

la epidemia de peste en Sous en abril-junio, 1929, y la epidemia en la Chauya de noviembre 1929-junio 1930, en que hubo un total de 367 casos. Se hizo un total de 96,050 vacunaciones, empleando la vacuna ordinaria del Instituto Pasteur, la lipovacuna, y la P. S. T. (bacilo pseudotuberculoso). En general, con las tres formas de vacuna la inoculación pareció otorgar una inmunidad real, pero que tarda en establecerse unas tres semanas, y no es ni constante ni sólida, ni resiste inoculaciones masivas y reinoculaciones. Aunque no confiere al individuo una protección segura, en cambio, parece actuar favorablemente cuando se emplea en masa y aplica a la población entera. Difundida en particular alrededor de los focos contaminados o sospechosos, parece ser un arma de valor que no debe ser menospreciada, pero, siendo insuficiente, no deben descuidarse las otras medidas de profilaxia: despistaje rápido de los casos; aislamiento absoluto de los enfermos y sospechosos; desinsectización y desratización. De 37 pestosos observados por la Dra. Langlais, 22 habían sido vacunados hacía más de un mes, y 15 no estaban vacunados. Entre los primeros hubo 6 muertes; entre los últimos, 4. De 28 casos observados por Crozes, 9 habían sido vacunados de 15 a 21 días antes, y de los 9 se curaron 4.

---

## FIEBRE AMARILLA

*Costa de Oro.*—Según los informes facilitados a la Oficina Internacional de Higiene Pública por el Director de Sanidad de la Costa de Oro, del 21 de junio al 3 de agosto de 1931 hubo 9 casos de fiebre amarilla, 6 de ellos mortales, en 3 centros muy alejados entre sí, a saber: Akuse, Tamale y Kintampo. De los enfermos, 4 fueron europeos y 3 de ellos murieron; 2 sirios, y ambos murieron; y 3 africanos, de los cuales murió uno. La conclusión que se desprende de esos distintos episodios es, según la Dirección de Sanidad, que la fiebre amarilla se halla esparcida por toda la Costa de Oro, y no limitada a ciertas regiones. Las medidas de defensa sanitaria implantadas fueron bastante idénticas: cordón de policía alrededor del distrito afectado; prohibición de entrar en la zona demarcada, o salir entre las 5 de la tarde y las 8 de la mañana; examen cotidiano, casa por casa, de los habitantes durante siete días, tomándoles la temperatura dos veces diarias; transporte al hospital y vigilancia en habitaciones enrejadas, de todos los casos febriles; evacuación de los europeos; fumigación de todas las viviendas del distrito sospechoso; y para los europeos: ponerse calzado que proteja contra los mosquitos, y trajes de mangas largas; pesquisa de criaderos de larvas; colecta de latas vacías, botellas, etc.; desyerbos; aplicación de verde de París a las aguas susceptibles de ser habitadas por mosquitos; y vigilancia de los habitantes hasta 21 días después de haber colocado al último

enfermo en una habitación enrejada. (Para casos subsecuentes en esta region véanse las tablas del BOLETÍN.) (Información No. 153, Ofic. Int. Hig. Púb., obre. 8-14, 1931.)

*Corazón.*—Lloyd<sup>12</sup> publica sus observaciones del ritmo cardiaco en los monos infectados experimentalmente con fiebre amarilla. La bradicardia rítmica y absoluta, y más marcada cada vez, fué un hallazgo constante. A veces se observó reduplicación de la onda P del electrocardiograma, y más rara vez, inversión de esa desviación. En 84 por ciento de los casos, había ligera o moderada prolongación del tiempo de conducción del fascículo atrioventricular. Fueron frecuentes las alteraciones del predominio ventricular, alargándose en 94 por ciento y deformándose frecuentemente el R-T. La onda T perpendicular normal, quedó suplantada en 74 por ciento de los casos por una desviación, ya negativa en dirección, difásica en contorno, o más alta. El examen histopatológico del miocardio reveló la existencia de marcada degeneración de naturaleza proteica en la musculatura del nódulo sinoatrial, aurícula, fascículo auricoventricular, y ventrículo. La degeneración no pareció ser mayor en una parte que en otra del miocardio. La degeneración adiposa de éste fué un hallazgo constante, y lo mismo la degeneración granular. En otros casos, pero casi siempre en menor grado, se observó degeneración hialina y vacuolar. Un hallazgo típico, pero no constante, fué una miolisis en placas. A veces, se notaron petequias esparcidas. Rara vez se descubrió infiltración celular.

*Fijación del complemento.*—Hudson<sup>13</sup> estudió serológicamente cinco casos de fiebre amarilla debidos a infecciones de laboratorio. El suero de cuatro fué examinado en cuanto a cuerpos protectores y fijadores del complemento durante toda la convalecencia, en tanto que el quinto fué examinado en cuanto a la primera propiedad desde la séptima semana, y en cuanto a la segunda, desde el octavo mes de iniciarse la enfermedad. Los anticuerpos que protegían a los monos contra dosis masivas del virus, aparecieron desde el quinto día de la enfermedad en los cuatro primeros casos, y en el quinto, desde que comenzó a ser examinado. La reacción fué positiva para fijadores del complemento en un caso desde la octava semana, en otro desde la novena, y en dos, desde el primer examen a los 4 y 8 meses de la iniciación; en tanto que uno ha sido constantemente negativo durante los 8 meses de observación. La tardía aparición de reacciones de fijación, se debe probablemente a poca delicadeza de la reacción en la forma que fué verificada, o a persistencia del virus en el huésped, o a una combinación de ambos factores. Cuando la fijación fué positiva, ha persistido todo el tiempo de experimentación, que en un caso llega a 21 meses. La prueba en animales es costosa

<sup>12</sup> Lloyd, W.: Am. Heart Jour. 6: 483, 504 (ab.) 1931.

<sup>13</sup> Hudson, N. P.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 28: 937, 1931.

y entraña cierto peligro. Si la reacción de fijación del complemento es perfeccionada, de modo que acuse una elevada proporción de resultados fidedignos, sin seudopositivas, parece esencial no aplicarla sino después de haber transcurrido varias semanas de la enfermedad sospechosa.

*Precipitorreacciones con la sangre absorbida por los mosquitos.*—En los estudios de vectores potenciales de la fiebre amarilla en el África Occidental,<sup>14</sup> se realizaron precipitorreacciones preliminares con 864 muestras de sangre procedentes de 26 especies de mosquitos de siete géneros. Las aves fueron empleadas como testigos para las pruebas humanas, por ser el animal doméstico más común. Dos importantes mosquitos domésticos, a saber, el *Taeniorhynchus (M) africanus* y el *Anopheles gambiae*, acusaron resultados positivos sólo para la sangre humana (195 de 210, y 154 de 188, respectivamente); en tanto que el *Culex nebulosus* sólo fué positivo para la de gallina (38 de 50). De ocho especies de *Aedes* comprobadas, todos resultaron alguna vez positivos para la sangre humana, y tres ocasionalmente para la de pollo. Otras especies que resultaron positivas para la sangre humana, fueron el *Anopheles pharaoensis*, *A. funestus*, *Culex thalassius*, y el grupo del *C. grahami*. Este último, y el *C. decens*, *C. rima*, *T. annetti*, y el *Uranotaenia annulata*, también acusaron reacciones ocasionales a la sangre de pollo. No se observaron reacciones cruzadas, lo cual indica que no hubo comidas interrumpidas en más de una especie de huésped.

*Falta de persistencia del virus en el mosquito.*—Frobisher y colaboradores<sup>15</sup> presentan sus observaciones sobre la falta de persistencia del virus amarílico en una colonia de 300 *Aedes aegypti*, a la cual se agregaron después 90 machos. La colonia permaneció infecciosa por lo menos 12 semanas, es decir, que los mosquitos tenían de 103 a 104 días de nacidos. A partir de 112 días, la infectividad pareció extinguirse, y ese período es más o menos comparable a la vida máxima de los mosquitos infectados. Entre 100 lotes que comprendían al principio más de 150 mosquitos cada uno, la duración máxima de la vida fué de 121.56 días, con variaciones de 45 a 193 días. No es posible decidir si la colonia dejó de ser infecciosa porque todos los primitivos insectos infectados habían muerto, o a causa de la edad, o por quedar tan pocos, que ninguno de los monos colocados en la misma jaula después de esa fecha fué picado por uno de los *Aedes* sobrevivientes, aunque la primera suposición es la más probable. Parece, pues, casi seguro que en la naturaleza, el virus amarílico no es auto-propagado entre los mosquitos, y que éstos no podrían mantener cantidades infecciosas del virus entre ellos mismos, sin un huésped intermedio apropiado.

<sup>14</sup> Davis, G. E., y Philip, C. B.: Am. Jour. Hyg. 14: 130 (jul.) 1931.

<sup>15</sup> Frobisher Jr., M.; Davis, N. C., y Shannon, R. C.: Am. Jour. Hyg. 14: 14 (jul.) 1931.

*Demostración experimental de la infectividad de los mosquitos.*—Beeuwkes y Hayne,<sup>16</sup> del 3 al 5 de octubre de 1929, capturaron unos 600 mosquitos, incluso 225 *Aedes aegypti*, en las chozas de los indígenas de Ife, África Occidental. El máximo de *A. aegypti* capturados en una casa fué 34, y en algunas sólo se cogieron 1 ó 2. De dos experimentos realizados con ese mosquito, el primero aportó prueba terminante de la existencia de fiebre amarilla activa en la población al capturar los mosquitos. Sin embargo, como los insectos no infectaron con su picadura, el número de portadores debió ser sumamente pequeño, y así lo comprobó el resultado negativo del segundo experimento. Las pruebas de protección en el mono ya habían demostrado que un 68 por ciento de los niños de Ife contenían inmunicuerpos para la fiebre amarilla en la sangre, y es probable que una gran proporción de los habitantes eran inmunes. En otra prueba semejante realizada con mosquitos de Ibadán, donde la enfermedad pasa por ser endémica y muchos de los habitantes han resultado inmunes, los resultados hasta ahora han sido característicamente negativos. Parece, pues, que las probabilidades de capturar mosquitos infectados en esas poblaciones indígenas son pocas, y la medida no constituye un auxiliar satisfactorio para demostrar o confirmar la existencia de infección activa.

*Riñón.*—De su estudio de 87 casos humanos (53 del África Occidental y 34 de Sudamérica) de fiebre amarilla, y de 34 *Macacus rhesus* infectados experimentalmente, de Godoy Magalhães<sup>17</sup> deduce que los riñones sufren de una mancha grave y característica en la enfermedad, y las lesiones corresponden en naturaleza e intensidad a la gravedad clínica. Aunque la gravedad varía, los siguientes signos son notables: dilatación de los tubos contorneados, e intensa degeneración hialina y granular de las células de los mismos, con edema; esfacelo de algunas células de los varios tejidos; congestión de los glomérulos; dilatación del espacio capsular; esfacelo y descamación de los epitelocitos de la cápsula de Bowman; presencia de materias o desechos granulares en el interior de muchos tubos contorneados, y en la luz de algunos, así como en las asas de Henle o en los tubos colectores, cilindros hialinos, granulares y calcáreos; y congestión de los vasos pequeños, más marcada en la zona medular. No existen ni hemorragia, ni inflamación. Digno de nota es que: la degeneración adiposa desempeña un papel banal en el conjunto de alteraciones degenerativas en la gran mayoría de los casos; los cilindros calcáreos contienen hierro; algunos de los núcleos de las células en degeneración contienen inclusiones hialinas homogéneas y acidófilas, pero demarcadas en un espacio vacío; y otros revelan alguna degeneración traducida por su consolidación en masas hialinas compactas, acidó-

<sup>16</sup> Beeuwkes, H. y Hayne, T. B.: *Transac. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg.* 25: 107 (agto.) 1931.

<sup>17</sup> De Godoy Magalhães, A.: *Arch. Path.* 11: 561 (ab.) 1931.

filas, que se desintegran en un sinnúmero de gránulos, que tienden a perder su color y confundirse gradualmente con la masa de protoplasma, éste siempre en vías de desintegración hialina y granular.

*Antígeno perfeccionado.*—A indicación del Dr. N. C. Davis, Frobisher<sup>18</sup> extrajo la grasa por medio del aparato de Soxhlet, y el tratamiento con éter por 8 horas o más, a 14 hígados desecados que al cabo de algunos meses empleó como antígeno, resultando las propiedades antigénicas para la fiebre amarilla iguales a las de los antígenos de mejor grado preparados de hígados frescos.

---

## INFLUENZA

*Ciclos.*—En su *Statistical Bulletin* de noviembre, 1930, la Compañía Metropolitana de Seguro de Vida hace notar la notable periodicidad de las recientes epidemias de influenza. Entre los asegurados de esa compañía, la mortalidad semanal ha variado desde menos de 1 por 100,000 en la trigésimacuarta semana (agosto) del año 1924, a 441 en la séptima semana (febrero) de 1920. La serie revela una periodicidad bien definida, alcanzando la cúspide cada tres años, sin ninguna excepción, desde 1920 a 1930. El año 1920 fué, pues, el peor de la serie. En 1923 la mortalidad se elevó a 121 por 100,000 en la novena semana (febrero-marzo); en 1926 a 115 en la décimatercera semana (marzo-abril); y en 1929 a 266 en la tercera semana (enero). Esos son los únicos años de la serie en que la mortalidad pasara de 100. No se puede asignar la pandemia de 1918 a una casilla en esa serie, habiéndose presentado con un año de tardanza; pero dicha epidemia fué algo anormal en varios sentidos y llegó en una época algo extraña pues, como se sabe, comenzó con una explosión súbita en septiembre. La serie es todavía comparativamente breve, pues en un decenio sólo caben tres ciclos, y no se pueden sacar conclusiones bien definidas. Si la índole de estas ondas trienales continúa, debe haber en 1931 un empuje algo mayor, pero todavía moderado, y en 1932 otra cúspide.

*Estado económico.*—Ciertos estudios llevados a cabo por Sydenstricker,<sup>19</sup> del Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos, indican que la influenza, durante la epidemia de 1918, prevaleció sin duda entre todas las clases sociales, y su mortalidad recayó tanto sobre los ricos como los pobres. Un estudio detenido revela que hubo una diferencia marcada y constante en su frecuencia, tanto con respecto a morbilidad como mortalidad, entre personas de diversa situación económica y, al parecer, mientras más pobre la gente, más sufrió de la enfermedad. Esa diferencia persiste aun después de tomar en cuenta tales factores como raza, sexo, edad, y otros. Por ejemplo,

<sup>18</sup> Frobisher Jr., M.: *Am. Jour. Hyg.* 14: 147 (jul.) 1931.

<sup>19</sup> Sydenstricker, E.: *Pub. Health Rep.* 46: 154 (eno. 23) 1931.