

VIRUELA¹

Argentina.—Molinelli describe el brote epidémico de viruela observado desde diciembre 1937 en el departamento de Humahuaca, Jujuy, que exacerbó una epidemia existente desde junio 1936, y reveló tendencia a extenderse hacia los departamentos del sur, en la época de zafra. No menos de 15 localidades se afectaron. Los casos desde diciembre 1937 a mayo 1938 ya ascienden a 349. Los supuestos fracasos de la vacunación se debieron a no transportarse ni conservarse la vacuna a temperatura de congelación, mientras que las deficiencias orgánicas de muchos de los afectados los susceptibilizan a la viruela, dadas sobre todo las probabilidades de contactos infectantes masivos. (Molinelli, E. A.: *Bol. San.*, 613, agto. 1938.)

Encefalitis postvacunal en Argentina.—Presentando la historia clínica de una observación hecha en Salta de encefalitis postvacunal en una niña de 11 años, vacunada por primera vez en 1936, y en la cual la encefalitis se iniciara el 6 y terminara fatalmente el 10 de septiembre, Arias y Solá Torino hacen una reseña histórica de la enfermedad, tanto en el país como en el extranjero. En la Argentina ya habían comunicado casos Fracassi y Recalde Cuestas en 1928; J. C. Navarro en 1929; el *Día Médico* en 1931; el *Journal des Praticiens* en 1931; Bizzozero en 1932; Invaldi en 1933; y Aróz Alfaro en 1936. De otros países de América también han mencionado casos: Vázquez en El Salvador en 1936; Andreu Almazán en México; Martino Da Rocha y Meirelles en Brasil en 1930 y 1931 respectivamente; y Carrau y Etchelar en el Uruguay en 1931 y 1932, respectivamente. (Arias, F. J., y Solá Torino, J. T.: *Semana Méd.*, 328, agto. 11, 1938.)

Rio de Janeiro.—Ocurrieron en Rio de Janeiro, de 1903 a 1927, 20,654 obitos de variola, com a média de 826 obitos por ano. Nesse tempo, a variola era endemica e produzia frequentes epidemias, as maiores das quais foram as de 1903, 1904, 1908, 1914 e 1926, que causaram, respectivamente, 5,201, 9,046, 1,230 e 2,187 obitos. Com o incremento e sistematização da vacinação antivariolica, passando a dar-se grande importancia às primo-vacinações, cessou a doença de ter fôrma epidemica. No quinquenio 1903-1907, o coeficiente anual médio de mortalidade por 100,000 habitantes foi 144.08; no quinquenio 1919-1923, o coeficiente foi 9.65; e no quinquenio 1934-1938, foi 0.69. A mortalidade média anual em todo o longo periodo de 36 anos foi 49.18 (Erro Padrão = +2.22). Na primeira parte do periodo, a redução da mortalidade foi, em média de 5.83% por ano; na segunda parte, a redução foi, em média, de 6.19% por ano. Em 1932, houve dois casos de variola, vindos do sul, em pessoas que desembarcaram já doentes, e 30 casos de alastrim ou para-variola, todos em soldados não vacinados, chegados do Rio Grande do Sul. Em 1935, houve 17 casos de alastrim, em individuos não vacinados, vindos de fóra. Em 1936, houve 4 casos de variola e 19 de alastrim; em 1937, houve 121 casos de alastrim e 93 em 1938. Esses casos de alastrim ocorrem em pessoas não vacinadas, que entram em contato com casos vindos de fóra, sobretudo pessoas provenientes do interior do Estado do Rio de Janeiro, para se empregarem, no Distrito Federal, principalmente em serviço domestico. Os quatro ultimos obitos por esa doença ocorreram em setembro e novembro de 1937, ambos no distrito sanitario No. 10 (suburbios da E. F. Leopoldina), e em agosto e dezembro de 1938, ambos estes ultimos no distrito sanitario No. 3 (centro da cidade). Fato interessante é o acometimento maior do sexo masculino no alastrim. Nos 237 casos confirmados de 1935 a 1938, 157 foram em pessoas do sexo masculino (66.24%), em vês de cerca de 50% como seria de esperar. O diagnostico diferencial entre

¹ La última crónica sobre Viruela apareció en el *BOLETÍN* de sbre. 1938, p. 826.

alastrim e variola pôde ser feito por pesquisas anatomo-patologicas e histologicas, que não vem a pêlo minudenciar. Na pratica, a diferença essencial entre o alastrim, variola minor, ou para-variola, e a variola vera ou variola major, é a letalidade muito baixa do primeiro. Dezenas e até centenas de casos se acumulam, com exantema confluyente e de aspecto grave, sem que ocorram obitos, ou esses são apenas uns poucos. Dos 170 casos investigados, em 1937, 121 foram confirmados como sendo de alastrim (71.18%); dos 129 casos investigados em 1938, foram confirmados 93 (72.09%). A profilaxia é essencialmente realizada pela vacinação jeneriana. Dos 121 casos confirmados de alastrim, de 1937, 95 foram internados no Hospital São Sebastião (78.51%), dos quais faleceram 2, o que corresponde à letalidade de 2.11%. Dos 93 casos confirmados, de 1938, 68 foram internados no mesmo hospital, dos quais nenhum faleceu. Nos quatro anos de 1935 a 1938, foram internados, no Hospital São Sebastião, 189 doentes de alastrim, dos quais faleceram 4, o que corresponde à letalidade de 2.12%. (Fontenelle, J. P.: *Fol. Med.*, 279, jun. 25, 1939.)

Varicela no Rio de Janeiro.—Ocorreram no Rio de Janeiro, de 1903 a 1938, 108 obitos por ano. O coeficiente anual de mortalidade por 100,000 habitantes pouco variou e foi sempre pequeno, dada a muito baixa letalidade da doença, embora a incidencia não seja das menores. Pôde-se dizer que a tendencia da mortalidade é estacionaria, com o valor anual médio de 0.26 obitos por 100,000 habitantes (Erro Padrão = +0.15). E' interessante a distribuição dos casos por idades, pois que 64.27% dos casos ocorreram abaixo de 5 anos; 71.63% abaixo de 10 anos; 96.32% abaixo de 30 anos. Apenas 3.68% dos casos estão nas idades de 30 anos em deante. (Fontenelle, J. P.: *Fol. Med.*, 279, junho 25, 1939.)

Vacinação e revacinação.—Pela primeira vez no Brasil foram realizados estudos cuidadosos sôbre o assunto da revacinação por parte de alguns membros da comissão oficial de vacina e variola em S. Paulo. De um número superior a 2,000 observações em indivíduos asilados e de idades variáveis de 1 a 105 anos, foram encontrados resultados percentuais que de certo modo se aproximam dos resultados a favor da revacinação obtidos pelo Prof. Rosenau, da Universidade de Harvard, em 1934, feitos todavia apenas em estudantes daquela Universidade. (Godinho, Raul; Monteiro de Barros, Cicero; e Carvalho, Pedro Egydio: *Ann. Paul. Med. & Cir.*, 292, sbro. 1938.)

Epidemiologia en México.—Hernández G. hace notar que la viruela constituye en la actualidad un problema sanitario en el Distrito Federal, llegando la mortalidad a 3.37 por 100,000 habitantes en 1937, comparado con 20.93 en 1935, 19.19 en 1930, 3.43 en 1925, y 57.54 en 1922, y variando el promedio de 1931-1936 en toda la República de 135.4 en el Estado de Oaxaca, a 0.14 en el de Tabasco, y 0 en el Estado de Campeche y territorios de Baja California y Quintana Roo. Para el control, el autor aconseja el aumento en la vacunación, con virus fresco, en el primer año de vida, revacunando a los 2 a 3 años. (Hernández G., M. A.: *Bol. Epid.*, 196, dbre. 1938-eno. 1939.)

Alastrim en Caracas.—Tras una detenida serie de consideraciones de varias fases de la enfermedad, incluso las dificultades del diagnóstico, Briceno-Iragorry declara que el brote epidémico de alastrim iniciado en Caracas en abril 1937, con un enfermo venido de los Andes en período de incubación, y mantenido después por otros casos del interior de la República, había alcanzado para marzo 1938, o sea un año, a 222 casos, o sea un coeficiente aproximado de morbilidad anual de 107.2 por 100,000. La morboletalidad fué de 1.5%, y la mortalidad por 100,000 habitantes de 1.61. La edad más afectada fué de 11 a 20 años, viniendo después 21 a 30, y 0 a 10. El autor termina declarando que la única profilaxia contra el mal es la vacunación, sin que haya observado un solo caso en un vacunado con éxito de fecha reciente. Casi 70% de los casos fueron en no vacunados, y 25%

en vacunados sin éxito, y a los vacunados con éxito sólo correspondieron dos casos: uno vacunado 10, y otro 6 años antes. (Briceño-Iragorry, L.: *Bol. Min. San. & Asist. Soc.*, 1463, ab.—mayo 1938.)

Alastrim en Jamaica.—Señalando que el alastrim estuvo presente en la isla de Jamaica de 1920 a 1928 con una mortalidad que llegó en algunos brotes a más de 10%, el *Jamaica Public Health* (obre.—dbre. 1938, p. 80) apunta que muchos casos fueron graves y confluentes, y guardando más semejanza con la verdadera viruela que con el alastrim. La difusión se debió en parte a denuncia imperfecta de los casos. De 1920 a 1928 el número de éstos ascendió a 20,065, correspondiendo 13,281 a los años 1920 y 1921. Desde 1928 la enfermedad no ha sido observada en la isla en ninguna forma, debido a la vacunación y al rígido cumplimiento de los reglamentos de cuarentena.

Diferenciación del alastrim.—Hay relata que los colonos indígenas del Zoutpansberg penetraron allí en dos grupos distintos. El del norte reveló brotes de una dolencia parecida a la viruela, aunque los naturales la llamaban amaas, menzi, ziekte de Kimberley y otros nombres, mientras que el grupo del sur manifestó casos típicos de viruela. Para el autor, estas son las diferencias que separan los dos males: el amaas prevalece en el invierno, mientras que la viruela se presenta tanto en tiempo frío como cálido; el amaas se caracteriza por su leve infecciosidad y baja letalidad, aunque puede ocasionar la muerte en las personas extenuadas, en particular si padecen de afecciones del aparato respiratorio. La erupción es en ambas parecida, y lo mismo el eritema prodrómico. El autor jamás ha visto la menor tendencia de parte del amaas a convertirse en variola vera. El amaas puede yugularse con la vacunación, pero la linfa vacunal debe contener cepas tipo amaas. (Hay, G. G.: *South Afr. Med. Jour.*, 639, sbre. 10, 1938.)

Control en Inglaterra.—A fin de impedir o limitar la propagación de la viruela, el Ministerio de Sanidad de Inglaterra ha recomendado el siguiente procedimiento a las autoridades locales: al denunciar un caso sospechoso, el jefe de sanidad visitará al enfermo con el médico de cabecera; de encontrarse viruela, trasládese al enfermo en el acto al hospital para variolosos; denúnciese el caso inmediatamente al Ministerio de Sanidad; ofrézcase la vacunación o revacunación a las personas expuestas, teniendo presente que el período de incubación es de 12 días, o de 14 días hasta presentarse el típico eritema focal; que si se divide este período en tres plazos de siete, tres, y cuatro días, la vacunación en el primero impedirá el ataque, en el segundo modificará la erupción, y en el tercero no ejercerá influjo alguno, recordando que la fecha pertinente no es aquella en que se ejecuta la vacunación, sino cuando comience la reacción; que si la reacción, que debe manifestarse para el tercero o cuarto día se demora por cualquier motivo, también se aplaza la producción de inmunidad, de modo que sólo puede obtenerse la prevención vacunando al día o dos de exposición; manténganse en observación los sujetos expuestos por 16 días después de la última exposición, pero sin aislarlos, salvo rara vez a domicilio; infórmese en el acto a los vacunadores públicos para que inoculen sin tardanza a los que lo deseen; desinféctese la casa infectada, con el contenido y la ropa de todos los que han estado en contacto íntimo con el enfermo; visítese en el acto a toda persona que haya experimentado algún ataque sospechoso, para lo cual debe avisarse a los médicos de la presencia de viruela en el distrito; avítese a los jefes de sanidad de las zonas cercanas; invéstiguense cuidadosamente los movimientos del enfermo en las tres semanas anteriores al ataque, y en particular entre el duodécimo y décimocuarto días anteriores a la iniciación. (Carta de Londres: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1481, obre. 15, 1938.)

En un comunicado reciente del Ministerio de Sanidad de Inglaterra, se mencionan los casos y muertes debidas a la viruela de 1901 a 1936, variando de un

mínimo de 1 en 1935 a un máximo de 14,767 en 1927 los casos, y de 0 en 1935 y 1936 a 2,464 en 1902 las muertes. Desde 1920 la mayoría de los casos han sido de la forma leve, mientras que en 1936 todos los casos denunciados fueron de tipo virulento, lo cual hace creer que, por lo menos en muchos, la infección fuera importada. En Inglaterra la forma virulenta parece ser más fácil de dominar que la leve, pues en la primera se alarma el público y ayuda a las autoridades sanitarias en la lucha.

Forma congénita recidivante.—Jule Gálvez describe un caso de viruela congénita recidivante observado en una niña que murió a los pocos minutos de nacer en estado de apnea, y que revelaba cicatrices violáceas regular y discretamente distribuidas por todo el cuerpo, y una erupción pustulosa muy discreta umbilicada. La reacción corneal resultó francamente positiva en dos conejos a las 19 horas de la inoculación. El diagnóstico de viruela era indudable por el carácter de las lesiones; la reacción corneal positiva; la existencia de cuerpos incluidos en protoplasma y núcleo de las células de la erupción, francamente zafraninófilos; y por haber padecido la madre de viruela cinco meses antes, sin haber sido nunca vacunada. El feto debió haber padecido de viruela concomitante a la de la madre, cicatrizando ambos, mas en los dos últimos meses la viruela fetal recidivó, constituyendo causa de parto prematuro. El caso coincidió con un serio brote de viruela en la ciudad de Santa Ana, en que predominó la variedad élnica vario-loide, y la mortalidad no pasó de 1 a 3%. (Jule Gálvez, J.: *Bol. San. Guatemala*, 357, eno.-dbre. 1938.)

Duración de la inmunidad.—En su estudio de los estudiantes del Colegio del Estado de Kansas, en Manhattan, Loy y Husband determinaron que aproximadamente la cuarta parte (25.1%) jamás habían sido vacunados contra la viruela, y 64.1% eran susceptibles a la enfermedad. Sólo 5.9% de los matriculados en 1937 habían sido vacunados más de una vez antes. En el grupo vacunado de 1 a 5 años antes había 20% más de individuos dotados de inmunidad completa que en el vacunado de 6 a 10 años antes, y la misma proporción en el grupo vacunado más de una vez que en el vacunado una sola vez. En el grupo vacunado de 1 a 5 años antes, hubo 1% de pérdida total de inmunidad, comparado con 4% en el grupo vacunado de 6 a 10 años antes. (Loy, David T., y Husband, M. W.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 780, agto. 27, 1938.)

Vacunas y técnicas.—Ellis y Boynton vacunaron en 1936-38 a 9,086 estudiantes de la Universidad de Minnesota, 83% de los cuales habían sido vacunados con éxito antes. Emplearon tres clases de vacunas: dos cultivadas artificialmente por los métodos de Rivers y Goodpasture, respectivamente, y la preparada por el método de la ternera, y aplicando la primera por vía intracutánea, la segunda por vía intracutánea y por el método de la multipunción, y la última con la técnica de la multipresión. La linfa de ternera, aplicada con la técnica de la multipunción, rindió un porcentaje mayor de prendimientos primarios que los dos virus de pollo administrados con la multipunción o intracutáneamente. Sin embargo, los resultados con la vacuna de Goodpasture no fueron muy inferiores a los obtenidos con la linfa de ternera. Las reacciones graves, locales y generales, fueron ligeramente menos frecuentes con la vacuna de pollo (Goodpasture) que con la de ternera, y más frecuentes con la vacuna de Rivers por vía intracutánea. Varió poco el tamaño de la cicatriz producida por los prendimientos primarios, con las distintas vacunas o métodos de vacunación. Más de 61% de los sujetos que jamás habían sido vacunados con éxito y que no habían tenido viruela, revelaron inmunirreacciones. (Ellis, R. V., y Boynton, Ruth E.: *Pub. Health Rep.*, 1012, jun. 9, 1939.)

Sulfanilamida.—McCammon describe siete casos de viruela en cuatro de los cuales empleó sulfanilamida, y en tres tratamiento sintomático. En los tres

últimos se presentó la típica erupción. En los cuatro el eritema tomó una forma macular evanescente que desapareció rápidamente, y sólo en uno se presentaron pústulas (tres). Los enfermos que recibieron sulfanilamida pudieron volver a su trabajo una semana antes que los otros. La dosis de sulfanilamida varió de 0.32 a 0.65 gm cada tres horas, administrándose además ácido acetilsalicílico a dosis de 0.32 gm cuando se necesitaba. (McCammon, Walter O.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1936, mayo 13, 1939.) (Al presentar un caso letal de granulocitopenia consecutiva a la sulfanilamida, Kracke—*Jour. Am. Med. Assn.*, 1255, obre. 1938—señala que en la literatura ya se han compilado hasta octubre 1938, nueve muertes debidas a ese estado.) (McGinty y colaboradores—*Ga. Med. Assn. Jour.*, 39, fbro. 1939—hacen notar que el ácido nicotínico, a dosis de 50 mg tres veces diarias, alivia los síntomas inconvenientes producidos a veces por la sulfanilamida, y en particular hace desaparecer la apatía mental observada tan a menudo después de ingerir la droga.)

En un caso de viruela, cuando las vesículas comenzaron a enturbiarse, King y de Rozario administraron al enfermo tres comprimidos de prontosil rojo el primer día, y siete en el segundo día, al aparecer pústulas. La temperatura bajó a normal al día siguiente; no hubo hipertermia secundaria, y la reposición prosiguió sin complicaciones. No había dudas en cuanto al diagnóstico. (King, C., y de Rozario, K. A.: *Jour. Roy. Army Med. Corps*, 404, dbre. 1938.)

VERRUGA PERUANA¹

Estudios de la comisión estadounidense.—En su nota preliminar, la expedición de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard que fuera al Perú en marzo 1937 para estudiar la enfermedad de Carrión, declara que ha estudiado un número de casos de forma tanto benigna como severa, y podido hacer autopsias completas en tres casos letales. Verrugas cutáneas de forma benigna han sido extirpadas y estudiadas histológicamente. La *Bartonella bacilliformis* ha sido cultivada en medio leptospiral de cierto número de casos de ambos estados de la infección. Monos y otros animales de laboratorio han sido inoculados con tejidos humanos, habiéndose producido verrugas en los monos. Todavía prosiguen los estudios, que son de carácter bacteriológico, patológico, citológico, y epidemiológico. Todas las observaciones preliminares confirman que la verruga peruana y la fiebre grave de Carrión son producidas por el mismo microbio, *B. bacilliformis*, pero no se ha puesto todavía en claro la causa de la variación clínica entre ambas. Dado que la *B. bacilliformis* es la causa reconocida del mal, y que puede ser cultivada en un medio artificial, es de esperar que pueda prepararse y probarse en el hombre una vacuna, sobre todo para las personas que van a trabajar o residen en las zonas infectadas. (*Ref. Méd.*, 739, sbre. 15, 1937.)

Etiología y patogenia de la enfermedad de Carrión.—En su repaso sintético, Herculles discute el germen causante y el mecanismo patogénico de la verruga peruana. El germen es el descrito por Barton en 1905, que Strong, en 1915, denominara *Bartonella bacilliformis*, y que presenta dos formas: bacilar y cocoidea. La mayor parte de los investigadores consideran que la bartonela es endoglobular, siendo Aldana el primero en demostrar que está en la superficie del glóbulo, con lo cual conviene el autor. Para éste, el hematíe normal no tiene afinidad para la bartonela, y la anemia verrucosa no es el resultado de la destrucción de los eritrocitos por el germen. Según él, la forma bacilar en el hematíe se debe a la presencia de hematíes no maduros con retículo filamentososo, al cual se adhieren las bartonelas, y su desaparición del hematíe es signo de buen pronóstico si no

¹ La última crónica sobre Verruga Peruana apareció en el *Bol. Wfn* de obre. 1936, p. 1006.