

diferenciarlos mediante dicho suero. Los experimentos realizados durante el peregrinaje de 1938 confirmaron los resultados precedentes. Visto, pues, que los vibriones El Tor, aislados de portadores sanos o enfermos de afecciones corrientes, en períodos en los cuales no ocasionan epidemias, no son patógenos y carecen de características epidémicas, y dado que, comprobados con diluciones de sueros aglutinantes anticoléricos, se comportan de manera idéntica, hay que deducir que la aglutinación con esos sueros no es específica, carece de valor, y puede hasta ocasionar gravísimos errores. (Marras, F. M.: *Ann. Ig.*, 41, nbre. 1938.)

FIEBRE AMARILLA¹

Primacía en la viscerotomía.—Parreiras reclama para sí la primacía en la organización del primer servicio para obtención rápida de tejido hepático de cadáver, por profano, sin autopsia y sin mutilación, así como de haber imaginado el primer viscerotomo, que se halla actualmente en manos del Dr. Fred Soper. En cambio, el perfeccionamiento de la técnica y la divulgación del proceso corresponden indiscutiblemente a los Dres. Fred Soper y E. R. Rickard. A las 100 autopsias que verificara el autor en el Estado de Río de Janeiro en 1930, se han sobrepuesto después más de 40,000 en distintas partes del mundo. (Parreiras, Decio: *Folha Méd.*, 406, dbro. 5, 1938.)

Región del Meta.—Boshell Manrique estudia la situación relativa a la fiebre amarilla silvestre en la región del Meta, Colombia, desde julio 1934 hasta diciembre 1936. Se sospecha la presencia del mal desde antes de 1934, pero sólo en julio comenzaron a estudiarse metódicamente los casos. Ya se ha demostrado definitivamente su existencia en forma endémica en los contrafuertes de la zona de la Cordillera Oriental de Colombia, y en la zona de la llanura adyacente, comprobándose esto por: demostraciones clínicas, examen histopatológico, pruebas de inmunidad en ratón blanco, aislamiento del virus, inoculación del suero de casos incipientes en cerebro de ratón, y demostración de la especificidad de las seis cepas aisladas hasta ahora. La identidad de las formas selvática y urbana de la fiebre amarilla plantea en Colombia un problema grave, visto sobre todo la facultad que tiene el virus selvático de ser transmitido por el *Aedes aegypti*. Por fortuna, las actuales vías de comunicación ponen a cierta distancia las reservas selváticas del virus, de los puertos, los cuales, con pocas excepciones, tienen índices estegómicos deplorables. En cuanto a transmisión y reservorio del virus caben varias hipótesis. Por un lado nos hallamos en presencia de una fauna vasta y variada, en que figuran vectores eficaces de varias enfermedades; por otro, el estudio de la fauna mamífera ha demostrado la existencia de especies susceptibles a la fiebre amarilla. Queda aun por determinar qué especies de animales constituyen reserva accidental y transitoria, y cuáles pueden llegar a constituir una reserva permanente; y qué artrópodo hematófago viene a servir de eslabón entre unas y otras. Los casos diagnosticados en la región del Meta en la fecha estudiada representaron 193 en Restrepo, con 29 defunciones; 84 en Villavicencio, con 18 defunciones, y 35 en Acacias, con 16 defunciones. Limitado en 1934 el mal a las veredas de Restrepo, se ha ido extendiendo lenta pero seguramente, repitiéndose en algunas localidades casos. En su estudio el autor presenta una lista de los mosquitos identificados en la región, y otra de los mamíferos coleccionados. (Boshell Manrique, J.: *Rev. Fac. Med.*, 497, fbro. 1938.)

Mosquitos.—Hasta hace poco, sólo se había obtenido la trasmisión del virus de la fiebre amarilla por picadas con las siguientes tres especies de mosquitos: *Aedes scapularis*, *A. fluviatilis*, y *Haemagogus capricorni*. Entre 24,304 mosquitos

¹ La última crónica sobre Fiebre Amarilla apareció en el *Boletín* de julio 1938, p. 610.

silvestres capturados, resultó positivo, además del *H. capricorní*, el *A. leucocelaenus*. Además, una o más especies del grupo de los sabatinos pueden albergar el virus, aunque quizás no intervengan directamente en la trasmisión. (Shannon, R. C.; Whitman, Loring, y Franca, Mario: *Science*, 110, jul. 29, 1938.)

Vectores potenciales.—Ya en 1904, J. B. Smith se preguntó si la fiebre amarilla podía o no ser transmitida por los mosquitos corrientes del norte. Bower y Hudson demostraron en 1928 que dos especies de mosquitos subtropicales, además del *Aedes aegypti*, podían ser vectores de la fiebre amarilla, y otro más transmitir de cuando en cuando la enfermedad en forma atenuada. En 1935, Baker estableció en la Universidad de Cornell una colonia de *A. triseriatus*, especie común en Estados Unidos desde Maine a Florida y en el oeste hasta Montana, y envió ejemplares a la Facultad de Medicina de Harvard para pruebas de trasmisión. En Harvard, se dejó alimentar a 35 de esos mosquitos en un mono moribundo de fiebre amarilla. Después se les mantuvo por 17 días a una temperatura de 28 C, y a seis de los siete sobrevivientes se les dejó picar un mono sano. Tras un período de incubación de seis días, el mono reveló una reacción febril transitoria (40 C), cesando unas 24 horas después todos los síntomas por casi un mes, hasta que por fin murió el mono a los 36 días. La autopsia reveló típico aspecto de fiebre amarilla. Bennett y colaboradores han repetido recientemente la experiencia con otros cuatro monos, los cuales, después de ser picados por mosquitos neoárticos presuntamente infectados, no manifestaron reacción febril, pero dos murieron de fiebre amarilla entre el décimo y décimotercer días. Las inoculaciones intracerebrales de los ratones con emulsiones de mosquitos, revelaron que 60% de los mosquitos que habían picado a un mono infectado 15 días antes, eran vectores de fiebre amarilla. Es de notar que los dos monos que no manifestaron síntomas habían sido picados por mosquitos conservados por 14 a 15 días a una temperatura de 28 C, mientras que los dos que murieron habían sido picados por mosquitos incubados a 37 C. El prolongado período de incubación en estas experiencias indica que el virus de la fiebre amarilla se atenúa en los cuerpos de los mosquitos neoárticos; es decir, que la baja temperatura, más bien que la falta de vectores, es el principal factor que limita la difusión de la fiebre amarilla en las regiones del norte. (Bennett, B. L.; Baker, F. C., y Sellards, A. W.: *Science*, 410, obre. 28, 1938.)

Precauciones en la ciudad de Miami, Florida.—Debido a ya poder hacerse en 10 horas la travesía entre Miami, Florida, E. U., y focos reales o potenciales de fiebre amarilla en Sur América, el director de sanidad de dicha ciudad ha expedido la siguiente ordenanza relativa a los pasajeros procedentes de dichas regiones: Toda persona que llegue a, y permanezca en, Miami, habiendo en los seis días anteriores a su llegada permanecido en algún distrito que el Servicio de Sanidad Pública de Estados Unidos ha declarado foco real o potencial de posible propagación de la fiebre amarilla, debe, dentro de 24 horas de su llegada, presentarse en persona al departamento de sanidad, y será mantenido en observación hasta que hayan transcurrido seis días desde la fecha de su partida del posible foco. De abandonar la ciudad antes de haberse cumplido dicho período, debe así informarlo al director de sanidad, facilitando información en cuanto a sus movimientos durante el período de observación. De dirigirse el visitante a algún punto comprendido en la zona del *Aedes aegypti*, las autoridades sanitarias de la población avisarán a las autoridades sanitarias interesadas. Al publicar esta noticia, el Servicio de Sanidad Pública de Estados Unidos señala que, conocidas como son la forma de trasmisión y los métodos de lucha, es improbable que el país experimente de nuevo los terribles azotes de la fiebre amarilla, como hace 50 años, pero eso no debe tampoco constituir motivo de inacción. (*Pub. Health Rep.*, 1621, sbre. 9, 1938.)

Vacunación.—Peltier y colaboradores declaran que el virus amarílico neurotrofo aplicado a las escarificaciones cutáneas, inmuniza contra la fiebre amarilla en 90% de los casos. Unido al virus vacunal, protege tanto contra la fiebre amarilla como contra la viruela. Puede obtenerse simultáneamente inmunidad contra las dos enfermedades, sin mayor reacción, por lo menos en los negros. El procedimiento es también aplicable a las criaturas. (Peltier y otros: *Gaz. Hôp.*, 681, mayo 13, 1939.)

PESTE¹

Forma rural en Mendoza.—Refiriéndose al pequeño brote de peste neumónica observado en la provincia de Mendoza en julio 1937, De la Barrera y Corica señalan que el primer enfermo adquirió la infección con toda probabilidad al desollar unos ejemplares de *Microcavia australis*. Los casos humanos coincidieron con una epizootia intensa y extensa de varios roedores selváticos, permaneciendo indemne la fauna doméstica. Entre los sifonápteros de los roedores silvestres y subdomésticos no se encontró ninguna de las especies propias de *Rattus* y *Mus*. La epizootia tuvo las mismas características que las registradas en 1934 y 1935 en Río Negro y La Pampa: intensa y difusa; afectó las mismas especies de roedores silvestres; fué netamente rural; y la frecuencia en la especie humana fué casi nula. (De la Barrera, J. M., y Corica, Pablo: *Fol. Biol.*, 353, fbro.-mzo. 1938.)

Bahía Blanca.—Muzio repasa la situación pestosa durante los últimos 25 años en la zona de Bahía Blanca, el primer puerto exportador de trigo, avena, cebada y centeno de la Argentina, y donde converge una vasta red ferroviaria. La peste ha afectado más a los habitantes del campo que a los urbanos, y de los nueve casos observados de 1913 a 1937, sólo los dos últimos se presentaron en un desvío cerealista. Parece cierto que el primer caso fué observado en 1913, y fué en un niño de 5 años, observándose otros después en 1920, 1929, 1930, 1934, y 1936, todos ellos en lugares apartados de las estaciones y sin relación con la producción y comercio de cereales, salvo los dos de 1936. La mortalidad fué de 100%; el diagnóstico fué confirmado bacteriológicamente; tres casos fueron en niños, y seis en varones; la forma fué bubónica, y la evolución en la mayoría septicémica y rápida, durando como máximo cinco días. No se comprobó ningún caso neumónico. No figuran en la estadística tres enfermos dudosos, sin confirmación bacteriológica. (Muzio, N. P.: *Bol. San.*, 464, mayo 1938.)

Bolivia.—Prado Barrientos describe la epidemia de peste bubónica observada en el departamento de Santa Cruz, Bolivia, en agosto-septiembre 1938. La infección pareció ser originada por ratas, lo cual contrasta con brotes anteriores en los mismos lugares, donde no se encontraron roedores de esa especie. Las dos primeras defunciones tuvieron lugar el 15 de agosto, y la mortalidad fué de 50 a 60%. El estado epidémico declinó francamente en la primera quincena de octubre, teniendo lugar los últimos tres casos en los primeros días del mes. El total general de casos llegó a 150, muriendo 62, habiendo tres casos pulmonares y nueve septicémicos, y distribuidos así: Chorette, 86; Camiri, 53; Herradura, 1; Uru-daiti, 1; Muyupampa, 9. En la epidemia se observaron terapéuticamente tres fases de importancia: tratamiento con suero argentino en pequeña escala, que no dió mayor resultado, pues la mortalidad alcanzó a 50% en los casos tratados; tratamiento quimioterápico de emergencia, con resultado bastante satisfactorio, pues la mortalidad pasó a ser de 20%; y por fin, tratamiento a principios de octubre con suero chileno, que dió resultado espléndido, y que en eficacia terapéutica

¹ La última crónica sobre Peste apareció en el *Boletín* de abril 1938, p. 805.