

CRÓNICAS

VIRUELA

Cutirreacción.—Hooker¹ afirma que la inyección endémica de un virus vacunal matado al calor, produce reacciones que resultan índices muy fidedignos de la inmunidad a la viruela. Las pocas reacciones discrepantes fueron seudopositivas, y dimanaban probablemente de otras proteínas contaminantes. Las negativas han resultado absolutamente fidedignas hasta ahora.

Floculorreacción.—En 1925 el Dr. M. H. Gordon² mientras trabajaba por cuenta del Consejo Médico de Investigación de la Gran Bretaña, comunicó que era posible distinguir el virus varioloso mediante la floculación de suspensiones preparadas de las costras secas que forma la enfermedad. La aparición de la viruela en 1927 permitió al Dr. Burgess, médico de sanidad, en colaboración con el Prof. Tulloch y el Dr. Craigie, probar el método en gran escala, y el informe de esa investigación acaba de ser publicado por el Consejo Médico de Investigación. La prueba fué aplicada a 93 casos (53 de viruela y el resto de varicela y otras erupciones sospechosas). Los casos de viruela, con una excepción, eran leves (alastrim), y en muchos era difícil el diagnóstico. Los resultados de laboratorio fueron cuidadosamente cotejados con los clínicos y epidemiológicos, comprobándose la precisión y relativa sencillez de la prueba. La preparación del suero floculante es, sin embargo, un procedimiento muy técnico. Las costras son desecadas al vacío sobre ácido sulfúrico a 37° C. y se pesan 0.02 Gm., que se trituran en un almirez de cristal, agregando paulatinamente 0.2 cc. de agua destilada, y luego suero fisiológico hasta formar 2 cc. Se deja reposar el líquido, y puede provechosamente ser congelado y deshelado seis veces, después de lo cual se centrifuga. Al preparar el antígeno hay que excluir la posible formación de precipitinas debidas a la introducción de proteínas heterólogas, inoculando a los conejos con vacuna cunicular. Los animales son matados a los siete días y se corta la zona inoculada, se seca rápidamente al vacío, se tritura y se traslada a tubos estériles de ensayo que se guardan en una nevera. Esa sustancia es utilizada para la inoculación intraperitoneal o intravenosa de los conejos de los que se toma el suero floculante.

Viruela en Holanda.—Parece hallarse casi terminada la epidemia de "alastrim" en Holanda.³ El brote comenzó en el mes de julio

¹ Hooker, S. B.: Jour. Inf. Dis. 45: 255 (obre.) 1929.

² Jour. Am. Med. Assn. 93: 1820 (dbre. 7) 1929.

³ Véase el BOLETÍN de noviembre, 1929, p. 1287, y diciembre, 1929, p. 1393.

en Rotterdam, y alcanzó su acmé en el mes de septiembre. Hasta el 7 de diciembre, había habido en todo el país 693 casos con 18 muertes, la mayoría de ellos en las ciudades de Rotterdam y Delft. En la semana terminada el 7 de diciembre se comunicaron 7 casos (5 de ellos en Rotterdam), y en la terminada el 14 de diciembre, 1 caso en La Haya, sin ninguna mortalidad. La epidemia fué de la forma benigna, salvo en Rotterdam donde tuvieron lugar todas las muertes. Todos los enfermos fueron aislados en el hospital, a menos de ser intransportables o poder ser aislados perfectamente a domicilio. Los contactos eran vacunados y vigilados, y de rehusar la vacunación, aislados. La desinfección fué completa. En Rotterdam se vacunó a 16,000 personas y revacunó a 260,000. Las sociedades marítimas fueron invitadas a vacunar los tripulantes, y si era posible, los pasajeros. Como se recordará,⁴ en Holanda suspendieron hace algún tiempo la vacunación pre-escolar obligatoria por haber sobrevenido algunos casos de encefalitis postvacunal. Según el informe presentado por el Dr. J. Jitta, Director de Sanidad Pública de Holanda, en la sesión de octubre de 1929 de la Oficina Internacional de Higiene Pública, la enfermedad fué importada a Rotterdam por un marino procedente de las Indias Holandesas, que se enfermó el 22 de abril cuando el buque se hallaba en Singapur, y llegó a Holanda el 24 de mayo. La esposa se enfermó el 3 de julio, y la hija el 17 de julio, siendo la única de los 4 hijos que no estuviera vacunada, y permaneciendo indemnes los otros tres. Un marinero que visitó al anterior el 5 de junio también se enfermó, y después de él, el hijo que murió el 15 de julio, a los cinco días de enfermarse. A los dos días se enfermó otro hijo de la misma familia. El primer niño ingresó en una sala común del hospital, y entre el 20 y el 27 de julio cayeron enfermos 8 enfermeras, 1 médico y 2 pacientes bajo tratamiento en el hospital. La epidemia subsistió en la institución varios días, y dió la triste casualidad que la primera linfa empleada para vacunar a los enfermos y personal del hospital no fuese suficientemente virulenta. Para el 27 de julio fué que comenzaron a mencionarse casos en la población, y después de muchas discusiones, se estableció el diagnóstico de "slastrim." Leves entonces todos los casos, hubo enfermos que ni soñaron en solicitar asistencia médica. Vista la situación, no se prescribió el aislamiento, y continuáronse observando más casos leves. Entretanto, la dolencia se propagó rápidamente fuera de la población de Rotterdam. Los médicos aconsejaron la vacunación, y las grandes industrias hicieron vacunar al personal. En la duda, prefería no hacerse el diagnóstico de viruela, pues son muy rígidas las medidas que la ley prescribe contra ésta y las autoridades médicas abrigaban el temor de que, dada la benignidad de los casos, la mayor parte no serían entonces notificados. Sin embargo, un decreto real ordenó

⁴ Véase el BOLETÍN de agosto, 1929, p. 831.

la declaración obligatoria de los casos de "alastrim." Más adelante la enfermedad revistió, pero solamente en Rotterdam, un carácter más grave, pues murieron algunos enfermos, y se estableció una lucha entre los dos grandes hospitales locales, pues uno, considerando los casos ligeros, continuaba hablando de alastrim, y el otro, donde se trataron más casos graves, llegó hasta a hablar de viruela hemorrágica. Una comisión de peritos nombrada por Jitta observó en Rotterdam: en el estado inicial, fiebre intensa; umbilicación en muchas de las pústulas; cicatrices después de la curación; fiebre en el estado secundario; y el característico olor de la viruela. La comisión, estableció pues, el diagnóstico de viruela, pero reconociendo que los casos que se presentan en las Indias son mucho más graves que los observados en Rotterdam. Jitta constata, pero sin interpretar el hecho que en Rotterdam la letalidad fué de 5.5 por ciento, y fuera de esa población, de 0. La reacción corneal de Paul resultó débilmente positiva, o negativa. El virus procedente de las pústulas ofreció mucha semejanza con el varioloso, y no con el vacunal. Las vesículas fueron rara vez confluentes, y se caían por completo cuando se extraía el contenido con un alfiler. El influjo de la vacunación resaltó notablemente, pues las muertes sobrevinieron en personas no vacunadas, o vacunadas en la primera juventud. La cuarta parte de los casos tuvo lugar en sujetos no vacunados de 0 a 6 años; otra cuarta parte en sujetos vacunados de 0 a 30 años; y la mitad en sujetos vacunados de 30 años y más. No se conoce todavía la cifra exacta, pero se puede admitir que más de 1,200,000 personas habían sido vacunadas hasta la fecha del informe. Después de la vacunación se presentaron unos 68 casos sospechosos de encefalitis postvacunal, y entre ellos 14 mortales. En general, la letalidad de los casos de encefalitis fué de 18 por ciento, la proporción de encefalitis de 1 caso por 20,000 vacunaciones, y la letalidad de 0.18 por 20,000 vacunaciones.

Encefalitis postvacunal en Holanda.—Hekman⁵ manifiesta que, tras el aumento de vacunaciones en Rotterdam, a consecuencia de la aparición de la viruela en 1929, surgieron varios casos de encefalitis. En el Hospital Bergweg ingresaron 10 del 17 de agosto al 12 de septiembre. En 8 se presentó la enfermedad tras la vacunación primaria, y en 2 después de la revacunación. El cuadro clínico fué idéntico en todos, salvo en los 2 últimos. La enfermedad comienza de unos 9 a 10 días después de la vacunación, con hipertermia marcada, inconsciencia, y a menudo vómitos y típicos síntomas encefalíticos. También hay alguna rigidez nucal y a menudo signo de Kernig. El Babinski fué positivo en todos los casos, aunque no siempre en ambos lados, y lo mismo sucedió con la dermatografía marcada.

⁵ Hekman, J.: Ned. Tijd. Gen. 73: 4774 (obre. 12) 1929.