

lo cierto es que pareció mejorar clínicamente después de prescribir la terapia de alcalinización, sólo para recaer unos meses más tarde y morir en pleno cuadro neurológico. El caso 4 también mejoró con la alcalinización, pero también recayó y tuvo la misma terminación fatal. El caso 5, como hemos dicho, padecía moniliasis al mismo tiempo; no dió resultado la hiperpirexia prolongada y el paciente también murió.

A pesar de los estudios experimentales de BECK y MUNTZ, no se espera que la estreptomycin sea de valor en la torulosis, puesto que el *Cryptococcus* tiene la propiedad de producir ácido. Este hecho se relaciona con el de que el aumento de la acidez del medio impone el aumento de la estreptomycin para que ésta tenga efecto en la inhibición de las bacterias. Aunque la hipertermia prolongada parece influir experimentalmente en la supervivencia del *Cryptococcus neoformans*, Cox ha observado que los casos febriles de torulosis sucumben aún más rápidamente que los afebriles. En nuestra clínica se ha usado la hipertermia en 2 casos, sin resultados apreciables.

ANOREXIA ESENCIAL DE MUJERES JÓVENES Y ENCEFALOPATÍA ATROFIANTE

Dres. R. LAFON y BILLET B.

EN la sesión del 26 de junio de 1950, los autores presentaron en la Société Médico-Psychologique, los resultados del estudio de tres enfermas con el síndrome de anorexia mental, y especialmente las conclusiones del examen electroencefalográfico y neumoencefalográfico.

La primera enferma, de 14 años de edad, que indujo a los autores a un estudio similar en otras pacientes, era un típico caso de anorexia mental y que por sus antecedentes personales (vértigo pasajero; al mes, un episodio febril con temblor paroxístico de la mano izquierda y hormigueo en la pierna, con líquido céfallo-raquídeo normal), se supuso un discreto episodio encefalítico, y se creyó útil un trazado electroencefalográfico que demostró anomalías "que podían hacer pensar en una disfunción del tronco cerebral superior y más particularmente de la región subtalámica". Al examen neumoencefalográfico, se comprobó una hidrocefalia ventricular muy neta y un agrandamiento importante de los lagos de la base, que hacían creer en una atrofia de la región infundíbulotuberiana.

La segunda enferma, también de 14 años de edad, inicia su enferme-

dad después del fallecimiento de una abuela, y se caracteriza por un fondo melancólico y pérdida progresiva del apetito. En esta enferma, ya curada, se hizo el trazado electroencefalográfico, el que hacía pensar en anomalías de origen profundo.

La tercera enferma, de 12 años de edad, con un típico síndrome de anorexia mental, evolucionando sobre un fondo esquizoide, las anomalías del electroencefalograma hacían pensar que tenían un origen profundo, posiblemente en la región subtalámica.

Para los autores, es equiparable el resultado de los tres exámenes electroencefalográficos, y que interpretan como anomalías del tronco cerebral superior. El neuromonografía practicado en la primera enferma, mostraba lesiones indiscutibles que deben ser atribuidas probablemente a un episodio encefalítico, a pesar de la ausencia de alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.

Creer importante en los casos de anorexia nerviosa, en los que muchos autores no piensan sino en una afección de mecanismo puramente psicogenético, buscar sistemáticamente una sintomatología orgánica.

En la discusión de este trabajo, MARCHAND hace notar lo inadecuado del término encefalopatía atrofiante que emplean los autores y que hace pensar en un trastorno irreversible, lo cual no ocurre por cierto con la anorexia nerviosa, y cree necesario utilizar otro calificativo más adecuado. Expone además, que no es siempre posible extraer del trazado electroencefalográfico, la conclusión de la existencia de una atrofia cerebral, pues ha tenido casos en los que la autopsia no confirmaba tal presunción.