lo que sigue: «el mismo organismo específico puede dar lugar a manifestaciones clínicas de diverso carácter, así el bacilo de la influenza puede hallarse asociado con síntomas de coriza, meningitis, fiebre reumática o fiebre tifoidea; y esa variación puede observarse durante una misma epidemia, como sucedió con la que grasó en Hertfordshire debida al *Micrococcus catarrhalis* y que presentó síntomas proteiformes. . . . .» (7). Por último, DOPTER y SACQUÉPÉE, ocupándose en su novísima obra de Bacteriología,

sobre el citado micrococo, se expresan así: «Huésped frecuente de la rino-faringe y de las vías respiratorias, el *Micrococcus catarrhalis*, aislado por Pfeiffer, bien estudiado por BEZANÇON y J. DE JONG, provoca con frecuencia anginas, en veces meningitis agudas, semejantes en todo a la meningitis meningocócica» (8).

Estos hechos aumentan, como se vé, las aptitudes patógenas del micrococo, tantas veces nombrado, y demuestran su capacidad para producir meningitis de forma cerebro-espinal, como ha sucedido en el caso que comentamos, cuyo diagnóstico queda así perfectamente resuelto. En el porvenir debemos, pues, prestar mayor atención a la presencia de ese germen, susceptible de adquirir, en condiciones todavía ignoradas, suficiente virulencia para generar no sólo afecciones catarrales ligeras de las vías respiratorias, sino también septicemia con determinaciones viscerales diversas. Refiriéndonos a su localización en las meninges, puede dar lugar en ellas a un proceso inflamatorio limitado a las envolturas del cerebro o de la médula o que afecta a ambas a la vez, como sucede con otras bacterias patógenas. De donde se deduce, que la denominación o nomenclatura de las meningitis debe fundarse, como la de todas las enfermedades, en la etiología particular de cada una de ellas, a fin de evitar posibles errores de interpretación, cuando se hace uso de términos puramente anatómicos o que indican algún carácter más o menos habitual de la enfermedad. Así, la denominación de meningitis cerebro-espinal epidémica, que se aplica en la práctica a la que es producida por el meningococo, debe modificarse agregando al término meningitis, el calificativo: «por el meningococo tipo A o tipo B»—que producen tipos clínicos igualmente diferentes—puesto que hay otros gérmenes, como el neumococo y el micrococo p. ej., que originan también meningitis de forma cerebro-espinal, susceptibles, quizá, de asumir carácter epidémico.

De las consideraciones expuestas, podemos llegar, pues, a las siguientes conclusiones:

1a.—El enfermo V. C. ha sufrido de meningitis cerebro-espinal, por el *micrococcus catarrhalis*;

2a.—Esa bacteria, considerada, generalmente, casi inócua o benigna, puede generar en determinadas condiciones, aún no conocidas, la inflamación de las meninges; y

3a.—La nomenclatura de las meningitis, debe ser estrictamente etiológica.

*Nota.*—Poco más de un mes de la salida de V. C. del hospital, reingresó el 7 de marzo, quejándose de un ruido que sentía en la cabeza, semejante al que produce una caída de agua, y además de la dificultad que experimentaba al caminar durante la noche, pues a los pocos pasos el cuerpo se inclinaba hacia la derecha, obligándolo a buscar apoyo para no caer. Con ese motivo tuvimos oportunidad de hacer practicar un nuevo exámen del líquido céfalo-raquídeo, que se encontró enteramente normal, así como el exámen completo de los órganos visuales y auditivos, que se hallaron igualmente normales. Los trastornos de la marcha, ausentes durante el día, no pudieron ser comprobados en la noche para verificar la exactitud del aserto del enfermo. El 11 de Abril se retiró del hospital, sin haber experimentado mejoría según su decir, pero en la noche de ese día pudimos verlo en la calle caminando sin dificultad.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1). P. MANSON.—*Lectures on tropical diseases*.—London, 1905.
- (2). A. CASTELLANI.—*Notes on tropical diseases met with in the Balcanic and Adriatic Zones*.—«The Journal of Tropical Medicine and Hygiene». 1917—pág. 158.
- (3). CASTELLANI and CHALMERS.—*Manual of Tropical Medicine*. 1919.—pág. 1155.
- (4). P. MANSON.—*Tropical Diseases*. 1918—pág. 454.
- (5). G. PAISSEAU et Jean HUTINEL.—*La méningite palustre*.—«Paris Medical».—Tome XXXI.—1919, pág. 197.
- (6). W. KOLLE et H. HETSCH.—*La Bactériologie expérimentale appliquée a l'étude des maladies infectieuses*. Troisième édition française, revue, augmentée et annotée, d'après la 4me édition allemande. 1918. Tome premier, pág. 422.
- (7). H. ROLLESTON.—*The Change of Type of Disease*.—«The Journal of the American Medical Association».—Vol. 74, N.º 22, pág. 1496.
- (8). CH. DOPTER et SACQUEPEE.—*Précis de Bacteriologie*. 1921, pág. 331.

