

CRÓNICAS

FIEBRE AMARILLA

Estudio experimental.—Hindle¹ describe las investigaciones que ha llevado a cabo con respecto a la fiebre amarilla en la Oficina de Investigación Científica Wellcome de Londres. El virus empleado fué el mencionado en el BOLETÍN (septiembre, 1928, p. 1107) mantenido por pasajes en *Macacus rhesus* y mosquitos *Aedes aegypti*. Si bien obtenido de un caso muy leve, ha resultado ser virulentísimo para los monos. En éstos se ha mantenido inoculando subcutáneamente 0.1 Gm. de hígado triturado en suero fisiológico. El hígado, bazo y riñones de los animales muertos de la enfermedad, han variado en contenido de virus entre 1,000 y 100,000 dosis letales por gramo, con un promedio de 10,000 dosis. La cantidad de virus inoculado ha ejercido muy poco o ningún efecto sobre la infección subsecuente, salvo que se prolongó el período de incubación cuando la dosis era de 0.0001 Gm. En dos casos esa dosis no produjo signos de infección, pero los animales manifestaron inmunidad a las inoculaciones subsecuentes de dosis masivas de virus. Éste parece multiplicarse en el organismo hasta la muerte de los animales, diferenciándose de lo que sucede en el hombre, en el cual desaparece en tres días, no tan sólo de la sangre, sino que, a juzgar por lo que dice Aragão (véase el BOLETÍN, abril, 1929, p. 330), probablemente también de los órganos. El parásito congelado retiene su virulencia dieciocho días, después de lo cual obra como vacuna. Así también, el desecado completamente al vacío y mantenido absolutamente seco, permanece virulento por lo menos tres meses, después de lo cual disminuye en virulencia hasta que cesa de ser infeccioso; pero sin embargo inmuniza. La transmisión de mono en mono se logró fácilmente con el mosquito *Aedes aegypti*. En un caso una infección fatal fué fruto de la picadura de un mosquito durante dos o tres segundos. Un mosquito alimentado en un mono infectado veinticuatro días antes, fué disecado y se inoculó una glándula salival del insecto en un mono, y el contenido intestinal en otro. Ambos animales murieron de la enfermedad. El contenido de los mosquitos resultó infeccioso a los tres y ocho días de una alimentación infecciosa, y antes de poder transmitir la enfermedad por la picadura. El contenido abdominal también resultó infeccioso a los treinta y cinco días de ingerir el virus. Las patas ressecadas a dos mosquitos no resultaron infecciosas, pero el contenido abdominal sí, lo cual quizás

¹ Hindle, Edward: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 22: 405 (mzo. 9) 1929.

indique que, aunque el virus existe en los órganos, tal vez no se encuentre en el líquido celómico. El suero de los convalecientes protege a los monos contra la infección, lo cual permite reconocer casos que los datos clínicos quizás no dejaran sospechar. El autor y su ayudante padecieron de enfermedades vagas, que resultaron ser infecciones atípicas, según demostró la facultad protectora de sus sueros después de la reposición. En lo tocante a inmunidad en los monos, se advirtió que el hígado y bazo de los animales repuestos, al ser extirpados del cuerpo y perfundidos con solución de Ringer para eliminar los indicios de sangre, pueden vacunar contra la enfermedad. Además, en ciertos animales hiperinmunizados tras inoculaciones repetidas de hígado infeccioso, la inoculación de una dosis masiva de éste produjo en cuarenta y ocho horas la muerte, de una aparente anafilaxia peculiar. Con respecto a vacunación, se han confirmado y ampliado los resultados anteriores (véase el BOLETÍN, septiembre, 1928, p. 1107), habiéndose decidido emplear para vacuna únicamente los hígados que contienen por lo menos 10,000 dosis letales por gramo, pues dos vacunas preparadas de hígados que contenían menos de esa cantidad, no protegieron a dosis de 1 cc. El mejor medio de obtener el virus del hígado es por citolisis, para lo cual se mezcla el hígado triturado con 9 por ciento de cloruro de sodio. Después de algunas horas en la nevera, se agrega suficiente agua destilada para reducir la concentración salina de 9 a 0.9 por ciento. El súbito cambio de la presión osmótica hace estallar las células, poniendo en libertad el virus contenido, cuya virulencia al parecer no se afecta. La protección otorgada por la vacuna formalinizada es igual que la de la vacuna fenoglicerinada. La cantidad de formalina recomendada ahora es de 2 partes por 1,000, en una suspensión al 20 por ciento de hígado y bazo. La vacuna fenoglicerinada resultó potente al ser desecada después de extraer la glicerina por diálisis. La prueba utilizada para determinar la potencia de la vacuna fué muy rígida, pues consistió en administrar 1 cc. de vacuna, y diez días después no menos de 10,000 dosis letales mínimas de virus en suspensión salina de hígado. Se ha descubierto que la inmunidad otorgada por la vacunación durará por lo menos cuatro meses y medio.

África Occidental.—En su repaso de la situación de la fiebre amarilla en el África Occidental, Klotz² declara que la calidad y distribución de las lesiones de la fiebre amarilla en África son idénticas que en América, de modo que justifican la deducción de que se trata de la misma dolencia. El problema planteado por el vómito negro en África es completamente distinto que en América, dada la inmensidad del centro endémico, que abarca una costa de más de 3,000 kms., la deficiente organización de las varias colonias europeas y la poca ayuda que puede esperarse de los indígenas. Será necesario llevar a cabo

² Klotz, Oskar: Yellow Fever in West Africa, Baltimore, 1928.

allí una cruzada simultánea en varios distritos costeros, y en particular en las colonias en que la enfermedad es sin duda endémica y recurrentemente epidémica, pues con sólo sanear un distrito, las recurrencias serían inevitables al terminar la campaña. Los planes tienen que amoldarse a la situación local, pues no es posible aplicar los métodos que triunfaron en las comunidades organizadas de América a los distritos indígenas del África tropical. Ya se ha realizado una investigación del estegomia (*Aedes aegypti*) en la costa, y los datos recopilados patentizan que es un habitante de las aldeas y poblaciones, no tan sólo en la costa, sino hasta muy en el interior. Dondequiera que ese mosquito encuentra un albergue satisfactorio, éste se convierte en un peligro potencial con respecto a la fiebre amarilla, aunque ésta no haya aparecido todavía allí. Hay muchas de esas zonas en el interior que quizás haya que atacar en una campaña general. Sin embargo, si como se dice, ese insecto ha cruzado por el centro de África a la Costa Oriental, no será posible seguirlo hasta allí. La necesidad de obrar es más imperativa cada año, pues el África tropical va tomando su puesto en la economía mundial, y se va acercando rápidamente el día en que ese continente revestirá importancia primordial.

Liberia.—Durante el brote actual en Monrovia, Liberia, ha habido muertes de fiebre amarilla tanto entre los indígenas como entre los extranjeros. El Gobierno se ha puesto a combatir el *Aedes aegypti*, y ha hecho instalar telas metálicas. Algunos extranjeros se han sometido a la vacunación como posible profiláctico.

CÓLERA

Infección experimental por vía intrarraquídea.—De las investigaciones de Urbain,¹ despréndese que la vía intrarraquídea representa para el conejo el canal de introducción más severo, en lo tocante al vibrión colérico. De 8000 a 12000 de cultivo inoculado por esa vía provoca en el animal la muerte o signos de meningoencefalitis grave. El antivirión colérico, inyectado profilácticamente en la cavidad raquídea, resguarda siempre al conejo contra la inoculación de un número bastante crecido de dosis mortales de virus.

Problemas epidemiológicos.—Según d'Herelle,² la mera presencia de vibriones en el intestino no produce forzosamente los síntomas del cólera, y así lo comprueba la desaparición espontánea de los sencillos estados diarreicos. Para que aparezca la enfermedad, precisa que los vibriones invadan y se multipliquen en la mucosa intestinal de la región de las glándulas de Lieberkühn y en el tejido adenointersticial. Al final de cuentas, la virulencia es la propiedad de los enzimas segre-

¹ Urbain, M. A.: Gaz. Hôp. 102: 663 (mayo 1) 1929.

² D'Herelle, Félix: Yale Jour. Biol. & Med. 1: 195 (mzo.) 1929.