

FIEBRE AMARILLA

Las investigaciones en África.—Buchanan⁶ repasó las investigaciones realizadas por la Comisión de la Fundación Rockefeller en África, de la cual formaba parte el malogrado Dr. Adrian Stokes. Al ensayarse la inoculación en los monos macacos introducidos de la India con la sangre de los enfermos de fiebre amarilla, el éxito fué inmediato. Un *Macacus rhesus* inoculado en junio de 1927 murió a los 5 días, y por medio de subinoculaciones se ha podido después mantener la enfermedad en los monos. Hasta el final del año 1927 44 monos habían sido infectados por inoculación y 22 por picadas de mosquitos (*Aedes aegypti*). La comisión ha obtenido 5 cepas de virus: 1 de Lagos, 3 de la Costa de Oro, y 1 de Dakar. De la última población se envió sangre citratada a Accra, en donde se inoculó a los monos. Las experiencias serológicas han demostrado que la sangre de los monos curados de la fiebre amarilla inmuniza a los monos contra el virus. A dosis de 0.1 cc., protegerá a un mono contra varias dosis fatales de virus. En la sangre de los monos, pasa a través de los filtros de amianto de Seitz y también Berkefeld N y V. Los mosquitos que chupan la sangre de una persona o mono enfermo, permanecen infectados todo el resto de su vida, y un procedimiento que ha resultado cómodo para conservar el virus consiste en mantenerlo en los mosquitos. Déjase que 200 ó 300 mosquitos chupen la sangre de un enfermo o de un mono, y después se los guarda hasta necesitarlos para experimentación, pudiendo vivir hasta 3 meses. La picadura de un solo mosquito puede bastar para producir la infección. Un experimento relativo a la posible transmisión a los mosquitos de la segunda generación resultó negativo. La enfermedad puede ser transmitida no solamente por inoculación con una jeringa o picaduras de mosquitos, sino también cubriendo de sangre infectada una parte intacta de la piel, y probablemente fué así que se infectó el Dr. Stokes, que sólo hacía 8 días que había partido de Yaba (donde no hay *Aedes aegypti*), y no había visitado el insectario desde hacía 12 días, pero 4 días antes de enfermarse había inoculado a 12 monos con el virus. A petición suya, se inocularon monos con su propia sangre, y todos se enfermaron de fiebre amarilla. La enfermedad, pues, ha sido transmitida del hombre al mono, y probablemente del mono al hombre.

James⁷ declaró que fuera de la conservación en mosquitos, los Drs. Sellards y Hindle han observado que el virus de la fiebre amarilla retiene su vitalidad cuando se le refrigera, y que puede ser transportado fácilmente en tubos estériles que contienen sangre y fragmentos de hígados infectados y colocados en un medio refrigerador de hielo y sal. Fué así que el Dr. Hindle llevó a Londres una raza

⁶ Buchanan, G. S.: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 80.

⁷ James, S. P.: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 84.

de virus procedente de un sirio de Dakar. Un tubo de ese virus refrigerado fué llevado por James a París, en donde lo entregara al profesor Pettit, del Instituto Pasteur.

Congo Belga.—Van Campenhout⁸ repasó la historia de la enfermedad en el Congo Belga. La fiebre amarilla se presentó por primera vez en el Congo Belga en 1912. En 1917, del 16 de junio al 30 de octubre, en la estación seca hubo 6 casos entre los residentes de Matadi sin que se enfermara ningún indígena. La indemnidad de éstos ha hecho desaparecer completamente el virus, y también la inmunidad de los negros, de modo que, en la epidemia de 1927-28, la mortalidad fué muy elevada entre ellos. Esta epidemia se declaró en plena estación lluviosa en Boma y Matadi. No hubo más que 3 casos, 2 de ellos en el personal del vapor *Mampoko*, el primero el 25 de diciembre de 1927. No se enfermó más que un residente blanco y ningún negro. En cuanto al puerto de Matadi, desde el 22 de diciembre se sospechó la existencia de fiebre amarilla en un europeo. El 27 de diciembre se estableció el primer diagnóstico en un indígena. Después hubo más casos, de modo que hasta el 15 de febrero de 1928, hubo en conjunto 42 casos, 20 de ellos en negros, con 15 muertes. El origen de la epidemia parece vincularse con la llegada de un vapor, que había atracado en algún puerto contaminado del Senegal o de la Guinea. Para Van Campenhout, es indispensable que se hagan desaparecer definitivamente los focos del virus amarillo en la costa occidental de África, pues constituyen una amenaza perpetua.

Senegal.—Audibert⁹ declaró que desde el 25 de diciembre de 1927, no se ha observado en Dakar ni en el resto de Senegal ningún caso de fiebre amarilla. En la epidemia de 1927, el número de casos fué de 190, con una mortalidad de 70 por ciento. Los casos fueron más numerosos entre los europeos (133 con 88 muertes), viniendo después los sirios (43 casos con 32 muertes), y luego los mestizos portugueses (9 casos con 8 muertes) y por fin los marroquíes (4 casos con 4 muertes). Entre la población blanca del Senegal (9,500) la proporción de casos fué, pues, alrededor de 1.90 por ciento, y la mortalidad de 1.39 por ciento.

Peligros de los focos africanos.—Jorge¹⁰ recalcó que el peligro que presentan los focos africanos es real, pero que no debe ser ni exagerado ni menospreciado. La situación sería más grave si no poseyéramos armas contra el flagelo, pero ya se sabe qué medidas deben emprenderse.

El leptospira de Noguchi.—Chagas¹¹ declaró que en el Instituto Oswaldo Cruz realizó experimentos con el *Leptospira* de Noguchi, obteniendo resultados parecidos a los de éste, por lo cual suplicó al

⁸ Van Campenhout, J.: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 82.

⁹ Audibert: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 86.

¹⁰ Jorge, Ricardo: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 87.

¹¹ Chagas, Carlos: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1928, p. 88.

comité que no se mostrara positivo sobre el asunto de la etiología de la enfermedad. Con respecto a la afirmación de Van Campenhout de que la existencia de *Aedes aegypti* no basta para implantar la fiebre amarilla en un país, agregó que ese mosquito se halla muy esparcido por casi todo el mundo. Se le encuentra en Argentina, en Uruguay, en el Brasil meridional, países estos que se encuentran en relaciones rápidas y frecuentes con las regiones donde la fiebre amarilla reinaba todavía hace algunos años. El mosquito solo no constituye un peligro preciso, si no se sobreponen otras circunstancias.

Etiología.—L'Herminier¹² manifestó que cree saber que el mismo Noguchi, que participara en la Conferencia de Dakar, reconoció que el leptospira estudiado por él es específico de la fiebre icterohemorrágica, y no de la fiebre amarilla. Con respecto a que el *Aedes aegypti* no basta para provocar la aparición de la fiebre amarilla, ese mosquito abunda en la Indochina, mas sin infección ni reservorio del virus. Por ejemplo, en Timboctú, el paludismo no se manifestó sino después que un sargento portador de protozoarios infectó a los anófeles. El mosquito es un factor necesario, pero no suficiente, lo cual, por supuesto, no quiere decir que no haya que tomarlo en cuenta.

Paso del virus por la piel.—Los experimentos de Bauer y Hudson¹³ parecen demostrar definitivamente que el virus de la fiebre amarilla, por lo menos cuando existe en suficientes cantidades en la sangre circulante de los animales experimentalmente infectados, puede penetrar la piel intacta, e infectar los monos rhesus. Estos experimentos se practicaron en el abdomen de los monos, donde la piel es delicada, y al parecer muy permeable. No se determinó si el virus puede o no penetrar la piel humana normal e intacta. En el laboratorio, las manos, por supuesto, son las más susceptibles de ponerse en contacto con material infeccioso. En el transcurso de más de 150 autopsias en monos experimentalmente infectados, uno de los autores experimentó dos accidentes. Ambas veces se administró una inyección subcutánea de suero de convaleciente, y no surgieron malas consecuencias. Debido al rápido deterioro de los guantes de goma en los trópicos, se tiene la costumbre de ponerse dos pares, y además, mangas de goma.

Contagio.—El Dr. Beuwwkes¹⁴ ha defendido recientemente la doctrina del posible contagio con la fiebre en el laboratorio, sosteniendo que la confirma la infección experimental de un mono (*Macacus rhesus*), al aplicarle virus a la piel sana. Marchoux, del Instituto Pasteur de París, no comparte esta opinión, pues vió en el Brasil a los miembros de la misión Pasteur exponerse impunemente a esas contaminaciones. Para él, los monos son mucho más susceptibles que

¹² L'Herminier: Proc. Verb. Com. Perm. Off. Int. Hyg. Pub. (mayo) 1923, p. 88.

¹³ Bauer, J. H., y Hudson, Paul: Am. Jour. Trop. Med. 8: 371 (sbre.) 1923.

¹⁴ Carta de París: Jour. Am. Med. Assn. 91:894 (sbre. 22) 1923.

el hombre, y la muerte de los sabios que fallecieron recientemente en África, se debió probablemente a picaduras de mosquitos.

Degeneraciones miocárdicas.—Al comunicar el examen microscópico y análisis del corazón de 29 enfermos de fiebre amarilla africana, y de 9 monos infectados experimentalmente, Cannel ¹⁵ declara que encontró constantemente degeneración turbia y granular y adiposa. No notó alteraciones inflamatorias primarias. En 2 casos humanos notó una intensa degeneración secundaria de los leucocitos. La distribución e intensidad de la degeneración fué variable y esparcida. La lardácea fué más marcada cerca de los núcleos de las fibras. La causa de la bradicardia de la fiebre amarilla permanece todavía en tela de juicio, y es dudoso que se deba a la ictericia. Las lesiones cardíacas no bastan para justificar el diagnóstico de fiebre amarilla.

AFECIONES RESPIRATORIAS

Seroterapia de la neumonía.—Park y sus colaboradores ¹⁶ repasan sus observaciones en 3 hospitales de Nueva York, deduciendo esto: El hecho de que la introducción de una dosis terapéutica de solución de anticuerpos del tipo I en la vena de un neumónico infectado por el neumococo del tipo I neutraliza toda la substancia específica soluble y deja en la sangre un exceso de anticuerpos, permite esperar que ejerza un efecto beneficioso en la neumonía. Es tan considerable la disminución de la mortalidad (42 por ciento) en la neumonía en el Hospital Harlem en una numerosa serie (109) tratada con anticuerpos del tipo I, comparada con otra no tratada así, que apoyado esto por los resultados semejantes observados en los Hospitales Bellevue y Nueva York, permite creer que se ha demostrado el valor de los anticuerpos en los casos de ese tipo. En la neumonía provocada por neumococos del tipo II, sólo en los casos tempranos la dosis terapéutica corriente de anticuerpos neutralizaba con seguridad toda la substancia específica. La mortalidad en los 2 años fué 22 por ciento menor en los tratados que en los no tratados, de modo que aunque el valor no parece tan grande como el de los anticuerpos del tipo I, parece bastante considerable, en particular al principio de la enfermedad. En los casos del tipo III, el anticuerpo específico sólo ejerció ligero efecto. Más de 50 por ciento del grupo misceláneo o IV que forma como 40 por ciento del total, han sido divididos por la Srta. Cooper en 10 tipos distintos, para la mayoría de los cuales ya se han preparado anticuerpos potentes, lo cual infunde la esperanza de poder preparar una solución polivalente. La labor de Felton, y en menor grado la de Banzhaf y Sobotka, han puesto a

¹⁵ Cannel, D. E.: Am. J. Path. 4:431 (sbre.) 1928.

¹⁶ Park, W. H.; Bullova, J. G. M., y Rosenblüth, M. B.: Jour. Am. Med. Assn. 91:1503 (nbre. 17) 1928.