

# CRÓNICAS

## TIFO Y AFECCIONES AFINES

*Campaña antimurina en México.*—Visto el papel desempeñado por las ratas en la transmisión del tifo exantemático, enfermedad que aparece periódicamente en las poblaciones de la meseta central de la República de México, ocasionando un crecido número de víctimas, el Departamento de Salubridad Pública ha considerado pertinente dirigirse al público pidiendo su cooperación en la destrucción de dichos roedores. Lo mejor para ello es la construcción antirrata, pero también se recomienda el empleo de trampas y de veneno. (*El Universal*, mayo 6, 1932.)

*Campaña en el Perú.*—El Departamento de Salubridad de la República del Perú ha concebido un plan de campaña contra el tifo exantemático, que reina en las serranías en forma epidémica y endémica. Con un presupuesto de 3,000 soles mensuales, se ha realizado ya importante labor de saneamiento en el Departamento de Huaraz. La próxima campaña se librará en el Departamento de Ayacucho en la Provincia de Huanta, pasando después a Arequipa, Cuzco y Puno. El personal de la brigada encargada de los trabajos consta del Dr. Fernando Castillo y cuatro inspectores sanitarios, de los cuales dos pagaron con el contagio su abnegación, pero se salvaron de la muerte. Se ha hecho una intensa propaganda en castellano y en quechua en las zonas tanto rurales como urbanas. Se ha despiojado y rasurado a miles de personas, higienizado a centenares de chozas en el campo y casas en las ciudades, curado a decenas de enfermos, estudiado la epidemiología, buscado el origen de los casos, instruido a los maestros, y hasta realizado censos de las poblaciones. (*La Voz Médica*, mayo 7, 1932.)

*Nueva York.*—En la Ciudad de Nueva York durante el año 1930 hubo 14 casos de tifo endémico, comparado con 6 en 1929, 11 en 1928, 8 en 1927, y 12 en 1926. En contraposición a la forma epidémica, en Nueva York la endémica es más frecuente en el verano que en el invierno. (*Wkly. Bull. N. Y. C. Health Dept.*, nbre. 1, 1931.)

*Propagación por portadores sanos.*—Confirmando las investigaciones de Kraus y de Castillo en la zona austral de Chile, y después de un estudio de varios focos de tifo en Santiago, San Fernando y Concepción, Vergara Keller hace notar que un individuo puede constituirse en portador de piojos, siendo inmune a la infección tífica, y formando después verdaderos focos de la enfermedad. En un caso observado por el autor, una mujer refractaria a la infección acusó una reacción de Weil-Felix positiva mientras vivía próxima a un enfermo de tifo. El autor conviene con Kraus en que debe hacerse la desinsectización en las zonas endémicas, no sólo cuando hay nuevos casos de la enfermedad, sino también cuando no los hay, para evitar que sanos inmunes sean portadores de piojos infectados. (Vergara Keller, L.: *Bol. Serv. Nac. Sal.*, 240 (eno.) 1932.)

*Piojo y chinche.*—Para los autores, las dificultades que hay en aceptar los cuerpos de Mooser como agente causal del tifo, podrían proceder de la escasez de esos organismos en la sangre o tejidos, y la dificultad de reconocerlos cuando se encuentran aislados en suspensiones de proteína. Cuando se inyectan piojos por vía intrarrectal según el procedimiento de Weigl, se observan por lo general rickettsias idénticas a las observadas en el tifo europeo; pero es más difícil obtener resultados positivos si el material procede de órganos donde no se observan rickettsias. Sin embargo, inyectando emulsiones de cápsulas suprarrenales y bazo, fué posible infectar piojos y recuperar el virus inyectando emulsiones de esos piojos al cobayo, lo cual confirma los trabajos de Mooser y Dumer. Luego se probó

el papel de las chinches, inyectándoles en el celoma emulsión de túnica de cobayo infectado, y al cabo de 10 días se observaron rickettsias similares a las *prokaweki* en los órganos, e inyectando emulsiones de esas chinches a cobayos, se reprodujo la típica infección tifosa con rickettsias en la túnica. Los cobayos repuestos y conservados por tres generaciones, fueron reinoculados con cerebro de una cepa de tifo europeo, revelando completa inmunidad; y uno sacrificado a los 11 días manifestó típicas lesiones cerebrales. Corroborando ese experimento, se logró infectar a chinches alimentándolas en ratas tratadas previamente con benzol. Esas chinches, inyectadas a otros cobayos, después de 10 días de alimentarse en ratas infectadas, reprodujeron la típica reacción tifosa. Para los autores, es importante investigar la acción del virus del tifo en otros insectos. (Zinsser, y Ruiz Castañeda, M.: *Medicina*, 155 (mzo. 25) 1932.)

*Ácaros ratunos como vectores.*—Dove y Shelmire tomaron 25 ácaros repletos de sangre de un cobayo infectado con virus del tifo endémico, y después de triturarlos en suero fisiológico, los inyectaron intraperitonealmente en otro cobayo, el cual quedó infectado. Pruebas positivas de la transmisión de la enfermedad fueron obtenidas cuando tres ratas machos que habían sido picados por los ácaros infectados, no acusaron signos clínicos de infección, pero a los 10 y 21 días de ser picados, los tejidos de los mismos produjeron experimentalmente la infección en los cobayos. A los cuatro días después que ácaros indemnes habían sido alimentados con la sangre de un cobayo infectado, produjeron la forma febril de la enfermedad en otro cobayo en que se habían alimentado. A los 10 días después que ácaros indemnes, alimentados en un cobayo infectado, picaron a otro cobayo, éste no reveló signos clínicos de transmisión. A los 7 días de chupar la sangre de un animal infectado, de 5 pruebas con ácaros en 4 se transmitió el tifo endémico. La enfermedad fué transmitida experimentalmente de cobayo en cobayo por medio de picaduras de ácaros de ratas tropicales. También se obtuvieron experimentalmente pruebas positivas de la transmisión hereditaria del virus endémico por larvas de ácaro. En los experimentos descritos, se emplearon 4 ratas y 10 cobayos para la transmisión del virus endémico por medio de picadas de ácaros, obteniéndose pruebas positivas en 8 casos. En la discusión, Maxcy hizo notar que Savannah, Georgia, es la ciudad en que hay más casos de tifo endémico en los Estados Unidos. Para él, no hay todavía pruebas suficientes de que el ácaro ratuno sea el vector. Zinsser hizo notar que Dyer ha encontrado el virus en las pulgas, y Castañeda y él han podido mantener el virus vivo en las chinches y en tres variedades de ácaros. Para él, el tifo tiene un reservorio en las ratas, pues Zinsser, Mooser y Castañeda han encontrado en México últimamente el virus en el cerebro de las ratas capturadas en la prisión de Belén. Esos estudios todavía continúan. Roussel declaró que la última epidemia de tifo en esta parte del mundo, tuvo lugar en Nueva York en 1893 con 473 casos y 200 muertes. Quince años después, Brill, de Nueva York, comunicó varios centenares de casos con un síndrome que consideró original. En 1912, Anderson y Goldberger demostraron que la enfermedad de Brill era un tifo modificado, y en 1914 el autor afirmó que la enfermedad de Brill era un tifo atenuado. Ese año tuvo lugar la última epidemia en Filadelfia. Brill no aceptó esas deducciones. (Dove, W. E., y Shelmire, B.: *Jour. Am. Med. Assn.* 1506 (nbre. 21) 1931.)

*Transmisión por pulgas.*—Molas afirma que, desde fines de 1917, han entrado en la Beneficencia Española de México más de 450 tifosos, muriendo 5, 3 de los cuales murieron antes de pasar 48 horas de su internado. Sin pretender negar el papel vector del piojo, Molas hace constar que en varios casos no apareció ese parásito, y que los casos de tabardillo tienden a reproducirse muchas veces en el mismo sitio, a pesar del método de desinfección empleado por los agentes del Departamento de Salubridad. Para el autor, el tabardillo es probablemente una enfermedad murina, es decir, una zootia que en las grandes epidemias se vuelve epizootia; que la transmisión al hombre tiene lugar, también como en la peste, por

medio de las pulgas; y que el papel del piojo es también idéntico, de transmisor interhumano en las clases sociales cuya idiosincrasia les permite sostener tales huéspedes, y aun contaminar a personas que accidentalmente tengan relaciones con ellas. (Molas, F.: *Rev. Asoc. Méd. Mex.* 15 (agto.) 1931.)

En sus diversos estudios, los autores han demostrado: que el virus del tifo endémico está presente en las pulgas murinas obtenidas de ratas silvestres capturadas en focos tifosos de los Estados Unidos; que la *Xenopsylla cheopis* se infecta fácilmente con el virus cuando se la deja alimentarse en ratas infectadas; que las pulgas infectadas transmiten sin dificultad el tifo de rata a rata; que el virus está presente en las heces de las pulgas infectadas; que puede transmitirse el tifo fricionando pulgas infectadas maceradas, o heces de pulgas infectadas, en la piel erodada del cobayo; que las pulgas infectadas pueden retener la infección por espacio de 52 días; que el virus se multiplica enormemente en la *X. cheopis*; y comprobando la labor de Mooser y Castañeda que puede transmitirse experimentalmente el virus de rata a rata por medio de la pulga *Ceratophyllus fasciatus*. Tras esfuerzos repetidos, no han podido transmitir del tifo por la picada de pulgas infectadas, si se evita el contacto de las heces con la piel de los animales de experimentación ni se ha podido obtener la menor prueba de que el virus tifoso sea transmitido a la progenie de las pulgas infectadas por el huevo. Considerados los datos anteriores junto con las pruebas epidemiológicas de que el virus no es transmitido por el piojo, de que se relaciona con el contacto con las ratas, y de que su frecuencia mayor corresponde al final del verano y el otoño, restan pocas dudas de que la *X. cheopis* (dada la ausencia de piojos) es el importante vector del tifo endémico en los Estados Unidos. Los datos obtenidos hasta ahora indican que las pulgas murinas adquieren el virus de las ratas en la naturaleza, y que el virus se multiplica en ellas. Mooser y Castañeda ya (1932) habían notado la ausencia de *rickettsias* en las pulgas normales, y su presencia después de alimentarlas en ratas infectadas con tifo mexicano, de lo cual dedujeron que en las pulgas tenía lugar una proliferación extraordinaria del virus. (Trabajos de: Dyer, R. E., Rumreich, A., Badger, L. F., Ceder, E. T., Lillie, R. D., y Workman, W. G.: *Pub. Health Rep.*, 334, fbno. 13; 1869, agto. 7; 2415, obre. 9; 2481, obre. 16; y 3103, dbre. 25, 1931; *id.*, 131, eno. 15, 1932; *id.* 131, ab. 22, 1932; *id.*, 987, ab. 29, 1932; *Jour. Am. Med. Assn.* 589, agto. 29, 1931.)

En su discurso de recepción ante la Academia de Medicina de México, Mooser repasa los estudios epidemiológicos de los últimos años. Hone y Wheatland en Australia, aun antes de Maxcy, habían ideado una hipótesis semejante después de observar numerosos casos de tifo consecutivos a una invasión de ratones. Mooser mismo empezó a buscar el vector primitivo hace ya varios años, por considerar imposible que lo fuera el piojo, que sucumbe en 100 por ciento a la infección, y cuya adaptación biológica al virus no es tan perfecta como la de otros vectores, a los cuales no mata nunca su huésped. Guiado por la semejanza clínica y experimental entre el tifo y la fiebre maculosa, Mooser estudió sin éxito las garrapatas mexicanas. Zinsser y Ruiz Castañeda tuvieron más éxito, logrando reproducir el virus mexicano en la chinche y en una especie de *Derma-centor*; pero sin lograr transmitir la enfermedad al cobayo por las picaduras de dichos artrópodos. Dyer y sus colaboradores, siguiendo las ideas de Maxcy, consiguieron aislar en las pulgas murinas, varias cepas de virus, con las características experimentales del tifo del Nuevo Mundo, probando además que la *cheopis* es capaz de transmitirlo de rata a rata. Mooser, Ruiz Castañeda y Zinsser en México aislaron dos cepas del cerebro de las ratas domésticas capturadas en una prisión donde había tifo. Observaron, además, que en el *Polyplax spinulosus*, el cual se nutre únicamente sobre la rata, el virus se reproduce con tanta facilidad como en el piojo,\* y que dicho insecto es capaz de transmitir el virus de rata a rata, demostrando así definitivamente que la rata constituye un reservorio natural del virus. Las

investigaciones de Mooser y Ruiz Castañeda en las pulgas de las ratas de la Ciudad de México, demostraron que además de la *X. cheopis*, el *Ceratophyllus fasciatus*, la *Leptopsylla musculi*, el *Ctenocephalus canis* y el *felis*, y aun el *Pulex irritans*, debían ser considerados como vectores potenciales. Ya parecía definitivamente probado que el tifo americano, no obstante su identidad antigénica con el del viejo continente, debía ser biológicamente separado del último, a pesar de haber demostrado Mooser, con Dummer, que las cepas del Nuevo Mundo se reproducen en el piojo del vestido tan bien como las de Europa. Pinkerton estableció que una cepa polaca producía en el cobayo lesiones escrotales, pero no siempre, y más pasajeras y menos marcadas que las producidas por las cepas americanas, y emitió la opinión de que el síntoma se debía a pases repetidos durante largos años. Ruiz Castañeda, en una epidemia mexicana, aisló dos cepas caracterizadas por no aparecer sino excepcionalmente las lesiones escrotales, y por comportarse más bien como las del Antiguo Continente, produciendo una fiebre elevada y larga. Mooser estudió después la identidad antigénica de ambos virus, convenciéndose de que el virus de Nicolle casi nunca produce lesiones escrotales en el cobayo, y en la rata una enfermedad inaparente. El edema escrotal que produce esa cepa debe ser de aparición reciente, pues, de otro modo, lo habría observado Nicolle, y lo mismo reza con la cepa polaca de Pinkerton.

Los observadores europeos tampoco habían notado ese síntoma, y sólo la Sra. Helene Sparrow lo ha visto de vez en cuando con su vieja cepa de laboratorio. Tras prolongados pases en el cobayo, tres cepas europeas producen, pues, un síntoma que caracteriza a las cepas murinas y humanas de América desde los primeros pases. Estudiada por Mooser en las pulgas la cepa tunecina de Nicolle, en 3 de 6 observó el desarrollo del virus: una en la *Pulex irritans* y 2 en la *X. cheopis*, demostrando así que el virus de Viejo Mundo puede reproducirse en la pulga. En México es notorio que las epidemias no se producen más que por intermedio del piojo, como sucede en el Viejo Mundo. De eso cabe deducir que el virus mexicano no solamente acrecienta su virulencia para el hombre tras prolongados pases por piojo-hombre (la forma epidémica es la única peligrosa en México, pues la endémica no da casi ninguna mortalidad), sino que se comporta de manera distinta en el cobayo y en la rata tras pases por piojo y hombre. Si se hace pasar una cepa del Viejo Mundo por la pulga, y sobre todo por la trasladada de rata a rata, aparecen súbitamente en ella los síntomas que caracterizan a las cepas endémicas americanas y a las cepas murinas aisladas de ratas. La aparición del síntoma escrotal indica que las cepas del Antiguo Mundo reconocen también origen murino. Aplicando las ideas de Nicolle acerca de la importancia biológica de las infecciones inaparentes, cabe concluir que en el caso de la fiebre típica del Viejo Mundo, la infección está a punto de desaparecer en la rata, en tanto que este proceso no ha ido aun tan lejos en América, donde el virus produce síntomas en la rata, y así lo comprueba el descubrimiento del virus en las ratas en la naturaleza. No deja de tener significación que Mooser no haya podido infectar el *Polyplax spinulosus* con el virus de Nicolle, en tanto que lo logra con las cepas mexicanas. Esto no demuestra que el tifo europeo sea más antiguo que el americano, pero sí que la variedad americana conserva todavía muy netamente sus propiedades primitivas, mientras que la europea está a punto de perderlas. Sin embargo, la circunstancia de que se haya podido transmitir el virus de Nicolle de rata a rata por las pulgas, indica que se multiplica suficientemente en dichos roedores para infectarlas. Antes de declarar que para el tifo europeo no existe un reservorio murino independiente del hombre, es necesario repetir en Europa y África las experiencias hechas en los Estados Unidos y México. La hipótesis de Mooser de que el piojo no es el vector primitivo del tifo, parece consolidarse por virtud de las experiencias realizadas con el virus de Túnez, pues, contrariamente a lo que sucede con el piojo, la pulga soporta fácilmente el virus. (Lépine, en Grecia, ha aislado cepas tifosas que se comportan en el cobayo precisamente como las mexicanas.) Mooser recalca que los nuevos

datos revisten una importancia principalmente científica, aunque sin carecer de cierto alcance práctico, sobre todo en el Nuevo Mundo. El dominio del tifo se basa, en México como en otras partes, en la lucha contra el piojo y contra la falta de aseo. Obtenido este resultado, el tifo no persistirá más que en forma endémica y benigna producida por la pulga, y sin peligro para la humanidad. (Mooser, H.: *Gac. Med. Mex.*, 185 (ab.) 1932.)

Continuando sus investigaciones sobre la endemicidad del tifo exantemático en Grecia, Lépine y colaboradores descubrieron que entre las pulgas recogidas en las ratas de Atenas y del Pireo, y principalmente la *X. cheopis* y *Leptopsylla musculi*, que forman 96.8 por ciento del total, muchas veces hay infección por el virus tifoso. Basta con inocular al cobayo por vía intraperitoneal un triturado de 12 pulgas que pertenezcan a una u otra de dichas especies, para determinar seguramente la aparición de un típico tifo exantemático, caracterizado por su breve incubación e intensidad de los síntomas. Estas experiencias, que no excluyen la posibilidad de infección por otras pulgas, permiten sospechar que la *X. cheopis* desempeña un papel de primera fuerza en la transmisión del tifo de la rata a la rata y, probablemente, de la rata al hombre. (Lépine, P., Caminopetros, J., y Panalos, G.: *Gaz. Hôp.*, (mayo 18) 1932.)

En el cerebro de las ratas (*Mus decumanus* y *alexandrinus*) capturadas en Beirut, Lépine encontró un virus que, inoculado al cobayo por vía intraperitoneal, produce en el mismo una infección del tipo del tifo mexicano idéntica a la obtenida con el encéfalo de las ratas de Atenas y del Pireo. Los cobayos que reaccionan al virus sirio, se muestran refractarios al virus griego. (Lépine, P.: *Gaz. Hôp.*, 837, jun. 1, 1932.)

Ayuso y O'Horibe hace constar que desde 1926 ha abogado por que la desratización no se limite a los puertos. Las ratas no se conforman con destruir ropas, cereales y muros, sino que hasta atacan los cuerpos humanos muertos, y aun vivos, como demuestran los relatos de los periódicos. En la Ciudad de México debe haber no menos de un millón de ratas, sin contar los ratones. Para el autor, en la Ciudad de México debería hacerse campaña de desratización, aunque no fuera más que por el sodokú. Aun no habiendo peligro de peste, unas son las razones para desratizar los puertos, otras para desratizar los campos, y otras para desratizar la capital. En una urbe inmensa como México, la labor es impropia, pero necesaria. Los recientes descubrimientos acerca del tifo constituyen otro argumento más en favor de la desratización. El Departamento de Salubridad de México ha comenzado hace poco una campaña de ese género. (Ayuso y O'Horibe, H.: *Gac. Méd. Méx.*, 200 (ab.) 1932.)

Ramírez discutió el papel de las ratas en la transmisión del tifo, agregando que en el Instituto de Higiene dirigido por él, es donde preparan la vacuna antitífosa. Las investigaciones de Mooser demostraron que el raspado de la vagina del cobayo era un producto infectante a tal punto, que todos los trabajadores que lo han manejado han contraído la enfermedad, y así sucedió con Mooser y con Ramos. La vacuna protege contra 5,000 dosis infectantes, y los cobayos inyectados con 10,000 adquieren el tifo, pero en forma atípica y benigna. (Ramírez: *Gac. Méd. Méx.*, 204 (ab.) 1932.)

Bermúdez agregó que considera muy difícil, en las actuales condiciones de penuria, realizar una campaña efectiva de desratización, por ser sumamente costosa. El remedio para el futuro consiste en la construcción de edificios antirrata, en particular en los lugares donde más proliferan los roedores. También es muy importante que todos los alimentos, desperdicios, etc., en una palabra, todo lo que puedan utilizar como comida los roedores, sea colocado en receptáculos antirrata.

*Niños.*—Koltypin resume 600 observaciones de tifo exantemático en un hospital de niños de Moscú en 1919-20. La enfermedad ataca a los pequeños desde los tres meses en adelante, y la sensibilidad se acrecienta con la edad, alcanzando su

acmé entre los 10 y los 20 años, quizás debido al mayor contacto con los piojos. La tercera parte de los niños infectados lo son por los allegados. En el lactante el mal suele tomar una forma muy benigna, y hasta pasa desapercibido. (Kolty-pin, A. A.: *Jahrb. Kinderh.* Bd. 73, 1929.)

*Tifo mexicano.*—De su exposición, Nicolle y Sparrow deducen que, aunque muy vecino del tifo europeo, con el cual constituye una sola e idéntica enfermedad, el tifo mexicano se separa en algunos detalles. Si bien las diferencias clínicas son mínimas, si los dos virus vacunan mutuamente, si las epidemias son transmitidas por el mismo agente, el piojo, y, por consiguiente, son atacadas con las mismas medidas profilácticas; es también un hecho que existe entre los dos virus tendencia a la divergencia. Esta se traduce por una acción patógena distinta con respecto al cobayo y a la rata. La infección del cobayo por el virus europeo, consiste en una septicemia con localización del virus en los centros nerviosos. En el mismo animal, inoculado con el virus mexicano, también hay septicemia, pero la localización electiva es alrededor del testículo, en que las *Rickettsiae* llenan las células endoteliales de la túnica vaginal, haciéndolas estallar. La rata no es sensible al virus europeo más que en forma de una infección inaparente. El virus mexicano produce en ella una enfermedad febril, y a veces grave. De mayor importancia aun es la constatación hecha por Mooser, Zinsser y Castañeda, de la existencia del virus exantemático en las ratas de México, pues hasta ahora se había considerado que en el problema etiológico no intervenían más que dos factores: un reservorio único: el hombre; y un sólo agente propagador: el piojo; pero el descubrimiento de la infección natural en la rata y la propagación de rata a rata por el *Polyplax spinulosus* y la *X. cheopis*, introduce un nuevo reservorio y permite suponer la existencia de nuevos vectores, quizás la chinche y la garrapata, entre la rata y el hombre. La existencia de la infección natural en la rata hace suponer que desempeña por lo menos un papel en la conservación del virus mexicano; pero antes de afirmar que la rata también interviene en las epidemias humanas y que constituye verdaderamente en ese sentido un peligro, hay que esperar a realizar más observaciones epidemiológicas indiscutibles que diluciden su papel. Aun demostrado eso, el papel del piojo continuaría siendo el factor capital hasta en las epidemias del tifo mexicano, y conviene recordar que hasta en el mismo México donde se librara racionalmente la lucha contra el piojo, las epidemias han sido rápidamente yuguladas. Cierta número de datos recientemente apuntados ya permiten sospechar una relación posible entre el tifo del viejo continente y la rata, y ahora habrá más razones para buscar en ese animal y los otros roedores domésticos el virus exantemático y, de paso, el *B. proteus* X<sub>10</sub> del cual la *Rickettsia* no sería, según ciertos autores, más que una mutante. Actualmente el virus, que parecía ser una enfermedad única de factores bien determinados e invariables, pasa a ser una en sus caracteres capitales, pero presentando dos variedades quizás destinadas, sino desaparecen del mundo, a convertirse algún día en enfermedades distintas. (Nicolle y Sparrow: *Bull. Inst. Pasteur* 945 (obre. 31) 1931.)

*Investigaciones de la fiebre exantemática.*—De sus investigaciones, los Olmer deducen que la fiebre exantemática es transmisible experimentalmente del hombre al hombre durante toda la evolución febril. Las formas producidas se aproximan a las observadas en la clínica, y permiten afirmar la existencia de formas sin erupción. En cambio, parece difícil admitir la existencia de formas inaparentes. La fiebre exantemática inmuniza contra la inoculación ulterior, y la sangre de convaleciente permite proteger a los sujetos sanos contra una inoculación del virus. (Olmer, D., y Olmer, J.: *Gaz. Hôp.* 1765 (nbre. 25) 1931.)

Resumiendo nuestros conocimientos de la fiebre exantemática, Olmer declara que el agente patógeno es todavía desconocido. Desde hace tiempo, se creía que el vector podría ser un ácaro del perro, y parece demostrarlo así la mancha negra de inoculación. Conseil ha inoculado garrapatas a los árabes, provocando fiebre exantemática y Brumpt, con las provenientes de la región de Marsella, inoculó

el mal a paráliticos generales en París. En Marsella, Olmer inyectó en el verano de 1931 sangre de exantemático en evolución, a paráliticos generales y a dementes precoces. La incubación duró por lo general 5 días, pero puede extenderse a 16. Desde la aparición del período febril la sangre es virulenta, y deja de serlo cuando la fiebre baja. La forma clínica de la inoculación por pases sucesivos de hombre a hombre es, en general, benigna, y todos los enfermos curaron. Puede haber formas sin erupción, pero, en lo demás, análogas a las otras. Troisier y Catan han demostrado que hay formas experimentales sin fiebre, pero en que la sangre es virulenta. La inmunidad adquirida parece ser absoluta, aunque el ataque haya sido ligero. La sangre de convaleciente parece ejercer un efecto preventivo, aunque se inocule al sujeto con sangre virulenta hasta dos días antes. Los casos graves de fiebre exantemática espontánea son raros, pero el autor observó uno en que la esposa de 60 años murió al cabo de 8 días, y el esposo al cabo de 6. También, se ha enterado de un caso complicado con hemiplejía. Piéri ha manifestado que en Atenas, Blanc y Caminopetros han buscado otros reservorios del virus aparte de las garrapatas, pero sin poder encontrar ninguno salvo, experimentalmente, al espermófilo. Como complicación, Ponthieu ha mencionado un caso de sordera; Payan uno de parálisis facial; y Audibert 1 y Aubaret 2 casos de conjuntivitis. Según Olmer, hay dos vías de entrada: la piel y la conjuntiva. El hombre es el más receptivo de todos los animales. El mono lo es también, sobre todo, experimentalmente. (Olmer, D.: *Marseille Méd.* 788 (dbre. 15) 1931.)

*Coloración de las rickettsias.*—Ruiz Castañeda describe un nuevo método de coloración para las rickettsias. Los preparados de túnica vaginal deben hacerse en portaobjetos limpios, por raspado de la cara interna con un pequeño escalpelo y en frotos delgados. La coloración combina el principio de fijación y coloración preliminar propuesto por Tilden para el espiroqueto pálido. El colorante preliminar contiene 20 c c de solución amortiguadora de formalina más 1 c c de formalina, 3 gotas de azul alcalino de Loeffler o 10 gotas de solución acuosa de azul de metileno al 1 por ciento. Los frotos son tratados durante 2 minutos, después lavados y contracolorados con una solución acuosa de safranina al 0.2 por ciento por 2 segundos. El resultado es que las rickettsias permanecen teñidas de azul y las células de rosa, con lo cual la diferenciación es completa. También puede emplearse en vez de azul de metileno, violeta de metilo en solución acuosa, pero tratando de 3 a 5 minutos. La diferenciación se hace con una solución acuosa de pardo de Bismarck, que actúa por un cuarto de minuto. El reparo hecho a esta técnica es que todos los gérmenes y no solamente las rickettsias toman color violeta. (Ruiz Castañeda: *Medicina* 29 (eno. 25) 1932.)

Para descubrir las rickettsias en los frotos de la vaginal de las cobayas infectadas, Lépine recomienda un método que consiste, después de fijación en el líquido de Rebaud, en teñir rápidamente con fuchsina fenicada diluída, y en sobrecolorar con vesuvina. (Lépine, P.: *Gaz. Hôp.*, 837, jun. 1, 1932.)

*Cultivo de las rickettsias.*—Según Nigg y Landsteiner, las *Rickettsia prowazeki* pueden ser cultivadas por muchas generaciones *in vitro*, sin disminuir su número o virulencia, en medios semejantes a los propuestos por Maitland, Rivers y otros, para el cultivo de ciertos virus. Hasta ahora, no ha podido cultivarse la rickettsia tifosa sin emplear tejido vivo. (Nigg, Clara, y Landsteiner, K.: *Jour. Exper. Med.*, 563, ab., 1932.)

*Vacuna.*—Dyer y colaboradores describen la preparación de una vacuna de las pulgas (*X. cheopis*) infectadas con tifo endémico. Después de alimentarlas en ratas blancas infectadas, las pulgas fueron recogidas y emulsificadas en solución salina. La potencia de la emulsión fué luego titulada inoculando a los cobayos diluciones graduadas de la emulsión, descubriéndose que menos de 1.7 pulgas no contenían suficiente virus para infectar a un cobayo. Se agregó a la emulsión primitiva 0.4 por ciento de fenol, y se dejó reposar la mezcla por 5 días. Después

de la centrifugación, utilizóse el líquido sobrenadante para inocular a 24 cobayos, cada uno de los cuales recibió 1 c c. Doce de ellos recibieron otro 0.5 c c a la semana. Al cabo de 3 semanas los animales vacunados fueron comprobados en cuanto a inmunidad. De los que recibieron una dosis, 3 murieron; y de los otros 9, 7 no eran inmunes, uno reveló una reacción febril sin lesiones escrotales, y uno no reveló reacción alguna. De los 12 que recibieron 2 dosis, uno murió, 9 resultaron no inmunes, y 2 revelaron reacciones febriles, pero sin manifestaciones escrotales. Todos los testigos manifestaron típicas reacciones febriles y escrotales. Como el virus anterior resultó algo débil, se preparó otra vacuna de pulgas recién infectadas, y la titulación reveló que 1/50<sup>a</sup> de pulga contenía suficiente virus para infectar a un cobayo. Cada c c de la vacuna representaba el virus de 20 pulgas. A 44 cobayos se le administró 1 c c de la vacuna, y para determinar la ausencia de virus vivo en ésta, se mató a 5 de los animales vacunados al cabo de 10 días, inyectándose una emulsión del bazo de los mismos a otros cobayos, ninguno de los cuales reveló signos de tifo, ni tampoco resultaron inmunes los comprobados con la inoculación subsecuente del virus tifoso. De los 39 cobayos restantes, 15 murieron antes de comprobar la inmunidad. Ocho de los vacunados fueron comprobados en cuanto a inmunidad de 2 a 3 semanas después de la vacunación, y de ellos, 6 resultaron no inmunes, uno manifestó solamente lesiones escrotales, y uno reveló fiebre un día, con una reacción escrotal dudosa. En los restantes 16, se comprobó la inmunidad a los 2 ó 3 meses de la vacunación, y 3 resultaron claramente no inmunes, 3 manifestaron fiebre por 1 ó 2 días sin invasión escrotal, uno tuvo fiebre un día con invasión escrotal dudosa, uno reveló invasión escrotal un día sin fiebre, y 8 no manifestaron signos de tifo endémico. Para las primeras inoculaciones, los cobayos vacunados fueron divididos en grupos de 2 a 6 cada uno. En dos de los grupos comprobados, 6 de 8 cobayos vacunados no reaccionaron a la prueba de inmunidad, en tanto que sí lo hicieron los 6 testigos. En el tercer grupo, uno de 2 cobayos empleados como testigos para uno de los animales vacunados, no manifestó invasión escrotal, y ninguno de los 2 animales vacunados reinoculados con el mismo virus, reveló signo alguno de tifo endémico. En el primer experimento, la vacunación no confirió protección alguna; pero en el segundo, hubo al parecer protección contra una inoculación de tifo endémico a los 2 ó 3 meses después. Como ninguna de esas vacunas fué preparada de pulgas que contuvieran un virus muy potente, parece lógico esperar que una vacuna preparada de un virus como el descrito recientemente por los autores (1/128,000 pulga contenía suficiente para infectar a un cobayo), debe otorgar una protección muy elevada. El método seguido se conforma al utilizado por Spencer y Parker para preparar su vacuna contra la fiebre maculosa. (En 1924, Breinl inmunizó a los conejos contra el tifo inoculándoles una emulsión fenicada de los intestinos de los piojos infectados. Zinsser y Batchelder en 1930, y Zinsser y Ruiz Castañeda en 1931, protegieron a los cobayos contra el tifo con una vacuna preparada formolizando la sustancia de la túnica vaginal de las cobayas infectadas; pero Kemp, en 1932, al probar una vacuna preparada según el método de Zinsser, declaró que la inmunidad producida no era duradera, y que la vacuna sólo retenía su potencia por breve tiempo. Una descripción de la vacuna antitifosa preparada en México, aparece más arriba.) (Dyer, R. E., y otros: *Pub. Health Rep.*, 1329, jun. 17, 1932.)

*Fiebre recurrente en España.*—De Buen y de la Cámara estudiaron en el verano de 1930 un brote de 59 casos de fiebre recurrente española en la Provincia de Cáceres, España. La enfermedad pareció afectar preferentemente a los varones, en la edad en que éstos se dedican al trabajo. Aun cuando no puedan descubrirse chinchorros (*Ornithodoros maroccanus* Vélú) en un punto afectado por la enfermedad, debe recordarse que en la fase de ninfa, los insectos pueden pasar desapercibidos, por los pequeños. En general, cabe afirmar que en todo enfermo de recurrente española, ha habido antes de la fiebre picaduras de *Ornithodoros*.

En la epidemiología, el influjo del cerdo se hace sentir de dos modos: como alimento, y como medio de transporte de los insectos. El período mínimo de incubación de la recurrente española es de 5 a 6 días, y el máximo de unos 11. La poliadenitis no se presenta constantemente en los casos españoles. (De Buen, E., y de la Cámara, P.: *Bol. Tec. Dir. Gral. San.*, No. 4 (ab.) 1931.)

*Investigaciones de enfermedades transmitidas por ácaros.*—El Servicio de Sanidad Pública ha llevado a cabo por muchos años, investigaciones de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas en el oeste de los Estados Unidos, que, de paso, han lanzado luz sobre otras enfermedades. Por ejemplo, ya se ha descubierto que la garrapata es un importante huésped intermedio en el mantenimiento de la tularemia en la naturaleza. También se estudia la parálisis producida por los ácaros, aunque reviste poca importancia sanitaria, pues hay muy pocos casos al año, y la profilaxia es conocida. El más importante de los problemas considerados, quizás sea el de la fiebre transmitida por los ácaros de Colorado, que se diferencia de la maculosa en ser raramente, o nunca, letal, en no producir eritema, y no acusar el suero de los enfermos una Weil-Felix positiva, como sucede con el de la fiebre maculosa y el tifo. Es interesante saber que una sola especie de garrapata, el *Dermocentor andersoni*, transmite al hombre con su picada, no menos de 4 enfermedades, a saber: fiebre maculosa, tularemia, parálisis, y "fiebre de Colorado." (Spencer, R. R.: *Pub. Health Rep.* 2097 (sobre 4) 1931.)

---

## PSITACOSIS

*Argentina.*—Aráoz Alfaro hace constar que desde octubre de 1929, es decir, en más de 2 años, no se ha denunciado un solo caso de psitacosis en toda la República Argentina, ni en los papagayos ni en el hombre. Dada la publicidad concedida al asunto, es seguro que ningún caso sospechoso hubiera pasado desapercibido. Cabe, pues, admitir que la enfermedad ha desaparecido absolutamente. Por otra parte, las aves enfermas que propagaron el mal en la Argentina provenían del Brasil, y en 1929 no se verificó ninguna encuesta que permitiera determinar cuánto tiempo había transecurrido después de la llegada de las aves a la Argentina antes de iniciarse la enfermedad, ni siquiera de qué parte del Brasil provenían las cotorras y otras aves que figuraron en el asunto. Aunque en Europa al hablar de enfermos contaminados por papagayos importados de América dicen simplemente "Sudamérica," es un hecho que muy rara vez se exportan esas aves de los puertos argentinos, y la mayor parte de las compradas en Buenos Aires son originarias del Paraguay o del Brasil. Contestando a una pregunta acerca de si sería posible establecer un servicio de inspección veterinaria especial en los puertos de embarque, Aráoz Alfaro afirma que sería perfectamente realizable la instalación de ese servicio, y que en caso que los países europeos levanten la prohibición de la importación, aconsejará al Gobierno argentino que sólo autorice el embarque de papagayos por el puerto de Buenos Aires, estableciendo allí un servicio especial de inspección veterinaria y de cuarentena. (Aráoz Alfaro, G: *Bull. Mens. Off. Int. Hyg. Pub.* 256 (fbro.) 1932.)

*Brasil.*—Mariante describe un caso observado numa senhora de 67 annos em Porto Alegre em 1930, que segundo elle realisa o quadro clinico integral da psitacose, e que parece ser o primeiro identificado no Brasil. (Mariante, Thomaz: *Arch. Rio Grand. Med.* 10 (sbro.) 1931.)

*Estados Unidos.*—De California han comunicado recientemente al Servicio de Sanidad Pública de los Estados Unidos 10 casos de psitacosis con una muerte. Esta tuvo lugar en un inspector de aduanas de San Pedro, el puerto de Los Ángeles, que había atendido a tres consignaciones de aves durante el mes de diciembre, 1931, y que según parece, se llevó para casa 4 de los pájaros. El