

vinieran etiológicamente en el brote de Chicago en el invierno de 1928-29, sin que se haya puesto bien en claro el papel de los diplococos anapleomorfos. Tentativamente, puede considerarse que el coco de Mathers es la causa específica de la influenza, hasta que se aporten pruebas de lo contrario. Traut y Herrold, así como Falk y sus colaboradores, convienen en ese punto. Para Falk, si sobreviniera otra epidemia virulenta de influenza, nos encontraríamos poco menos desarmados que en 1918. Para lograr algo permanente en la investigación, deben coordinarse más los esfuerzos, pues poco puede lograr un investigador aquí y otro allí, que al sobrevenir la epidemia hacen algunos cultivos laríngeos o inyecciones en animales de laboratorio. Las autoridades sanitarias tienen la obligación de proveer personal y medios en sitios estratégicos, con un plan de estudio bien proyectado en caso de una epidemia. (Falk, I. S.: *Mil. Surg.* 86, eno., 1932.)

*Cultivo del virus.*—Dochez, Mills y Kneeland han cultivado el virus del coriza común en un medio histológico, a través de 15 pases, infectando dos voluntarios humanos al cabo de 74 días. (Dochez, A. R., Mills, K. C., y Kneeland, Y.: *Proc. Soc. Exper. Path. & Med.* 64, obre., 1931.)

*Cardiopatías.*—Andrews hace notar que la gripe está considerada por muchos médicos como un catarro orgánico, de modo que dejan levantar a los enfermos demasiado pronto. A menos que haya soplos manifiestos, hipertrofia cardíaca, edema persistente o alteraciones electrocardiográficas, declaran que el corazón es normal. Hasta en los casos más leves de influenza, hay posibilidades de miocarditis y signos de infección latente en los tejidos. De los defectos cardíacos, la debilidad miocardiaca es el más frecuente, y los escurrimientos orgánicos de las válvulas los más raros. Para esos casos de cardiopatía postgripal, el tratamiento más eficaz para el autor consiste en el descanso y dosis tónicas de digital y nuez vómica. El autor ha realizado sus observaciones en Atlantic City, población esa a que van muchos enfermos a reponerse de infecciones gripales. (Andrews, C. L.: *Jour. Am. Med. Assn.* 1791, obre. 12, 1931.)

*Vacunoterapia del coriza.*—Después de ciertas pruebas preliminares, Ward inoculó durante un período de dos años un grupo numeroso de empleados de una fábrica de Montreal, con una vacuna destinada a impedir la aparición de trastornos respiratorios agudos, escogiendo en particular a los más susceptibles. En 1929-1931, aunque hubo menos ausencias entre los vacunados, el número de días que perdieron por 100 fué algo mayor que en un grupo de testigos. La mayoría de los inoculados parecen creer que se beneficiaron. El autor declara que las vacunas utilizadas no pueden ser consideradas en modo alguno como profiláctico específico y seguro, por lo menos a las dosis utilizadas, pero que sí benefician en cierta proporción de los casos. (Ward, R. V.: *Can. Med. Assn. Jour.*, 408, obre., 1931.)

---

## NEUMONÍA

*Infancia.*—En Argentina, la neumonía fibrinosa es muy frecuente. En pacientes hospitalizados, Navarro ha observado 166 casos, y contando los externos y práctica particular, más de 200. Morquio en Montevideo ha publicado 591 casos seguidos por él en el espacio de 10 años. De 35 casos observados por el autor, 25 eran varones y 10 mujeres; en los 591 de Morquio, 347 varones. No se ha podido establecer con exactitud la causa de ese predominio. En contraposición a los que sostienen lo contrario, Navarro afirma que la neumonía existe aunque raramente, habiendo observado varios casos en el primer año de vida. En cambio, el mal es muy frecuente entre los 2 y los 8 años, descendiendo a medida que el sujeto va entrando en la tercera infancia. La mortalidad parece

ser muy baja: todas las estadísticas oscilan entre 3 y 4 por ciento; pero sube a 70 por ciento en la zona andina de la Argentina, que comprende las provincias de Salta, Jujuy, Catamarca, La Rioja, San Juan, Mendoza y San Luis, debido sin duda a la mayor altura sobre el nivel del mar. (Navarro, J. C.: *Día Méd.*, jun. 20, 1932.)

*Forma infantil en El Salvador.*—De 26 casos de neumonía infantil (2 a 10 años) en que Funes pudo hacer la localización clínica y radiográfica, observados en San Salvador, 5 fueron de la base pulmonar derecha, 5 de la izquierda, 9 del vértice derecho, 3 del izquierdo, y 4 dobles de la base. (Funes, A. G.: *El Sal. Méd.* 32, dbre., 1931.)

*Estados Unidos.*—La mortalidad neumónica en los Estados Unidos se elevó a 106,597 en 1929, comparado con 120,108 en 1920, o sean coeficientes de 91.6 y 137.1 por 100,000 habitantes, correspondiendo el mínimo durante el decenio a 1927, con 80.6. Las cifras mínimas correspondieron a los Estados de Kansas (57.5) y Nebraska (59.5), y las máximas a Maryland (132.4), Arizona y Rhode Island (130.8 cada uno). (Inf. Of. del Censo.)

*Honduras.*—En el Hospital de Puerto Castilla, Honduras, durante el año 1931 trataron 46 casos de neumonía con una mortalidad de 34.8 por ciento. El promedio para los últimos 11 años ha sido de 70.4 y 26.8, respectivamente. La precipitación total en 1931 fué de 73 cm o sea más que en 1930, y la temperatura media casi idéntica, pero el autor jamás ha podido relacionar la frecuencia de la enfermedad con la climatología. Como de costumbre, no hubo casos entre los residentes procedentes de la zona templada, con excepción de un marinero español que desembarcó con la enfermedad. Los enfermos procedían de 24 localidades bastante apartadas, y 7 de ellos del puerto mismo. La hospitalización promedió 18.25 días. El tratamiento fué casi por completo sintomático. El mercurocromo a dosis de 20 c c al 1 por ciento fué administrado intravenosamente en 13 casos, 10 de ellos agudos, muriendo dos. (Phelps, B. M.: *XX An. Rep. U. F. Med. Dept.*, 179, 1931.)

*Trópicos.*—Gautier hace notar las dificultades que se encuentran para compilar estadísticas de neumonía en los trópicos, pues en muchos países la enfermedad no es comunicable. En el Hospital Público de Georgetown de 1910 a 1913 hubo 1,265 casos con una letalidad de 40.5 por ciento; en el Hospital de Puerto Castillo, Honduras, 1921–1929, 672 casos, 39.1 por ciento; en los hospitales de la United Fruit Company en Centroamérica, 1920–1925, 3,367, 38.6 por ciento, y 1926–1929, 1,463 casos, 31.8 por ciento; y en el Hospital Santo Tomás de Panamá, 1920–1923, 427 casos, 47.5 por ciento. La estadística del autor, que comprende más de 200 hospitales de 17 países distintos, acusa una letalidad de 37.9 por ciento; en tanto que entre 29,131 casos tratados en hospitales de los Estados Unidos, fué de 30.2. La diferencia se debe probablemente al número de enfermos de color. Con respecto a la relativa frecuencia de la neumonía lobular y bronquial, el porcentaje de la primera llegó a 18 en Panamá y a 31.5 en Honduras. Se ha dicho que la neumonía en los trópicos no es una enfermedad de los ancianos, pero a falta de datos más precisos, no puede aceptarse en absoluto esa declaración. El interés revelado en la neumonía hasta ahora no ha guardado relación con la gravedad del problema, y aunque se dedican recursos importantes a la lucha contra el paludismo, la fiebre amarilla, etc., la neumonía tropical permanece más o menos descuidada, quizás por no obstaculizar la colonización de los blancos, como hace el paludismo. Sólo en las grandes empresas, en que se convierte en peligro económico, ha sido el problema considerado como procede. Ya hay tendencias a dedicarle más atención, pero los esfuerzos son todavía aislados. La formulación de un plan eficaz debería ser encomendada a un cuerpo de peritos, comprendiendo clínicos, bacteriólogos y funcionarios administrativos conocedores de las condiciones tropicales y de ciertos puntos, por

ejemplo, susceptibilidad de los indígenas, relativa inmunidad que éstos adquieren después de vivir en un nuevo medio y, por fin, necesidad de más estudios de los tipos neumocócicos de los varios países, a fin de poder utilizar debidamente la vacunación y la seroterapia. (Gautier, R.: *Quart. Bull. Health Org.* 64, mzo., 1932.)

*Negros.*—Bouffard hace notar la receptividad peculiar de los negros al neumococo. En los senegaleses, la sensibilidad étnica es en particular marcada, y toma la forma de una verdadera septicemia. Para algunos observadores coloniales, las epidemias entre los negros africanos se deben a la asociación del neumococo con otros gérmenes, y en particular espiroquetas y bacilos de Pfeiffer. El autor no ha podido comprobar esa observación, pues entre 400 de 600 tiradores negros que contrajeron la gripe en 1918, sólo observó 34 defunciones, o sea menos que entre los europeos, y en enero de 1931, en un regimiento de 800 senegaleses en Francia, sólo hubo 30 casos de bronconeumonía gripal, con 4 muertes. Para otros autores, el paludismo es un factor agravante. El papel etiológico de la intemperie es indiscutible, y hay que estar a la mira de los enfriamientos, y lo mismo de la fatiga. La rápida agravación de la neumonía en los negros, debe conducir al despistaje precoz de los enfermos para sacarlos cuanto antes de la colectividad amenazada. La vacunación no tiene aplicación práctica, por no durar más que unos dos a tres meses la inmunidad conferida. Como las helmintiasis, que afectan a 80 por ciento de los individuos de los trópicos, merman los medios naturales de defensa, la desparasitación de los indígenas debe formar parte integrante de la profilaxia. Ya tome forma neumocócica, hepática o meningea, la enfermedad ataca sobre todo a los jóvenes y a los adultos en su época más productora. (Bouffard: *Ann. Méd. & Pharm. Col.* 229, ab.-jun., 1931.)

*Epidemiología en la forma infantil.*—Shultz determinó la frecuencia de los portadores neumocócicos, tomando cultivos de la garganta de 86 individuos que representaban las familias de 21 niños que padecían de neumonía neumocócica. En 11 portadores, o sea 12.7 por ciento de los estudiados, la forma del neumococo fué idéntica a la aislada del enfermo neumónico. Tampoco hubo mayor diferencia en la virulencia del neumococo en los enfermos y los portadores. En 35 niños convalecientes, la duración del estado de portador varió entre 2 y 152 días. Los tipos I y III permanecieron en la faringe más tiempo que el II o las subdivisiones del grupo IV. Dos niños que manifestaron síntomas neumónicos en el hospital, fueron estudiados con respecto a la posibilidad de infección en la sala, pero no se pudo aviriguar la causa. (Shultz, Selma M.: *Am. Jour. Hyg.* 1685, eno., 1932.)

*Bacteriología.*—En 87 neumónicos, Schidt encontró bacterias en la sangre de 13 (15 por ciento). De 8 que revelaron estreptococos, murieron 5, y de los 5 con neumococos, 2, o sea una mortalidad total de 54 por ciento. De 74 sin bacteriemia, o que sólo revelaron estafilococos, sólo murió un 26 por ciento. Las bacterias fueron cultivadas de la cavidad pleural en 35 casos: 15 con estreptococos (10 letales), 19 con neumococos (6 letales), y uno con bacilos paratifoideos (fatal). Los cultivos sanguíneos en 19 casos de septicemia, resultaron negativos en 7 (3 fatales) y positivos en 12 (10 fatales). Los cultivos del esputo de 47 neumónicos revelaron estreptococos en 29 (8 letales), y neumococos en 17 (2 letales). La penetración de las bacterias en el torrente sanguíneo o la cavidad pleural empeora, pues, mucho el pronóstico, y los estreptococos aun más que los neumococos. (Schidt, E.: *Ugskr. Laeg.* 747, jul. 16, 1931.)

*Epidemia cruposa.*—La epidemia descrita por Strøm tubo lugar en un orfanatorio y se debió a un neumococo de tipo I. Este fué descubierto no sólo en el esputo, sino en los cultivos de la nariz y la garganta durante la enfermedad y hasta 73 días después de la crisis. Durante la epidemia, 33.3 por ciento de los contactos sanos eran portadores, y a los dos meses y medio 16.9 por ciento. Las

cepas procedentes de los enfermos eran más virulentas para los ratones que las procedentes de los portadores. (Strøm, A.: *Norsk Mag. Laegvdsnskn.* 1208, nbre., 1931.)

*Seroterapia en el tipo II.*—De sus investigaciones verificadas en el Hospital Bellevue de Nueva York, Cecil y Plummer deducen que la neumonía del tipo II es una de las infecciones más graves que se observan en el país. Su frecuencia es mucho menor que la del tipo I, pero la mortalidad tan superior, que el número de muertes de la primera supera al de las producidas por la última. Las dos enfermedades tienen una evolución algo semejante, pero el empiema es una complicación más frecuente en el tipo I, y la bacteriemia mucho más en el tipo II, siendo probablemente un factor importante en la elevada mortalidad. Para los autores, ha llegado la hora en que los varios tipos neumocócicos sean considerados como factores etiológicos de enfermedades independientes, a fin de poder colocar el tratamiento específico sobre una base racional. Este informe se basa en 1,000 casos del tipo II observados durante tres años, y concediendo en los últimos 3 años marcada atención a los métodos rápidos de clasificar los tipos presentes en el esputo. Un 23 por ciento de 4,310 casos de neumonía neumocócica en adultos fueron del tipo II, comparado con sólo 9 casos entre 329 en los niños. La distribución por edades revela una frecuencia mayor del tipo I hasta la edad de 30 años, y algo mayor del tipo II después de esa edad. La distribución estacional es casi idéntica. El tipo II acusa una mortalidad de 48.8 por ciento, o sea casi dos veces mayor que el tipo I, y en los casos sépticos llegó a 87.5 por ciento en la serie. En una serie de 252 casos del tipo II tratados con el suero concentrado de Felton, la mortalidad fué de 40.5 por ciento, comparado con 45.8 en 253 testigos alternados. En el último año de la investigación el estudio terapéutico sólo comprendió casos incipientes, y en 21 de ellos la mortalidad sólo llegó a 14.3 por ciento, comparado con 65 por ciento en 20 testigos; pero esos números son demasiado pequeños para poder formar juicio. Ese resultado indica que el suero concentrado del tipo II posee cierto valor clínico, pero no notable, aunque, por ahora, es la terapéutica más prometedora disponible. Ese suero es de 6 a 20 veces más potente que el suero sin concentrar, en lo tocante a contenido de anticuerpos y sustancias protectoras. (Cecil, R. L., y Plummer, N.: *Jour. Am. Med. Assn.* 779, mzo. 5, 1932.)

Ferguson y Dilburn en sus experimentos produjeron constantemente en los ratones blancos y los conejos, inmunidad activa contra 100,000 dosis letales de neumococos del tipo I, 2,500 del tipo II, y 125 del tipo III, mediante la inyección subcutánea de suspensiones de neumococos muertos. La inmunidad, esencialmente específica para tipo, fué eficaz contra la inyección intraperitoneal e intratraqueal de neumococos homólogos. Las vacunas preparadas de los cultivos tomados de la sangre cardíaca de los animales inoculados, no revelaron facultad antigénica superior a las hechas de subcultivos de virulencia igual. Las vacunas de neumococos matados con formalina revelan muy poca superioridad sobre las de los matados al calor. Los neumococos muertos en las vacunas tienden a autolizarse, convirtiéndose en restos amorfos negativos al gram, y el método más efectivo para limitar el fenómeno consistió en lavados repetidos de los microbios, pues sólo los morfológicamente intactos son eficaces. Ciertos lotes de vacuna antineumónica a veces no revelan facultad antigénica, aunque preparados de un modo semejante a las vacunas eficaces. Los cultivos del tipo I alcanzan su máxima facultad antigénica tras una incubación de 18 horas; del tipo II, 12 horas; y del tipo III tras 6 a 8 horas. La vacunación con neumococos de razas ásperas a dosis totales de 80,000,000 de microbios, no otorgó mayor inmunidad a las infecciones del tipo I. La inmunidad a los neumococos homólogos aumentó cuando había razas heterólogos en la vacuna. Los autores van a continuar sus investigaciones, probando la vacuna en voluntarios humanos y tratando de acre-

centar la potencia de la misma. Este trabajo también contiene una reseña histórica de la vacunación antineumónica. (Ferguson, D., y Dilburn, J. H.: *U. S. Nav. Med. Bull.* 409, jul., 1932.)

*Titulación del suero.*—De sus experimentos, Varela y Salazar deducen que el método de titulación del suero antineumocócico por el polisacárido de Zozaya, Boyer y Clarke es sencillo y suficientemente seguro para ser empleado con confianza. (Varela, G., y Salazar, M.: *Bol. Inst. Hig.* 18, mayo, 1932.)

---

#### ACLARACIÓN

*Rabia en los Estados Unidos.*—En el BOLETÍN de octubre de 1932, página 1066, tercer párrafo, en la referencia a la rabia en el Estado de California los casos mencionados son, desde luego, en animales.

---

*La tuberculosis en Nueva York.*—La tuberculosis es todavía una de las causas más importantes de muerte, pobreza y miseria en la Ciudad de Nueva York. En números, la quinta causa de la mortalidad, ocasiona más de 5,000 muertes al año, y con toda probabilidad 50,000 personas padecen de ella en forma más o menos grave, de las cuales unas 12,000 ingresan cada año en los varios hospitales de la población. Nueva York se ha destacado siempre en la lucha anti-tuberculosa, siendo allí que la enfermedad fuera por primera vez hecha de declaración obligatoria, que se ofreciera un laboratorio bien organizado a los médicos para ayudar en el diagnóstico, y que se practicara por primera vez el aislamiento. No debe, pues, sorprender que la Ciudad de Nueva York ocupe un puesto favorable con respecto a la tuberculosis entre las grandes poblaciones del mundo. En 1930 el coeficiente de mortalidad fué de 73 por 100,000 habitantes, comparado con 81.3 en un grupo de 45 de las mayores poblaciones del país. De las ciudades de primera fila, sólo Chicago tuvo en 1930 un coeficiente menor, o sea 66. Sin embargo, otras seis poblaciones importantes de los Estados Unidos tuvieron coeficientes de 50 ó menos, y una de ellas, Pórtland, Oregón, con más de 300,000 habitantes, sólo de 35, ó sea la mitad que Nueva York. Hace 30 años el coeficiente era casi 4 veces mayor: en 1900 era de 280 por 100,000 y 40 por ciento mayor que en el país en conjunto. En cambio, hoy día es 1 ó 2 por ciento menor. Es interesante que entre 1918 y 1921, o sea en los años de la epidemia de influenza, el descenso, lo mismo que en el resto del país, fué casi perpendicular, para seguir después una baja más gradual. El problema no es uniforme en toda la ciudad, pues hay zonas de altos y de bajos coeficientes. La Isla de Manhattan es el centro, pues en 1930, de las 5,089 defunciones en la población, 2,345 tuvieron lugar allí, es decir, casi la mitad de las muertes en 28 por ciento de los habitantes. Los barrios de Bronx y Queens, que contienen 500,000 habitantes más que Manhattan, tuvieron sólo la mitad de las muertes, y el barrio de Brooklyn, con 700,000 habitantes más que Manhattan, poco más de la mitad. La explicación de la mortalidad relativamente elevada en Manhattan radica, en gran parte, en la numerosa población negra con una elevada mortalidad tuberculosa; sin embargo, hay otras zonas, fuera de la negra, en que la mortalidad tuberculosa es muy elevada. La distribución también es muy desigual en los dos sexos y a las varias edades. Entre los dos sexos la diferencia es más notable después de los 35 años, en que la mortalidad masculina supera mucho a la femenina. De las 5,089 muertes en 1930, 60 por ciento fueron en varones y 40 por ciento en mujeres, a pesar de haber más mujeres que hombres en la población. El coeficiente por 100,000 habitantes fué de 90 para los hombres y sólo 56 para las mujeres.—L. I. Dublin: *Hosp. Soc. Serv.* 409, 1932.