

sódico para la identificación de los neumococos, haciendo notar que su acción lítica sobre estos es mucho más intensa que la de la bilis. Su técnica consiste en añadir dos gotas de una solución acuosa al 10 por ciento de desoxicolato sódico a 1 cc del cultivo neumocócico, cuya pH no debe ser inferior a 6.5, manteniéndose la temperatura por debajo de 50°. El cultivo se vuelve perfectamente límpido entre dos a cinco minutos, por bacteriolisis. Esa facultad no se extiende a los estreptococos, pero sí a todas las cepas de neumococos. (Leifson, E.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 213, eno. 19, 1935.)

*Clasificación inmediata.*—White hace notar el valor que posee el método de Sabin en los hospitales pequeños, para la clasificación rápida del tipo de los neumococos, y poder así emplear el suero indicado en los casos de neumonía. El método no necesita aparatos especiales ni animales de laboratorio, y se aplica directamente al esputo, utilizando la reacción de Neufeld. (White, M. S.: *Mil. Surg.*, 72, fbro. 1935.)

## ENCEFALITIS<sup>1</sup>

*Cúcuta.*—Casas declara que después de la epidemia de gripe en la ciudad de Cúcuta, Colombia, en noviembre y diciembre, 1932, tuvo ocasión de observar no menos de 10 casos con diferentes modalidades clínicas, pero todos típicos, de encefalitis epidémica. En el medio local el diagnóstico más difícil es con el paludismo pernicioso, mas la semiología es distinta y el análisis bacteriológico es decisivo para excluir el hematozoario, y la prueba terapéutica también ayuda. (Casas, Pablo E.: *Rev. Fac. Med.*, 212, agto., 1933.)

*Forma congénita.*—Stewart comunica siete casos de encefalitis aparentemente congénita, en hijos de madres que padecieron de influenza en los últimos meses del embarazo, pero que no manifestaron el menor síntoma indicativo de encefalitis epidémica. En los niños, los síntomas encefalíticos han existido aparentemente desde la fecha del nacimiento. La hipótesis de que el bacilo de la influenza tal vez sea el factor etiológico en la encefalitis epidémica, ha sido emitida por Crofton, así como por la autora en colaboración con Evans. (Stewart, Winifred B.: *Am. Jour. Med. Sc.*, 522, obre. 1934.)

Wooley y Armstrong realizaron pruebas de protección sérica en el ratón, cuya técnica describen, con relación a la encefalitis epidémica, con 524 sueros humanos obtenidos en 49 poblaciones situadas en 26 Estados y el Distrito de Columbia (Estados Unidos), encontrando una protección bien definida en 30.1 por ciento, dudosa en 10.7, y nula en el resto. Los sueros positivos procedían de 32 ciudades distintas. Los sueros de 39 casos de encefalitis de la epidemia de San Luis obtenidos de cuatro a 10 meses después del ataque, manifestaron protección en 94.8 por ciento. Entre 113 testigos normales sin exposición conocida a la enfermedad, 9.4 por ciento revelaron protección, y entre 56 que habían estado en contacto con casos, 35.7 por ciento. Una prueba positiva parece denotar que el donante ha estado en contacto con el virus o experimentado una infección clínica o subclínica. Las pruebas de protección indican que la encefalitis del tipo de San Luis es inmunológicamente distinta de la típica encefalitis letárgica, la poliomiелitis, y las encefalitis postinfecciosas. (Wooley, J. G., y Armstrong, C.: *Pub. Health Rep.*, 1495, dbre. 14, 1934.)

*Virus.*—En dos distintos laboratorios han aislado varias cepas de un virus, que parece ser el factor etiológico. Este virus actúa sobre monos y ratones blancos,

<sup>1</sup> Otras crónicas sobre el mismo asunto han aparecido en los siguientes números del Boletín: dbre. 1932, p. 1287; nbre. 1931, p. 1464; 1930: jun., p. 724; dbre., p. 1462; 1929: ab., p. 330; obre., p. 1084.

y se diferencia de otros previamente conocidos. El número de cepas dotadas de características semejantes, y su neutralización por suero de convaleciente de esta epidemia, pero no por el suero de convalecientes de otras enfermedades, justifica la conclusión de que se trata del agente etiológico de la reciente epidemia de encefalitis. (Muckenfuss, R. S., Armstrong, C., y Webster, L. T.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 731, sbre. 8, 1934.)

*Inmunidad específica por el virus.*—Los investigadores de la epidemia de encefalitis en San Luis en 1933, observaron la marcada semejanza epidemiológica de la dolencia con la poliomiелitis. Barr, fundándose en las pruebas de seroprotección llevadas a cabo por Muckenfuss y colaboradores, ha comunicado que el suero de enfermeras y médicos que habían estado en íntimo contacto con casos, revelaba anticuerpos específicos. Ciertos trabajos realizados en el Instituto Nacional de Sanidad por Wooley y colaboradores, indican que el suero de individuos normales sin antecedentes de exposición ni síntomas reconocibles, contiene bastantes veces anticuerpos neutralizantes específicos para el virus encefalítico. Armstrong comunica ahora la producción de inmunidad en los ratones blancos, introduciendo virus vivo en las fosas nasales. De un grupo de 43 testigos, todos murieron, mientras que sobrevivieron 25 de un grupo semejante a los que se había inoculado previamente virus por vía nasal. La prueba consistió en inocular a los 19 días virus en el cerebro. (Armstrong, C.: *Pub. Health Rep.*, 959, agto. 17, 1934.)

*Epidemiología.*—Resumiendo sus estudios de la epidemiología, Leake y colaboradores afirman que la enfermedad observada en San Luis fué distinta que la de los casos esporádicos de la enfermedad de Economo, pero muy semejantes a la forma B japonesa de 1924, y casi idéntica a la observada en Paris, Illinois, en 1933. La morbilidad fué de 100 por 100,000, o sea 69 para la ciudad y 202 por 100,000 para el condado. No hubo predilección en cuanto a sexo o raza. Tanto la morbilidad como la mortalidad aumentaron notablemente al aumentar la edad, y la mortalidad fué mayor en la ciudad que en el condado. El período de incubación varió de nueve a 14 días, y quizás mucho más. Fueron muy raros los casos múltiples en la misma familia e, igualmente, los contagios. Entre distintas localidades, la propagación tuvo lugar manifiestamente por el contagio humano; pero en los sujetos, la susceptibilidad individual, en que interviene la edad, parece revestir más importancia. La enfermedad parece tener una limitación estacional en su forma típica. El agua y la leche fueron eliminadas como posibles fuentes de infección, y los experimentos con el mosquito resultaron negativos. (Leake, J. P., Musson, E. K., y Chope, H. D.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 728, sbre. 8, 1934.)

*Patología.*—En la epidemia de San Luis, el proceso patológico esencial de la encefalitis consistió en una inflamación no supurada del sistema nervioso, caracterizada por intensa congestión vascular, infiltración celular, y alteraciones degenerativas de las células nerviosas. Los casos graves, que se parecían bastante a la forma japonesa descrita por Kaneko y Aoki en 1923, son fáciles de distinguir de la forma letárgica, pero no puede decirse lo mismo de los casos benignos. (McCordock, H. A., Collier, W., y Gray, S. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 822, sbre. 15, 1934.)

*Pronóstico.*—En la epidemia de San Luis, la edad avanzada fué el factor más importante en el pronóstico, correspondiendo la mayor mortalidad a los ancianos. La presencia de afecciones orgánicas, como nefritis o cardiopatía, también agravó el pronóstico. Ningún otro signo o síntoma fué por sí solo de mayor importancia pronóstica. La duración y gravedad del mal variaron por demás. Más de 50 por ciento de las 221 muertes tuvieron lugar entre el primero y el séptimo día de la enfermedad, pero en algunos casos la muerte se demoró hasta 12 semanas. (Jones, A. B.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 825, sbre. 15, 1934.)

*Tratamiento.*—Al describir la asistencia prestada en 348 casos de encefalitis epidémica observados en San Luis en 1933, Eschenbrenner hace notar que la terapéutica fué puramente sintomática. Considerando que en el Hospital de Aislamiento hubo más casos moribundos, y que la mortalidad fué casi idéntica que en la ciudad en conjunto, el método seguido parece haber sido útil. Visto que no había tratamiento específico, fué una fortuna que en la mayor parte de los casos la reposición fuera rápida y, al parecer, sin secuelas. La mortalidad recayó principalmente en individuos en que había afecciones previas. (Eschenbrenner, J. W.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 826, sbre. 15, 1934.)

Al discutir las características clínicas de la epidemia de encefalitis observada en San Luis en 1933, Kinsella y Broun declaran que la mortalidad en 786 casos estudiados fué más o menos de 20 por ciento. Se probaron muchas clases de tratamiento. En una serie de 129 casos tratados en el Hospital Desloge, la mortalidad sólo llegó a 12 por ciento con el siguiente método: medicación sintomática, mercurocromo por vía venosa, transfusiones de sangre, y hasta inyecciones intravenosas de líquido cefalorraquídeo. Se recalcaron constantemente los siguientes puntos: raquicentesis para diagnóstico y para aliviar la cefalalgia, sirviendo para lo último sólo la primera vez; la administración, por lo común subcutánea, de líquidos; administración de alimento líquido con la sonda nasal, si es necesario; descanso absoluto y, si es necesario, sedación con la morfina. Lo que dió mejor resultado fué colocar al paciente en un aposento ensombrecido, alejado del ruido y de visitas demasiado frecuentes por enfermeras y médicos. (Kinsella, R. A., y Broun, G. O.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 462, agto. 18, 1934.)

*Problema.*—Neal llama la atención sobre algunos de los problemas que todavía nos confrontan en la encefalitis epidémica. Primero, ¿por qué permanece la encefalitis latente por muchos años, y de repente produce epidemias? Segundo, ¿qué relación hay entre las varias formas de las infecciones agudas del sistema nervioso central, en las cuales varían los virus aislados? La epidemia de San Luis en 1933 posee la distinción de ser el único brote en que se haya establecido definitivamente un agente etiológico, o sea un virus patógeno para los ratones, y no tanto para los monos *rhesus*. Aunque se creía al principio que era idéntico al virus de la forma japonesa B de 1924, un estudio con suero de convaleciente ha demostrado diferencias serológicas. El problema de la etiología y, por lo tanto, de la clasificación y nomenclatura de la encefalitis aguda, permanece todavía en tela de juicio. Para la autora, la semiología de los casos de San Luis no varió de la de los de encefalitis de forma meníngea observada en Nueva York desde 1918. Otro punto interesante es cuál es el mecanismo del desarrollo de la forma crónica, que se atribuyó al principio al efecto de la reacción inflamatoria del período agudo, pero que a veces parece ser precipitada por otra infección aguda o un accidente o choque mental. Otro punto versa sobre tratamiento, y la autora se muestra optimista con respecto al asunto, una vez que se posean datos más precisos sobre la etiología. Gay y Holden ya han preparado una vacuna del virus formalizado que, hasta ahora, ha dado buenos resultados. El último punto que merece atención, es qué debe hacerse para hospitalizar a los casos crónicos, de los cuales ya hay decenas de millares en los Estados Unidos. (Neal, Josephine B.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 726, sbre. 8, 1934.)

---

*Médicos extranjeros en el Ecuador.*—En el Ecuador existen actualmente cuatro médicos norteamericanos, tres alemanes, dos italianos, un inglés, un polaco y un español, sin contar los que el *Boletín del Sindicato Médico Ecuatoriano* (jun. 15, 1935) llama aventureros. El *Boletín* aboga por que se proteja a los médicos nacionales, pues no se necesitan médicos extranjeros.