

piojos de la cabeza, y las pulgas del cobayo, pueden obrar como reservorios de peste, y en ciertas circunstancias dadas servir de medios de producción de la enfermedad. Nuestras opiniones relativas al transporte de pulgas infectadas en los cargamentos de ciertas clases, fueron expuestas en un trabajo publicado en el BOLETÍN de la Oficina Sanitaria Panamericana,⁷ con el título de "Experiencias con pulgas como portadoras de peste bubónica."

LA EPIDEMIA DE ENCEFALITIS DE SAN LUIS

*Sumario del Informe del Servicio de Sanidad Pública **

A fines del verano de 1933 (véase el BOLETÍN de nbre. 1933, p. 1159) se presentó principalmente en San Luis, Missouri, y cercanías un brote algo extenso de encefalitis. Un grupo bastante numeroso y competente de observadores capaces especializados en epidemiología, bacteriología, patología, experimentación y clínica médica participaron en el estudio del brote, combinando sus esfuerzos dos universidades con los del Servicio de Sanidad Pública y el Ejército de los Estados Unidos, trabajando todos bajo la dirección de un organismo creado *ad hoc* con el nombre de "Metropolitan Health Council" (Consejo Metropolitano de Sanidad), que comprendía principalmente los funcionarios sanitarios de los sectores infectados.

En su prefacio al informe, el Dr. H. S. Cumming, Cirujano General del Servicio de Sanidad Pública, hace notar que dos cosas resaltaron en la epidemia, y que quizás no han sido tan mencionadas como otras: el sufrimiento que acarrea una epidemia de ese género, y la abnegación con que atendieron a los enfermos los médicos, enfermeras y el demás personal, siendo de esperar que en el futuro estudios como el actual ayuden en el desempeño de esas tareas y en el alivio de los sufrimientos humanos.

Clasificación.—En el informe se utiliza la siguiente nomenclatura de las distintas formas de la enfermedad, a saber:

- (1) Encefalitis infecciosa:
 - (a) Forma A o letárgica, denominada a menudo forma de von Economo; principalmente esporádica.
 - (b) Forma B, principalmente epidémica.
 - I. Forma japonesa.
 - II. Forma de San Luis.
 - (c) Otras formas.
- (2) Encefalitis post o parainfecciosa.

Los autores mencionan además las siguientes formas de encefalitis, que no están comprendidas en el actual informe:

⁷ Long, J. D., y Mostajo, B.: Bol. Of. San. Panam., 1916, nbre 1934

* El Informe del Servicio de Sanidad Pública de Estados Unidos "Report on the St. Louis outbreak of encephalitis", Pub. Health Bull. No 214, consta de 117 páginas y contiene los trabajos de numerosos autores sobre las distintas fases de la epidemia.

- (1) Poliomieltis de forma encefáltica (rara).
- (2) Encefalomieltis consecutiva a un ataque de sarampión, viruela, varicela, o postvacunal.
- (3) Forma benigna (meningoencefalitis) consecutiva a un ataque de parotiditis y causada por el virus de ésta.

Trázase una distinción neta entre la forma observada en San Luis y la descrita por von Economo, basada por lo menos en parte, en la distinta naturaleza epidémica de la misma. "Parece erróneo llamar a la enfermedad de von Economo encefalitis epidémica, puesto que no fué epidémica, si se la compara con los casos de San Luis. Esto reza igualmente con grupos de casos de la variedad de Economo." En otra parte del informe se ponen de manifiesto las diferencias entre las dos formas, aparte de la tendencia epidémica de la forma de San Luis.

En contraposición a la desemejanza apuntada entre la forma de San Luis y la de Economo, los observadores advirtieron marcada semejanza entre la primera y las epidemias que han sobrevenido en el Japón. "Aun en masa, la forma japonesa revela gran semejanza con la de San Luis."

Discusión general.—El informe contiene breves referencias a otros brotes y a casos esporádicos comunicados de cuando en cuando en la literatura de varias partes del mundo.

Infírese que tanto la encefalitis del tipo de Economo, como la del tipo de San Luis, existen en los Estados Unidos. Los estudios de casos comunicados como encefalitis en otras poblaciones de los Estados Unidos en los últimos años indican que, por lo general, no pertenecían a la variedad de San Luis. Sin embargo, en 1932, tuvo lugar en París, Estado de Illinois, E. U. A., un brote al parecer idéntico clínica y epidemiológicamente al de San Luis. La frecuencia del mal en ese brote fué cuatro veces mayor que en el de San Luis. La mortalidad en las diversas epidemias mencionadas en el informe es aproximadamente la siguiente:

París, Illinois, 1932, 37 por ciento;
 San Luis, Misouri, 1933, 20 por ciento;
 Japón, 1924, 60 por ciento;
 Japón, 1929, 63 por ciento.

En la época de la epidemia, la población de San Luis, Misouri, era de unos 830,000 habitantes, viviendo otros 200,000 más en la zona circundante. Allado opuesto del río Misisipí, en el Estado de Illinois, había dos grandes zonas industriales (condados), cuyos habitantes encontrábanse en contacto diario con los de San Luis.

El tiempo era cálido y sumamente seco, y los mosquitos abundaban.

Los primeros 25 casos conocidos de la enfermedad se presentaron en rápida sucesión fuera de los límites urbanos, procediendo de zonas muy esparcidas, y rara vez hubo más de un caso en una familia, lo cual

continuó durante toda la epidemia. Después se averiguó que había habido casos previos a éstos.

Los enfermos fueron enviados a casi todos los hospitales generales, aislándoseles allí como procedía. Se hospitalizó aproximadamente a 95 por ciento de total, lo cual fué una suerte para los enfermos y las familias, pues la asistencia de esos casos es difícil, exigiendo mucha destreza y atención. La hospitalización duró por lo menos tres semanas.

La afección atacó por igual a ricos y pobres, sin que ningún grupo revelara mayor tendencia a un número exagerado de casos, con la posible excepción quizás de un sector suburbano algo hacinado, aunque los distritos más pobres no sufrieron inusitadamente.

La frecuencia del mal varió sumamente en distintas partes, sin que se pudiera explicar la causa. El coeficiente menor correspondió a la zona contigua al río, pero no se pudo determinar el significado de esto. Hubo muy poca propagación a otras poblaciones, a pesar de la constante y rápida comunicación por vía férrea y otros medios, y a pesar de que no se estableció cuarentena contra la ciudad.

En Illinois, comprendidas las poblaciones satélites frente a la ciudad de San Luis en el lado opuesto del río Misisipí, se presentaron unos 150 casos, pero la enfermedad no se propagó a Chicago, a 400 km de distancia.

Sobrevinieron dos focos bien definidos a unos 152 y 170 km de San Luis, y como al doble de esa distancia del foco de 1932 en París (E. U. A.). Louisville, en Kentucky, a 400 km de San Luis, fué la única otra población hacia el este en que hubiera algún número considerable de casos.

Se permitió la abertura de las escuelas en la fecha habitual, o sea en un período que después se descubrió era el punto álgido de la epidemia, sin que se observara nada de particular debido a la abertura. Debido a los olores molestos que expedían muchas cloacas, el público pidió a voces que se las lavara, pero no se hizo eso por escasear el agua. El no haber inundado las cloacas no retardó la desaparición de la enfermedad.

En la epidemia de San Luis hubo un gran predominio de casos en personas de más de 50 años, y relativamente pocas secuelas permanentes cuando se comparan con los casos del tipo de Economo. Los primeros casos fueron denunciados el 8 de agosto de 1933, y para el 1° de noviembre la epidemia estaba casi terminada, observándose muy pocos casos después.

El coeficiente de morbilidad fué dos veces mayor en las circundantes que en la ciudad de San Luis misma, aunque la mortalidad fué algo más elevada en la última. Los dos sexos se afectaron casi por igual, y lo mismo sucedió con las distintas razas. El elevado coeficiente en las personas de edad, parece indicar que debió haber muchos casos

leves desapercibidos en los jóvenes. La muerte, cuando sobrevino, fué más a menudo hacia el sexto día, y en más de la mitad de los casos dentro de la primera semana.

La distribución no correspondió a los conocidos hábitos de cría y de otra género de los posibles insectos vectores, y fracasó cuanta tentativa se hizo para transmitir el virus al hombre o animales con las picadas de varias especies de mosquitos.

Desde muy temprano se decidió que la enfermedad no era transmitida por el agua. La leche fué también excluída como medio transmisor, puesto que 95 por ciento del abasto del condado de San Luis, donde se presentaron los casos al principio, es idéntico al de la ciudad de San Luis, que al principio se mostró indemne al mal. El alimento como medio transmisor fué igualmente eliminado, pues no había fuentes en común. Las investigaciones no revelaron antecedentes precisos de contacto, pero se consideró como parte importante del problema la posibilidad de que hubiera portadores sanos. Los estudios bacteriológicos iniciales resultaron negativos en cuanto a microbios, y de ahí que se buscara un virus filtrable. Se demostró con precisión que el brote de San Luis se debía a un virus filtrable, creyéndose que debe haber existido en la zona infectada por un período considerable de tiempo. El comportamiento de la enfermedad varió tanto de todas las observaciones previamente registradas, que indicó a los observadores que en los últimos años se ha presentado una nueva enfermedad que afecta a la raza humana; en otras palabras, que la entidad causante sólo recientemente se ha vuelto parasitaria, por decirlo así, en el hombre. La expresión de una opinión definitiva en cuanto al virus, naturaleza exacta de la enfermedad misma, patogenia y modo de propagación, debe esperar a que se haga un análisis más completo de los hallazgos, y que se confirmen éstos. Sin embargo, se obtuvieron datos para establecer, según parece, ciertas tendencias bien definidas.

Se mostró gran cuidado para evitar errores de diagnóstico, lo cual a veces era difícil. Todo aumento en la fórmula globular del líquido cefalorraquídeo fué considerado importante como pauta de diagnóstico, y las fórmulas sobrenormales fueron mucho más abundantes que en la "encefalitis epidémica" en general. El informe declara que como en otras enfermedades también se observa hiperglobulia cefalorraquídea, hubo que mostrar cautela a fin de no abarcar éstas en el diagnóstico de encefalitis.

Evolución clínica.—El período de incubación de la enfermedad no pudo ser fijado con certidumbre alguna, mas se creyó que promediaba de 9 a 14 días, y quizás variara entre 4 y 21 días.

Se reconocieron dos formas clínicas del mal según se presentara en San Luis: una en que los síntomas nerviosos se presentaban tempranamente, y otra (tóxica) en la que aparecían tardíamente. Discutiendo

esas formas sintomáticamente y los síntomas de la enfermedad en general, declara el informe que hubo mucha variación en los casos, y que el diagnóstico no resultó siempre fácil, en particular en el período incipiente y en los casos leves. Créese que las variaciones en la gravedad, los síntomas significativos se relacionaban con el sistema nervioso central, y los que se consideraron por fin como más significativos fueron los siguientes:

Brusca iniciación de la fiebre, cefalalgia, náuseas o vómitos, ofuscación mental o desorientación, temblores de las manos, lengua o labios; disartria; somnolencia; rigidez cervical o raquídea; y signos de Kernig y de Brudzinski positivos. Cuando un caso parecía sospechoso se verificaba la punción lumbar para comprobar el diagnóstico, revelando un líquido límpido con hipermononucleosis y sin disminución de la glucorraquia.

Sin embargo, había otros síntomas que parecían más bien haber sido evocados por la toxemia o reacción orgánica a una infección más o menos general. "Al último grupo de síntomas pueden asignarse manifestaciones tales como malestar pronunciado, agotamiento extremo, escalofríos o sensación de enfriamiento, dolores griposos en el dorso o miembros, náuseas y dolor abdominal, y en ciertos casos ligera conjuntivitis con fotofobia, angina u otros signos de una ligera infección de las vías aéreas superiores . . . fiebre . . . y cierto dolor de cabeza."

En los casos en que no había aparentemente invasión temprana del cerebro o meninges (forma tóxica), no era extraño descubrir casos en que se había verificado un diagnóstico tentativo de gripe o influenza. Sin embargo, aun en el período inicial de esa forma incipiente de la enfermedad, los enfermos quejábanse a menudo de dolor en los músculos cervicales. El examen reveló frecuentemente ligera rigidez cervical. Este período podía durar de uno a cuatro días, durante los cuales tal vez mejorara marcadamente en apariencia el estado del enfermo, y continuara baja la temperatura. Sin embargo, ésta se elevaba repentinamente, la cefalalgia se agudizaba, y se presentaba la rigidez de la nuca. Luego aparecían obnubilación mental y temblores. Desde entonces la evolución clínica no podía distinguirse de la forma más habitual, en que aparecen al principio los típicos síntomas encefalíticos o meníngeos. La neumonía fué probablemente la causa más común de la muerte en todas las formas.

En la típica forma encefalítica la iniciación fué por lo común brusca, comenzando con cefalalgia y fiebre, que osciló por lo general entre 38.89 y 39.44° C, elevándose a veces a 40.56 y 41.11° C. Las náuseas y los vómitos fueron frecuentes. Se observaron: sensación de enfriamiento, lasitud, debilidad, mialgia y dolor abdominal, pero con menos frecuencia que en la forma tóxica. La rigidez cervical, acompañada o precedida de la raquídea más abajo de la región cervical,

fué muy frecuente. El Kernig fué casi siempre positivo en alguna ocasión, pero no siempre al principio, y faltó a veces durante toda la evolución. Los reflejos abdominales se mostraron por lo común abolidos, en particular en los primeros días; los otros signos fueron más inconstantes. Las pupilas por regla general disminuyeron de tamaño, pero eran iguales, y reaccionaban a la acomodación y a la luz, aunque la última reacción fué a veces perezosa.

Simultáneamente, o dentro de uno o dos días, muchos enfermos revelaron perturbación mental, afectándose en particular la memoria. No siempre hubo somnolencia, y hasta se observó a menudo excitación mental o delirio leve; pero en la mayoría se notó tendencia a la somnolencia o la apatía, y algunos manifestaron coma. En el acmé de los síntomas se trabó a menudo la palabra, y en algunos casos hubo completa afasia. Las oftalmoplejías brillaron por su ausencia, aunque hubo de cuando en cuando diplopía y estrabismo leve que duraron algunos días. El enturbiamiento visual fué más frecuente, presentándose temprano, pero no durando más de uno o dos días. La ptosis fué rara. Se observó nistagmo en algunos casos, pero desapareció a los pocos días. No hubo anomalía marcada del fondo ocular. Se presentó vértigo como en la cuarta parte de los casos, pero por lo general leve. El estreñimiento fué habitual, pero en un pequeño número de enfermos hubo diarrea intensa, y a veces melena. La retención urinaria fué común. En algunos casos se presentaron parálisis, que por regla general desaparecieron hacia el final de la tercera o la cuarta semana. En algunos casos se presentaron marcado deterioro mental y espasmodicidad de los cuatro miembros, que duraron semanas enteras, aunque la reposición fué de rigor en esos casos.

Se afectaron relativamente pocos niños, y en ellos los síntomas fueron menos típicos y, por lo general, más leves, y la mortalidad mucho menor. En cambio, las convulsiones fueron más comunes que en los adultos, y también la emesis y diarrea.

En los casos típicos la reposición sorprendió por lo rápida y completa. En estos estudios no se elaboró ningún tratamiento especial de la enfermedad.

El caso típico no presenta mayor problema diagnóstico. Las formas abortivas o leves, que pueden ver el médico de familia y el internista, pueden pasar desapercibidas, como sucede en todas las epidemias. Los casos graves en que se encuentra una multitud de síntomas y signos son los que nos interesan, y los vió el neurólogo. Los diagnósticos diferenciales fueron: meningitis tuberculosa, encefalitis letárgica, hemorragia cerebral, tifoidea e intoxicación medicamentosa.

Manifestaciones nerviosas.—Hablando de las manifestaciones nerviosas en grupo, la memoria declara: "En la tabla siguiente se trata de presentar, en el orden de su desarrollo, los signos y síntomas neurológicos. Aunque no puede dictarse ninguna regla absoluta, los primeros ocho son susceptibles de presentarse en los casos moderadamente

graves. Los más graves siguen evolucionando, de modo que pueden aparecer los demás hallazgos.

- (1) Cefalalgia—parietal, occipital, intensa; parestesia, mialgia.
- (2) Rigidez cervical, inmovilidad de la porción cervical y dorsal del raquis; signo de Kernig.-
- (3) Al principio exaltación y luego ligera disminución o estacionamiento de los reflejos profundos.
- (4) Temblores moderadamente groseros e irregulares, del tipo intencional, en los dedos, labios y lengua como en la mitad de los casos.
- (5) Pupilas algo contraídas con reacción atenuada a la luz.
- (6) Coma, estupor, delirio; esencialmente un cuadro tóxico.
- (7) Reflejos abdominales abolidos.
- (8) Trastornos de los esfínteres, incontinencia o retención urinaria, estreñimiento.
- (9) Signos relacionados con el fascículo piramidal, signos patológicos de los dedos de los pies, manifestaciones en los miembros superiores, tendencia variable al principio, pero persistente a medida que se organizan las lesiones.
- (10) Invasión de los nervios craneanos, rara. Tempranos: exoftalmía, parálisis de los rectos externos, debilidad facial, sordera nerviosa, parálisis de la lengua. Tardíos: parálisis de Bell, parálisis de los rectos externos, trastornos del habla.
- (11) Resultados tardíos: parálisis de los miembros, parestesia, dolor espontáneo, fatiga física y psíquica. Trastornos mentales: irritabilidad, dificultad para concentrar las ideas, confusión semejante al síndrome de Korsakow, problemas de comportamiento.

Hallazgos de laboratorio.—Desde el principio de la epidemia se hicieron sistemáticamente cultivos de la sangre y líquido cefalorraquídeo, pero resultaron negativos. Con respecto a cultivos de tejido cerebral, se hicieron cultivos de 15 cerebros y en 8 no se presentaron colonias. Algunas aparecieron en uno o más de los tubos inoculados con los otros siete cerebros, pero comprendían pocas bacterias, y éstas eran de varios géneros, consistiendo en gran parte en difteroides, estafilococos y hongos. “Parece manifiesto que la invasión del cerebro por las bacterias corrientes no explica la etiología del mal.”

Se hicieron muchos cultivos de frotos nasofaríngeos de los enfermos y de personas sanas (testigos), algunas de las cuales vivían a distancias de varios centenares de kilómetros. Muchos de los microbios obtenidos de este modo mataban a los conejos cuando se les inoculaba en el cerebro, produciendo una semiología bastante bien definida, pero ni la evolución clínica de la infección así producida, ni las lesiones patológicas, podían considerarse como comparables a la enfermedad humana. Los testigos produjeron los mismos resultados que los enfermos. Por fin, se descartó el papel de los estreptococos y otras bacterias corrientes como posible causa de la epidemia: “No hubo nada característico en la flora nasofaríngea de los enfermos. Aunque aparentemente abundaban las colonias de estreptococos verdógenos virulentos, no se obtuvieron datos significativos que apoyaran la

idea de que esos gérmenes son el factor etiológico primario en la encefalitis epidémica humana, o guardan alguna relación específica con el virus aislado de los casos de San Luis."

Las tentativas realizadas para transmitir la forma de encefalitis presente en San Luis a los animales, por medio de inoculación intracraneal, fracasaron en conejos, cobayos, gatos, perros, ratas incluso las desvitaminizadas, pollos, ovinos, porcinos y loros. Los resultados negativos en el conejo hicieron creer a los observadores que el virus herpético, considerado por muchos como probable causa de la encefalitis epidémica, no desempeñó ese papel en San Luis. A caballos y mulas se les inoculó tejido cerebral, con resultados negativos o poco terminantes, aunque se declara que "los resultados parecen indicar alguna susceptibilidad en las mulas".

Se comunica que se transmitió el virus a los monos *Macacus rhesus* y a los ratones, mediante la inoculación intracerebral, y a los ratones también por vía intranasal. Sin embargo, resultó sumamente difícil mantener el virus en pases sucesivos, aunque se mantuvieron cuatro cepas por cinco pases en monos antes de abandonar el empleo de esos animales. Lo siguiente se copia de la reseña de los trabajos de experimentación en animales, y de las conclusiones de los observadores:

El establecimiento en los animales de varias cepas de un virus, idénticas en lo que permiten determinar las pruebas comparadas, y diferente de los virus previamente conocidos, constituye en sí mismo una poderosa indicación de la relación etiológica de este virus con la encefalitis observada en San Luis en el verano de 1933. Las lesiones patológicas en los animales afectados son compatibles con la enfermedad, tal como se observó en las autopsias durante la epidemia. La neutralización específica del virus por el suero de convalecientes de encefalitis, parece completar la prueba de que ese virus fué el agente etiológico de la encefalitis en esta epidemia. Las bacterias encontradas a veces, y en pequeñas cantidades, parecen sin duda representar contaminaciones o invasores secundarios . . .

El fracaso de los sueros procedentes de los casos de encefalitis letárgica (Economó) en neutralizar el virus aislado en la epidemia de San Luis, constituye una indicación poderosa de que la enfermedad observada en esta epidemia fué distinta de la descrita por Economó.

El agente etiológico de la epidemia de encefalitis de San Luis fué un virus filtrable.

Varias cepas de este virus, idénticas hasta donde se han llevado a cabo comparaciones, han sido establecidas en animales.

Los ratones y los monos son susceptibles a la acción de este virus.

Este virus es neutralizado específicamente por el suero de convalecientes de encefalitis.

La encefalitis letárgica no parece guardar relación inmunológica con la forma observada en esta epidemia.

Patología clínica.—Los hemocultivos fueron siempre negativos. No se observó ninguna desviación de lo normal en la glucemia y el nitrógeno anaproteico. La fórmula eritrocítica permaneció siempre dentro de límites normales. Con mucho, la mayoría de los enfermos

revelaron aumento de los leucocitos, aunque 3.4 por ciento de los casos, tanto letales como no letales, rindieron fórmulas inferiores a 5,000. Tomando en cuenta todos los casos, 8.9 por ciento de los no letales y 8 por ciento de los letales rindieron fórmulas leucocitarias de 5 a 7,000; 15.8 por ciento del total y 13.7 por ciento de los letales, de 7 a 9,000; en el grupo más numeroso, 34.5 por ciento de los no letales y 32.3 por ciento de los letales, de 9 a 12,000; 17.4 por ciento de todos los casos y 16 por ciento de los letales, de 12,000 a 15,000. En 20 por ciento de todos los casos en que la leucocitosis llegó a 15,000 o más, la neumonía, cistitis, faringitis y otras infecciones fueron concomitantes frecuentes. Cabe decir que hubo por lo común una leucocitosis que varió de leve a moderada en los casos sin complicaciones.

La fórmula diferencial de Schilling reveló un promedio de monocitos de 2 a 3 por ciento, oscilando casi siempre entre 0 y 5 por ciento. Muy pocos casos revelaron cifras más altas. En 85 por ciento había fórmulas linfocitarias de menos de 30 por ciento. En los casos letales, la baja de linfocitos fué todavía más marcada. En un porcentaje elevado se notó aumento de los leucocitos neutrófilos segmentados. Aumentaron los "stabkernige" o formas en cinta, revelando 76.5 por ciento del total de casos más de 6 por ciento de esas formas. No se notaron formas jóvenes como en 40 por ciento del total. En el resto, esas células oscilaban entre 1 y 6 por ciento, con muy pocos de más de 10 por ciento. Los eosinófilos, mielocitos y basófilos fueron raros.

El líquido cefalorraquídeo varió de límpido a moderadamente turbio. La presión estaba por lo general aumentada, aunque no siempre. Microscópicamente, la fórmula total en el líquido varió considerablement, comunicándose hasta 500 glóbulos o más por milímetro cúbico. En la mayoría de los casos sólo había moderado aumento de las células, tanto en los casos letales como en los demás. La fórmula diferencial del líquido cefalorraquídeo reveló predominio de linfocitos, subiendo el promedio de 80 a 90 por ciento. La proteína se calculó cualitativamente en casi todos los casos, revelando la mayoría aumento.

No se practicó la prueba de Lange en todos los casos. Se notaron marcadas variaciones en el tipo de la curva. Los resultados de la determinación del azúcar variaron, pero la mayoría quedaban dentro de los límites normales.

Los uranálisis no revelaron nada de particular en los casos sin complicaciones.

Síntomas residuales y secuelas.—Desde el principio se reconoció la importancia de hacer estudios de los enfermos después de ser dados de alta del hospital, y se hicieron observaciones minuciosas de 375 casos repuestos, por un período preliminar de unos cuatro meses. Los informes de las secuelas en esos casos fueron los siguientes:

Síntomas observados en los informes subsecuentes

Número
de casos

100	Cefalalgia.
90	Dolores en varias partes del cuerpo.
86	Inquietud en el sueño o insomnio.
72	Temblores en las manos o en otras partes del cuerpo.
69	Nerviosidad.
66	Trastornos de la visión, o dolor o ardor en los ojos.
56	Vértigo.
54	Pérdida de memoria u ofuscación mental.
48	Hiperactividad o retardo de los reflejos.
45	Alteraciones de la personalidad; más excitabilidad o irritabilidad, o más morosidad o melancolía.
29	Pérdida de fuerzas, debilidad.
24	Fatigabilidad.
23	Trastornos del habla: dificultad, tartamudez o trabazón de la lengua.
22	Somnolencia, letargia.
21	Parálisis de la cara o de otra parte del cuerpo.
19	Hiperhidrosis.
14	Torpeza de oído.
13	Menos capacidad para concentrar las ideas.
4	Retraimiento.
3	Blefaroptosis.
1	Rápido deterioro dental.
1	Diferencia en el tamaño de las dos piernas.
1	Hábito de doblar la rodilla.
1	Debilidad en las piernas.
1	Convulsiones.
1	Trastorno postencefalítico del cerebro; "trastornado la mayor parte del tiempo".

Los síntomas variaron de meramente ocasionales y leves, a continuos y bastante intensos. Como media docena de médicos declararon que el enfermo disfrutaba de mejor salud que antes del ataque, y casi el mismo número afirmó que la personalidad del enfermo había cambiado mucho, casi siempre en sentido desfavorable. En muchos casos, los síntomas observados se declararon ser mucho más graves, aunque mejoraban gradualmente. Van a hacerse más estudios.

Medidas de lucha.—Las medidas para el dominio de la epidemia se limitaron más o menos al aislamiento de los enfermos, cuidado razonable para impedir la infección de los contactos, y educación del público. A éste se le mantuvo constantemente al tanto de la situación y de las medidas de profilaxia por medio de la prensa, del radio, de hojas sueltas y boletines, y de conversaciones populares.

Se nombró una comisión encargada de correlacionar todos los trabajos sanitarios, la cual presentó las siguientes recomendaciones que fueron puestas en vigor en el acto:

(1) Se formará un organismo consultor cooperativo llamado el Consejo Metropolitano de Sanidad. Los miembros de éste serán:

(a) Todos los jefes de sanidad de la zona de San Luis, comprendiendo el condado y los municipios y distritos suburbanos.

- (b) El comisionado de hospitales de San Luis, el director del Hospital del Condado de San Luis, y el director del Hospital Municipal de Aislamiento.
- (c) Otros médicos e higienistas invitados a formar parte de cuando en cuando.
- (2) Los fines del Consejo serán:
 - (a) Coordinar todos los trabajos sanitarios en la zona metropolitana para atender a las emergencias.
 - (b) Aprobar reglamentos uniformes en todo lo posible, para atender a los enfermos contagiosos.
 - (c) Adoptar reglamentos uniformes en cuanto a aislamiento y cuarentena.
- (3) Se designará un secretario que organice y atienda a los trabajos del Consejo, cuyas obligaciones serán:
 - (a) Sumarizar los datos y estadísticas de lo que suceda en las epidemias.
 - (b) Organizar y atender el intercambio de informes y datos entre los diversos departamentos de sanidad y hospitales.
 - (c) Hacer que su oficina actúe de centro de comunicaciones entre los miembros del Consejo.
- (4) El Consejo se reunirá según sea necesario, al convocarlo el secretario. Las reuniones se turnarán entre las oficinas de los distintos comisionados de sanidad, presidiendo uno de los comisionados por turno.
- (5) Se nombrarán dos comités permanentes:
 - (a) Comité de reglamentos.
 - (b) Comité de investigaciones.

Se observaron los siguientes reglamentos y disposiciones para la asistencia y atención de los casos:

- (1) Todos los casos serán denunciados inmediatamente a los respectivos departamentos de sanidad.
- (2) Se solicitará a los hospitales que denuncien también los casos a los respectivos departamentos de sanidad.
- (3) Los departamentos de sanidad enviarán una relación diaria de los casos denunciados al secretario del Consejo Metropolitano de Sanidad.
- (4) De morir el enfermo, se procurará hacer la autopsia. Todas las autopsias serán verificadas con la cooperación del Comité de Investigaciones.
- (5) Los enfermos serán aislados en el hospital durante tres semanas a contar desde la fecha de iniciarse el proceso; y no serán dados de alta antes de cumplido ese plazo sino con el permiso de la sección de sanidad.
- (6) No es necesaria la cuarentena de los contactos.
- (7) No es necesario colocar carteles en las residencias. Pueden colocarse letreros de "aviso" si se desea.
- (8) Todos los casos serán cuidadosamente investigados por los representantes de los respectivos departamentos de sanidad, empleando el interrogatorio elaborado por el comité
- (9) No es necesaria de momento la clausura de las escuelas.
- (10) Los manipuladores de alimentos que estén en contacto con enfermos serán sometidos al mismo régimen aplicado en casos de poliomiélitis.
- (11) Todos los hospitales tratarán a los enfermos en cuartos o pabellones separados. No se necesitarán enfermeras especiales, pero el aislamiento riguroso y metódico y el empleo de máscaras serán obligatorios. (Todos los hospitales podrán retener para su tratamiento a los enfermos en que se haga el diagnóstico de encefalitis epidémica.)
- (12) No se permitirán visitas en los pabellones de aislamiento, y se recomienda que todas las visitas en general en el hospital sean reducidas al minimum.

(13) Las pompas funerarias serán privadas, concurriendo únicamente los familiares más próximos; las exequias serán permitidas.

Publicidad y cooperación comunal.—El informe hace notar que la epidemia no cesó sin dejar tras sí algunos resultados buenos. Se dictaron y aplicaron nuevas medidas para luchar contra la epidemia. Brillaron por su ausencia las cuarentenas, cordones sanitarios, inspecciones de trenes, fumigaciones y medidas semejantes ya pasadas al olvido. En honor a la prensa y a todos los organismos que contribuyeron a informar al público, debe decirse que jamás hubo nada que semejara un pánico, ni perdieron los ciudadanos la confianza en la capacidad, asiduidad y actividad de sus autoridades sanitarias. Jamás tampoco se criticó a éstas.

Hubo una cooperación de lo más eficaz entre los organismos sanitarios públicos y privados, médicos, enfermeras, hospitales, clínicas, sociedades de beneficencia y el público en general. Se despertó un gran interés en la investigación científica y en la salud pública, y se ofreció una lección de lo más eficaz a la comunidad en general en cuanto a elaboración de planes, organización y cooperación colectivas.

Las conferencias radiotelefónicas resultaron ser uno de los factores más eficaces para diseminar información al público. La publicidad fué sin reservas, pues nada se ocultó.

Las conferencias a sociedades de servicio social, clubs de damas y de caballeros y organismos fraternales con respecto a la naturaleza de la encefalitis y su profilaxia, fueron frecuentes y muy apreciadas.

Tanto los organismos públicos como particulares expidieron un gran número de boletines, conteniendo datos autorizados y, sin embargo, expresados en lenguaje llano.

Con respecto a la conversación particular y su valor, la memoria dice lo siguiente:

De todos los medios de que disponíamos para la diseminación de informes, probablemente todavía es cierto que el más eficaz continúa siendo la conversación corriente. No debe pasarse por alto este aspecto de la cuestión, y en la reciente epidemia constituyó un factor eficazísimo en el mantenimiento de la confianza pública. . . . La epidemia fué discutida en los hogares y en los clubs, en las mesas de bridge y en los sitios de recreo constantemente durante los dos meses que durara el azote.

Por supuesto, no debe olvidarse que la conversación pública fué afectada, a la opinión pública orientada en gran parte por la información autorizada difundida por la prensa y en las conferencias públicas.

Palabras finales.—Queda aun mucho por aprender acerca de enfermedades tales como la encefalitis, poliomiélitis y meningitis cerebrospinal. Una declaración muy pertinente, que demuestra el estado actual de nuestros conocimientos de la encefalitis, aparece en el siguiente párrafo:

“En vista del resultado de los experimentos con insectos, la forma difusa en que la poliomielitis, salvo en las epidemias más intensas, se propaga en una comunidad sin contacto aparente entre los casos, y vista la difusión radial de esta epidemia de encefalitis por localidades, pero no por casos dados, parece probable que el contacto humano, principalmente por medio de portadores no reconocidos, constituya el método de adquirir la infección, pero que la susceptibilidad del individuo, en la cual la edad es un factor importante, determinará quién habrá de contraer la enfermedad en una localidad infectada.”

PROPÓSITOS Y MISIÓN DE LOS PROTOCOLOS MÉDICO-ESCOLARES *

Por el Dr. EARL E. KLEINSCHMIDT

Departamento de Higiene y Salud Pública de la Universidad de Michigan

Una investigación de las fichas y de los registros que emplean varios servicios médico-escolares de Estados Unidos, revela una gran diversidad de métodos. Apenas pueden encontrarse dos poblaciones distintas que utilicen sistemas semejantes, aunque en principio puede haber bastante correlación. Sin duda, esto se debe en gran parte a la tendencia en muchas poblaciones a emplear modelos y registros que han resultado prácticos en los servicios médico-escolares más antiguos de la zona oriental de los Estados Unidos, y en particular de Nueva York y Massachusetts. Una enumeración y descripción de los sistemas vigentes exigiría mucho espacio, por lo cual nos proponemos, en vez de eso, sumarizar en principio los fines de esos protocolos, analizar brevemente los materiales disponibles, y consignar algunas observaciones personales cuando se trata de establecer propósitos y métodos que ayuden a convertir en hechos los objetivos aceptados de un programa de higiene escolar.

Toda obra social, ya se trate de un servicio de higiene escolar o de otra cosa, debe tener un sistema de registro o contabilidad que ayude a adelantar sus objetivos, y a apreciar el resultado de sus trabajos. Gran parte del éxito de las obras de higiene escolar, fiscalización administrativa, resultados obtenidos, y tabulación de estadísticas, depende de los méritos del respectivo sistema de registros, pues esto representa lo que la contabilidad cuidadosa para el comerciante. Los protocolos adecuados constituyen el medio de cooperación entre el médico escolar, la enfermera, el maestro y el padre, por lo cual al director de los trabajos de higiene le corresponde facilitar esta cooperación entre todos.

Visto que la higiene escolar tiene en gran parte como centro los exámenes de la salud de los escolares y su relación con la enseñanza de la higiene y los programas de supervisión, gran parte de esta

*Pub. Health Rep., 281, mzo. 1, 1935.