

meses, en cuyo cohecito otros niños colocaron un emparedado que contenía talio. En el extranjero han comunicado envenenamientos consecutivos al consumo de pastas de talio en un niño de dos años y medio, que murió a las 29 horas, y en otro de 4½ años, que sobrevivió. Después de consumir grano que contenía aproximadamente 2 por ciento de sulfato de talio, se afectaron cuatro personas y murieron dos. En los Estados Unidos se envenenaron cinco niños, pero todos se repusieron, y en otra ocasión se envenenó una familia de seis, reponiéndose los cinco adultos y muriendo una criatura de cinco meses. Con el cebo preparado para roedores e insectos se han envenenado 21 personas, muriendo 5. En conjunto, en la industria se han envenenado 12 personas sin morir ninguna; después de la aplicación clínica se afectaron 692, muriendo 31; en la literatura toxicológica aparecen 53 envenenamientos con 10 muertes; y después del empleo de insecticidas y roedicidas se envenenaron 21, muriendo 5. El total de envenenamientos asciende, pues, a 778 con 46 muertes, o sea 6 por ciento. (Munch, J. C.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1929, jun. 9, 1934.)

## TIFO EXANTEMÁTICO Y AFECCIONES AFINES\*

*Classificação das rickettsioses.*—Segundo Amaral e Monteiro, a sistematização da classificação das rickettsioses deveria, de seu lado, fundar-se nos dados fornecidos pela provável evolução histórica e filogenia das febres exantemáticas, encarando, portanto, a possibilidade de haverem as rickettsias, talvez originalmente fito-parasitas, contaminado primeiro certos trombidídeos que as teriam transmitido a roedores e, depois, ao homem, causando, assim, nessa provável 1ª fase, a rickettsiose oriental ou Tsutsugamushi do Japão, Formosa, Sumatra e mesmo de Indo-China; a possibilidade de, espalhando-se por intermedio dos roedores e contaminando depois outros ácaros, terem as rickettsias, em uma 2ª fase, contribuído para o aparecimento da rickettsiose tropical, assinalada na Malasia, na Índia, na Austrália e na África; a possibilidade de, limitando-se mais tarde á transmissão por alguns ixodídeos e tendo os roedores já como seus depositários constantes, haverem-se as Rickettsias, numa 3ª fase, disseminado por outras regiões do globo, acompanhando as primitivas migrações das raças humanas, e formado, na bacia do Mediterraneo a rickettsiose botonosa, na America do Norte a rickettsiose maculosa neártica representada pelos 2 tipos conhecidos e, na América do Sul, a rickettsiose maculosa neotrópica correspondente ao “Tifo exantemático de São Paulo”; finalmente, a possibilidade de, tendo-se talvez, em sua fase actual, limitado quasi exclusivamente ao organismo dos roedores, terem as rickettsias sua transmissão facilitada pelas pulgas que só ocasionalmente incitariam, como infecção humana, a rickettsiose intermédia ou a rickettsiose endêmica quando suas passagens pelo homem fossem mais frequentes ou, então, quando essas passagens se tivessem tornado exclusivamente inter-humanas, o aparecimento posterior da rickettsiose wolhñica e também da rickettsiose epidêmica. A cada fase destas corresponderia atualmente um grupo de modalidades clínicas de rickettsioses, possuidoras de caracteres comuns, mas distinguíveis entre si pela especificidade do seu transmissor habitual e por certos outros caracteres. Nestas condições ficaram 4 grupos de rickettsioses, a saber: Grupo I. *Rickettsiose oriental*: Tipo do Japão, *Rickettsia orientalis* Nagayo et al. 1931; Tipo da Sumatra, *R. orientalis*, var. *Schuffneri*, var. n. Grupo II. *rickettsiose tropical*: Tipo malaio, *R. megawi*, sp. n.; Tipo australiano, *R. megawi*, var.

\* Otras crónicas sobre el mismo tema han aparecido en los siguientes números del BOLETÍN: ab. 1934: p. 337; 1933: sbre., p. 952, y ab., p. 402; agto. 1932, p. 839; 1931: dbre., p. 1619; obre., p. 1375; jul., p. 917; mayo, p. 654; ab., 503, y fbro., p. 240; 1930: nbre., p. 1380, y agto., p. 998; 1929: nbre., p. 1249, y jul., p. 669.

*breinli*, var. n.; Tipo indiano, *R. megawi*, var. *fletcheri*, var. n.; Tipo africano, *R. Megawi*, var. Pijperi, var. n. Grupo III. rickettsiose botonosa, tipo mediterrâneo, *R. conori* Brumpt, 1932; rickettsiose maculosa neártica, tipo oeste, *R. rickettsi* (Wolbach, 1919); rickettsiose maculosa neártica, tipo leste, *R. typhi* (Wolbach et Todd), 1920; rickettsiose maculosa neotrópica, tipo de São Paulo, *R. brasiliensis* Monteiro, 1931. Grupo IV. rickettsiose intermédia ou minor, *R. muricola* Monteiro et Fonseca, 1932; rickettsiose endêmica ou murina, *R. mooseri* Monteiro, 1931; rickettsiose wolhínica, *R. pediculi* Rocha Lima, 1916; rickettsiose epidêmica ou major, *R. prowazeki* Rocha Lima, 1916. (Amaral, A. do, e Monteiro, J. L.: *Mem. Inst. Butantan*, Tomo VII, 363, 1932.)

*São Paulo*.—O número de casos de tifo de São Paulo conhecidos durante o período de quatro anos, de outubro de 1929 a setembro de 1933 foi de 88, os quais se apresentaram esparsos e muitas vezes, distanciadamente quanto ao tempo, uns dos outros não permitindo, por esse motivo, conclusões definitivas. Até 1929 a doença era desconhecida em São Paulo, exceptuando-se sete doentes que, em épocas diversas, desde 1904, estiveram internados no Hospital de Isolamento, com diagnóstico de tifo exantemático ou febre petequial. Desses casos, que surgiram separadamente uns dos outros, quatro foram em estrangeiros, não existindo praticamente dados que permitam investigações epidemiológicas, parecendo não ter havido conexão entre os mesmos. Além desses, o anuário demográfico de São Paulo registra, em vários anos, algumas mortes por tifo exantemático. Os estudos clínicos e epidemiológicos não estão ainda perfeitamente concluídos, em razão do pequeno número de casos até hoje registrados. Devido á prática sistemática instituída pelo Instituto Bacteriológico de empregar a reação de Weil-Felix nos todos os séros que são enviados para a reação de Widal, vários casos foram descobertos, entre eles uma série que teve lugar em um bairro de Sorocaba, no último trimestre de 1931. O máximo de 28 casos foram 1931. Chama a atenção a fatalidade extremamente elevada, 75 por cento. Chama logo a atenção de quem procura verificar a procedência dos casos, o fato de estarem eles principalmente circunscritos a determinadas seções da cidade, de preferência na zona suburbana. A maior porcentagem dos casos se deu geralmente em habitações vizinhas a terrenos baldios ou com vegetações silvestres. Essa concentração em determinadas zonas, freqüentemente observada no tipo febre maculosa das Montanhas Rocosas, contrasta com o caráter esporádico do tifo endêmico. Nos quatro anos em que se tem registrado a doença, 13.6 por cento dos casos procederam de outros municípios, cerca de 15 por cento residiam na zona urbana da cidade, perto de 20 por cento vinham da zona rural, enquanto que 52.3 por cento eram da zona suburbana. Esta zona participa em grande parte das condições domiciliares das habitações das zonas rurais, sendo entre-meada de macegas ou vegetação silvestre, a diferença dizendo respeito apenas a uma maior densidade de população. Essa maior densidade explicaria a maior incidência, outras condições de transmissão podendo ficar as mesmas, como a presença do vetor, do reservatório de virus e do indivíduo susceptível. Mesmo os casos que sobrevieram na zona urbana se deram em domicílios próximos ou vizinhos a locais ainda não construídos, terrenos baldios, onde é comum a existência de ratos. Embora o pequeno número de casos não permita tirar conclusões de maneira satisfatória, é de se notar parecer a doença mais severa nas zonas suburbanas e rural de que na zona urbana. Os casos importados, de alta fatalidade, também em sua maioria, provêm de meios rurais ou praticamente rurais. Se assim fôr, isto trará um novo contingente á suposição acima referida de termos em São Paulo, pelo menos dois virus diversos, um das zonas de caráter rural, com alta fatalidade, próxima do tipo da febre maculosa das Montanhas Rocosas e outro urbano, adquirido talvez de ratos, por intermédio de pulgas. Encarada a totalidade dos 88 casos conhecidos, tocaram 50 ao sexo masculino e 38 ao feme-

nino, com as percentagens respectivas de 57 e 43. Pelo último recenseamento feito na capital, em 1920, sabemos que os dois sexos se encontram na população praticamente com igual distribuição, 50.8 por cento para o masculino e 49.2 por cento para o feminino. Os casos foram nitidamente mais frequentes na idade escolar e na adolescência, principalmente no grupo que vai dos 10 aos 14 anos. Pelo recenseamento de 1920, notamos que o grupo de 10 a 14, é, dos 0 aos 20 anos, o quinquênio etário de população menor. A população que nos grupos de 0 a 4 e 5 a 9 representa em cada um deles, cerca de 12 por cento do total, desce a 11 por cento no grupo 10 a 14 para em seguida ascender, voltando a cerca de 12 por cento no grupo de 15 a 19. A idade mínima em que foram registrados casos foi de 2 anos e a máxima de 74 anos. A extrema raridade verificada abaixo dos 3 anos (só um caso) depõe também contra o homem como transmissor pelos seus ectoparasitas (piolhos). De acordo com o observado, a incidência se fez principalmente entre os que se ocupam em serviços domésticos crianças em idade escolar, em pessoas que trabalham no campo ou em contacto com animais. De tudo o exposto e, ressalvadas as falhas advindas do número limitado de casos conhecidos até agora, razões múltiplas de ordem epidemiológica, como as condições em que a doença é adquirida, sua maneira discreta de disseminação, sua prevalência nos meios rurais e semirurais, sua distribuição social e profissional, excluem desde logo a hipótese de ser, o tifo exantemático de São Paulo, idéntico ao tifo epidêmico europeu; acresce que a esses dados aliam-se as investigações de ordem clínica e experimental relatadas por outros. Por outro lado sua alta patogenicidade, sua indiferença no que concerne á distribuição pelas raças, sua distribuição geográfica e por profissões falam contra a possibilidade de se tratar em sua generalidade de doença afim ao tifo endêmico americano, opinião que ainda é reforçada por estudos experimentais a esse respeito, realizados no meio paulista. Antes, á possibilidade de veiculação por intermédio de carrapatos e talvez outros acareanos, e dadas as conclusões de ordem experimental, acreditam ser perfeitamente viável que, pelo menos, a maior parte dos casos ocorridos constitua uma modalidade da febre maculosa das Montanhas Rocosas. (Borges Vieira, F. e Mesquita, Mario: *Rev. Hyg. & Saúde Púb.*, 1, jan. 1934.)

Considerando que, para combater o tifo exantemático, são imprescindíveis medidas especiais de profilaxia rural em relação aos parasitos hospedeiros e transmissores do virus, o Interventor Federal no Estado de São Paulo, Brasil, decretou que a Diretoria de Indústria Animal da Secretaria da Agricultura, Indústria e Comercio fica autorizada a delimitar a zona de combate aos parasitos transmissores do tifo exantemático, abrangendo inicialmente o município de São Paulo e outros circunvizinhos. Da zona delimitada não poderá sair, sem autorização da Diretoria de Indústria Animal, nenhúm animal, bovino, equino, asinino, muar, caprino, ovino, canino, e outros portadores do parasito. Para o serviço de extermínio dos parasitos, a Diretoria de Indústria Animal fará construir banheiros carrapaticidas, localizados nos pontos mais adequados. Os matadouros frigoríficos e outros estabelecimentos que possuam grande número de animais, deverão construir, dentro de 30 dias, os banheiros carrapaticidas necessários, obedecendo para isso ao projeto fornecido pela Diretoria de Indústria Animal. Os proprietários de animais enumerados ficam obrigados a passa-los por banheiros carrapaticidas, de 20 em 20 dias, a juizo dos fiscais da Diretoria de Indústria Animal. As estradas de ferro que receberem animais do interior para a zona interdita só poderão aceita-los a despacho para as estações indicadas pela Diretoria de Indústria Animal, e não poderão fazer o seu desembarque sem prévio exame, pelos funcionários da mesma Diretoria. Aos estabulos, pastagens e currais se aplicarão as medidas de profilaxia, que forem determinadas pelas Diretoria Geral do Serviço Sanitário e de Indústria Animal. A Diretoria de Indústria Animal e a Diretoria Geral do Serviço Sanitário, por intermédio de seus funcionários, destruirão os

cais vadios e os roedores, encontrados na zona interdita e suas proximidades. Os animais que forem enviados para fora da zona interdita, serão fichados pela Diretoria de Indústria Animal, que mencionará também o seu destino, e remeterá ficha, para os devidos fins, ao Serviço Sanitário. (*Gaz. Clin.*, 54, fvro. 1934.)

*Novo virus de São Paulo.*—De ratos procedentes da zona urbana da cidade de São Paulo foi isolado por Monteiro e Fonseca um "virus", o qual, pelo seu comportamento experimental e por provas de imunidade cruzada, difere do isolado de doentes de tifo exantemático de São Paulo, infecção manifestada de preferência em zonas suburbanas e rurais e cujo comportamento experimental foi já estudado em publicações anteriores (ver o BOLETÍN de sbro. 1933, p. 980). Esse virus deve corresponder a uma especie nova de rickettsia que receberia o nome de *Rickettsia muricola*, sp. n. Sômente novos estudos experimentaes, convenientemente encaminhados, mostrarão as possíveis relações do virus de origem murina, existente em São Paulo, com o das diversas formas do "typhus", e tornarão, desse modo, possível a elucidação de importantes problemas relacionados com a epidemiologia das infecções exantematicas em São Paulo. (Monteiro, J. L. e Fonseca, F. da: *Mem. Inst. Butantan*, Tomo VII, 49, 1932.)

*Liponissus bacoti em São Paulo.*—O autor encarece a importância parasitológica do *Liponissus bacoti* (Hirst, 1913) baseado em verificações de parasitismo do homem na transmissão experimental do "typhus" obtido na América do Norte. Assignala a presença do *L. bacoti* em São Paulo, parasitando o homem, o preá e o rato. (Fonseca, F. da: *Mem. Inst. Butantan*, Tomo VII, 142, 1932.)

*Carrapatos.*—Em nova série de experiências foi investigada por Monteiro e Fonseca a transmissão experimental do virus exantemático de São Paulo, por espécies de carrapatos, o *Boophilus microplus* e o *Amblyomma cajennense*, existentes na zona onde a infecção se tem manifestado de preferência. Por elas se pode concluir que, embora outras espécies possam vehicular o virus, o carrapato *A. cajennense* deve ser incriminado como um dos mais prováveis transmissores do tifo exantemático de São Paulo, pelo fato de poder parasitar o homem, de transmitir a infecção experimental pela picada e também por transmitir o virus "hereditariamente" á prole. Além disto, em cortes de *Amblyomma* infectado verificou-se a presença em grande abundância em certas localizações, de microorganismos cuja morfologia não se distingue da das rickettsias quando nos vectores intermediários. Estes microorganismos, no caso em apreço, representam a *Rickettsia brasiliensis* nesse transmissor. (Monteiro, J. L., e Fonseca, F. da: *Mem. Inst. Butantan*, tomo VII, 39, 1932.)

*Sôros de Chile e São Paulo.*—Foram negativos os resultados da prova de protecção, practicadas com os sôros de convalescentes de casos da recente epidemia chilena do tifo exantemático, relativamente á infecção experimental da cobaia pelo virus do "Typho exantemático de São Paulo". Isto mostra que a rickettsiose actual do Chile não se relaciona com as infecções incluídas no grupo III da classificação adoptada, aonde figuram o de São Paulo ("Rickettsiose neotropica") e o das Montanhas Rocosas ("Rickettsiose neoretica"); porém, mais provavelmente, com as do grupo IV, onde se incluye, além de outras modalidades, o tifo exantemático clássico, europeu ou histórico ("Rickettsiose epidêmica ou major"), ao qual se identificaria. (Monteiro, J. L.: *Rev. Biol. Hyg.*, 51, jul. 1934, e *Ann. Paul. Med. & Cir.*, 709, jun. 1934.)

*Chile.*—Repasando la compañía contra el tifo, Guzmán, el Director General de Sanidad, declaró que a pesar de que corresponde a la asistencia social hospitalizar a los enfermos, la Sanidad tuvo que hacerlo por no estar la primera en condiciones. En junio de 1933 sólo había en Santiago dos casas de limpieza; hoy día hay 12, en donde se bañan más de 100,000 individuos al mes. Además, en Santiago se han recogido 8,000 vagos. Las aglomeraciones sólo se han podido evitar dentro de ciertos límites. La epidemia revistió gravedad por el mal estado nutri-

tivo en que encontró a los habitantes. Aunque el Gobierno ha prometido campos de concentración, aun no los ha podido entregar. Los conventillos (casas de vecindad) han sido empadronados, y de 1,530 hay 1,200 en muy malas condiciones. La sanidad ha recibido para la campaña 3,800,000 pesos, y últimamente pidió 2,400,000 y le concedieron 1,800,000. El Directorio de la Asociación Médica de Chile aprobó unánimemente un voto en que ofrece toda la ayuda de la institución en pro del éxito de la campaña, con tal que se haga de acuerdo con el plan de lucha elaborado por la Dirección General de Sanidad, con independencia absoluta y medios económicos suficientes para llegar al fin propuesto, o sea terminar con la epidemia. (Guzmán, L.: *Rev. Méd. Chile*, 124, fbro. 1934.)

En un folleto de 46 páginas, Atría repasa las presentes ideas relativas a la profilaxia del tifo exantemático, sobre todo a base del aseo. La enfermedad parece haber existido en Chile desde el tiempo mismo del descubrimiento, tomando periódicamente proporciones epidémicas, siendo el mejor estudiado el brote desarrollado hacia 1865. Desde entonces hay testimonio anual de su existencia, pero en forma cada vez más leve, de modo que las generaciones médicas fueron perdiendo el recuerdo del mal, hasta que la epidemia de 1918-19 vino a refrescar la memoria. Desde entonces, se ha comprobado todos los años su presencia. En la epidemia de 1918 hubo unos 20,000 casos en poco más de dos años. El autor cita con aprobación lo dicho por Arnould el siglo pasado de que la profilaxia del tifo exantemático es el progreso humano en sí mismo, debiendo colaborar la sociedad y el gobierno. Para Atría no se debe hablar de focos de tifo en Chile, pues foda idea de aislamiento en un sitio dado, como, por ejemplo, el foco de lepra en la isla de Pascua, dado que la enfermedad no existe en Chile continental; o foco del paludismo en el norte del país, pues no lo hay en el resto de la República. En cambio, el tifo existe en todas las regiones del país, y la enfermedad existe también en casi todos los países civilizados. (Atría, A.: *Rev. Univ.*, Nos. 5 y 6, 1933.)

Macchiavello Varas y Contreras Macaya describen la epidemia de tifo observada en la región de San Pedro de Atacama, Antofagasta, Chile, en 1933, y la campaña librada contra ella. Considerada al principio como gripe, aumentó incesantemente, haciendo más víctimas en los villorrios que en las aldeas de cierta importancia, y guardando además cierta relación con las condiciones de vida y aseo de los habitantes, dejando intacto el pueblo mismo de San Pedro. No hay ningún antecedente que permita sospechar la existencia de epidemias anteriores de tifo. En tiempos de la colonia hubo en el país algunas epidemias graves, que tal vez llegaran a las zonas del interior, y es lógico que así fuera, dada la endemicidad del mal en la mayor parte de los caseríos bolivianos vecinos a la frontera chilena. La mortalidad saltó de 25 defunciones en el primer semestre de 1933, a 74 en el segundo, disminuyendo en diciembre después de los trabajos de la brigada sanitaria. Considerando la mortalidad fluctuante entre 25 y 33 por ciento, cabe suponer una morbilidad de 120 a 160 casos de febrero a octubre, y hasta diciembre, de 160 a 200, lo cual, sobre una población de unos 2,000 habitantes representaría una morbilidad de 79 a 98 por 1,000 habitantes, y una mortalidad de 19.6 por 1,000. Entre 107 atendidos en los hospitales, la mortalidad fué de 6.5 por ciento; en 50 atendidos en sus casas, 10 por ciento; y entre 451 sin atención por la brigada sanitaria, 30.8 por ciento. La labor desarrollada por las brigadas sanitarias en las zonas infectadas comprendió: desinfección de los locales, ropa, camas, etc.; cortes de pelo; y baños. La proporción de portadores de piojos fué de 96 por ciento. Para el 28 de febrero de 1934, después de una labor continua de cuatro meses, se logró terminar completamente con la epidemia, cerrándose entonces los hospitales y casas de limpieza. En ciertos caseríos se enfermó la mitad de la población, comprobándose de nuevo que la contagiosidad guarda relación con la infestación por piojos. En San Pedro de Atacama, donde hay mayores comodidades y aseo, la epidemia no revistió la gravedad que en los

poblados vecinos. Para los autores, es casi seguro que en ciertos sitios la epidemia, abandonada a sí misma, sólo hubiera terminado por el contagio de todos los habitantes. La mortalidad fué creciente, pero se notó que los primeros enfermos morían con síntomas gravísimos, mientras que los sucesivos iban teniendo infecciones cada vez más atenuadas, quizás debido a una especie de inmunidad colectiva. Con respecto a propagación a otras regiones, al comienzo, mediante una policía sanitaria competente, podría impedirse fácilmente, sobre todo en una región como la descrita, donde la falta de ferrocarriles, aridez de los desiertos y pobreza, se combinan para aislar a la gente. Las medidas prescritas consistieron en instalación de casas de limpieza, establecimiento de un cordón sanitario, exigir certificados de desinsectización para los viajeros; prohibir el transporte de ropas, artículos y objetos que pudieran contribuir a la difusión; prohibición de reuniones públicas; aislamiento de los enfermos en hospital o cuartos a prueba de piojos, considerando como sospechoso a todo individuo que presentara fiebre no bien determinada; empleo de precauciones por el personal médico y auxiliar, incluso vestidos a prueba de parásitos; despiojamiento de los enfermos; vigilancia y despiojamiento de los contactos y sospechosos; mantenimiento de listas de los allegados y los sospechosos; desinfección de las habitaciones y de los medios de locomoción; y sepultura de los cadáveres en paños sumergidos en parafina o solución de creolina al 5 por ciento antes de colocarlos en ataúdes sólidos y herméticos. (Macchiavello Varas, A., y Contreras Macaya, M.: "Epidemia de tifo exantemático en la región de San Pedro de Atacama y sus alrededores", fbro. 1934.)

*Valparaíso.*—El primer caso de tifo exantemático durante la epidemia actual se presentó en Valparaíso en junio de 1933. Desde junio al 31 de diciembre de ese año, ingresaron en el Hospital del Salvador como sospechosos 349 enfermos, de los cuales una Weil-Felix confirmó la enfermedad en 221. Estas cifras no corresponden exactamente a la totalidad, pues muchos casos fueron vistos en período de convalecencia, sin haber recibido previa atención médica, en los cuales la Weil-Felix resultó positiva. Aunque los casos siguieron una marcha ascendente hasta noviembre, descendiendo después, el número de muertes sólo llegó a 17, lo cual sería 7.75 por ciento más o menos. Los diagnósticos en los otros 128 casos sospechosos que no confirmó la Weil-Felix, fueron: tifo clínico, 20; neumonías, 32; gripe, 19; y tifoidea, 8. En general, en Valparaíso el tifo no presentó la gravedad ni alta mortalidad que en otras localidades. (Soto M., J.: *Rev. San. Nav.*, 47, eno.-jun. 1934.)

*Enfermedad de Brill.*—De su estudio, Zinsser deduce que la enfermedad de Brill observada en Nueva York y Boston constituye una forma importada del clásico tifo europeo, representando los casos recrudescencias de infecciones primitivamente provenientes de Europa. En las poblaciones donde no hay muchos piojos los casos permanecen esporádicos, pero en las zonas hacinadas y muy infestadas por piojos, pueden formarse focos que ocasionan brotes. Las recrudescencias pueden así servir para mantener la endemidad. Los reservorios murinos no son necesarios, pues, para la endemidad, aunque probablemente coexisten. En Nueva York, donde la población judía es de más de 1,800,000, muchos de ellos nacidos allí, los casos han disminuído de 300 en 1910-20 a 194 en 1921-33, a pesar del aumento de ese grupo étnico. De los 538 casos observados en Nueva York y Boston en unos 30 años, 94.8 por ciento fueron en extranjeros, más de 90 por ciento correspondieron a la población judía, y 95 por ciento de los últimos a extranjeros; es decir, que en 1910-20, 92.3 por ciento, y en 1921-33, 86.4 por ciento, de los casos de Nueva York recayeron en judíos extranjeros, aunque éstos vivían en íntimo contacto con un número cada vez mayor de judíos nacidos en los Estados Unidos. Un 93.6 por ciento de todos los enfermos procedían de las regiones del levante europeo, en que el tifo es endémico y a menudo epidémico, y 80.4 por ciento de Rusia. De 126 casos para los que había datos,

75.6 por ciento habían estado en los Estados Unidos más de 10 años, y el resto de 1 a 10 años. (Zinsser, H.: *Am. Jour. Hyg.*, 513, nbre. 1934.)

*Forma endémica en Alabama.*—Baker y colaboradores hacen notar que el tifo endémico o enfermedad de Brill se ha convertido en los últimos dos años en un problema grave en Alabama y algunos otros Estados del sur, propagándose de ciertos focos urbanos a los distritos rurales. Las primitivas observaciones de Maxcy en cuanto a raza, sexo, edad, y distribución estacional, han sido confirmadas después en gran parte. La morboletalidad es baja, pues entre 1,029 casos denunciados en 1932 y 1933, sólo hubo 46 muertes, o sea 4.4 por ciento, lo cual viene a representar menos de 1 por 100,000 habitantes al año. Muchas de las muertes corresponden a personas de edad avanzada. Aunque la morbilidad ha aumentado, no ha sucedido otro tanto con la mortalidad. La Weil-Felix ha resultado de valor inestimable en el diagnóstico. Los trabajos de Maxcy, y de Dyer, Rumreich y Badger han revelado que el reservorio de la infección es la rata, y que la transmisión tiene lugar por las pulgas murinas. El clima benigno, la abundancia de alimento y la falta de edificios antirrata, todo favorece la pululación ratuna. No cabe duda de que la desratización constituye un factor importante en la lucha contra la enfermedad. (La distinción entre el tifo epidémico y el endémico en los Estados Unidos fué reconocida por primera vez en 1898 por Brill. En 1912, Anderson y Goldberger demostraron que la enfermedad de Brill era inmunológicamente idéntica al tabardillo mexicano, lo cual hacía creer, naturalmente, que era transmitida por los piojos. Sin embargo, Maxcy en 1926 declaró que no podía explicarse la naturaleza no contagiosa y frecuencia estacional, si se daba por sentado que el piojo era el vector, y se inclinó a creer que las ratas y ratones eran los reservorios, teniendo lugar la transmisión al hombre por pulgas o ácaros. En 1931, Dyer, Rumreich y Badger aislaron el virus de las pulgas murinas encontradas en focos tíficos, y después pusieron en claro que existen en el este y sur de los Estados Unidos dos enfermedades etiológica y serológicamente afines: el tifo endémico transmitido al hombre por la pulga murina, y la fiebre maculosa transmitida por el ácaro. La existencia del tifo fué reconocida por primera vez en Alabama en 1922 por Maxcy y Havens, al comprobar una serie de casos con la Weil-Felix. Desde entonces, hasta 1932, se denunció un promedio de 60 a 80 casos al año, hasta que en 1932 hubo un marcado aumento.) (Baker, J. N., McAlpine, J. G., y Gill, D. G.: *Pub. Health Rep.*, 12, eno. 4. 1935.)

*Cepas en México.*—Mosser, Varela, y Pilz han observado en México dos tipos de cepas de virus de tifo: 1º, el tipo endémico, murino obtenido de ratas silvestres, de casos endémicos y de epidemias cortas abortadas; 2º, el tipo epidémico obtenido de epidemias serias y duraderas. Algunas de estas cepas corresponden completamente a las del tifo histórico del Antiguo Mundo. Otras por su comportamiento experimental, pueden ser consideradas como intermedias entre los dos tipos aislados de la misma epidemia. Los autores describen un método por el cual estas cepas epidémicas no orquíticas pueden convertirse en cepas murinas que causan regularmente lesión escrotal al cuy y enfermedad frecuentemente fatal a las ratas. Los mismos resultados obtuvieron con una cepa epidémica del Antiguo Mundo. El método consiste en inyecciones diarias de sangre, por vía intraperitoneal, a las ratas inoculadas, y se basa en la observación de que la *Rickettsia prowazeki* se multiplica solamente en celdillas que están en contacto frecuente o constante con sangre fresca. Se deduce de esos experimentos que no existe ninguna diferencia esencial entre el virus del tifo histórico del Antiguo Mundo y el del tifo murino del nuevo continente. Los autores consideran a ambos como de origen murino. Las cepas murinas representan la forma original del virus del tifo, en tanto que las cepas epidémicas son resultado de propagación prolongada en el ciclo hombre-piojo-hombre. (Mooser, Hermann, Varela, Gerardo, & Pilz, Hans.; *Bol. Inst. Hig.*, 79, mzo. 1934.)

Tratando de determinar si las cepas del tifo epidémico de México correspondían a las epidémicas del Viejo Mundo o a las murinas, Mooser realizó dos series de experimentos en cobayos, con suero de caballos inmunizados con rickettsias procedentes de una cepa murina de México. En una serie utilizó el suero preparado en la Universidad de Harvard por Zinsser y Ruiz Castañeda, y en la otra suero concentrado preparado por Varela y Parada en el Instituto de Higiene de México. Se utilizaron tres cepas del virus epidémico: dos del Estado de Puebla y la conocida cepa de Túnez. Se hicieron todas las comprobaciones de rigor. Las dos series dieron resultado idéntico, pues los sueros de Harvard y de Popotla protegieron completamente a los animales contra las cepas murinas y las mexicanas, mientras que no se pudo observar la menor protección contra la cepa epidémica tunecina. Cabe concluir, pues, que existe identidad antigénica completa entre las cepas murinas y las epidémicas de México, y que las dos formas mexicanas del tifo provienen originalmente del reservorio murino. Esto vendría a confirmar lo afirmado desde hace años por el autor, o sea que en México el virus del tifo epidémico conserva todavía los caracteres de su origen murino, mientras que en Europa y en el África del Norte los ha perdido debido a pasajes continuos en el ciclo hombre-piojo-hombre. No debe olvidarse que en México dicho ciclo secundario queda siempre interrumpido tarde o temprano en la época de calor, en la que mueren rápidamente los piojos infectados, mientras que en los países fríos el ciclo puede continuar indefinidamente. También es de interés recordar que el virus tunecino también contiene un componente murino, pero en grado menos pronunciado que el de las cepas epidémicas de México, mientras que lo han perdido completamente las cepas polacas de Brein y las de la enfermedad de Brill, según las observaciones de Zinsser. (Mooser, H.: *Rev. Mex. Biol.*, 121, nbre. 1934.)

*Lima.*—Al comunicar un caso de tifo autóctono en Lima comprobado por la Weil-Felix positiva al 1/1,600, Monge agrega que permite sospechar la existencia de casos de tifo en la costa, que hayan pasado desapercibidos. El autor últimamente había observado otro caso en el Hospital Militar, en que se contagió un centinela al dormir en la cama de un enfermo, quizás por algún piojo. Últimamente, en el Hospital "Arzobispo Loayza" observó otro caso benigno procedente del interior, en el que las investigaciones biológicas probaron tratarse del tifo murino. Como en las últimas semanas no había llegado ningún sujeto de la sierra al cuartel, debe aceptarse que el caso observado en el Hospital Militar es autóctono de Lima. Ribeyro ya ha demostrado que el tifo andino corresponde al americano, pues ha observado el fenómeno de Mooser en esos casos, y los trabajos de Weiss, Montoya y Mejía han demostrado que las ratas de Lima son reservorios del virus. (Monge, C.: *Rev. San. Mil.*, 9, eno.-jun. 1934.)

*Gangrena.*—Worm describe un caso de tifo en una enfermera, complicado por gangrena gaseosa del brazo. En la discusión, Alonso llamó la atención sobre la frecuencia con que se asocia la gangrena al tifo exantemático, citando un enfermo en que hubo que amputar debido a trombosis en la pierna. Agregó que en los hospitales de El Salvador y de Emergencia se han presentado casos de gangrena simétrica del mismo género. (Worm L., G.: *Arch. Soc. Cir. Hosp.*, 241, agto. 1933.)

*Lesiones oculares.*—Afirmando que las manifestaciones oculares producidas por el tifo exantemático son relativamente frecuentes, Costa Lennon menciona 131 casos, y describe al pormenor varios de ellos. Las manifestaciones comprendieron exoftalmía, hemorragia subconjuntival, trastornos papilares, coroiditis, neuritis óptica anterior, hipertensión arterial cefálica, y edema y hemorragia retiniana. Las manifestaciones pueden aparecer en todos los períodos; de incubación, de estado, y de defervescencia. Estas manifestaciones, sobre todo las producidas por la toxina en el fondo de ojo, son de orden vascular, con frecuencia graves, y pueden conducir hasta a la ceguera total o parcial. La hipertensión arterial



cefálica se prolonga hasta la convalecencia. (Las primeras observaciones de alteraciones oculares producidas por el tifo versaron sobre la neuritis óptica, y parecen haber sido las de Tale en 1867 y Bednedikt en 1869. Fué solamente después del trabajo de Manolescu en 1917, que se prestó atención a las otras alteraciones.) (Costa Lennon, R.: *Bol. Serv. Nac. Sal.*, 19, agto. 1934.)

*Transmisión experimental.*—Con mira a ensayar la tifoterapia para la parálisis general, según recomendaran autores griegos y Claude y Coste, Mobarec aprovechó la preparación de la vacuna preventiva por el Instituto Bacteriológico de Chile, para hacer una labor de conjunto con cobayos infectados: titular el virus aislado en el país, demostrar la eficacia de la vacuna preventiva, y probar la piritoterapia. En octubre de 1933, en la sección de mujeres del manicomio, se inició la inoculación de emulsiones de cerebro de cobayo a dosis crecientes de 0.3 cc, a una dilución al 3.5 por ciento en suero fisiológico. El resultado fué positivo en las seis dementes inoculadas con diluciones de medio cerebro en 25 cc de suero fisiológico, y con dosis crecientes de 1 a 5 cc. El período de incubación fué en las 6 de 13 días, y el cuadro clínico correspondió en todas sus partes al tifo exantemático. La Weil-Felix, negativa antes, se transformó en intensamente positiva, mas los hemocultivos fueron todos negativos. Con la sangre de las enfermas, se procedió hipodérmicamente a la inoculación a los cinco a siete días de fiebre, a otras alienadas, y en las que recibieron dosis superiores a 5 cc, y en que se inyectó la sangre inmediatamente después de extraída, la Weil-Felix fué también positiva y los hemocultivos negativos. Los experimentos han sido abandonados por ciertas dificultades encontradas después. (Mobarec, J.: *Bol. Serv. Nac. Salbr.*, 15, agto. 1934.)

*Animales susceptibles.*—En sus estudios para determinar qué roedores silvestres de los Estados Unidos son susceptibles al virus tifo, Dyer ha observado que cuatro de ellos, o sean marmotas, ratones caseros (*Mus musculus musculus*), ratones silvestres (*Microtus pennsylvanicus pennsylvanicus*), y ratones patiblanco (*Peromyscus leucopus noveboracensis*) lo son. Como fuente del virus en todos esos casos, se tomaron los lavados testiculares procedentes del cobayo. El virus fué recobrado de los roedores de 4 a 10 días después de la inoculación. En los ratones, se utilizaron el bazo y cerebro como fuente de virus. Las marmotas fueron sangradas del corazón. Las cepas obtenidas de las últimas dos especies de roedores fueron estudiadas en suficientes cobayos y conejos para determinar su identidad por medio de las reacciones clínicas, producción de aglutininas para el *Proteus X<sub>10</sub>*, presencia de típicas lesiones cerebrales, e inmunidad cruzada con virus conocido. (Dyer, R. E.: *Pub. Health Rep.*, 723, jun. 22, 1934.)

Varela y Parada Gay han encontrado otro animal susceptible al tifo exantemático, o sea la tuza (*Geomys heterodus*). La inoculación intraperitoneal de virus de la vaginal de cobayo tífico afectó sensiblemente a las tuzas que mostraron síntomas de enfermedad. De cuatro, dos murieron al tercero y cuarto días y de las otras dos, se recogió el virus del cerebro al cuarto y quinto días, inyectándolo a seis cobayos. En éstos la vaginal reveló la característica rickettsia y se continuó el pase del virus. Para los autores la tuza no puede desempeñar papel importante en la difusión del tifo, pues es animal de hábitos solitarios que vive lejos de las habitaciones humanas. Los datos acopiados por varios autores demuestran que casi todos los roedores son susceptibles al tifo. También lo es el perro. Ya se conoce la susceptibilidad de los vertebrados siguientes: Chimpancé, *Macacus rhesus*, *M. sinicus*, *M. cynomologus*, *M. inuus*, *Cercopithecus callitrichus*, *Ateles vellerosus*, *Mycetes villosus*, *Cebus capucinus*, *C. hypoleucus*, *Mus decumanus*, *Cavia cobaya*, *Lepus palustris*, *Mus musculus*, *Microbus mexicanus*, *Sigmodon hispidus*, *Arvicola arvalis*, *Mus minutus*, *Myoxus nitela*, *Marmota monax monax*, *Microtus pennsylvanicus pennsylvanicus*, *Peromyscus leucopus noveboracensis*, *Vespertilio kupli*, *Geomys heterodus*. (Varela, G. y Parada Gay, M. A.: *Medicina*, 453, sbre. 25, 1934.)

Con la sangre procedente de un enfermo de tifo desde seis días antes, Riding infectó en Egipto a dos cobayos por vía peritoneal (dosis, 5 cc). Sacrificados los dos al cuarto día de fiebre (incubación, 13 días), e inoculados otros con una emulsión cerebral de los mismos por vía peritoneal, también obtuvo en los últimos una reacción febril tras un período de 10 días de incubación. Recobrado de nuevo el virus y reinoculado en otros animales, esta vez el período de incubación bajó a siete a ocho días. En los exámenes autópsicos de los últimos cobayos no se observaron importantes lesiones macroscópicas. En algunos existía sí una pequeña zona hemorrágica en la grasa de los polos de los testículos, pero no típica lesión escrotal como se observa en la fiebre maculosa y el tifo mexicano. Histológicamente, se descubrieron típicas lesiones perivasculares proliferantes en el cerebro. En el suero sanguíneo no se pudieron descubrir aglutininas que actuaran sobre el *Proteus* O X<sub>19</sub>. En algunos de varios conejos inyectados intraperitonealmente con emulsión cerebral, se descubrieron aglutininas que actuaban sobre el *Proteus* a un título de 1/250 unos 17 días después de la inoculación. En ninguno de esos conejos se presentó la reacción febril característica. La rata blanca macho inoculada con cerebro de cobayo infectado, no presentó ni reacción febril ni escrotal, ni ningún otro síntoma aparente. Sin embargo, en el suero de algunas, del duodécimo al décimoquinto día de la inoculación, se descubrieron aglutininas a un título bajo (1/50) para el *Proteus* O X<sub>19</sub>. Se demostró que existía infección en las ratas, inyectando intraperitonealmente a los cobayos una emulsión cerebral de las primeras, la cual evocó la típica reacción febril. El comportamiento experimental del virus parece corroborar que se trata del tifo clásico. En 71 *Acomys cahirinus* y 2 *Mus rattus tectorum* capturados en las casas donde existían casos humanos de tifo, no se pudo encontrar ninguna lesión patológica indicativa, y la reacción de Weil-Felix resultó completamente negativa. A 11 *Acomys cahirinus* se les inoculó intraperitonealmente una emulsión cerebral de ratas blancas infectadas, y una sola acusó una Weil-Felix positiva al 1/50 a los 17 días. Hubo que suspender estas investigaciones, pero se continuarán en una estación más favorable. (Riding, D.: *Off. Int. Hyg. Pub., Bull. Mens.*, 90, eno. 1934.)

*Conservación del virus en frío.*—Las experiencias de Varela y Parada Gay demuestran que puede conservarse el virus del tifo hasta 68 días en la refrigeradora. No se necesita ningún otro artificio para conservar la virulencia de las rickettsias, aparte de guardar el animal completo en la nevera a una temperatura entre 12° y 15° bajo cero. La conservación del virus tifoso por refrigeración, parece que fué probada primeramente por Goldberger y Anderson en 1912, quienes descubrieron que no se perdía la infecciosidad en ocho días de refrigeración a 0° C. (Varela, G., y Parada Gay, A.: *Medicina*, 53, fbro. 10, 1934.)

*Ratones en la fiebre maculosa.*—En los experimentos de Jellison, los ratones silvestres *Microtus pennsylvanicus modestus* resultaron muy susceptibles a la fiebre maculosa. La infección experimental en ellos se diferenció de la observada en la mayor parte de los otros roedores locales, en ser frecuentes las muertes y la invasión escrotal. El virus fué mantenido en los ratones, sin pérdida aparente de virulencia, en tres pases consecutivos durante un período de 28 días. Las ninfas de ácaros infectados transmitieron el virus a los ratones, de los cuales adquirieron a su vez la infección otras larvas indemnes, demostrándose así la transferencia de un ácaro a otro por intermedio de dichos roedores. Los ratones *Peromyscus maniculatus artemisiae* también fueron susceptibles, pero menos que los otros. Los ratones caseros *Mus musculus* mostraron resistencia marcada al virus, y no fué posible recobrar a éste de 7 a 11 días después de la infección. Las dos primeras variedades parecen ser, pues, vías naturales para la transferencia, y en algunas regiones es posible que revistan importancia en el mantenimiento y difusión del virus en la naturaleza, sobre todo donde abunda el *Dermacentor variabilis*. (Jellison, W. L.: *Pub. Health Rep.*, 363, mzo. 16, 1934.)