

Aceite de tiburón.—De sus experimentos en ratas albinas, Asenjo y colaboradores deducen que el aceite de hígado de tiburón (género *Carcharinus*), pescado en la costa norte de Puerto Rico en el mes de julio, contiene más de 13,300 unidades Sherman de vitamina A por gramo. (Asenjo, C., Dalmau, Luz M., y Axtmayer, J. H.: *P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med.*, 163, sbre. 1935.)

Profilaxia.—En una encuesta verificada por el *Zeitschrift für Vitaminforschung* (obre. 1935) entre numerosos pediatras del mundo entero, sólo 10 de 37 opinaron que la profilaxia del raquitismo con leche irradiada parece posible y deseable, aunque agregando la mayor parte de los 10 que por ahora la ejecución práctica de esa profilaxia no parece muy factible. La curación del raquitismo con leche irradiada ya parece posible a muchos pediatras, por lo menos en los casos benignos, aunque algunos no creen que ese efecto sea constante. La mayor parte de los autores se muestran hostiles al empleo de una leche enriquecida sistemáticamente con vitamina antirraquítica, no por irradiación sino por una mezcla de ergosterina irradiada. El aceite de hígado de bacalao tuvo numerosos partidarios y la ergosterina irradiada no menos. (Vignes, Henry: *Prog. Méd.*, 488, mzo. 21, 1936.)

ENCEFALITIS—MENINGITIS—POLIOMIELITIS¹

Epidemia en Tokio.—Durante el verano de 1935 hubo una epidemia de encefalitis en Tokio y cercanías, y de enero a julio sólo se denunciaron 13 casos, pero a fines de agosto hubo 813, la mayor parte leves. A medida que enfrió el tiempo en septiembre, disminuyó el número. En conjunto, del 21 de agosto al 8 de septiembre se denunciaron 1,374 casos con 364 defunciones (26.5 por ciento). Los casos en menores de 10 años ascendieron a 791 (60 por ciento). Rara vez se observó más de 1 caso en la misma familia. Hacia fines de septiembre se calculó que el total de casos en el país era de más de 1,600, pero por lo general leves. Mitamura y sus colaboradores del Instituto de Investigación de Enfermedades Infecciosas inyectaron tejido cerebral glicerinado de casos humanos en 23 monos, pero sin observar signos de enfermedad. En cambio, las inyecciones de tejido cerebral de ratones infectados transmitieron la enfermedad a los monos. Yamada experimentó con mosquitos como el más probable vector, y después de conservar, de una semana a un mes, mosquitos que habfan picado a enfermos, los inoculó en forma de emulsión a los ratones, los cuales, a los 3 días, manifestaron síntomas de encefalitis. Takeuchi y colaboradores de la Universidad Imperial de Tokio han aislado un virus filtrable en los ratones, que para Inada, tarde o temprano se demostrará ser la causa de la encefalitis japonesa. (Carta del Japón: *Jour. Am. Med. Assn.*, 312, eno. 25, 1936.)

En las epidemias de encefalitis observadas en Tokio últimamente, y en particular en 1935, la forma japonesa B, tal como se observa en los occidentales, resultó semejante en todos sentidos a la contraída por los japoneses. En el reciente brote en Tokio, no se encontró dificultad alguna para transmitir la enfermedad a los ratones, confirmando así lo observado en la epidemia de 1933 en San Luis. La forma japonesa B y la de San Luis (1933) resultaron idénticas, no sólo clínica y patológica, sino etiológicamente. En Tokio, en agosto 1935, hubo un brote súbito, con 1,362 casos denunciados para el 10 de septiembre. La morbilidad fué de 22 por 100,000 habitantes, y la morboletalidad de menos de 30 por ciento, es decir, que la enfermedad fué mucho más leve que la observada en

¹ La crónica anterior sobre estas enfermedades apareció en el *Boletín* de agosto, 1935.

1924 en Kagawa y otras provincias en la mayor epidemia comunicada. En el Japón, desde hace tiempo, se han observado brotes, en el verano y principios del otoño, de una enfermedad febril aguda, con peculiares signos meníngeos y elevada mortalidad, pero sólo en la epidemia de 1919 fué que los médicos y neurólogos del Japón se dieron por primera vez cuenta de que se trataba de una encefalitis aguda que se diferencia en su aparición estacional y manifestaciones clínicas, de la encefalitis epidémica observada en Europa algunos años antes. Kaneko y Aoki en 1924 llamaron a esta forma de encefalitis, B, para diferenciarla de la forma A, o sea la de Economo, mientras que Futaki la llamó "estival." (Hachimoto, H., Kudo, M., y Uruguchi, K.: *Jour. Am. Med. Ass.*, 1266, ab. 11, 1936.)

Meningitis estreptocócica.—Gray declara que la meningitis estreptocócica suele ser de desenlace fatal, consignando la literatura únicamente 66 repeticiones en el transcurso de 34 años. En la mayoría de los casos repuestos el tratamiento ha sido más conservador que el que figura por lo común en los trabajos publicados, y consiste principalmente en la erradicación del foco primario, punción lumbar, administración de antisuero por vía intrarraquídea e intravenosa, y transfusiones sanguíneas. En el caso del autor, tratado conservadoramente, parece difícil precisar la causa de la reposición, pero opina que el mantenimiento del equilibrio fisiológico del enfermo en todo lo posible, intervino más que ninguna otra medida. (Gray, H. J.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 92, jul. 13, 1935.)

Forma linfocitaria.—Epstein en 1931 observó en Boston un caso con muchas de las características de la meningitis linfocitaria, y casi simultáneamente publicó otro semejante Johansen en Escandinavia, recalcando ambos autores la relación entre dicha meningitis y la mononucleosis infecciosa. Recientemente, Cole le llamó la atención al autor sobre otro caso que revelara el cuadro típico de la mononucleosis infecciosa y el síndrome de la meningitis leve. Para Epstein, hay que ampliar el concepto de varias enfermedades orgánicas que evocan alteraciones en el sistema nervioso central. (Epstein, S. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1793, nbre. 30, 1935.)

Venezuela.—De 18 casos diagnosticados de meningitis, Rísquez sólo pudo encontrar bacterias en el líquido cefalorraquídeo de 10, dos de Maracay y ocho de Caracas. De los positivos se aislaron 16 diplococos tipo meningococo, ninguno de los cuales, por sus caracteres tintoriales y fermentativos, pertenece al tipo clásico de Weichselbaum. Los meningococos aislados no pueden tenerse como una misma especie o variedad, ni han sido todavía clasificados definitivamente. (Rísquez, J. R.: *Gac. Méd. Caracas*, 178, jun. 30, 1935.)

Tratamiento.—Wood analiza 100 casos de meningitis epidémica tratados en el Hospital General de Knoxville de 1930 a 1934 inclusive. En 1931 hubo una epidemia pequeña con 50 casos, predominando los casos en varones. La mortalidad varió sumamente, siendo mucho mayor al principio de la epidemia. El tiempo transcurrido antes de iniciar el tratamiento constituyó un importante factor en la mortalidad. En las salas del Hospital la mortalidad en 1933 y 1934 llegó a 68 por ciento, mientras que en los casos particulares en el quinquenio no pasó de 31.3 por ciento. El coeficiente es más bajo en los jóvenes y más alto en los niños y aún más en los ancianos. Para todas las edades la mortalidad llegó a 47 por ciento: 50 por ciento en menores de 10 años, 41 por ciento en los de 10 a 20, 50 por ciento de 20 a 30, y 56 por ciento de 30 a 40. No se repuso ningún enfermo de más de 40 años. La hospitalización de los enfermos que se repusieron promedió 17.3 días. Se presentaron complicaciones, incluso bloqueo raquídeo, ceguera, sordera y parálisis muscular, en 18 por ciento. Los enfermos que se repusieron recibieron por término medio 50 cc. de suero en las primeras 24 horas; los que murieron, 41 cc. El promedio de punciones fué de 7.8 por enfermo. Sólo se

realizó la punción de la cisterna en 9 casos. Como en el período incipiente de la enfermedad existe meningococemia, el autor administra suero 2 veces diarias en los primeros 2 días, y también realiza la canalización lumbar 1 ó 2 veces diarias, según la gravedad, sustituyendo el líquido extraído con suero. No cabe duda que la extracción demasiado rápida o considerable, puede producir mucho shock. Contra éste, es de valor la administración de un opiáceo preliminar, y frecuentemente está indicada la anestesia general. Hay que recalcar el valor del cuidado y el descanso, y la ingestión de líquidos. (Wood, R. B.: *Tenn. State Med. Assn. Jour.*, 471, nbre. 1935.)

En 468 casos de meningitis bacteriana tratados en un hospital público de Nueva Orleans en el decenio 1925-34, la mortalidad llegó a 65.15 por ciento para la forma meningocócica, y a 98.38 por ciento para las otras formas bacterianas. Los numerosos métodos propuestos para administrar el suero específico poseen sus ventajas e inconvenientes. El valor de los antisépticos químicos en la meningitis bacteriana, aparte de las meningocócicas, parece limitarse a la bacteriostasia y al estímulo de la fagocitosis. La terapéutica en esos casos es, en general, poco satisfactoria. En 4 casos, los lavados raquídeos con suero anespecífico y la erradicación de los focos primarios de infección dieron resultado. Los nuevos métodos descritos y las notificaciones propuestas tratan de evitar los peligros y complementar la deficiencia de los métodos antiguos. Del total de casos descritos, 221 se debieron al meningococo y 247 a otros microbios. De los casos no meningocócicos, 181 fueron tratados con la canalización lumbar simple, curándose únicamente 1, debido al *Haemophilus influenzae*; 7, con clorhidrato de etilhidrocupreína, metafén, mercurcromo y hexilorresorcinol, sin ninguna curación; 2 con inmunógeno neumocócico; 17 con suero antineumocócico polivalente por vías raquídea, cisternal y venosa; y 3, debido sal neumococo tipo I, con suero homólogo, muriendo todos estos enfermos; 2, que también murieron, con la canalización permanente y forzada de la cisterna basal y lumbar; 4 con solución de acriflavina al 1 por ciento y canalización quirúrgica del foco, muriendo todos; 8, con una curación, con la solución yodada de Pregl además de suero heterólogo; 16, con 3 curaciones, con suero antimeningocócico polivalente y extirpación quirúrgica del foco. En la discusión Neal declaró que no se había recalado suficientemente el peligro que entraña la punción cisternal en casos de meningitis. En Nueva York la mortalidad debida a la meningitis parece ser menor que en Nueva Orleans, habiéndose repuesto 12 casos de meningitis estreptocócica y 5 de la forma influenzal, quizás por haberse tratado de un microbio poco virulento y haberse erradicado o desaparecido espontáneamente el foco de infección. En 2 casos de meningitis estreptocócica consecutiva a escarlatina, se empleó el suero antiescarlatinoso, que pareció ejercer efecto específico. En los hospitales de Nueva York sólo administran el suero por vía raquídea en la meningitis, a menos que exista septicemia, en cuyo caso también se emplea la vía venosa. Por lo común, no se inyecta suero más de una vez al día. Si se presenta bloqueo, y se trata de un niño pequeño, utilizan la punción ventricular más bien que la cisternal. (Tripoli, C. J.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 171, eno. 18, 1936.)

Seroterapia de las estreptococemias.—Entre 310 casos de septicemia y de meningitis cerebrospinal determinados por el estreptococo y en que Vincent probara la seroterapia antiestreptocócica, el número de curaciones fué de 252 (81.3 por ciento), el de muertes de 58 (18.7 por ciento). Los enfermos tratados en los primeros días de la infección curaron más fácil y rápidamente, a menudo en 5-6 días. Las septicemias de origen óptico o rinofaríngeo son las que se benefician más: 85.5 por ciento de curaciones. En las meningitis cerebrospinales de origen óptico o traumático, la proporción fué de 64.6. La asociación de las inyecciones intrarraquídeas y subcutáneas de suero quizás podrían hacer bajar esta morta-

lidad. La seroterapia combinada (subcutánea e intrapleural, intraperitoneal, intraarticular) es la que presta mayores servicios en las complicaciones supuradas de las serosas que sobrevienen en el curso de la septicemia. (Vincent, H.: *Gaz. Hôp.*, 1452, obre. 26, 1935.)

Suero reciente.—En dos casos de meningitis meningocócica, Fondé administró en distintas ocasiones 15 cc de suero humano recién obtenido, por vía intrarraquídea, inyectando también antes y después del suero humano reciente, el antisuero comercial. Dentro de las 48 horas de la inyección, ya se mostraba estéril el líquido cefalorraquídeo de ambos enfermos. Al segundo enfermo, el más grave, se le administró el suero humano reciente dentro de las 24 horas de la primera inyección del antisuero comercial, obteniéndose la convalecencia y reposición más rápidamente. De sus observaciones en estos dos casos, así como de un estudio de la literatura, el autor deduce que ese método representa una adición de positivo valor, a la seroterapia de la meningitis meningocócica. (Fondé, E. C.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 110, jul. 13, 1935.)

Fracaso de la roentgenoterapia.—Declarando que murieron 25 niños de meningitis tuberculosa en los que se empleara la roentgenoterapia, Weiner y colaboradores presentan sus observaciones en el Hospital de Niños de Odesa. En 4 casos la gripe, y en 3 el sarampión, habían precedido inmediatamente a la meningitis. La iniciación fué súbita en 5 y gradual en 20. En todos se practicó la punción lumbar, pero sólo se encontraron bacilos tuberculosos en 8 líquidos. En 10 casos en que se hizo la autopsia se encontraron lesiones granúlicas y meningitis tuberculosa generalizada. (Carta de París: *Jour. Am. Med. Assn.*, 226, eno. 18, 1936.)

Toxina de los casos venezolanos.—De las experiencias realizadas, Rísquez deduce que no pudo encontrar una toxina activa de los cultivos hechos con los meningococos aislados de casos mortales de meningitis en Caracas, aunque la inoculación del líquido cefalorraquídeo de los enfermos resultó casi siempre letal para los cobayos por vía intraperitoneal. (Rísquez, J. R.: *Gac. Méd. Caracas*, 356, dbre. 15, 1936.)

Argentina.—Marque repasa la situación con respecto a la poliomielitis en la Argentina, y en particular en el Hospital de Niños de Buenos Aires. Los primeros casos descritos fueron los de Alurralde y Aráoz Alfaro, viniendo después los de Acuña y Schweizer. La enfermedad había existido desde mucho antes en forma aislada, pues el autor observó un anciano que, por los antecedentes, la había contraído en 1860. Marque y Larguía describieron en 1925, 254 casos, y desde entonces ha habido brotes en el interior del país, por ejemplo, en 1932-33, en Rosario, 310 casos; en Córdoba 55; y en Buenos Aires, 120. En el Instituto de Fisioterapia de Buenos Aires, de 1924 a 1934, ya suman 1,200, la mayoría de ellos de la capital federal y la Provincia de Buenos Aires, pero también algunos de otras regiones más alejadas. Los niños tratados en el Instituto de Fisioterapia tienen contacto diario con los demás niños concurrentes, y en 20 años el autor no ha podido constatar un solo caso de contagio directo o indirecto. Excepcionalmente, ha observado en la misma familia más de un caso, pues en la epidemia de 1924-25 vió en 254 casos observados ocho familias en las que hubo más de un caso (3 por ciento), en una de ellas cuatro casos, dos de forma no parálitica. Este año ha vuelto a observar dos familias con dos enfermos cada una. Hasta ahora no ha podido comprobar en ninguno de los 130 médicos del Hospital, ni entre los enfermeros, ningún caso de contagio en sus familiares. Al hospital llegan enfermos de todo el país, y no se ha podido descubrir que en el lejano sur patagónico con una población bien diseminada, haya existido foco alguno epidémico, lo cual contrarresta la afirmación de que son los países más fríos los más atacados. En Europa han comunicado casos indicativos de la existencia de portadores, tanto

enfermos como sanos, pero nada de esto ha sido corroborado en Argentina. En Rosario los barrios pobres son los más castigados, pero no ha sucedido así en Buenos Aires. Otra observación europea es que una epidemia confiere inmunidad, de modo que los casos al año siguiente son menos numerosos en la misma localidad; por ejemplo, en Rosario en 1934-35 los casos han sido relativamente poco numerosos; en Bahía Blanca hubo en 1935 una pequeña epidemia que no se veía desde hacía 10 años; y en La Plata sucedió lo mismo. El cuadro de la enfermedad ha cambiado desde hace 45 años, y las nociones actuales sobre epidemiología, virus causante, vacunación, transmisión, etc., son inciertas y contradictorias. El autor reitera sus recomendaciones de 1925 en pro de la fundación del Instituto de Defensa del Parálítico, con talleres apropiados, y de sociedades de ayuda social y protección para esos inválidos. (Marque, A. M.: *Semana Méd.*, 897, sbre. 26, 1935.) (En la actualidad—mzo.-ab. 1936—existe un brote de varios centenares de casos en Buenos Aires.—RED.)

Argentina.—Obarrio hace notar la importancia epidemiológica de la poliomielitis en la Argentina. En el curso de los últimos años se han registrado numerosos casos no sólo en la Capital Federal sino en la mayoría de las Provincias y territorios nacionales según demuestra la distribución de los enfermos asistidos en los Hospitales de Buenos Aires. Durante la epidemia actual en Buenos Aires, la campaña se ha basado en los siguientes puntos: Denuncia obligatoria y precoz de los casos sospechosos y confirmados; diagnóstico precoz y aislamiento y vigilancia de los enfermos; investigación de los portadores; vigilancia sanitaria de los productos alimenticios, y organización de un Centro de Profilaxia, de laboratorio y servicios anexos para preparación de sueros, en el cual figuren laboratoristas, pediatras y neurólogos, sanitarios, visitadoras, un taller ortopédico, y secciones de electrodiagnóstico, propaganda e investigación. (Obarrio, J. M.: *Semana Méd.*, 1266, ab. 16, 1936.)

Refiriéndose a la epidemia actual en Buenos Aires, Casaubón señala que en el Hospital de Niños atendieron por primera vez, del 1° de enero hasta el 7 de abril de 1936, 442 casos, 32 de los cuales correspondían a la Capital Federal misma. Del total, 291 pertenecieron al mes de marzo. La mayor parte de los casos fueron en menores de 5 años; en total habían fallecido 25. (Casaubón, Alfredo: *Semana Méd.* 1275, ab. 16, 1936.)

Carril se refiere a la epidemia de poliomielitis que tuvo lugar en Santa Fe en 1934. En Rosario desfilaron por los consultorios escolares 400 enfermos y una encuesta realizada en la provincia reveló en las demás partes de ella, 600 más. Eliminando los casos de la provincia estudiados después en Rosario, cabe decir que en 15 meses (año de 1934 y primeros meses de 1935) hubo 783 enfermos. La epidemia comenzó en Rosario y se extendió luego al norte de la provincia terminando bruscamente en mayo 1935. Hubo casos en todas las estaciones y aún exacerbaciones en primavera y en verano. (La enfermedad apareció por primera vez en 1909 en Buenos Aires. En Rosario fué desconocida hasta 1915 en que el autor observó 3 casos. Después la ha visto más frecuentemente teniendo 14 casos en 1927 y 40 en 1934.) (Carril, M. J. del: *Arch. Arg. Ped.*, 684, obre. 1935.)

Neuromyelite no Brasil.—Austregesilo classifica por neuromyelite uma molestia cujos symptomas aliás já têm sido observados sob outras denominações por scientistas diversos, entre os quaes os Profs. Aloysio de Castro, Dimitri, Vampré e Almeida Bastos. De caracter epidemico, a neuromyelite tem assumido no Brasil um desenvolvimento regular, accommettendo os individuos entre os 4 e os 60 annos. Se bem que seu quadro morbido se desenhe typico ao fim de alguns dias, os seus symptomas no entanto variam muito na forma inicial. Frequentemente, a neuromyelite se manifesta por phenomenos geraes infectuosos semelhantes á gripe, ao typho, ou estados abdominaes indeterminados. Não é raro que as

neuromyelites sejam precedidas de perturbações de sensibilidade subjectiva, e, então, os doentes queixam-se de mal-estar, cephalaea, cainbras, formigamentos, peso, etc. As formas de inicio bulbar são extremamente graves, evoluem com rapidez e terminam quasi sempre pela morte. Estes casos se exteriorizam pela classica symptomatologia de paralysis dos nervos bulbares. Os doentes desse mal apresentam sempre accentuadas desordens que são alterações preparatorias do terreno para inflamações diversas. As alterações das neuromyelites, seus aspectos são estudadas pelo conferencista numa brilhante exposição. Quanto ao tratamento nada se pode fazer ainda. (Austregesilo, A.: *Ann. Paul. Med. & Cir.*, 457, maio 1935.)

Em todo o Brasil foram registrados 49 casos dizem Austregesilo e Borges Fortes, cujas historias clinicas e observações, das quais 7 com estudo anatomopatologico, permitem sua inclusão nas neuromielites epidemicas. Nas regiões mais populosas e mais adiantadas como Rio e São Paulo foi anotado maior numero de pacientes. A doença foi observada em individuos desde a idade de 4 1/2 até 61 anos. A maior soma de casos, porém foi verificada em adultos, de 30 a 50 anos. O surto epidemico deve ter tido inicio em 1928, seguindo-se um periodo de discreta incrementação, para atingir o maximo de intensidade em 1933. No ano de 1934, o numero de casos registrados já sóbia a 13 no mês de outubro. No mês de agosto foi registrado o maior numero de casos. Sobre a carta geografica pode-se notar a preferencia da doença pelas regiões mais proximas do litoral. A mortalidade no Brasil atingiu 32.6 por cento (16 em 49 casos), numero muito superior ao das outras infeccoes medulares. Esta grande mortalidade na neuromielite epidemica é devida certamente á frequente invasão bulbar. (Austregesilo, A., e Borges Fortes, E. M.: *Arg. Bras. Neur. & Psig.* 43, mço.-ab. 1935.)

Costa Rica.—Luján se refiere a dos casos típicos de poliomieltis que han aparecido recientemente en Costa Rica. Los dos procedían de Punta Arenas, puerto visitado por barcos procedentes de California. Entre ambos casos transcurrieron dos meses. (Luján F., M.: *Rev. Méd.*, 22, obre. 1935.)

Habana.—Rodríguez Pérez y Ramírez Corria estudian la epidemia observada en la Habana desde junio de 1934 a enero de 1935. La Comisión de Enfermedades Infecciosas observó 337 casos, un 87% de los cuales pudieron ser seguidos en el hospital "Las Animas" y 1.45% en hospitales privados o en casas particulares. El mayor número de enfermos correspondió a los meses de setiembre y octubre con 73 y 81 casos respectivamente. La edad más afectada fué la de 1 a 2 años, o sea 29.6% del total, siguiendo la de 2 a 3 años con 89 casos (26.4%) y los menores de un año con 40 (11.7%), de los cuales seis eran menores de 6 meses. De 3 a 4 años hubo 37 casos; de 4 a 5, 23; de 5 a 9, 37, y en mayores de 9 años sólo 10, incluso uno de 33 años. Al sexo masculino correspondió un 57%, a la raza blanca 81%. Las formas mielobulbares fueron las más frecuentes. Las formas meningocerebrales comprendieron distintas variedades, de las cuales las meníngeas serosas constituyeron un gran número de los casos con una seroterapia intensa. (Rodríguez Pérez, J.; y Ramírez Corria, F.: *Rev. Med. & Cir. Habana*, 1067, nbre. 1935.)

Casos familiares.—Echemendía comunica cuatro casos atípicos, para él de poliomieltis, que sobrevinieron en la misma familia, en la misma casa, y tres de ellos casi al mismo tiempo. Apenas si hubo sudoración, fiebre, dolor o rigidez. No se examinó el líquido cefalorraquídeo. La parálisis apareció rápidamente y desapareció del mismo modo, al extremo de que al tercer día de observación la parálisis facial apenas podía observarse, y la deglución era normal. La familia residía en un lugar muy apartado de todo núcleo de población, en una colonia de caña. La difteria parece excluida, por los datos clínicos. No parecia tratarse de polineuritis, dada la falta de paludismo o de hipoalimentación, y de signos de dicho estado. No se consideraron encefalitis, meningitis, parálisis familiar

periódica, etc., por no manifestar los enfermos nada en ese sentido. La edad de los niños era tres, cinco, seis y diez años. (Echemendía, J. D.: *Rev. Méd. Cubana*, 774, jul. 1935.)

Fondos en los Estados Unidos.—En la serie de bailes celebrados en los Estados Unidos en enero de 1935, se recaudó la suma de \$1,071,000 para la lucha contra la poliomielitis. Un 70 por ciento del total se queda en las comunidades donde se colectaron los fondos, y el otro 30 por ciento lo ha dedicado el comité nacional a verificar estudios de la poliomielitis, según las recomendaciones de una comisión de médicos.

Nueva York.—Bolduan y Frant repasan la reciente epidemia (verano de 1935) de poliomielitis en Nueva York, comparándola con otras anteriores. El total de casos hasta octubre fué de unos 1,900. En 1907 hubo 2,500; en 1916, 9,023; y en 1931, 4,138. La virulencia ha variado bastante en los cuatro brotes, pues en 1907 la mortalidad no pasó de 5 por ciento, en 1916 fué de 27.13, en 1931 de 12.2, y en 1935 sólo de 4 por ciento. En el brote de 1907, entre 751 casos analizados, se encontraron 23 con más de uno en la familia. Emerson en 1916, describió 347 casos múltiples; en el de 1931, Best anotó 99; y en el de 1935, Frant ha señalado 48. La distribución por edades también ha variado mucho, pues los casos en menores de cinco años fueron de 86.6 por ciento en 1907, 77.9 en 1916, 52.3 en 1931 y 32.8 en 1935, siendo manifiesta la tendencia a afectarse una edad mayor. Se ha indicado que una epidemia en una comunidad dada otorga una protección relativa por algún tiempo, pero las observaciones de Nueva York en distintos barrios no lo comprueban. En Nueva York, después de un estudio cuidadoso de la situación, se acordó abrir las escuelas en la fecha de costumbre, por creerse que la vigilancia podía hacerse mejor en las salas de clase, que dejando a los niños vagando por las calles. Los hechos apoyaron esta actitud, pues no se observó aumento en los casos después de comenzar las clases. (Bolduan, C. F., y Frant, S.: *Quart. Bull.*, N. Y. C. Dept. Health, nbre. 1, 1935.)

En la ciudad de Nueva York la morboletalidad por poliomielitis en 1935 fué de 4.2 por ciento, o sea 89 muertes entre 2,130 casos; esto se compara con un coeficiente de 27.1 en 1916, o sea 9,023 casos y 2,448 muertes; 12.2 en 1931 con 4,138 casos y 504 muertes. En los 24 años de 1912 a 1935, la morboletalidad media ha sido de 19.8 por ciento. Aunque parece extraño, la morboletalidad mayor no corresponde a los años más epidémicos como en 1916 y 1931 sino a otros años como 1917 con 38.1, 1919 con 35.7, 1929 con 35.2, 1923 con 33.2 y 1926 con 30.6. (*Statistical Bull. Metr. Life Ins. Com.*, dbre. 1935.)

Diferenciación en las denuncias.—El Consejo de Sanidad Pública del Estado de Massachusetts ha ordenado que, al denunciar casos de poliomielitis a partir del 1° de enero de 1936, se consigne si son "paralíticos" o "no paralíticos" (preparalíticos). Esta medida, obedece al propósito de obtener en todo lo posible una idea verdadera de la frecuencia de la enfermedad, comparado con años anteriores, en que no se denunciaban los casos no paralíticos en la misma proporción que hoy día. De ahora en adelante, todos los informes del Departamento de Sanidad de Massachusetts se conformarán a dicha clasificación, apuntándose en notas la aparición de parálisis después de denunciar el caso como preparalítico, para cambiar la clasificación original. El Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos declara que éste es un paso muy sensato y justificado.

Puerto Rico.—En los últimos 8 años ha habido en Puerto Rico 73 casos de poliomielitis con tres pequeños brotes: uno en Vega Baja en 1928 con 10 casos; uno en Naguabo en 1929 con 9 y uno rural en Humacao con 6; los demás casos han sido esporádicos. En 1936 se registraron dos casos en la población de Guánica. (Informe del Dpto. de Sanidad.)

Duncombe describe 7 casos de poliomielitis que tuviera ocasión de observar

de septiembre a diciembre 1935 en la vecindad de Guánica, Puerto Rico. Había 4 varones y 3 mujeres, 1 niño de 4 años y tres adultos de 18 a 20 años, y 3 de 30 a 35: 5 blancos, una negra y un mulato. Para el autor, de no haberse administrado sangre íntegra y suero de convaleciente a todos los niños expuestos, se hubiera infectado un número mayor. Cuatro de los casos fueron en dos esposos y 2 sirvientes de la casa. Para el autor muchos casos leves en Puerto Rico se diagnostican erróneamente. (Dunscombe, W. C.: *Bol. Asoc. Méd. P. R.* 69, ab. 1936.)

Dinamarca.—La comisión designada en Dinamarca para estudiar el brote de poliomiélitis de 1935, consiguió informes de 3,938 casos, 78 por ciento de los cuales fueron hospitalizados al primero o segundo día de enfermedad. Ochenta por ciento recibieron suero, 15 por ciento tuvieron parálisis, y la mortalidad ascendió a 1.9 por ciento. En los que recibieron suero después de las 48 horas, la proporción de parálisis fué el doble que en los que lo recibieron antes. (*Ugskr. Læg.*, 837, agto. 15, 1935.)

Christensen analiza 600 casos ocurridos en Faaburgo en 1934, declarando que la infección tiene lugar probablemente por contacto, y que la puerta de entrada son las amígdalas. (Christensen, R. E.: *Ibid.*, 855.)

Conclusiones recientes.—Al publicar la serie de trabajos relativos a la poliomiélitis, presentados en la reunión de una filial de la Asociación Americana de Salud Pública en noviembre de 1935, el *American Journal of Public Health* (fbro. 1936, página 181) hace notar que Flexner recientemente ha mencionado la notable inestabilidad del virus de la poliomiélitis, lo cual parece confutar lo dicho por Kolmer acerca de que los pases por el mono aumentan la virulencia del virus para monos pero la atenúan para el hombre. Rivers en su discusión sobre las enfermedades producidas por virus, con referencia particular a la poliomiélitis, ha tratado de precisar el valor de las dos vacunas en uso ahora y el peligro de una de ellas, pero desde entonces se han presentado por lo menos 2 casos de poliomiélitis en individuos inculados con la vacuna que Rivers consideraba inocua pero ineficaz. En California la Comisión Asesora nombrada por el director de Sanidad de San Francisco, ha acordado que no se recomiende la vacunación antipoliomielítica sino después de demostrarse mejor su eficacia, poniendo en tela de juicio la inocuidad de los preparados que contienen virus vivo, y el Director de Sanidad expidió el 27 de diciembre de 1935 un decreto prohibiendo el empleo de dichas vacunas u otras semejantes, fundándose en parte en el trabajo de Leake (véase el *Boletín* de eno. 1936). Leake recalcó un punto ya mencionado por Rivers, o sea, que la aparición de anticuerpos neutralizadores en la sangre después de la inyección del virus poliomiéltico, no constituye prueba positiva de inmunidad a la enfermedad natural. La revista hace notar que, aunque creyendo en la experimentación y esperando que se descubra una vacuna contra la parálisis infantil, condena la publicidad que han recibido dichas vacunas, en particular en la prensa profana. La serie de trabajos publicados en este número, contiene la reseña probablemente más completa publicada hasta ahora en Estados Unidos sobre distintas fases de la poliomiélitis y en particular sobre el empleo de vacunas en la misma. (*Am. Jour. Pub. Health*, 181, fbro. 1936.)

Reinfecciones.—Cohen hace notar que la inmunidad adquirida a consecuencia de un ataque de poliomiélitis suele desarrollarse lentamente, y el virus activo puede permanecer en la secreción nasofaríngea por unos cuatro meses, según demostraran Lucas y Osgood. Por lo tanto, toda recidiva durante ese período puede atribuirse a autoinfección por el virus nasofaríngeo antes de producirse la inmunidad completa, aunque resta la posibilidad de una reinfección exógena. Sin embargo, cuando el intervalo entre dos ataques abarca dos años o más, la reinfección es sin duda exógena, pues jamás se ha encontrado experimentalmente

virus activo en la secreción nasofaríngea a partir de cuatro meses en adelante, después de terminar el período febril agudo. No se han comunicado segundos ataques en el intervalo entre cuatro meses y dos años. De esto el autor deduce que la inmunidad es absoluta únicamente hasta los dos años. Cita dos casos nuevos de reinfecciones después de dos años, y menciona los 13 ya consignados en la literatura. Uno de esos dos casos diferénciase de todos los demás en haber parálisis total de dos miembros y casi total de otro en el primer ataque, y afectarse casi con la misma intensidad en el segundo. En éste también se afectó el único miembro (brazo izquierdo) que no se había afectado durante el primero, y es el único que se ha repuesto en grado apreciable, pues los demás continúan afectados. (Cohen, L.: *New Eng. Jour. Med.*, 601, sbre. 26, 1935.)

Cuadro sanguíneo.—Para Plum, en la poliomiéltica el cuadro sanguíneo suele revelar una leve leucocitosis neutrófila, más elevada en las formas graves que las benignas, con marcada desviación a la izquierda. Este cuadro hemático constituye un auxiliar valioso en los casos dudosos, y en particular para el diagnóstico diferencial entre la neumonía complicada con meningismo y la poliomiéltica sin parálisis. (Plum, P.: *Ugskr. Læger*, 1012, obre. 3, 1935.)

Formas epidémica y endémica.—En la epidemia poliomiéltica de Copenhague, se trataron 192 enfermos, siendo la morbilidad relativamente elevada entre los niños mayores y los adultos, y más alta entre los hombres que las mujeres. La parálisis fué más frecuente en las niñas, y en los casos en que se presentó al cabo de uno o dos días, los síntomas de somnolencia, inquietud, fibrilación, temblor, transpiración, hiperestesia muscular y disfasia fueron más frecuentes. En contraposición a la poliomiéltica epidémica, la fórmula celular absoluta al parecer no posee mayor valor pronóstico en la endémica. La mortalidad fué menor en los lactantes, elevándose con la edad. El pronóstico fué mucho más favorable en los niños tratados a domicilio y en los escolares, que en los de mayor edad. Lo mismo que sucede con la forma epidémica, la intensidad de la endémica varió con la estación del año. (Nissen, N. I.: *Ugskr. Læger*, 1003, obre. 3, 1935.)

Vía de entrada.—Para Toomey, la poliomiéltica se presenta en el mono cuando se combinan el virus de médula de mono y el material tóxico en el intestino del animal, y el material combinado destruye las células motoras. En el hombre, cuando el virus penetra en el aparato digestivo ya está completo, es decir, que la combinación ya ha tenido lugar y es capaz de evocar destrucción celular en el acto. Muchas experiencias realizadas sugieren cierta relación entre el aparato digestivo y el sistema simpático nervioso y la producción de la enfermedad experimental. Sin embargo, esa poliomiéltica experimental no es la misma que se observa en el hombre. Es interesante el hecho de que, si se rompe la conexión del nervio olfatorio con el sistema nervioso central, no es posible la infección por vía intranasal, pero eso sólo revestiría importancia si fracasara también la tentativa de infección por vía entérica. Para el autor, si su teoría está correcta, no puede obtenerse inmunisero eficaz inoculando a los monos únicamente el virus. Ha logrado producir en la oveja un suero de alto tenor virucida, inyectándole ambos virus y toxina entérica, y también ha producido recientemente parálisis en un caballo inyectándole ambos elementos. (Toomey, J. A.: *Science*, 200, agto. 30, 1935.)

Vía nasal.—Varios meses después de reseca los nervios olfatorios de cinco *Macacus rhesus*, Lennette y Hudson les inocularon por vía nasal virus poliomiéltico, sin que ninguno de esos animales revelara signos de la enfermedad, mientras que nueve testigos en que no se reseca al aparato olfatorio, sucumbieron de poliomiéltica después de la inoculación intranasal. Los mismos autores inocularon después a cinco monos operados y a cinco normales, con virus poliomiéltico intravenosamente en tres días sucesivos. De los cinco primeros ninguno se

enfermó, mientras que de los otros cinco, cuatro murieron de poliomiélitis. Después inyectaron virus poliomiélfítico en dos días sucesivos a cuatro monos inmunes y a seis normales, sin que se infectara ninguno de los primeros, mientras que cinco de los seis normales murieron de poliomiélitis. En el segundo, cuarto y sexto días del experimento, se lavó la nasofaringe de cada mono con agua destilada y esterilizada, y se juntaron en dos lotes los lavados de los animales inmunes y de los testigos, pasándose ambos lotes por el Berkefeld N, concentrándolos luego por la ebullición al vacío, e inyectándolos intracerebralmente a otros monos. Esos experimentos resultaron negativos, salvo en un animal que recibió los lavados obtenidos al cuarto día de monos normales. Ese animal murió de típica poliomiélitis. Este trabajo confirma los previos experimentos de Schultz y Gebhardt en 1934, demostrativos de que el virus penetraba al sistema nervioso central por el nervio olfatorio. (Lennette, E. H., y Hudson, N. P.: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 1444, jun. 1935.)

Profilaxis por vía nasal.—De sus experimentos, Armstrong y Harrison deducen que la instilación intranasal de varios productos químicos tiende a impedir la infección internasal de los ratones por virus encefalítico (tipo de San Luis) y de los monos por virus poliomiélfítico. El ácido pícrico al 0.32 a 0.64 por ciento, ya solo o combinado con alumbre, resulta superior al alumbre al 4 por ciento, y es también la substancia más satisfactoria que hayan probado hasta ahora los autores, sin que a la concentración y dosis autorizadas resultara nocivo para los animales ni para los autores en las pruebas que hicieron en sí mismos. El ácido pícrico ejerce su efecto profiláctico localmente, bien por impermeabilizar las mucosas o por acción directa sobre el virus mismo, o en ambas formas. Su empleo no impide el desarrollo de inmunidad específica en los ratones cuando se instila después en la nariz virus encefalítico. El ácido pícrico suministrado a los ratones uno y dos días antes y uno o dos días después, o el mismo día que el virus instilado, hace disminuir en todos los casos la susceptibilidad al virus, según revelan los testigos. El efecto protector del ácido pícrico al 0.32 por ciento es manifiesto contra la poliomiélitis inoculada intranasalmente por lo menos de 4 a 7 días después de la última administración. Los productos instilados intranasalmente que revelan eficacia para impedir la encefalitis en los ratones resultan eficaces contra la poliomiélitis en los monos, indicando que los primeros experimentos pueden utilizarse en la busca de profilácticos más eficaces contra el último mal. (Armstrong, Ch., y Harrison, W. T.: *Pub. Health Rep.*, 203, fbro. 28, 1936.)

Virus de un portador sano.—Tratando de aclarar la difundida inmunidad a la poliomiélitis, Kramer procuró descubrir el virus de la enfermedad en las amígdalas y vegetaciones adenoideas de personas sin historia de contacto con enfermos. En un caso produjo en los monos poliomiélitis con el tejido amigdalino y adenoideo procedente de una criatura de dos años. (Kramer, S. D.: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 1165, ab. 1935.)

Tuberculosis.—Paulis hace notar que en 10 años que han empleado la vacuna antituberculosa de Ferrán en el consultorio ambulante de Tarrasa (Barcelona), no se han presentado casos de poliomiélitis entre los niños vacunados. Es más, en Abrera, primer pueblo de Cataluña donde se inmunizó en masa la población infantil con la vacuna de Ferrán, el único niño que contrajo la parálisis en la epidemia de julio-agosto 1930, no estaba vacunado. Una encuesta realizada por el autor entre otros médicos que emplean la vacuna de Ferrán, reveló el mismo resultado. En Tarrasa, en julio-septiembre 1934 hubo unos 20 casos esporádicos de poliomiélitis con tres defunciones, y en las tres el cuadro terminal fué de meningitis tuberculosa. Rumshima (1933) también ha indicado la analogía microbiana entre la poliomiélitis y ciertas tuberculosis infantiles. Para el autor, el virus filtrable de la poliomiélitis, al adaptarse al medio orgánico, puede experi-

mentar en determinadas circunstancias una serie de rápidas mutaciones, que lo convierten en un germen provocador de una semiología idéntica a la de la última etapa del ciclo tisiógeno de Ferrán. En la fase aguda de la enfermedad de Heine-Medin, el líquido cefalorraquídeo rinde a veces datos bastante parecidos a los de la meningitis tuberculosa. Para el autor, también sólo determinados niños que viven bajo el dominio de algún antecedente patológico familiar (sífilis, tuberculosis, etc.), o se hallan en flagrante depauperación orgánica, muestran fácil receptividad para el virus poliomiélfítico. Es decir, que para que surja el caso, no basta la presencia del germen etiológico, sino que es necesario un terreno de adaptación. (Paulis, J.: *Clin. & Lab.*, 335, nbre. 1935.)

Vacunación.—Brodie y Park afirman que las observaciones clínicas y la experimentación han demostrado que el suero de convaleciente carece de valor terapéutico en la fase preparalítica de la poliomiélfitis. Ese concepto encuadra en la patogenia de la enfermedad, pues sabido es que invade exclusivamente al sistema nervioso central, fijándose en los cuernos anteriores de la médula. Ante esos hechos, y siendo el sistema nervioso una red aislada y "cerrada," no es probable que el antisuero pudiera llegar hasta los tejidos afectados, y aun si lo hiciera, es mucho menos probable que pudiera desalojar el virus. Si el suero ofrece poco o ningún valor, y el aislamiento de los enfermos ninguna seguridad debido al número posiblemente elevado de portadores, parece que la inmunización activa ofrece el mejor medio de lucha contra la enfermedad. En el BOLERÍN (agto. 1935, p. 791, 792) se describen los ensayos de vacunación que se están llevando a cabo en Nueva York y en Filadelfia. Brodie y Park describen ahora sus experiencias en monos, y los primeros ensayos de vacunación en varios grupos de niños, utilizando el virus en médula de mono, inactivado por una solución de formaldehído al 0.1 por ciento durante 8 a 12 horas a 37°C. Las dosis variaron de 0.5 a 5 cc, intracutánea o subcutáneamente, pero los autores opinan que lo mejor son dos dosis de 5 cc cada una. Una dosis produce anticuerpos en 75 por ciento, y dos en casi todos, observándose éstos a la semana y alcanzando el máximo entre tres y cuatro semanas. De noviembre de 1934 a mayo de 1935, fueron tratados con esa vacuna 1,654 individuos en un pequeño brote en un distrito de California, y ninguno contrajo la enfermedad. Los autores declaran que la vacuna es inocua, según demuestra el no ser infecciosa para el mono, y más de 2,300 vacunaciones humanas. En varios centros de la ciudad de Nueva York y de Newark, Nueva Jersey, se está inmunizando a numerosos grupos de niños. En la discusión, Kolmer dijo que la vacuna tratada con ricinoleato de sodio ha sido aplicada a más de 400 niños en Filadelfia, y se ha distribuido suficiente material para vacunar a más de 2,000 niños. Sólo se han observado ligeras reacciones locales en el sitio de la inyección. La inocuidad de la vacuna se debe primordialmente a la atenuación del virus en los pases por el mono, privándolo aparentemente de infecciosidad para el hombre, como sucede con el virus varioloso. (Brodie, M., y Park, W. H.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1089, obre. 5, 1935.)

En la asamblea de la Asociación Americana de Salud Pública celebrada en octubre de 1935, se debatió el valor de las vacunas de Kolmer y de Brodie. Rivers, del Instituto Rockefeller, y Leake, del Servicio de Sanidad Pública, declararon que la vacuna de Kolmer es peligrosa por contener virus libre, y que no se había demostrado la eficacia de la de Brodie. Recordaron también que ya previamente se había inoculado a los monos con dosis subinfecciosas del virus viable y virulento y, sin embargo, no quedaron protegidos contra una dosis letal subsecuente. Además, se ha dicho que en algunos de los enfermos que manifestaron poliomiélfitis consecutiva al empleo de la vacuna de Kolmer, la parálisis se debió al virus libre en la vacuna. A eso replicó Kolmer que había transcurrido tanto tiempo entre la inoculación y la exposición, que nadie podría determinar si se trataba de infec-

ción primaria o vacunal. El *Journal of the American Medical Association* (obre. 19, 1935, p. 1275) señala que precisan más experiencias clínicas antes de poder establecer el verdadero valor de esas vacunas.

Flexner hace notar que la infección en la poliomielitis tiene lugar por los nervios olfatorios, penetrando el virus por las células expuestas de la mucosa nasal, y pasando por los nervios al cerebro, donde se localiza, y luego a las demás partes del sistema nervioso, en particular la médula espinal, hallándose en esa travesía protegido contra las sustancias virucidas de la sangre. Por ese motivo, quizás resulte más difícil conseguir una adecuada inmunidad artificial contra la poliomielitis que contra otras enfermedades que no se limitan al sistema nervioso. En lo tocante a los animales de laboratorio, es posible, por medio del virus vivo, producir una inmunidad elevada, pero ese virus todavía no es seguro para empleo en el hombre. Aunque varios monos de una serie quedan inmunizados, algunos de ellos, si la serie es muy numerosa, manifiestan parálisis. En la práctica, pues, el problema consiste en descubrir algún método que permita al virus en forma activa asociarse a las células nerviosas en proporción suficiente para inmunizar inocuamente. Todavía no se ha alcanzado esa meta. Los experimentos llevados a cabo desde hace años, ya han demostrado que puede emplearse una combinación de suero de convaleciente (hombre o mono), y de virus, con mayor seguridad que virus solo. Si se puede evocar una inmunidad básica e inocua con una sustancia presuntamente inactiva, no importaría la duración de aquélla, pues sería posible introducir luego inocuamente un virus vivo atenuado, con efecto más duradero. Al comentar este trabajo, *Baltimore Health News* (sbre. 1935) declara que aunque todavía hay diversidad de opinión, el suero de convaleciente ya no se emplea tanto como antes, y quizás hasta perjudique si hace menospreciar los métodos ortopédicos preventivos. Tampoco hay todavía pruebas convincentes del valor de las vacunas propuestas recientemente.

Para Kolmer, el hecho de que la poliomielitis anterior aguda está considerada como producida por un virus y deja tras sí una inmunidad duradera, y de que la mayoría de los virus parecen ser muy buenos inmunizantes, infunde esperanzas de conseguir una vacuna inocua y eficaz contra la enfermedad. La importancia de esto se comprenderá por el hecho de que la mortalidad ha variado de 7.3 a 43 por ciento en distintas epidemias, con una proporción de 25 a 45 por ciento de parálisis residual. Aunque el coeficiente de morbilidad es bajo, salvo en las epidemias, parece que el mal va en aumento. Si bien 83 por ciento de los recién nacidos revelan anticuerpos temporalmente en la sangre, las pruebas de seroneutralización con los sueros de 29 niños menores de cuatro años, resultaron negativas como en 79.2 por ciento. Entre 159 de 5 a 14 años, un 45.5 por ciento no revelaron anticuerpos neutralizantes, y otro tanto sucedió en 24.7 por ciento de 128 individuos mayores de 15 años; es decir, que en todas las comunidades hay un porcentaje elevado de susceptibles, sobre todo entre los menores de 12 años. La inmunidad pasiva derivada de la inyección de suero normal o de convaleciente dura muy poco, y de 12.1 hasta 63.6 por ciento (promedio de 34.9 por ciento) de los sueros de 126 convalecientes no neutralizaron el virus de pase, demostrando que no todos los sueros de convaleciente se prestan para la inmunización profiláctica o el tratamiento. Tampoco hay que contar con la inmunización natural, visto que tantos niños contraen la enfermedad antes de tener lugar aquélla. Como las vacunas de otros virus preparadas de los tejidos de animales inferiores, y dado que los caballos, cabros y ovejas inmunizados durante períodos prolongados con virus de mono, producen por lo menos pequeñas cantidades de anticuerpos, parece probable que las vacunas obtenidas de la médula de mono inmunicen al hombre. Los sueros de los niños inmunizados en Filadelfia con la vacuna preparada por Kolmer, de virus pasado por el mono, neutralizaron

el virus de la médula humana procedente de la epidemia de 1934 en California, indicando que los anticuerpos producidos pueden neutralizar el virus humano. Ya parece establecido que las vacunas obtenidas de virus muertos por el calor o por productos químicos son generalmente mucho más débiles que los virus vivos o atenuados, aunque es posible que a dosis masivas los virus "muertos" sean ligeramente vacunógenos, con tal que se encuentre un método para concentrarlos, a fin de atenuar las reacciones. Los filtrados de la vacuna de Kolmer, preparada de un virus vivo, pero atenuado, son antigénicos, pero parecen preferibles las suspensiones muy divididas de tejido medular, a fin de obtener un máximo de virus intracelular para inmunización. Las reacciones locales observadas son ligeras, y las cutirreacciones han demostrado que no se produce sensibilización alérgica en el hombre a la pequeña cantidad de proteína medular contenida en tres dosis. Al mono se le ha vacunado con inyecciones subcutáneas e intracutáneas de virus o de virus e inmunisero, pero esos métodos parecen demasiado peligrosos para el hombre. El autor logró inmunizar a 42 monos con una vacuna viva, pero atenuada, que contenía emulsiones al 4 por ciento de médula en soluciones al 1 por ciento de ricinoleato sódico, sin signos contraproducentes, aparte de reacciones locales. El autor mismo, y su ayudante, la Srta. Rule, también recibieron tres dosis de la vacuna sin percance, y mostraron una buena reacción en anticuerpos. Con el consentimiento de los padres, se administraron tres dosis de la misma vacuna, a plazos semanales, a 25 niños de 8 meses a 11 años de edad (la mayoría de los cuales habían revelado seroneutralización negativa) sin ningún accidente, y con reacción en anticuerpos en 84 por ciento, y en los últimos 10 meses se ha vacunado a 447 individuos más, la mayoría niños, en un hospital de Filadelfia, sin efecto contraproducente, y unos 10,000 más en zonas epidémicas de 36 Estados distintos. Hasta la fecha, ninguno de los que recibieron las tres dosis ha contraído la enfermedad, pero sí la contrajeron 10 que habían recibido solamente una o dos dosis, pareciendo que la mayoría de éstos pueden haberse hallado en el período de incubación demasiado avanzado para abortar el mal. La atenuación del virus en la vacuna, y el hecho de que la primera dosis es bastante pequeña por peso orgánico, y que se deja transcurrir por lo menos una semana antes de administrar la segunda y tercera dosis, constituyen importantes factores de inocuidad. Además, el virus pasado por el mono quizás sea mucho menos infeccioso para el hombre, y la vía subcutánea acaso no se preste para la infección, pues es difícil infectar a los monos por ella. En algunos casos se encontraron suficientes anticuerpos para neutralizar el virus, en la sangre de los niños susceptibles hasta 96 horas después de la primera dosis, y en los monos ni dosis masivas parecen producir una fase negativa mermando la resistencia. Todavía no es posible calcular la duración de la inmunidad postvacunal, aunque los monos vacunados hace tres años se muestran todavía inmunes a las inyecciones intracerebrales de virus, y en la sangre de los niños inmunizados hace un año, se encuentran anticuerpos. Si la inmunidad dura un número suficiente de años para proteger a los niños durante la época de mayor susceptibilidad, la vacunación resultaría muy útil. Por ahora, la prueba de neutralización del suero de mono es la única fidedigna para descubrir la inmunidad humoral, pero es demasiado costosa para empleo sistemático en gran escala. Sin embargo, tratándose de niños de menos de cuatro años, apenas es necesaria, pues 80 por ciento de ellos son susceptibles. (Kolmer, J. A.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1956, dbre. 14, 1935.)

Poliomielitis consecutiva a la vacunación.—Leake hace notar que durante el año 1935 en los Estados Unidos, varios millares de individuos, la mayoría niños, recibieron inyecciones subcutáneas e intracutáneas de virus poliomiélfítico "tratado," con esperanzas de producir inmunidad. Las dos diferentes formas de tratamiento aplicadas al virus, se proponían convertir a éste en inocuo cuando

se empleaba para vacunar. El Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos ha recibido aviso de la aparición de casos de parálisis poliomiélfica acompañada de elevada mortalidad, a plazos muy indicativos después de esas inyecciones, en 12 individuos cuya edad varió de cinco meses a 20 años. La fecha de la aparición de la parálisis varió desde ocho a 14 días después de administrarse la primera inyección, y en un caso a los seis días de la segunda. De los 12 casos, cinco terminaron en la muerte en un plazo de dos a cinco días, y en los demás todavía subsistía la parálisis al escribirse este trabajo, aunque en un caso hay todavía esperanzas de reposición. La poliomiélfitis paralítica no era epidémica en ninguno de los sitios de donde procedían los afectados al presentarse estos casos. Durante la frecuencia máxima de la poliomiélfitis en la comunidad más afectada, las expectativas de parálisis poliomiélfica entre los vacunados, dentro de tres semanas después de la vacunación, juzgando por su frecuencia por edades en la comunidad en conjunto, hubieran sido de menos de un décimo de caso y, sin embargo, se presentó un caso; mientras que en las otras épocas en las demás localidades, las probabilidades eran todavía mucho menores. Hay muy pocas probabilidades de que estos casos se debieran a causas naturales, y en ninguno hubo exposición a la infección fuera de la zona de residencia. Muchos médicos opinan que esta serie de casos, que se presentaron de seis a 14 días después de inyectarse una u otra de dos vacunas distintas, contraindica el empleo del virus poliomiélfico para la vacunación humana por ahora. En todos los casos en que se hizo la inyección en un miembro y se conoce el resultado, el nivel de la médula primeramente afectado correspondió al miembro en que se hizo la inyección, comenzando la parálisis, bien en el mismo miembro o en el contralateral. Esto apoya otros datos en el sentido de que el virus poliomiélfico se transmite por las fibras nerviosas, pues ni la circulación sanguínea ni la linfática ofrecerían acceso directo de un miembro al nivel medular correspondiente. La elevadísima mortalidad en esta serie quizás se debiera a que la porción medular primordialmente infectada se halla cerca de los núcleos correspondientes a los músculos respiratorios. También hay que considerar la posibilidad de que una cepa poliomiélfica, después de prolongados pases por el mono, con períodos de incubación algo breves, sea virulentísima para el hombre cuando se administra por vía subcutánea o intracutánea. Aunque en algunos de estos casos es posible, y hasta probable, que hubiera otra enfermedad intercurrente, en general, los síntomas preparalíticos fueron los de esperar en la poliomiélfitis adquirida naturalmente. Al formar juicio sobre la aplicación de una vacuna antipoliomiélfica, hay que tomar en cuenta las intensas reacciones locales y generales consecutivas a su empleo. También es digno de nota que la aparición de anticuerpos neutralizantes en la sangre, después de la inyección de virus poliomiélfico, constituye una prueba muy incierta de inmunidad a la enfermedad natural, según también apuntaran Schultz y Gebhardt. (Leake, J. P.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 2152, dbre. 28, 1935.)

Suero de convaleciente en el periodo preparalítico.—Brodie ha estudiado experimentalmente los efectos del suero de convaleciente en la fase preparalítica de la poliomiélfitis. El hecho de que 6 cc del suero administrado al mono tres días después de una dosis infectante por vía extracerebral impidió la parálisis, mientras que 75 cc en ese mismo plazo, pero por vía intracerebral no protegió, denota o bien que el suero no alcanzó el sistema nervioso central, o que el virus se había fijado en las células y no podía ser desalojado. Utilizando además linfa variolosa, Andrewes pudo impedir la infección cuando administraba el suero antes que el virus, pero aun a los cinco minutos después de inyectar el virus, ya el suero no ejercía efecto alguno. El virus puede difundirse por el sistema nervioso central, aun en presencia de anticuerpos comprobables. Los estudios del autor confirman la opinión de Neal y Harmon, quienes declaran que no hay

pruebas estadísticas del valor terapéutico del suero de convaleciente en la poimielitis. (B rodie, M.: *Jour. Immun.*, 353, mayo 1935.)

INFLUENZA—NEUMONÍA¹

Cutirreacción al bacilo de la influenza.—Teveli ha sometido a 225 niños, desde lactantes a 15 años de edad, a una cutirreacción al bacilo de la influenza, con el fin de dilucidar algunos de los problemas de alergia, paralergia, etc. El antígeno empleado consistía en un cultivo de 24 horas en tubo de agar inclinado, añadiendo 20 cc de agua destilada; conservada la mezcla en la estufa por seis días, agregóse después una cantidad igual de solución salina al 1.7 por ciento. La inoculación se hizo en la cara flexora del antebrazo, y la lectura a las 20 a 24 horas. Par positiva se tomó una reacción inflamatoria, cuyo tamaño variaba desde el de una haba al de la palma de la mano de un niño. En las reacciones intensas, el centro de la zona inflamada era rojo subido o lívido. Los lactantes mayores de tres meses y los niños sindieron positivas, que parecían de tipo alérgico, en tanto que en los menores de tres meses las positivas fueron raras. La reacción queda abolida no sólo durante un ataque de influenza bronconeumónica, sino también en cualquier estado febril. (Teveli, Z.: *Arch. Kinderh.*, 27, agto. 13, 1935.)

Semejanza de los virus.—Repasando sus estudios propios y observaciones ajenas, Petit y colaboradores afirman que el virus influenzal obtenido en Alaska en abril 1935, ha resultado según demostrara Francis, inmunológicamente idéntico al aislado de los casos de Filadelfia en enero 1935 y de una epidemia en Puerto Rico en septiembre 1934. Esas cepas del Nuevo Mundo parecen ser inmunológicamente idénticas a las aisladas en la Gran Bretaña en 1933-34-35 por Laidlaw, Andrewes y Smith. El virus aislado por Burnet en una epidemia en Australia en junio de 1935, es neutralizado a una dilución alta en entisuero de caballo contra una cepa británica. Las cepas británicas de la influenza humana han resultado también inmunológicamente afines pero no idénticas al virus de la influenza suina. Los datos recopilados por Laidlaw indican precisamente que el virus suino puede ser la cepa pandémica de 1918 adaptada al cerdo. En conjunto pues, el agente etiológico primario de la influenza humana en zonas muy separadas en los últimos años, parece constituir una sólo entidad inmunológica y ya se ha demostrado alguna inmunidad activa y pasiva en los animales susceptibles a dichos sueros, lo cual infunde esperanzas de poder dominar el mal de que se trata. (Petit, H., Mudd, S. y Pepper, S.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 890, mzo. 14, 1936.)

Del resultado de sus estudios, así como del de Andrewes, Laidlaw y Smith, (1934), Francis deduce que se ha establecido que por lo menos una de las enfermedades interpandémicas benignas llamada influenza, está relacionada etiológicamente con un virus filtrable, y puede transmitirse experimentalmente a los ratones y los hurones. En ambas especies afecta principalmente el aparato respiratorio, produciendo una típica hepatización pulmonar. Una enfermedad humana estudiada en dos puntos tan apartados como son Inglaterra y Puerto Rico, y en ambos considerada típica gripe, manifestó características semejantes en los animales de experimentación. El cuadro clínico de los animales puede servir no tan sólo como guía para estudios subsecuentes, sino también para diferenciar la influenza de otras afecciones epidémicas que hoy día, debido a la falta de pautas diferenciales, están probablemente comprendidas en esadenominación. (Francis, T.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 251, jul. 27, 1935.)

Virus deseado para estudio.—El Hospital del Instituto Rockefeller de In-

¹ La crónica anterior sobre estas enfermedades apareció en el *Boletín* de agosto, 1935.