

cólera de 1925, deduciendo que, hecha convenientemente, dicha vacunación es un arma muy valiosa en las epidemias de cólera; que la primera vacunación no basta, y deben aplicarse la segunda y tercera; que a pesar de la violencia y extensión de la epidemia, la fecha media no pasó del cuarto día desde el comienzo, debido a la vacunación; y que se pueden inyectar hasta 3 c c en los adultos, sin agravar la reacción ordinaria. (Rivera Sayo: *Jour. Phil. Is. Med. Assn.* ab., 1931.)

*Mutación de los vibriones.*—Pasricha y colaboradores afirman que tras cultivos repetidos en el medio corriente de sal y bilis de una cepa colérica recién aislada, que es resistente a uno o más tipos de coleróforos, y escogiendo las colonias que se comportan de modo distinto que la primitiva, pueden obtenerse colonias que varían morfológica, cultural y serológicamente. En un experimento, de una buena colonia aglutinable obtuvieron colonias inaglutinables y semiaglutinables. Algunas de las colonias no tan sólo perdieron su facultad de aglutinabilidad con el suero colérico, sino también el poder aglutinógeno del vibrión. El suero preparado con la cepa primitiva no poseía cantidad apreciable de aglutininas para las variantes serológicas derivadas de la misma. Las variantes obtenidas no se conforman a ningún orden bien definido. Escasos y contradictorios, los datos que contiene la literatura sobre la transformación de un vibrión aglutinable en inaglutinable no puede establecerse todavía una relación precisa entre el vibrión de la enfermedad y el descubierto en la naturaleza. (Pasricha, C. L., de Monte, A. J., y Gupta, S. K.: *Indian Med. Gaz.*, 1844, mayo 21, 1932.)

---

## FIEBRE AMARILLA

*Epidemia en Bolivia.*—El Prof. Salvador Mazza, jefe de la Misión de Estudios de Patología Regional del Norte Argentino con asiento en Jujuy declara haber establecido que la epidemia últimamente declarada en Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, es de fiebre amarilla. Este diagnóstico, según él, ha sido ratificado por los Dres. Rocha Lima de São Paulo, Hoffmann de la Habana, y Beaurepaire Aragão de Río de Janeiro, así como por las pruebas de protección en ratones blancos realizadas por la misión de la Fundación Rockefeller en Bahía, y el resultado positivo de la desviación del complemento fiscalizado en el Instituto Butantán, de São Paulo, por el Dr. Lemos Monteiro. El Dr. Mazza ha recomendado al gobernador de la Provincia de Salta, quien le encargara el estudio de la epidemia, la adopción urgente de medidas preventivas, dada la reanudación intensa del tráfico de camiones entre Santa Cruz y Aguaray, cuyo trayecto se cubre en 2 días y medio. (*Semana Méd.*, 1932, jun. 23, 1932.)

*Veracruz.*—Bustamante apunta que cuando los españoles desembarcaron en 1519, no encontraron malsana a Veracruz, pues ni Díaz del Castillo ni Gomara mencionan enfermedades que les llamaran la atención. Años después, al desarrollarse el paludismo, el lugar pasó a ser muy enfermizo, y se trasladó la población a otro sitio más seco y cercano a las lomas. En 1537, el Obispo Marroquín, de Guatemala, ya pedía al Emperador que proveyera de un hospital a Veracruz, pues no había año en que no murieran 500 hombres allí, y en gran número en las posadas y caminos. El Virrey Enríquez en 1572 pidió lo mismo, declarando que muchos iban a buscar salud a aquel lugar malsano. El Virrey Zúñiga volvió la ciudad a su antiguo enclave, que es el actual, en 1599, tropezándose desde el principio con la escasez de agua, que todavía reina, y que ya apuntara Herrera en 1601. En 1648 ocurrió la primera epidemia de fiebre amarilla sobre la cual haya seguridad absoluta, y que se extendió a todos los pueblos de la costa. La construcción de un foso contra los piratas a fines del siglo xvii, hizo multiplicar los criaderos de mosquitos. La fiebre amarilla siguió produciendo epidemias

hasta su retirada en 1768, probablemente por hacer la escasez del agua que disminuyera el número de criaderos, hallarse inmune la población indígena tras los sucesivos ataques desde 1648, y faltar nuevos residentes. En 1794 la fiebre amarilla fué reintroducida por los tripulantes de dos buques, y pasaron varios años con exacerbaciones epidémicas y proyectos para aumentar el agua. Lebrija en 1803 presentó un proyecto al ayuntamiento, pidiendo la creación de una junta de sanidad, cuyo estudio fué pasado a Madrid, de donde en 1807 propusieron que la junta constara de cuatro médicos. (Bustamante, M. E.: Trabajo presentado a la Soc. Méd. Franco-Mexicana, fbro. 4, 1932.)

*Duración de la inmunidad pasiva.*—De sus experimentos, Bauer deduce que la inmunidad pasiva a la fiebre amarilla impartida a los monos con el inmunisero de una especie homóloga, es mucho más duradera que la otorgada por el inmunisero de una especie heteróloga. Aunque no hay modo de determinar experimentalmente si sucede algo semejante en el hombre, parece lógico suponerlo así. Además, como el suero humano no sensibiliza al hombre, su empleo posee una ventaja marcada sobre el de otras especies, para inyecciones repetidas a breves plazos. No hay datos sobre qué dosis de suero de convaleciente debe considerarse eficaz e inocua para impedir la infección en el hombre y, por desgracia, los *rhesus* no son tan invariablemente susceptibles a la fiebre amarilla que pueda empleárseles para titular con exactitud la potencia del inmunisero tomando por base el peso. Frecuentemente se ha observado que una dosis dada de inmunisero, comprobada en dos animales del mismo peso, protegerá a uno y fracasará en el otro. (Bauer, J. H.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 451 (nbre.) 1931.)

*Infecciones de laboratorio.*—Berry y Kitchen presentan un estudio de siete casos de fiebre amarilla adquirida en el laboratorio. Las infecciones variaron de muy benignas a moderadamente graves. Todos los enfermos se repusieron. Las infecciones aportan ejemplos típicos de formas leves, o sean las raramente reconocidas y, sin embargo, de primordial importancia epidemiológica y sanitaria. En su iniciación, los casos leves correspondieron a las descripciones clásicas; pero de los signos cardinales, o sean el Faget, ictericia, albuminuria, y vómito negro, sólo se observó el primero, y los demás o faltaron, o apenas aparecieron. La bradicardia se presentó independiente de la ictericia. Otros signos de miocarditis fueron aportados por la observación clínica, las mediciones roentgenológicas, y los electrocardiogramas, los cuales revelaron, además, anomalías semejantes a las descritas en la enfermedad experimental en los monos. El hallazgo de hiperguanidemia en uno de los casos leves, enlaza la fiebre amarilla con otras enfermedades también caracterizadas por hepatolisis intensa. El suero de convaleciente humano a dosis de 5 c c bimestralmente, no impidió la infección. Después de la iniciación, se observó una leucopenia creciente, debida principalmente a disminución de los neutrófilos, y que alcanzó su mínimo al quinto o sexto día. Para entonces, la linfopenia inicial ya se hallaba en vías de desaparición. El número de monocitos, normal al principio, se elevó durante la convalecencia. La leucopenia reveló suficiente constancia para indicar su valor en el diagnóstico. Este fué establecido por la transferencia del virus a los monos y a los ratones, y por el hallazgo de anticuerpos en la sangre de los enfermos. Se descubrió el virus en la sangre de un enfermo hasta las 107 horas de la iniciación, y anticuerpos neutralizantes ya a las 83 horas, estableciéndose así la presencia simultánea de virus y anticuerpos en la sangre humana. (Berry, G. P., y Kitchen, S. F.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 365 (nbre.) 1931.)

*Características del virus.*—De sus experimentos, Bauer deduce que el virus de la fiebre amarilla aparece en la sangre de los *rhesus* infectados experimentalmente, a concentraciones muy elevadas: de 18 ejemplares de sangre obtenidos al iniciarse la fiebre y comprobados a una dilución de 1:1,000,000, todos resultaron infecciosos; y de 6 ejemplares diluidos al 1:1,000,000,000, 3 produjeron una infección

fatal en monos normales. Varió considerablemente la susceptibilidad de los monos al inyectárseles una cepa virulentísima muy diluida, y dosis pequeñísimas los inmunizaron frecuentemente sin evocar signos aparentes de infección. En la mayoría de los inoculados con pequeñas dosis, la infección se caracterizó por un período de incubación algo prolongado, seguido por lo común de un ataque febril breve y agudo, y la muerte. El líquido hidrocólico, obtenido de personas no inmunes a la fiebre amarilla, ya concentrado o diluído al 1:1 con suero fisiológico estéril, resultó ser un diluyente satisfactorio para el virus. La aparición de anticuerpos en la sangre de los animales infectados experimentalmente tuvo lugar desde el principio de la enfermedad. El suero obtenido al morir los animales al cuarto, quinto y sexto días de la inoculación, no reveló facultades protectoras, pero sí el obtenido de los que murieron al séptimo día o después. El suero de los animales inoculados con dosis pequeñísimas de virus, que murieron de fiebre amarilla tras un largo período de incubación, no reveló facultades protectoras. El virus reveló una resistencia relativamente elevada a las bacterias que invadieron el cuerpo *post mortem*. La sangre de un mono que murió de fiebre amarilla y fué mantenido por 9 horas después a una temperatura entre 25.5° y 30.3° C., todavía era infecciosa a dosis de 0.01 c c, aunque los órganos ya se hallaban en avanzado estado de descomposición. (Bauer, J. H.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 337 (sbr.) 1931.)

*Precipitinas*.—Con la técnica que describe, Frobisher observó que el virus amarílico de los mosquitos no producía en los conejos ni precipitinas ni cuerpos protectores contra el mismo virus contenido en la sangre de mono. Grandes cantidades del virus procedente de la sangre de los monos infectados, no produjeron en los conejos precipitinas demostrables; pero dosis relativamente pequeñas produjeron cuerpos protectores contra el virus. Con un suero precipitante anti-mono, que podía descubrir una parte de suero de mono en 20,000 partes de suero fisiológico, el autor no pudo descubrir proteínas de mono en el *Aedes aegypti* una vez transcurridos 4 días de haber chupado la sangre. (Frobisher, Jr., M.: *Am. Jour. Hyg.*, 485, mzo., 1932.)

*Virulencia del virus*.—Sellards mantuvo la virulencia de una cepa de fiebre amarilla en monos y mosquitos durante un período de 3½ años, produciendo la inyección de sangre infecciosa constantemente una infección fatal en el mono. La conservación del virus por la congelación ahora mucho tiempo y monos, de modo que para el estudio de algunos de los virus filtrables, un cuarto de congelación resulta mucho más indispensable que una estufa de cultivo. El autor se opone a la desecación del virus congelado. Los mosquitos infecciosos pueden ser manejados en grandes cantidades y con poco trabajo, sin tener que anotar su número exacto, y mediante una trampa especial, cuya imagen el autor reproduce, pueden sacarse varios mosquitos a la vez de una jaula, sin que pueda escaparse más ninguno. En 3½ años no se ha contraído ninguna infección de laboratorio por medio de monos o de mosquitos. Un laboratorista contrajo una ligera infección atípica del virus mantenido en los ratones, mas cuando no se hallaba expuesto en modo alguno a la cepa virulenta mantenida en mosquitos y monos. (Sellards, A. W.: *Am. Jour. Trop. Med.*, 79, eno., 1932.)

*Vacunación*.—Los ensayos de Sellards y Laigret parecen indicar que la vacunación humana contra la fiebre amarilla es realizable. Pueden emplearse 2 inyecciones sucesivas del virus murino, representando la primera 1 c c de una dilución de cerebro de ratón al 1 por 10,000. En las condiciones en que trabajaron los autores, las dosis fueron perfectamente toleradas. Según los autores, ese resultado ya podría servir de base para ensayos de vacunación en las regiones donde la fiebre amarilla todavía amenaza. (Sellards, A. W., y Laigret, J.: *Gaz. Hép.*, 771 (mayo 21) 1932.)