

Simulación de carcinoma.—Pund y Greenblatt describen un caso de linfogranulomatosis inguinal del cuello uterino en una negra de 33 años que simulaba carcinoma. Como los cuerpos de Donovan afectan otros órganos distintos de la ingle y los genitales externos, los autores creen que debe preferirse el nombre de granuloma venéreo para el estado. (Pund, E. R., y Greenblatt, R. B.: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1,401, ab. 24, 1937.)

Prueba de Reiss.—Não conseguiu o A. confirmar o trabalho de Reiss, que diz ter obtido em casos de poradenite reacções positivas á inoculação intradérmica do sêro de doente dessa molestia na 2ª ou 3ª semana de evolução. Ensaio o A. o tratamento da poradenite pela injeção intradérmica perifocal do antígeno de Frei em doses crescentes a partir de 0.2 de cc., contando com 3 melhoras, uma das quaes brilhantes e 2 fracassos. Grieco refere ter noticias de casos tratados com optimos resultados do Dr. Lindenberg e Dr. Cerruti preparando o pus como para a reacção de Frei. Bicudo está experimentando o tratamento por antígenos em 4 casos. Ribeiro tem empregado o iodeto de sodio em injeções venosas com resultados. O numero de injeções tem chegado as vezes a 18. Bicudo relata que tem injectado iodeto até 6 gm. com optimos resultados desde que seja feito um regime alimentar sem sal. (Rotberg, Abrahão: *Arch. Derm. & Syph. S. Paulo*, 105, mço. 1937.)

INFLUENZA¹

Perú.—En el mes de agosto 1935 se inició en Lima, a raíz de la ola epidémica gripal, una epidemia coleriforme cuya naturaleza no ha sido identificada, y que se difundiera primero por el centro, inmediatamente por el norte, y casi simultáneamente apareciera en el Ecuador, cerca de la frontera. En todas partes la epidemia fué consecutiva a la de gripe, y se extendió de la costa a la sierra, es decir, en sentido contrario a la corriente de los ríos. Todos los enfermos, con raras excepciones, presentaron vómitos, diarreas profusas, cólicos y fiebre durante unos 3 a 6 días. Dentro de su benignidad manifiesta y su aspecto común gastrointestinal, la enfermedad ofreció un triple poliformismo clínico, adoptando la forma disintérica o enterocolítica en los enfermos de la costa y de la sierra, gastrointestinal coleriforme en otros y gripal abdominal en otros. En Lima los múltiples exámenes de laboratorio fueron negativos. (Camacho, E. A.: *Bol. Dir. Sal. Púb.*, 22, 4º trim. 1935.)

Uruguay.—Bastos Peltzer y Miranda, repasando la historia de la gripe en el Uruguay, declaran que la mortalidad en Montevideo, por lustros ha sido la siguiente: 1895-1899, 58; 1900-1904, 89; 1905-1909, 98; 1910-1914, 84; 1915-1919, 422. En los últimos 10 años no ha habido ninguna epidemia de tanta gravedad como la de 1919. En 1926 sí se produjo una pequeña epidemia, eco de una más generalizada en el hemisferio oriental. Del 29 de julio al 7 de agosto 150 médicos asistieron 7,277 enfermos, 96 de ellos de carácter grave. En 1927 continuó el mal y hay datos sobre varios miles de enfermos tanto en Montevideo como fuera. Los autores publican conclusiones generales haciendo resaltar ciertas características del mal, tales como su aparición en ondas, variación en su letalidad, dirección de las epidemias y regularidad en su aparición, etc. (Bastos Peltzer, R., y Miranda, C. A.: *Dia. Méd. Urug.*, 70, obre. 1936.)

Influenza leve durante el puerperio.—Los 37 casos de influenza observados por Schneider entre 1,472 puérperas fueron leves, y la reposición fué hasta más rápida

¹ La última crónica sobre Influenza apareció en el *Boletín* de junio 1936, p. 577.

que lo corriente, lo cual atribuye el autor a haberse iniciado el tratamiento inmediatamente después de los primeros signos, empleando encamamiento, dosis masivas de salicilatos, y por lo general también piramidón, y en algunos casos tónicos cardíacos. Contra la tos administró jarabe de codeína, y líquido a pasto. Las mujeres continuaron amamantando a sus hijos, pero a fin de proteger a éstos se hizo que aquéllas se taparan la boca y nariz mientras daban el pecho. En el diagnóstico diferencial de la influenza durante el puerperio, es decir, cuando coincide una hiperemia faríngea, sin signos de angina, con temperatura febril, sequedad de las mucosas bucofaríngeas, invasión de las conjuntivas e indisposición general, deben excluirse los signos de cistitis, pielitis, tifoidea, reumatismo articular o tuberculosis recurrente. (Schneider, E.: *Mediz. Welt*, 1,728, nbre. 28, 1936.)

Meningitis influenzal.—Huntington y Wilkes-Weiss analizan 54 casos de meningitis gripal observados en el Hospital de Niños de St. Louis, y 500 más de la literatura. Sólo 16 de los 54 eran mujeres, y sólo 12 tenían menos de 2 años, mientras que de los 500, 127 tenían más de 2 años. Entre los 54 hubo tres curaciones, comparadas con 35 entre los 500, 26 de las últimas en enfermos de más de 2 años. Según el concepto actual, la meningitis influenzal suele ser primaria, aunque en 10 casos parecía manifiesto que había sido precedida de otitis o neumonía. Entre los 51 fallecidos, el tiempo medio que transcurrió desde los primeros síntomas graves a la muerte fué unos 14 días; el período más largo fué 34, y la seroterapia puede haber contribuido a ello, aunque otro enfermo que no recibió suero vivió 22 días después de iniciarse los síntomas cerebrales. En 53 de los 54 casos se encontró el *Haemophilus influenzae*, aunque en dos los cultivos fueron negativos al principio. En todos los casos el diagnóstico debe confirmarse por cultivos del líquido cefalorraquídeo. Las enfermedades que se prestan a confusión son la meningitis meningocócica, otras meningitis purulentas y la tuberculosis. (Huntington, R. W., y Wilkes-Weiss, Dorothy: *Jour. Ped.* 449, obre. 1936.)

Diagnóstico.—Von Hoesslin hace notar que cabe diferenciar la influenza, de los trastornos debidos a resfriados. En particular en épocas de epidemia, los factores atmosféricos desempeñan un papel más importante en el coriza que en la influenza, y lo mismo sucede con el factor orgánico, pues las personas sanas y robustas manifiestan frecuentemente influenza grave, mientras que los tuberculosos parecen mostrar más resistencia. Como síntomas que ayudan en la diferenciación de la influenza, el autor menciona el agotamiento al principio, apatía, cefalalgia intensa, artralgia, y en particular trastornos circulatorios en forma de aceleración y atenuación del pulso, y ligera cianosis de los labios y uñas. La diferenciación bacteriológica también entraña bastante dificultad, en particular para el médico general. (Von Hoesslin, H.: *Mediz. Klin.*, 1,727, dbre. 18, 1936.)

Epidemiología.—Francis señala que la influenza es primordialmente un síndrome clínico y epidemiológico que aparece en ondas epidémicas de distintas proporciones, siendo probable que esa designación comprenda varias enfermedades, aparentemente tan semejantes desde el punto de vista clínico que no pueden distinguirse. Los nombres de coriza, gripe, influenza, etc., denotan los esfuerzos verificados para hacer un diagnóstico diferencial. Como auxiliares diagnósticos se han utilizado la leucopenia o el hallazgo del bacilo de Pfeiffer, aunque ninguna de las normas ofrecidas es suficientemente específica para hacer un diagnóstico exclusivo. Es difícil definir lo que es influenza, pero sí cabe decir que no es el coriza común caracterizado por rinorrea y falta de fiebre; ni tampoco la amigdalitis aguda o angina estreptocócica; ni la sinusitis crónica con febrícula y malestar; ni las náuseas, vómitos y diarrea de la intoxicación alimenticia; ni neumonía, sino más bien una enfermedad infecciosa aguda del aparato respiratorio y de naturaleza epidémica, caracterizada por rápida difusión, elevada morbilidad,

súbita iniciación con fiebre, escalofríos, faringitis, tos, mialgia y leucopenia, y bronquitis o neumonitis no continua, de poca letalidad, y de una breve evolución de tres o cuatro días, pero que la abulia que produce puede persistir por algún tiempo, sin guardar relación con la gravedad del mal. El autor repasa los últimos trabajos respecto al papel etiológico de un virus, y en particular los de Shope, Smith, Andrewes, y Laidlaw, Stuart-Harris, Elford, Tang, y Andrewes, y los suyos propios. Aunque las cepas estudiadas hasta ahora, procedentes de Inglaterra, Estados Unidos, Alaska, Australia, Puerto Rico y Rusia, parecen ser inmunológicamente idénticas, se han observado ciertas diferencias en su patogenicidad. Por ejemplo, el virus de Puerto Rico se adapta más fácilmente a los animales, mientras que el de Filadelfia parece producir más síntomas nasales que aquél, y lesiones pulmonares menos extensas. Con respecto a la relación del virus aislado de la influenza humana y de la suina, el primero es menos patógeno, pero la diferencia es primordialmente cuantitativa. Después de pases repetidos por el cerdo, el virus humano retuvo sus primitivas características inmunológicas, sin que se observaran signos de transformación en virus suino. Con respecto a la relación con la epidemia de 1918, las características del elemento virus no bastan para explicar la intensidad de la epidemia, y cabe poca duda de que las neumonías graves y letalidad se relacionaron con un elevado coeficiente de infecciones secundarias, en las cuales el estreptococo hemolítico desempeñó un papel predominante, como lo hizo en las epidemias de sarampión de aquella fecha. Aunque la mayor frecuencia entonces correspondió a la infancia, la mayor mortalidad recayó en los adultos, y en particular los varones de 20-35 años. Parece que existen diferencias en la facultad invasora de la cepa, y al futuro le corresponderá dilucidar si la influenza pandémica procede de la reavivación de una cepa tal como la suina, o de mayor adaptación de una de las humanas. Con respecto al coriza o resfriado corriente, hasta la fecha el autor no ha podido cultivar virus de influenza humana en el mismo medio y en las mismas condiciones que las empleadas para el cultivo del virus del coriza, de modo que los virus parecen variar en sus condiciones de cultivo y patogenicidad para los animales, restando la posibilidad de que un virus influenzal podría, tras un período considerable de ausencia del organismo humano, sólo producir síntomas de coriza. Smillie ha descrito una epidemia en el Labrador, en que la enfermedad varió de coriza benigno a influenza grave. Es de notar que en varios brotes de supuesta influenza no se ha podido aislar virus, y así les sucedió a Andrewes, Laidlaw y Smith en Woolwich, Inglaterra, en 1935, y al autor mismo en otro en el condado de San Joaquín, California, en 1933, es decir, que existen epidemias clínica y epidemiológicamente de influenza en que no se puede aislar el virus, quizás por acusar poca virulencia, por haberse inactivado en el transporte, o por tratarse de un virus absolutamente distinto. De ser así, el término influenza comprendería más de una entidad etiológica, y habría que continuar tratando de aislar los agentes causantes y de diferenciar las enfermedades. Resta la posibilidad de que se haya tratado de un virus muy poco patógeno para los animales de experimentación, y capaz de infectar al hombre sólo superficialmente, y sin provocar aumento observable en los anticuerpos. Con respecto a la posible aplicación de esta información al tratamiento y profilaxia, esto parece todavía demasiado prematuro. En Inglaterra ya han producido un suero hiperinmune de equino, cuya eficacia ha sido demostrada en el ratón cuando se administra intranasalmente hasta 24 horas antes del virus. Son manifiestas las dificultades con que tropieza la seroterapia en las epidemias de influenza leve habituales, pues a muchos enfermos no se les ve hasta el segundo día, y la mayoría se reponen en el cuarto o quinto. Sin embargo, cuando se trata de un brote grave, el suero profiláctico y terapéutico podría poseer valor considerable. Con respecto a la posible vacunación profiláctica, los experimentos del

autor y de Stokes y colaboradores demuestran que el aumento en la inmunidad humoral para suplir a la resistencia natural por la eficacia del método, sólo puede determinarse tras aplicaciones y estudios más extensos. Es manifiesto que se ha obtenido un adelanto marcado desde que se aislara un virus filtrable de la influenza humana, y se han explorado ciertos aspectos fundamentales de la prevención y la terapéutica, aunque los conocimientos son todavía incompletos, y faltan pruebas sencillas para el diagnóstico. (Francis Jr., Thomas: *Am. Jour. Pub. Health*, 211, mzo. 1937.)

Virus.—Dochez y colaboradores describen los experimentos que han verificado con el virus de la influenza de 1931 a 1935. Sus datos indican la presencia de un virus filtrable en la secreción nasofaríngea de los enfermos. En un experimento se produjo coriza en un sujeto con filtrados nasofaríngeos. Un agente filtrable ha sido cultivado en medio histológico de los nervios nasofaríngeos de los enfermos de influenza y la inoculación de los cultivos produjo en varios sujetos un coriza intenso con tendencia a pronunciadas reacciones orgánicas, y en un caso una infección parecida clínicamente a influenza. Mientras más parecida la fuente del virus al tipo de la influenza epidémica, más probabilidades había de que el virus provocara síntomas orgánicos. La presencia de ciertas bacterias patógenas en las vías aéreas superiores de los sujetos inoculados, no modificó la evolución o naturaleza de la infección experimental. El cultivo prolongado hace perder al virus su capacidad para infectar al hombre. (Dochez, A. R., Mills, K. C., y Kneeland, Jr., Y.: *Jour. Exp. Med.*, 581, ab. 1, 1936.)

Recordando que Smith, Andrewes y Laidlaw obtuvieron por primera vez en Inglaterra un virus filtrable de la influenza humana, y que el autor y colaboradores aislaron después cepas inmunológicamente idénticas de brotes de influenza en Puerto Rico, Filadelfia y Alaska, Francis hace notar que la enfermedad producida por dicha cepa se limita al aparato respiratorio, sin que se necesiten para ello otros agentes bacterianos. Estudió después el efecto de las bacterias inoculadas, junto con el virus de la influenza humana. Las vías nasales de los hurones contienen bastantes veces estreptococos hemolíticos, y cuando se les inocula entonces virus, suele producirse una afección más grave, y los estreptococos invaden a menudo los pulmones y hasta la sangre. Cuando se administran a los hurones normales estreptococos y virus, suele suceder algo semejante, pero cuando un hurón inmune al virus se inocula con virus y estreptococo, el último aparentemente no invade al animal. Se trató también de determinar si el virus transformaría los microbios "R" en "S", empleándose para ello neumococos *B. influenzae*, pero infructuosamente. El papel de los invasores secundarios en la influenza continúa revistiendo importancia, pues parece probable que la intensidad de la pandemia de 1918-1919 se debiera, por lo menos en parte, a una infección sobrepuesta. La influenza de 1934-1935, estuvo muy difundida, pero sin mucha mortalidad, quizás porque la mayoría de los casos eran simples. Empleando ratones para pruebas de protección, se demostró que tanto los animales como el hombre crean anticuerpos contra el virus en la convalecencia, y en la población en general aproximadamente 50% de las personas de más de 1 año poseen suficientes anticuerpos circulantes para neutralizar muchas dosis letales de virus. La administración subcutánea o intraperitoneal del virus a los animales no produce infección, sino inmunidad activa. Se hizo una prueba semejante en voluntarios humanos, y el suero de los infectados manifestó después una capacidad neutralizante mayor. Por ahora es imposible predecir qué efecto ejercerá esto sobre la inmunidad a la enfermedad natural, pero parece probable que todo aumento de los mecanismos de defensa ayude a mermar la gravedad del mal. (Francis Jr., Thomas: *Health News* 159, obre. 5, 1936.)

Virus filtrable.—Smorodintsev y colaboradores aislaron un virus filtrable de las vías aéreas de los casos de gripe en 1936, el cual resultó patógeno para los ratones e idéntico al virus de Smith, Andrewes y Laidlaw. La cepa de Leningrado, al ser introducida en las vías aéreas de los ratones, produjo típicas manifestaciones catarrales y fiebre dentro de 24 horas, y resistencia a la infección. A diluciones de 1:10,000, el virus era letal para los ratones cuando se introducía, y podía neutralizarlo el inmunisero específico para la cepa inglesa, sin que infectara a los ratones activamente inmunizados contra la última cepa. La sangre de los convalecientes contenía constantemente un marcado aumento de elementos virucidas, y podía neutralizar 1,000 dosis letales del virus a diluciones de 1:1,000, mientras que la de los enfermos en el acmé de la enfermedad no neutralizaba a una dilución mayor de 1:10. Estos datos apoyan el concepto de que el virus filtrable es la causa primaria de la gripe epidémica. El contenido bacteriano de las vías respiratorias en las complicaciones postgripales reveló mucho aumento en los primeros cinco días en neumococos del tipo 4, bacilos de Pfeiffer y *Micrococcus catarrhalis*. El estudio del esputo de 60 enfermos de neumonía gripal reveló características idénticas en la microflora respiratoria a los casos de gripe simple. Parece que, por provocar procesos inflamatorios en las vías aéreas el agente causante de la gripe, el virus filtrable activa y moviliza microbios tales como el neumococo y el bacilo de Pfeiffer. (Smorodintsev, A. A., y otros: *Sov. Vrach. Zhurnal* 1,455, obre. 15, 1936.)

Bacilo de Pfeiffer.—A fin de determinar la especificidad del bacilo de Pfeiffer, Smorodintsev y colaboradores hicieron observaciones en 110 voluntarios en quienes trataron de provocar una enfermedad directa. Fracasaron las tentativas consistentes en la colocación de cultivos puros en tapones de algodón en las vías nasales y en la frotación simultánea de los cultivos en las amígdalas. Los autores luego probaron otro método, utilizando las vías respiratorias más profundas, por medio de una máscara de anestesia, en la que introducían cultivos vivos pulverizados. La mayor parte de los voluntarios estaban hospitalizados, y los 110 manifestaron en cuatro a seis horas un cuadro clínico bastante característico de un estado infeccioso tóxico. Los lavados faríngeos revelaron colonias muy concentradas del bacilo en los siguientes cinco a 10 días. No varió el tenor del estreptococo hemolítico y del neumococo. En la sangre sí aumentaron las aglutininas específicas y los cuerpos de complemento. Ni las manifestaciones subjetivas ni locales pueden considerarse características de gripe epidémica. Todos los casos manifestaron desde el principio una leucocitosis bien definida. No hubo ningún caso de contagio entre el personal médico aún en las condiciones especiales que favorecían la infección por contacto. Para los autores la infección producida no es idéntica a la verdadera gripe. (Smorodintsev, A. A., y otros: *Sov. Vrach. Zhurn.* 1,455, obre. 15, 1936.)

Smorodintseff y colaboradores inocularon a 80 voluntarios de 17 a 42 años, de aspecto normal, con cultivos del bacilo de Pfeiffer por vía respiratoria. A las cuatro a seis horas de la inoculación se presentaron síntomas indicativos de que el enfermo se encontraba en un estado de intoxicación infecciosa más o menos grave. El cuadro sanguíneo es precisamente opuesto al observado en la influenza epidémica, pues todos los voluntarios revelaron hiperleucocitosis a las pocas horas de la inhalación. También hubo un aumento relativo y absoluto de neutrófilos, con marcada desviación a la izquierda. La linfocitosis observada también fué sobrenormal. La eritrosedimentación se aceleró mucho. (Smorodintseff, A. A., y otros: *Lancet*, 1,381, obre. 12, 1936.)

Etiología.—Las tentativas realizadas por Fairbrother y Hoyle para aislar, mediante la inoculación en el hurón, un virus de los casos de influenza esporádica

y otras enfermedades durante un período interepidémico en el distrito de Manchester, Inglaterra, no dieron resultado. En muchos de los sueros humanos normales se encontraron anticuerpos que neutralizaban los virus tanto humano como suino de la influenza. Los autores han perfeccionado una prueba de fijación del complemento para estudiar el contenido de anticuerpos en los sueros humanos, y el resultado indica la presencia de un factor antigénico común en los virus humano y suino. El antígeno que figura en la fijación del complemento es distinto del usado en la prueba de neutralización. También resultaron infructuosos los esfuerzos para aislar virus de material recogido durante un brote de influenza epidémica en Leningrado, aunque el estudio de un pequeño número de sueros obtenidos después de la epidemia ofrece algunas pruebas de que el virus haya sido el agente etiológico. (Fairbrother, R. W., y Hoyle, L.: *Jour. Path. & Bact.*, 213, eno. 1937.)

Transmisión a los hurones del virus humano.—En la Academia de Medicina de París, de la Rivière y Cheve ya habían comunicado que podía infectarse a los hurones, bien con moco rinofaríngeo de seres humanos que padecían de influenza, o de hurones previamente inoculados. En una reunión reciente los mismos investigadores han publicado sus experimentos subsecuentes. El material para inoculación de los hurones lo obtuvieron al segundo y tercer días de un ataque de influenza aguda, haciendo que los enfermos gargarizaran con 50 cc de una mezcla compuesta de partes iguales de suero fisiológico y caldo. La mitad del gargarismo se utilizó para determinar la flora faríngea ordinaria de los enfermos, y la otra mitad se filtró por por un Chamberland L 2, comprobándose la esterilidad del filtrado. De no aparecer colonias tras una semana de incubación, el filtrado se instilaba intranasalmente en los hurones. También se empleó una suspensión al 5% del pulmón pulverizado de un hurón infectado. En ambos experimentos se obtuvo una infección típica, apareciendo manifestaciones idénticas a las observadas al emplear un virus inglés derivado de pases por el ratón. Las curvas térmicas de los sujetos humanos que padecían influenza y de los hurones inoculados fueron idénticas. Un hurón inoculado un mes antes con un virus obtenido en Londres, al ser reinoculado con un filtrado procedente de un paciente recién infectado no manifestó signos de la enfermedad. Sucedió lo contrario con un hurón sano inoculado con el mismo virus londinense, demostrando esto que el animal reinoculado era inmune. (Carta de París: *Jour. Am. Med. Assn.*, 1,727, mayo 15, 1937.)

Inmunización.—Stokes y colaboradores describen la vacunación intramuscular con virus activo de influenza humana y suina en un grupo de personas de un asilo, cuando se aproximaba una epidemia de "influenza." Vacunaron a 110 con virus humanos y a 138 con suinos, dejando sin vacunar a 550. La frecuencia de casos febriles fué de 2.7% en el grupo vacunado con virus humano, comparado con aproximadamente 12.5% en los otros dos grupos. Al comparar la frecuencia de la infección afebril, o sea coriza, no se notó mayor diferencia entre los tres grupos. La presencia del virus de la influenza humana durante la epidemia como probable factor etiológico, se comprobó por medio de pruebas de neutralización en el suero de varios niños hospitalizados de la zona epidémica que no habían sido vacunados. Durante el acmé de la enfermedad no se descubrieron anticuerpos neutralizadores en los niños contra el virus humano, pero aparecieron durante la convalecencia. (Stokes, Jr., J.; Chenoweth, Alice D.; Waltz, A. D.; Gladen, R. G., y Shaw, Dorothy: *Jour. Clin. Inv.*, 237, mzo. 1937.)

Profilaxia experimental.—Andrewes y Smith realizaron experimentos en ratones con mira a obtener el antígeno más favorable como profiláctico para la influenza en el hombre. Para ello trataron de obtener una suspensión lo más rica posible en virus, purificándola e inactivándola sin destruir su valor anti-

génico. La inoculación subcutánea e intraperitoneal de ese virus otorgó a los ratones inmunidad substancial contra la infección intranasal. El virus, purificado parcialmente por lavado sobre una membrana de colodión, inactivado a los ratones tan bien como el virus crudo. Un virus inactivado con formaldehído al 1:5,000 o 1:10,000 también inmunizó tan efectivamente como el virus vivo, y uno inactivado con formaldehído al 1:1,000 retuvo su potencia, por lo menos en parte, por dos meses en frío. El virus purificado por el lavado y formolado resultó relativamente deficiente como vacuna. Los experimentos preliminares en cinco personas indican que la inoculación subcutánea del virus inactivado con formaldehído producirá, por lo menos en algunos, un aumento substancial en los anticuerpos neutralizantes del virus de la influenza. (Andrewes, C. H., y Smith, W.: *British Jour. Exp. Path.*, 43, eno. 1937.)

Paratifoidea respiratoria.—Discutiendo dos casos que considera típicos, Maxwell hace notar que hay una infección aguda del tórax de etiología precisa, que puede reconocerse con seguridad si se tiene presente su existencia. Se refiere a la paratifoidea de predominio torácico. Entre los signos sospechosos figuran: tos sin relación con los signos físicos del tórax; intoxicación mucho mayor que en las infecciones respiratorias comunes; cefalalgia e insomnio, y sudores con confusión mental y estupor. El diagnóstico es fácil después de los ocho días con la Widal. (Maxwell, J.: *Clin. Jour.*, 1, eno. 1937.)

Eficacia de la efedrina en el coriza.—Como la efedrina posee una tendencia a ocasionar posible excitación, y en particular insomnio, a Gowen y Nedzel les pareció lógico combinarla con algún sedante en el tratamiento del coriza. De los 566 casos que han estudiado en tres años, trataron a 502 de esa manera, y a 64 como testigos con un placebo. La dosis de elección pareció ser 0.008 gm de sulfato de efedrina por 0.024 gm de antinol, administrado en seis cápsulas o comprimidos diarios a plazos de dos horas. La medicación era suspendida apenas se observaba mejoría, variando el número de dosis de una cápsula o comprimido de 1 a 12, con un promedio de 4 a 4.4. El resultado fué más satisfactorio en los que comenzaron el tratamiento a las 24 horas de la iniciación. Hubo signos de mejoría en 83% de los tratados, comparado con 26% de los testigos. Cuando ya había fiebre, angina, tos, faringitis y rinorrea purulenta, el resultado no fué bueno, ni tampoco en los que se presentaban después de tres días de haber comenzado el coriza. Tomando por base el efecto, la efedrina por vía bucal resulta tan eficaz como aplicada localmente, y el método es mucho más sencillo. (Gowen, G. H., y Nedzel, A. J.: *Ill. Med. Jour.*, 132, fbro. 1937.)

NEUMONÍA¹

Determinación del neumococo en la Argentina.—Durante un brote de algunos casos en las guarniciones militares de la Capital Federal, Sosa y Franzani verificaron 188 determinaciones del tipo de neumococo en el esputo, con este resultado: positivas, 51%; tipo I, 65.5%; tipo II, 12.6%; tipo III, 3.1%; grupo IV, 18.7%. Para los autores, la técnica recomendable es la de Neufeld, consistiendo en la reacción de visualización de cápsula. (Sosa, Héctor, y Franzani, O. F.: *Rev. San. Mil.*, 935, nbre. 1936.)

Río.—No Rio de Janeiro, registrou-se, no periodo de 1906-1935, um total de 49,484 mortes por pneumonias, ou seja, uma média annual de 1,150 obitos, o que equivale a 7.1 por cento da mortalidade global. Rosenau assignala, para a área

¹ La última crónica sobre Neumonía apareció en el *Boletín* de junio 1936, p. 577.