

ANOTACIONES SOBRE MENINGITIS MENINGOCOCICA (1)

Por el Dr. HERNAN ROMERO

La meningitis meningocócica, llamada también cerebrospinal epidémica o transmisible, es una enfermedad infecto-contagiosa, comúnmente aguda, si bien puede presentar evolución crónica, complicaciones tardías y secuelas. Es endémica de casi todas las grandes ciudades y, en su difusión, no respeta razas, edades ni clases sociales. Adquiere proporciones epidémicas al fin de inviernos duros y prolongados, razón, entre otras, que ha hecho pensar en la influencia predisponente de la lluvia, el frío y la humedad. Según investigaciones recientes de Corbill, hechas en Sudán, la susceptibilidad sería interpretada como debida a que el advenimiento de las grandes irradiaciones ultravioletas de la primavera, activarían estados de deficiencia —vitamínica y otras— que el invierno desarrolló.

Las olas epidémicas estarían separadas, según Hebrich, por intervalos de 6 a 12 y hasta 20 años, y serían, acaso, más frecuentes en los puertos y en las ciudades industriales.

Fuera del clima, contribuyen la convivencia estrecha, la ventilación insuficiente, los catarros respiratorios, el agotamiento físico y mental y la introducción reciente de individuos susceptibles, además del factor, siempre un tanto mítico, de variaciones en la virulencia del germen. Cualquiera que sea el valor que se conceda a los trabajos de Glover, es incuestionable que la separación entre las camas y la vida al aire libre son capaces de influir la incidencia de portadores y de enfermos. La acción de los catarros naso-faríngeos y bronquiales se entenderá mejor cuando consideremos la capacidad patógena del germen. Para señalar la importancia del desgaste físico, basta recordar que tiene especial predilección por

(1) Estas consideraciones fueron leídas por el autor, en la sesión de la Sociedad Chilena de Pediatría, dedicada al estudio de esta materia.

los ejércitos y que suele estallar con ocasión de maniobras u otros esfuerzos. Hay el ejemplo célebre de un regimiento que se trasladó a Versailles a marcha forzada y en que 79 hombres de 153 manifestaron el cuadro clínico. Respecto al aporte de susceptibles, procede invocar, otra vez, lo que ocurre con los nuevos reclutas, más afectados que los militares antiguos, si bien en este fenómeno actúan los dos factores últimamente mencionados (esfuerzo y susceptibilidad).

No obstante ser teóricamente posible la contaminación por objetos ensuciados con mucosidades, la enfermedad se transmite habitualmente por las "gotitas de Pflügge", expulsadas al hablar, toser y estornudar. La fuente de infección puede ser el caso clínico; pero lo es, de ordinario, el portador cuya importancia en la difusión del mal ha sido insistentemente señalada. Según una corriente numerosa de autores, a la epidemia de casos clínicos precedería la de portadores y éstos serían, en todo momento, enormemente más numerosos que aquéllos. Para Glover, los primeros serían "el epifenómeno", "la espuma en la ola de los portadores".

Los casos aparecen insidiosamente: al principio, uno, dos o tres, con una semana de intervalo más o menos y después menudean con ritmo más y más acelerado. Si bien los de un mismo foco suelen ser relacionados entre sí, no es nunca posible encontrar el primer enfermo ni establecer la cadena epidemiológica. Los datos de transmisión justifican ampliamente este hecho.

Hay susceptibilidad máxima por debajo de seis años (en la epidemia de Danzing, de 1865, el 93 % de los pacientes eran menores de cinco años), pero es muy excepcional en el primer trimestre; más adelante, en la vida se hace progresivamente más rara y excepcional, después de los cuarenta, edad en la cual adquiere especial gravedad. Tiene doble predilección por el sexo masculino, lo que sólo se justifica por motivos circunstanciales (mayor desgaste, más probabilidad de infectarse, etc.).

La morbilidad, muy baja (0,01 a 0,3 % de la población expuesta) contrasta con la enorme mortalidad, registrada antes de la quimioterapia (de 37 a 90 %, con un promedio de 70). La incidencia epidémica más alta que la literatura señala, fué de 61 por 100 000 (en Detroit), en tanto que en los años anteriores (1923-27), era de 1,9 (en los Estados Unidos). El primer estallido que se conozca bien, se produjo en Ginebra (en 1805) y fué relatado por Vieusseux. Según Hirsch, de 1805-1830, prevaleció en los EE. UU.; en

1837-50, en Francia, y del 1854-74, en Europa y América, continentes a los que agregaron, después de 1875, Asia, África y Australia. En la guerra mundial pasada, el ejército expedicionario inglés, fué atacado con alguna gravedad; con menor, el francés, y casi nada, el alemán.

El análisis de una literatura bastante contradictoria parece indicar que la presencia de meningococos en las secreciones nasofaríngeas es acontecimiento bastante banal. Recuentos antiguos daban 2 a 4 % en la población general, 20 y 30 % en los individuos de establecimientos donde había casos clínicos y hasta 88 % en los contactos inmediatos del enfermo. Sin embargo, la circunstancia de que algunos portadores son de antigua data e intermitentes, que la técnica de búsqueda y bacteriológica son delicadas y muy diferentes, las cifras comunicadas, cabe aceptar la opinión de Luz, de que la existencia del germen es mucho más frecuente de lo que se creyó y que, de ordinario, no genera infección silenciosa ni inmunidad. Durante epidemias de gripe o con ocasión de resfríos comunes, el meningococo daría lugar a rinofaringitis purulentas, a complicaciones de los senos faciales y, excepcionalmente, a invasiones del resto del organismo. Se puede inculpar a la rinofaringitis de factor predisponente, por cuanto distraería la acción fagocitaria y también modificaría la permeabilidad de las membranas nasales.

Una vez traspuesta la barrera, los gérmenes invadirían la corriente circulatoria y las meninges. Fuera de condiciones locales de permeabilidad, se han supuesto, en los que enferman, defectos en el drenaje linfático, anomalías anatómicas y disendocrinias. Los únicos hechos concretos son el de que parece haber un mayor número de enfermos entre los individuos fuertes que entre los débiles, que a la autopsia se suelen sorprender hemorragias de las cápsulas suprarrenales y que, con ocasión de una punción lumbar indiscreta, facilitadora de la invasión, se evidenciarían, a veces, síntomas meníngeos dudosos.

El período de incubación no está aún precisado, pero se diría que es más bien corto, de 24 a 48 horas, aun cuando algunos aceptan 4 a 12 días. La enfermedad se desencadena bruscamente y con frecuencia el individuo se despierta vomitando y con intensa cefalea. Suele aún suceder que se inaugure con un ataque convulsivo de apariencia epiléptica y la persona caiga en coma. En los adultos, sin embargo, no es excepcional que haya un período previo de malestar general o manifestaciones rinofaríngeas. Además de las formas

claramente meningéas las hay septicémicas (4 %) y, en ellas, la muerte sobreviene antes de que se haya revelado el compromiso del sistema nervioso central.

El germen se halla en el rinofarinx en el 60 % de los pacientes, durante la primera semana y aun en 94 %, durante los primeros días y desaparece en la tercera semana de convalecencia. Su tipo coincide, por lo común, con el que se sorprende en el líquido céfalo raquídeo y en otras partes.

En el portador, sobre todo en el de contacto, la presencia es transitoria y, en el 50 % de los casos, no mayor de cuatro semanas. Por lo demás, cuando uno lo busca, suele no hallarlo en una muestra y, a la siguiente, obtener un cultivo puro. Porque el estado es intermitente y la técnica imperfecta, ni siquiera tres cultivos negativos, hechos con una semana de intervalo, ofrecen garantía. De aquí se desprende que la pesquisa de portadores ha de mirarse con escepticismo y que, para terminar el aislamiento, basta atenerse al momento en que el clínico dé el alta.

Las muestras deben estar sujetas a ciertas precauciones. Para tomar una faríngea, se deprime fuertemente la lengua con un baja lengua, llevado por la mano izquierda; se pide a la persona que fone enérgicamente y se aprovecha la elevación de la úvula para meterse, detrás del paladar, con una tórula, cuyo vástago ha sido incurvado. Una vez in sito, se imprime a ésta una pequeña rotación, a fin de enredar las secreciones mucopurulentas que puedan existir. Para la muestra nasal, se ruega al sujeto que permanezca en posición normal, se levanta, con la mano izquierda, la punta de la nariz y se introduce la tórula hasta el fondo, a lo largo de la base de las fosas nasales. Después se hace la misma maniobra de rotación. En uno y otro caso, se procura no tocar los tejidos ambientes, al extraer la muestra. Se siembra inmediatamente o se mantiene la muestra a temperatura corporal (36 a 38°), por no más de 2 horas.

La terapéutica ha revolucionado en tal forma la letalidad y la epidemiología de este mal que no podemos ignorarla por completo. Respecto al suero, se ha empleado en dosis de 30 a 60 cc., para lactantes y niños menores; de 90 a 120, para los mayores y adultos. Cuando se le introduce por vía venosa, se aconseja diluirlo con suero fisiológico en dos a tres veces su volumen y adicionarlo de 5 a 10 % de dextrosa. Bastan dos a tres inyecciones.

La seroterapia ha cedido el paso a las drogas químicas, cuya enorme eficacia la hacen innecesaria. Sin entrar a los

detalles de la quimioterapia, diremos que los agentes más utilizados son la sulfanilamida y sulfopiridina. Con ambos se intenta alcanzar, tan pronto como sea posible, el límite de tolerancia, que se mantiene de 2½ a 3 días, para reducir las dosis, gradualmente, en los seis siguientes. Después del noveno, no debería necesitarse y expone a accidentes desagradables. La vía de elección es la oral y se reservan la intramuscular y la endovenosa (inmediata o en gota continua) para los casos extremos o aquéllos en que se actúa tardíamente. Hoy por hoy, se condena la introducción intrarraquídea.

Pese a algunos desacuerdos de opinión, la casi unanimidad de los autores proscriben recientemente las punciones lumbares, que modificarían la permeabilidad de las membranas y facilitarían la invasión del canal raquídeo. Llegan hasta recomendar que, si se puede prescindir de ella, no se haga ni siquiera la extracción diagnóstica. Las ulteriores serían inútiles, puesto que, de no producirse el deceso, el líquido se aclara rápidamente y el germen desaparece.

Respecto a prevención, sólo hay margen para consejos de orden general:

1.º La enfermedad es de declaración obligatoria y ésta debe realizarse tan pronto como el clínico haya formulado un diagnóstico de probabilidad.

2.º El aislamiento debe ser riguroso y prohibirse las visitas. Los cuidadores llevarán mascarilla y delantal. Las secreciones y excreciones serán recibidas en un recipiente que se pueda incinerar o, en su defecto, en una solución desinfectante, formol al 10 % o ácido fénico al 2.1 %, por ejemplo. La misma se puede emplear para sumergir las ropas blancas y otros objetos de uso personal. Se puede terminar el aislamiento tan pronto como se produzca la curación clínica, sin necesidad de practicar muestras faríngeas.

3.º Precede evitar las aglomeraciones, los esfuerzos físicos e intelectuales exagerados, la exposición prolongada al sol, los enfriamientos y todo lo que pueda disminuir las resistencias.

4.º Más que impedir la infección —medida que puede ser impracticable y, en todo caso, de poca importancia— interesa mantenerse en buenas condiciones de salud. Para aquel objeto, sin embargo, es muy conveniente permanecer todo el tiempo posible al aire libre y ventilar ampliamente los dormitorios.

5.º Se conoce la influencia primordial de la convivencia nocturna en los establecimientos cerrados: cuarteles, asilos, internados, etc. Hay, pues, que establecer la mayor separación entre las camas o, al menos, alternar su distribución colocando la cabecera de una frente a los pies de la siguiente. En los medios populares, el hacinamiento en las habitaciones es especialmente peligroso.

6.º Por cuanto la barrera que representan las mucosas tiene tal vez influencia para impedir la penetración, conviene no lesionarla por el uso de antisépticos. Para gargarismos, puede emplearse agua con sal. Es condenable el uso de pulverizaciones.

7.º El estado de salud representa la mejor garantía. Es indispensable, pues, preocuparse de que la alimentación sea completa y equilibrada, que se tomen los descansos necesarios y que se atienda a toda otra causa de malestar y a las enfermedades. Entre éstas, se ha dicho que tiene influencia predisponente el resfriado común.

8.º Ante la menor sospecha, hay que apresurarse a llamar al médico. Está establecido que la terapéutica es extraordinariamente eficaz y que las expectativas de curación completa están condicionadas por la precocidad del tratamiento.

Consideraciones preliminares sobre la epidemia de meningococia de los años 1941 y 1942.

En el estudio de la epidemia actual de meningococia, partimos de la hipótesis de que se trata de una enfermedad nueva en Chile. En verdad, fuera de un pequeño brote, habido en 1936, en la isla Quiriquina y de unos cuantos casos que se presentaban casi todos los años y cuya filiación quedaba habitualmente en la penumbra, no los ha habido en cantidad digna de consideración.

Cualquiera explicación sobre el mecanismo de su producción es puramente conjetural. Se ha aventurado que pueda deberse a los inviernos excepcionalmente fríos, prolongados y faltos de irradiación solar que hemos tenido en 1941 y 1942. Se podría suponer también que forma parte de los numerosos males que afectan al sistema nervioso —poliomielitis, encefalitis letárgica, encefalitis de San Luis, virus X de Australia— y que han hecho irrupción en el mundo a partir de mediados del siglo pasado. Sólo que en este caso, habría afectado a las meninges y no a la masa nerviosa, lo que le quita a la

explicación casi toda su fuerza. Más verosímil parece su nexo con las inmigraciones que se han producido con motivo de la revolución española primero y, después, con la guerra mundial. Puede ser sugerente recordar que, en las Islas Británicas, la incidencia adquirió caracteres epidémicos después de la llegada de un contingente canadiense, que viajaba en condiciones de mucha aglomeración, en 1915, o sea, en plena guerra pasada.

Si se tratara, realmente, de una enfermedad nueva que se difunde en un medio más o menos virgen, debería cumplir varias condiciones que se pueden resumir así:

1. Haber ingresado por algún punto que sirva de entrada habitual al territorio y seguido, tal vez, la línea más concurrida de movimiento de los ciudadanos.

2. Tener máxima predilección por el grupo de edad cuyos individuos desarrollan mayor actividad.

3. También por los sujetos de condición modesta que, porque viven en hacinamiento, se trasladan en vehículos colectivos y trabajan en estrecho contacto, tienen, como los anteriores, mejor oportunidad de infectarse.

4. Predominar entre los hombres, cuyo radio de acción es más amplio.

5. Los lactantes caerán en pequeño número, porque tendrán todavía poca oportunidad de infectarse, pero, si son alcanzados, tendrán altísima letalidad.

6. Por cuanto no hay inmunidad congénita, se presentarán tal vez, casos entre los niños muy pequeños y aun entre los recién nacidos.

7. Muchas personas escapan completamente. Entre los que caigan, habrá inusitada predominancia de casos clínicos y de manifestaciones graves con pocas formas abortadas, leves o subclínicas.

8. La letalidad será excepcionalmente alta y la muerte se producirá, de ordinario, con mucha rapidez.

9. Los cuadros clínicos serán diferentes de los que se acostumbra ver en poblaciones donde la enfermedad existe desde hace tiempo.

10. La respuesta al tratamiento, si se dispone de alguno, será uniformemente favorable o desfavorable.

Analicemos los datos recogidos hasta el momento y veamos si se cumplen las condiciones presupuestas. Digamos, desde luego, que se ajustan tan bien que la correspondencia resulta sospechosamente estrecha y se parece a las que se logran, a veces, en epidemiología experimental:

1. Los primeros casos fueron descritos en Valparaíso, que es el puerto más importante de la República y el punto de ingreso habitual al país. Después, han aparecido en Santiago, o sea, han seguido la ruta más concurrida, para invadir, más tarde, el territorio.

En la capital misma, se supo de cuatro enfermos en el otoño de 1941, que no llamaron la atención en una ciudad de su tamaño. Siguió un lapso silencioso de dos meses, que puede interpretarse como el período de incubación de la epidemia, después del cual ésta se estableció claramente. En seguida se registra el número de casos, distribuidos por semanas, que se acumularon entre el 1.º de enero de 1941 y el 30 de junio de 1942:

1941		1942	
Semana N.º	Casos	Semana N.º	Casos
1 a 9	0	1	17
10	1	2	15
11 y 12	0	3	18
13	1	4	10
14 y 19	0	5	16
20	1	6	7
21 a 29	0	7	5
30	1	8	7
31	0	9	6
32	1	10	4
33	1	11	8
34 a 41	0	12	2
42	12	13	8
43	15	14	10
44	25	15	6
45	16	16	9
46	16	17	6
47	21	18	7
48	24	19	8
49	13	20	17
50	20	21	17
51	19	22	17
52	21	23	15
		24	26
		25	30
		26	34
		27	9

2. La distribución por edad contrasta con lo que se observa comúnmente. En verdad, las estadísticas mundiales señalan, con bastante uniformidad, predilección por las primeras edades, en forma que se ha dicho que el 85 % corresponde a menores de 10 años. Si tomamos la información recogida en los hospitales, a fin de que queden eliminados los diagnósticos que no fueron confirmados o que parecen dudosos, sorprende la acumulación entre seis y cincuenta años (73,8 %). En el cuadro que se copia a continuación, hemos debido atenernos a los grupos de edad de que disponíamos en el momento. Tenemos razones para pensar que si hubiéramos podido establecer una agrupación más conveniente para el desarrollo de nuestra hipótesis, se habría visto con claridad todavía mayor la acumulación máxima de casos en la época de más actividad, o sea, entre 10 y 35 años, aproximadamente.

0- 1	39
1- 5	87
6-15	179
16-25	98
26-50	97
Más de 50	7
	507

3. No es posible aun establecer numéricamente la relación entre la incidencia y la situación económica de los pacientes. Sin embargo, la desproporción evidente entre el número de casos hospitalizados en establecimientos de la Beneficencia y los atendidos por médicos particulares y la distribución en el mapa de la ciudad son tan elocuentes como para que no se requiera mayor precisión numérica.

4. Si separamos, por sexo, los casos presentados en el cuadro anterior, vemos que hay número casi doble (63,5 contra 36,8 %) de hombres (320) que de mujeres (187):

	Hombres	Mujeres	Total
0- 1	30	9	39
1- 5	53	34	87
6-15	106	73	179
16-25	65	33	98
26-50	64	33	97
más de 50	2	5	7
	320	187	507

5. Los lactantes enfermos son relativamente escasos, pero tienen, como se había adelantado, una letalidad enorme. La señalamos sobre la base de los mismos datos presentados en los cuadros anteriores.

Edad	N.º de casos	N.º de fallecidos	Letalidad
0- 1	39	19	49 %
1- 5	87	17	19,6 %
6-15	179	19	9,4 %
16-25	98	18	18,4 %
26-50	97	28	28,9 %
Más de 50	7	7	100 %
	507	108	

6. Es de todos conocido el hecho de que las enfermedades infecto-contagiosas, con excepción de algunas infecciones estreptocócicas, de la tos convulsiva y unas pocas más, respetan a los niños menores de un año. Aquí hay, sin embargo, un número apreciable (7,7 %) en este grupo de edad y sabemos de un caso, por lo menos, en recién nacido, descrito, en el Hospital Arriarán, por el doctor Maldonado.

7 y 9. Los médicos chilenos, que se han ocupado de los aspectos clínicos de las meningococias actualmente existentes entre nosotros, están acordes en señalar que los cuadros por ellos observados no corresponden a los descritos en la literatura extranjera. En esta epidemia, han prevalecido las localizaciones meníngeas y los cuadros graves, en tanto que no se han visto todavía formas crónicas y las ha habido pocas con carácter sub-clínico y fustro. Las presentaciones de los doctores Horwitz y Steeger, entre otros, abonan esta opinión.

8 y 9. Es altamente sugestivo el que, entre los fallecidos, el promedio de estada en el hospital haya sido de 1,7 días en el período que va desde el 1.º de enero hasta el 1.º de mayo y de 2,5 días, entre el 2 de mayo y el 30 de junio. Ambas cifras indican que la evolución ha sido muy rápida. La diferencia entre una (1,7 días) y otra (2,5 días), parecería indicar que la enfermedad tiende ya a envejecer. La prolongación no puede, tal vez, atribuirse al diagnóstico más pronto ni a las mayores facilidades de hospitalización, puesto que la campaña se puso realmente en marcha en el mes de julio. La letalidad, todavía vecina al 20 % (21,30 % en los datos

nuestros), habría sido seguramente mucho más alta de no disponer de una droga de tan prodigiosa eficacia y de no haberse empleado con tanto acierto. Se nos dice que en regiones del territorio donde las indicaciones terapéuticas formuladas por la Dirección de Sanidad no fueron adecuadamente cumplidas, las defunciones fueron porcentualmente mucho más numerosas. A la inversa, cuando el agente ha sido aplicado con oportunidad y a dosis suficiente, los éxitos aparecen muy halagadores y todavía no se han descrito casos resistentes al medicamento.

Si esta hipótesis es verdadera, cabe formular predicciones:

1. La enfermedad se establecerá en nuestro medio y pasará a formar parte de la patogenia habitual.

2. La distribución se modificará en el sentido de que afectará grupos de edad más jóvenes hasta reclutar el mayor número de las víctimas entre los niños que acaban de perder la inmunidad congénita y, sobre todo, entre los pre-escolares o los niños que recientemente ingresan a los colegios.

3. El promedio de edad en el campo será más alto que en la ciudad, porque aquéllos alcanzarán a vivir más tiempo antes de tener ocasión de contaminarse.

4. Habrá un índice endémico con estallidos epidémicos cada vez que se haya acumulado un número importante de susceptibles o que la enfermedad alcance regiones poco o nada tocadas en años recientemente pasados.

5. Se descubrirán una mayor proporción de casos leves y atípicos, crónicos, resistentes al tratamiento y también de secuelas. Consecutivamente, la letalidad disminuirá, como también la rapidez con que el mal llegue, en el individuo, a un desenlace favorable o desfavorable.

Basados en lo que se sabe de la epidemiología de las meningococias y en lo que hemos creído observar recientemente, hemos completado nuestra hipótesis, suponiendo:

1. Que en la etiología de la enfermedad, el meningococo es el factor indispensable, pero no el único.

2. Ordinariamente, el germen vive, como saprófito, en las secreciones nasofaríngeas sin establecer con el individuo comercio alguno y en sitios donde es engorroso alcanzarlo para su investigación. Por la primera condición, se le adquiere con facilidad, puesto que no hay resistencia y se le pierde, también con facilidad, puesto que no hay penetración.

3. Llega al individuo, solo o casi exclusivamente, por medio de las gotitas de Pflügge y en mayor número y más a menudo, por tanto, a los que conviven estrechamente. Este

hacinamiento debe ser más peligroso durante la noche, cuando, en las habitaciones, hay menor movilidad del aire, pocas corrientes que arrastran los gérmenes y no se deja sentir el efecto microbicida de las radiaciones ultravioletas y otras.

4. El otro factor que postulamos puede ser: a) disposición individual; b) estado de salud o, lo que es más probable; c) condiciones de circulación y permeabilidad de las mucosas respiratorias.

En ningún momento hemos supuesto que el germen haya experimentado exaltación de su virulencia. Creemos que ésta es una explicación mítica, que se formula para disfrazar la ignorancia y que no se compadece con los hechos registrados en la evolución de esta enfermedad y de otras.

Desde los trabajos de epidemiología experimental de Webster, sabemos que la biología del germen no manifiesta alteración aparente alguna en los momentos que preceden al estallido de una epidemia en la colonia de animales y que, durante su curso, los microbios, de haber variado, lo han hecho en el sentido de mostrar menor aptitud patógena y para cultivarse, o sea, para reproducirse. La aparición, en ocasiones, de un número grande de portadores entre los contactos de un enfermo y de que, sólo excepcionalmente, hay más de un caso en la misma familia, no habla, por cierto, en favor de que el virus sea especialmente temible. Es error común confundir la capacidad de infectar, esto es, de transmitirse, con la virulencia, o sea, con la de multiplicarse, que en el germen morbígeno, equivale a la de producir enfermedad.

Si se dan estas premisas por presuntamente verdaderas y si se tiene como hecho innegable la eficacia de la droga, la campaña contra la enfermedad adquiere consistencia y orientación definida.

1. Su recurso más efectivo será el diagnóstico precoz, que posibilite un tratamiento rápido.

2. La sistematización de la terapéutica, cuyo empleo deberá facilitarse, poniendo el medicamento al alcance de todos los médicos y enseñándoles la manera de emplearlo.

3. Reducir al mínimo posible las aglomeraciones y el hacinamiento. Con el primer propósito, se prohibirían las concentraciones y se ejercería control sobre los espectáculos públicos y otras ocasiones de contacto entre número grande de personas. Para llenar el segundo objetivo, cabe destinar los fondos de que se disponga a mejorar los medios de movilización y también las habitaciones. Este último aspecto constituye, sin duda, el punto neurálgico. Habría que ventilar

las piezas, separar las camas y procurárselas a quienes no tengan.

4. Se enseñaría y se proveería a la obtención de una mejor dieta.

5. Se evitaría el cansancio, la adquisición de otras enfermedades y toda causa que disminuya las resistencias. Puesto que no se conoce otros factores que modifiquen la circulación y la permeabilidad de las mucosas respiratorias, se tendrá especial cuidado con los enfriamientos y con los resfríos banales.