

SENDAS DE INFECCIÓN Y VÍAS DE TRANSMISIÓN DE LOS VIRUS¹

Por el Dr. G. M. FINDLAY (Londres)

En los últimos años ha ido cobrando auge, por lo menos en el idioma inglés, la costumbre de aplicar sin reserva alguna el término de "virus" a un grupo de agentes patógenos cuyo tamaño no es muy superior a una 0.1μ ; aunque no es tan nueva como parece, pues ya en 1800 Jenner describió la causa de la viruela como un "virus perfecto" (véase también Ward, 1799). En el grupo de los virus figuran sin duda agentes de muchos géneros diversos. Sostienen algunos que ciertos virus vegetales son proteínas autocatalíticas, y por ejemplo el virus del mosaico del tabaco ha sido aislado en forma de finas agujas cristalinas que sólo se inactivan por la calefacción a 94° C. (Stanley, 1935). En cambio en lo tocante a los virus animales, los datos obtenidos de varias fuentes, abogan poderosamente en pro de la teoría de que son entidades orgánicas en el fondo parásitas, pero que no coexisten forzosamente, ni en espacio ni en tiempo, con los huéspedes que parasitan. Si está bien fundada esta teoría de la naturaleza de los virus animales, deben también poseer una ecología propia que puede estudiarse aparte de la de sus huéspedes.

La historia biológica de los virus animales puede dividirse en siete períodos: (1) Transmisión a nuevos huéspedes vertebrados; (2) entrada en nuevos huéspedes; (3) difusión por los tejidos del huésped; (4) localización en células seleccionadas; (5) acción sobre las células parasitadas; (6) excreción del huésped, y (tratándose de ciertos virus) (7) pase por huéspedes artrópodos.

(1) Los métodos de *transmisión* a un huésped nuevo pueden comprender: (a) Contacto directo entre la piel o mucosas como sucede con el virus de la linfogranulomatosis inguinal que se contrae por contacto venéreo; (b) infección por "gotillas" que comprenden las secreciones, bien de las glándulas salivares, nasofaringe o el aparato respiratorio, como en la parotiditis, el sarampión, y la influenza; (c) material infectado que puede estar seco y contaminar fomites como pasa en la viruela, la varicela, o la gastroenteritis felina, cuyas fomites pueden en algunos casos retener su infectividad por períodos considerables, posiblemente por meses enteros; (d) insectos vectores. Tratándose de las enfermedades producidas por virus vegetales, algunas sólo pueden ser transmitidas por medio de injertos.

(2) *Entrada* en huésped nuevo.—Las vías de entrada comprenden: (a) piel, (b) mucosas, y (c) placenta.

¹ Tomado de "Proceedings of the Royal Society of Medicine," p. 563, abril 1936.

(a) *Piel*: ciertos virus, tales como los de las verrugas, el molusco contagioso, la viruela aviaria, el herpes, la pseudohidrofobia y la coriomeningitis linfocitaria, pueden atravesar la piel ligeramente escarificada. Otros, tales como el rábico, y el virus B, son introducidos por las picadas de vertebrados, mientras que un grupo pequeño como la fiebre amarilla, dengue, encefalomiелitis equina, "lengua azul" o equinia cefálica, fiebre papatasí, crup ovino, fiebre recurrente, viruela aviaria, y anemia equina, se abren paso por medio de las picadas de artrópodos.

(b) *Mucosas*. Las vías de entrada provistas por las mucosas, y ciertos virus que penetran por ellas son: Conjuntiva, tracoma, herpes; mucosa bucal, verrugas caninas; mucosa nasofaríngea, sarampión, coriza agudo, viruela, varicela, poliomiелitis; mucosa respiratoria, influenza, laringotraqueítis aviaria; mucosa digestiva, enfermedad poliédrica y destructora de las orugas, poliomiелitis; mucosa genital, verrugas, linfogranulomatosis inguinal, herpes, exantema pustuloso coital del ganado vacuno.

(c) La transmisión placentaria puede tener lugar en ciertas dolencias, tales como viruela, varicela, fiebre del Valle del Rift y rinderpest. Por regla general las lesiones se producen en la placenta. Los médicos árabes Razés y Avicena, que florecieron a fines del siglo IX, ya conocían ese método de contagio en la viruela. Lafranchi y Lenzi (1918) sostienen que el virus rábico puede atravesar la placenta del perro y el conejo, pero Genevray y Dodero (1935) han comunicado recientemente el nacimiento de un feto perfectamente sano extraído por la cesárea, de una madre que padecía de rabia.

Es interesante observar que un virus patógeno por una vía de entrada puede ser inocuo cuando se inyecta por otra. El de la influenza suina inyectado intramuscularmente en los cerdos no provoca enfermedad (Orcutt y Shope, 1935).

(3) *Métodos de propagación* en los tejidos. Ciertos virus, por ejemplo, las verrugas, pueden difundirse directamente en la piel o mucosas por autoinoculación; pero las vías más habituales de infección comprenden la circulación sanguínea como en la fiebre amarilla, los linfáticos, como en la linfogranulomatosis inguinal o las fibras nerviosas como en la rabia, la poliomiелitis, el herpes, la enfermedad de Borna. En ciertas dolencias la propagación puede interesar los cilindros-ejes mismos; en otras los espacios neurolinfáticos constituyen los medios más probables de dispersión. Algunos virus infectan las células de su portal de entrada; otros pueden viajar tanto por el torrente sanguíneo como por los nervios.

(4) *Localización* en tejidos seleccionados. Algunos virus producen alteraciones en un gran número de diversos tipos de células histológicas; cuando éstas derivan de las tres capas embrionarias puede decirse que el virus es pantropo; otros virus son muy selectivos en lo relativo a las células que parasitan. Por lo tanto, proponemos la siguiente sencilla clasificación de las enfermedades producidas por virus animales según sean las capas embrionarias afectadas, siendo menos complicada que la propuesta recientemente por Verge y Goret (1935):

- (a) Pantropo.—Las tres capas embrionarias atacadas. (Hurst, 1936): Tipo I—Herpes, pseudohidrofobia, virus B; Tipo II—Fiebre amarilla, fiebre del Valle del Rift, encefalomiелitis equina, equinia, crup ovino, estomatitis vesicular.

- (b) Ectodermotropos.—(1) dermatropos: verrugas, molusco contagioso; (2) neurotropos: rabia, poliomiелitis, enfermedad de Borna.
- (c) Mesodermotropos.—Leucemia aviaria, sarcomas filtrables de las aves de corral, fibroma filtrable de Shope, virus mixomatoso, linfogranulomatosis inguinal.
- (d) Entodermotropos.—Encefalitis de las zorras de cola plateada (?); endotelioma filtrable de las aves (?).

Por medios apropiados es posible producir variantes de ciertos virus que se diferencian de las cepas matrices en sus afinidades para los tejidos.

(5) *Acción sobre las células parasitadas.* Ya se reconoce que la acción de los virus se debe a su acción directa sobre las células parasitadas. Éstas pueden estimularse a una carioquinesis activa, dando por resultado hiperplasia o esfacelo que puede destruirlas rápidamente. En muchos casos la producción de hiperplasia con insuficiente riego sanguíneo evoca después esfacelo, pero recientemente Rous y Beard (1935) han demostrado que las células de los papilomas filtrables del conejo experimentan verdaderos procesos neoplásicos. Ciertos virus, después de paralizar las células, pueden permanecer quiescentes por semanas o meses. Son bien conocidos los largos períodos de incubación de las verrugas o de la enfermedad de Borna, mientras que los ratones inoculados intracerebralmente con el virus de la linfogranulomatosis inguinal quizás no manifiesten síntomas por 95 días, y por otro lado los inoculados intraperitonealmente con el virus de la fiebre del Valle del Rift suelen morir en 48 horas con necrosis difusa del parénquima hepático. Hay que reconocer, sin embargo, que la intensidad de la acción del virus varía dentro de límites muy amplios; a veces exhibiendo una relación casi simbiótica hacia los tejidos del huésped o provocando una infección inaparente.

Ciertos virus ejercen sobre los tejidos una acción que no se comprende muy bien todavía, consistiendo en una reducción de la resistencia del huésped a la infección bacteriana: esa pérdida de resistencia puede ser exclusivamente para bacterias específicas, como en la fiebre de los cerdos o influenza suina, o general como en el moquillo o la gastroenteritis felina.

(6) *Métodos de excreción.*—Ya se ha aislado un número creciente de virus de los tejidos de animales que habían adquirido previamente inmunidad específica: vaccinia, anemia equina infecciosa, laringotraqueítis aviaria, rabia, poliomiелitis, herpes, virus III, virus de las glándulas salivares del cobayo y la rata, fiebre amarilla, coriomeningitis linfocitaria, psitacosis, y encefalitis murina de Theiler. No se sabe cuánto tiempo pueden permanecer dichos virus en los tejidos aparentemente en estado de comensalismo: posiblemente toda la vida del huésped. Sin embargo si van a parasitar nuevos huéspedes tienen que ser excretados en alguna forma del huésped primitivo, llegando a los puntos de

salida, como lo hacen al difundirse de las vías de entrada, por la sangre, los nervios, mas siendo su dispersión entonces centrífuga en vez de centrípeta. Las puertas reales de excreción comprenden: (1) la piel: viruela, varicela, verrugas; (2) saliva: rabia, herpes, virus B, parotiditis; (3) secreciones del aparato respiratorio: sarampión, coriza agudo, poliomielitis, influenza; (4) orina, meningitis linfocitaria; (5) heces, bacteriófago; (6) sangre: fiebre amarilla, dengue, afección ovina de Nairobi.

Como se observará, algunos virus emergen por las mismas vías que entraron; otros, como la viruela, entran por la nariz y salen por la piel. La importancia de la infección nasal en la viruela parece haber sido ya conocida de los antiguos chinos, visto que empleaban la nariz para la inmunización profiláctica, mientras que Razés, a quien debemos la primera descripción de la dolencia, creía que se efectuaba el contagio por una especie de levadura que fermentaba en la sangre, y ésta tratando de purificarse, expulsaba las sustancias culpables del organismo por las aberturas de las glándulas en la piel.

Por regla general, el período de excreción y por consiguiente el de infectividad, son breves, sobre todo cuando el virus es absorbido del torrente sanguíneo por los artrópodos al picar. No obstante, el virus herpético puede permanecer en la saliva de personas sanas por períodos prolongados y lo mismo sucede con el rábico en la saliva del vampiro (Lima, 1934); Lucas y Osgood (1913) han encontrado el virus de la poliomielitis en la nasofaringe a los cuatro meses de la reposición de un ataque, y Berry y Rivers (1935) afirman que un papagayo excretaba todavía virus psitacótico, aunque aislado de otras aves, a los 18 meses de infectarse. También hay datos indicativos de que los ratones pueden excretar por períodos considerables el virus de la coriomeningitis linfocitaria, y prostitutas infectadas con linfogranulomatosis inguinal resultaron contagiosas después de más de año y medio (Caminopetros, 1935). Es interesante observar que, aparte del bacteriófago, comparativamente pocos virus son excretados en las heces.

(7) Pase por *insectos* huéspedes.—Así como muchos virus pueden permanecer infecciosos aunque quiescentes por períodos prolongados cuando se adhieren a "fomites", así también otros pueden pasar períodos prolongados en insectos sin producir efecto patógeno alguno en sus huéspedes artrópodos. Si la producción de patología en el huésped constituye signo de adaptación incompleta de parte del parásito a los tejidos del huésped, en ese caso la falta de acción patógena sería también prueba de adaptación muy antigua. Muchos de los virus animales transmitidos por artrópodos pueden, por lo tanto, haberse originado como parásitos de insectos y sólo después haberse adaptado parcialmente a huéspedes vertebrados. Si está bien fundada esta teoría del origen de dichos virus transmitidos por insectos, los virus deben en muchos casos haber perdido la capacidad que poseyeron una vez, de transmitirse hereditariamente de la hembra a los huevos. Los

siguientes virus animales se sabe hoy día son transmitidos por insectos: fiebre amarilla, dengue, encefalomiелitis equina, "lengua azul," afección ovina del Nairobi, crup ovino, fiebre recurrente, fiebre papatast, viruela aviaria, anemia equina infecciosa.

Los vectores de la fiebre del Valle del Rift y de la equinia africana no se conocen hoy día con seguridad: la primera probablemente es transmitida por ciertos mosquitos del género *Mansonia*, pero la última no es transmitida en la naturaleza por los *Aedes*. Es posible que acrecienten en el porvenir esa lista, enfermedades tales como las siguientes: (1) fiebre roja del Congo; (2) fiebre de tres días, tal como la descrita por Chabrilat (1934) en Madagascar en la ausencia de flebotomos; (3) enfermedad de tres días del ganado vacuno (véase Sen, 1931). Además Cowdry y Rees (1935) han aportado datos indicativos de que el *Anaplasma marginale* no es protozoo sino virus, en cuyo caso los ácaros *Dermacentor variabilis*, *D. andersoni* y *Boophilus microplus* serían vectores del mismo. Aun con esas posibles adiciones, la lista de los virus animales transmitidos por insectos es pequeña y contrasta notablemente con la crecidísima proporción de virus vegetales transmitidos por insectos.

Un estudio de la lista de insectos vectores de virus animales revela que los dos grupos más importantes están constituidos por los mosquitos *Culicinae* y los ácaros. La fiebre amarilla, el dengue, la encefalomiелitis equina, y posiblemente la fiebre del Valle del Rift, y la "lengua azul" de las ovejas, son fácilmente transmitidas por culicinos. Es interesante observar que, de la gran familia *Culicidae*, sólo la tribu de los *Culicini* transmite virus; mientras que la tribu igualmente numerosa de los *Anophelini* es absolutamente inocente en este sentido; en cambio, ésta comprende todos los portadores del protozoo palúdico, exceptuadas ciertas especies del género *Culex* que transmiten los microbios del paludismo aviario. No se sabe por qué esas dos tribus manifiestan tal dicotomía, tanto más notable visto que los *Anophelini* suelen ser considerados como el tipo más primitivo. Sin embargo, la diferenciación de los *Anophelini* y los *Culicini* tuvo lugar probablemente ya en el período mesoterciario. En cambio, los ácaros transmiten tanto protozoos como virus.

Al estudiar las alteraciones experimentadas por los virus en los insectos es interesante la siguiente clasificación propuesta por Huff (1931) y aplicable a todos los microorganismos transmitidos por artrópodos:

	Multiplicación de organismos en el vector.	Sin multiplicación de organismos en el vector.
Alteración cíclica de los organismos en el vector.	Propagación en ciclos v.g., el paludismo por los mosquitos.	Desarrollo en ciclos v.g., la filaria por los mosquitos.
Sin alteración cíclica de los organismos en el vector.	Propagación, v.g., el tifo por los piojos.	Mécanica, v.g., la tifoidea por las moscas.

Con respecto a los virus sólo se conocen los métodos de transmisión propagativa y mecánica. La propagación sin alteración cíclica se observa en la transmisión por los mosquitos del dengue, la encefalomielititis equina, y con toda probabilidad en la fiebre amarilla, mientras que la transmisión mecánica tiene sus ejemplos en la intervención de la *Stomoxys calcitrans* en la transmisión de los virus de la equinia africana y de la anemia equina infecciosa, y en la transmisión por los mosquitos de la viruela aviaria, aunque Bos (1934) ha descubierto que este último virus puede ser transmitido por el *Anopheles maculipennis* hasta por 210 días: es decir, probablemente toda la vida. Lo mismo reza con los virus de la fiebre amarilla, el dengue, y la encefalomielititis equina, pues una vez infectados los vectores continúan siéndolo mientras viven. Los mosquitos *Culicinae* no pueden transmitir con su picadas la fiebre amarilla, el dengue, o la encefalomielititis equina sino algunos días después de haber ingerido el virus, necesitándose este período de "incubación extrínseca" para que el virus llegue en una concentración suficiente a las glándulas salivares, pudiendo también, por lo menos en lo tocante a la fiebre amarilla, ser muy modificado por los cambios térmicos, retardándolo la baja y acelerándolo la alta temperatura. No hay pruebas de que la fiebre amarilla o la encefalomielititis equina sean transmitidas de los mosquitos hembras a los machos durante la conjugación sexual o de que la transmita hereditariamente la hembra a los huevos. Es notable el hecho de que el virus amarílico no pueda penetrar en los huevos, visto que la infección del mosquito es aparentemente septicémica. Debido a eso, en una comunidad privada de mosquitos la infección amarílica se extingue gradualmente al morir los mosquitos infectados. El hecho de que la fiebre amarilla no persiste indefinidamente en los mosquitos en la ausencia de huéspedes vertebrados susceptibles plantea el problema de si quizás existan otros vectores artrópodos de vida más larga que los mosquitos *Culicinae*, (el *Aedes aegypti* no puede vivir más de 6 meses en las condiciones más favorables), o capaces de asegurar la transmisión hereditaria. Uno de los más importantes problemas en relación con la fiebre amarilla es la causa de su persistencia en zonas rurales poco pobladas de Sud América y de África. Aunque ya algunos contamos con datos procedentes de ambos continentes en el sentido de que los monos silvestres pueden actuar como huéspedes alternativos, se hace difícil concebir que haya siempre a mano un repuesto constante de monos susceptibles para mantener los mosquitos infectados, por lo cual todavía continúa la busca de otros vectores artrópodos, en particular visto que en Sud América ha habido brotes rurales en la ausencia total del vector habitual *Aedes aegypti*, y por ejemplo epidemiológicamente Soper (1935) en Sud América ha inculcado recientemente al mosquito azul *Haemagogus equinus*.

El virus del dengue se comporta en los mosquitos *Aedes* de un modo

muy semejante al de la fiebre amarilla, tampoco habiendo transmisión hereditaria, aunque se halla ampliamente repartido por los tejidos del mosquito. Un hecho curioso dotado de interés considerable es que, aunque la cepa occidental de la encefalomieltis equina es transmitida sin dificultad por el *Aedes aegypti*, la oriental no puede penetrar la mucosa entérica. La transmisión de los virus por los ácaros representa un proceso algo más complicado. Por ejemplo, Daubney y Hudson (1931) descubrieron que la infección por el virus de la enfermedad ovina de Nairobi del *Rhipicephalus appendiculatus* en cualquier etapa hace transmitir el virus por la etapa siguiente, la cual pierde luego su infección en la próxima muda, de modo que una hembra adulta infectada sólo transmite la infección a los huevos. Sin embargo, las larvas, las ninfas, o los imagos, que han podido descontaminarse pueden reinfectarse si la reacción febril del huésped comienza antes de terminar la comida infectante, asegurando así la transmisión de la infección por otra etapa más. Tratándose del *Amblyomma variegatum*, vector menos eficaz del virus de la misma enfermedad, no tiene lugar esa transmisión de la hembra a los huevos (Daubney y Hudson, 1934).

El virus del crup ovino, según revelaran MacLeod y Gordon (1932), es transmitido por las ninfas y hembras adultas del *Ixodes ricinus* que se habían saciado en su etapa anterior, en ovejas infectadas, volviéndose infectivas después de la muda apenas pudieron adherirse a un huésped. Puede variar mucho la infectividad de diversos grupos de ácaros así como hasta la de los ácaros del mismo grupo. Es muy interesante la acción del virus asociado de la fiebre recurrente en localizar el virus del crup ovino en el cerebro de las ovejas. Alexander y Nietz (1933) descubrieron que el *Rhipicephalus appendiculatus* también transmite dicho crup. Las larvas del ácaro pueden transmitir la infección a las ninfas, y de igual modo las ninfas recién infectadas pueden transmitirla a los insectos adultos, pero el virus no cruzará al huevo hasta la generación siguiente, de modo que las ninfas infectadas tienden también a desinfectarse cuando se alimentan en ovejas susceptibles, aunque pueden reinfectarse antes de desprenderse. No hay todavía seguridad acerca del método con el cual se desinfectan los ácaros, ni tampoco se sabe si los virus se multiplican realmente en esos insectos.

Entre los flebotomos el *P. papatassii* es la única especie con respecto a la cual se sepa definitivamente que actúe como vector del virus de la fiebre papatasí, si bien varios investigadores, fundándose principalmente en razones epidemiológicas, han aportado datos de que los *P. minutus* var. *africanus*, *P. perniciosus*, *P. neglectus*, *P. major*, var. *chinensis* y *P. sergenti*, pueden actuar en esa forma. La distribución conocida de la fiebre es muy semejante a la del *P. papatassii*, pero se han comunicado brotes de enfermedades dotadas de características muy semejantes en zonas en que no se conocía la existencia de dicho flebotomo, si bien esta

discrepancia puede deberse según indica Sinton (1930) a: (a) la presencia de otro vector, bien otra especie de flebótomo o algún otro insecto, (b) insuficiente conocimiento de la distribución del *P. papatassii*, o (c) error en el diagnóstico, pues la enfermedad actualmente sólo puede ser identificada por los síntomas clínicos. Sin embargo, poco es lo conocido todavía con respecto a la transmisión de la fiebre papatasí, pues no existe animal de laboratorio en que pueda estudiarse, si bien se conocen algunos hechos: por ejemplo, tanto Doerr, (1909) como Birt (1910) descubrieron que los insectos no se vuelven infectivos sino después de haber transcurrido de 7 a 10 días de haberse alimentado en un enfermo. El virus no atraviesa el huevo, pero Whittingham (1936) cree que en la naturaleza puede transmitirse la infección de una generación a otra ingiriendo las larvas excreciones, o restos de los padres infectados con el virus, aunque los insectos infectados de esta manera no se vuelven infecciosos sino después de haber consumido una comida de sangre.

Aunque quedan todavía por dilucidar muchos problemas enlazados con la transmisión por insectos, la facilidad con que unos virus viven y muchas veces se multiplican en los cuerpos de los artrópodos constituye un argumento más de algún peso en apoyo de la teoría de que los virus son de naturaleza orgánica y no productos químicos derivados de los tejidos de sus huéspedes vertebrados.

Se desconoce todavía la forma en que muchos virus se transmiten en la naturaleza, pero en este breve sumario ha sido posible esbozar una historia biológica que tiene aplicación a muchos virus animales. Lo mismo que se ha dicho del hombre, también cabe decir de los virus que tienen sus salidas y sus entradas y que todos ellos a su tiempo desempeñan muchos papeles:

ZOONOSIS PRODUCIDAS POR VIRUS Y TRANSMITIDAS POR LAS PICADAS DE INSECTOS

	Especie de vector	Eficacia	Autoridad
		(1) Fiebre Amarilla	
Diptera	<i>Culicidae</i>	++++	Finlay (1881), Reed, Carroll y Agramonte (1901).
	<i>Aedes aegypti</i> Linn.		
	<i>A. africanus</i> Theo.	+++	Philip (1929).
	<i>A. albopictus</i> Skuse.	+	Dinger, Shuffner, Sniijders y Swellengrebel (1928).
	<i>A. luteocephalus</i> Newst.	+++	Bauer (1928).
	<i>A. simpsoni</i> Theo.	+++	Philip (1929).
	<i>A. vittatus</i> Bigot.	+++	Philip (1929).
	<i>A. stokesi</i> Evans	+++	Bauer (1928).
	<i>A. scapularis</i> Rondoni	+++	Davis y Shannon (1929).
	<i>A. fluviatilis</i> Lutz	+++	Davis y Shannon (1931).
	<i>A. taeniorhynchus</i> Wied.	+++	Davis y Shannon (1929).
	<i>Mansonia africana</i> Theo.	+++	Philip (1930).
	<i>Eretmopodites chrysogaster</i>		
	Graham	+++	Bauer (1928)
	<i>Culex thalassius</i> Theo.	+	Kerr (1932).
	<i>C. fatigans</i> Wied.	+	Davis (1933).
<i>Muscidae: Stomoxys calcitrans</i> Linn.	+ hasta 42 horas.	Hoskins (1934).	

<i>Hemiptera</i>	<i>Acanthiidae: Cimex lectularius</i> Linn.	+ " 24 "	Kumm y Frobisher (1932).
	<i>Reduviidae: Panstrogylus (Triatoma) megistus</i> Burm.	+ inmediata	Davis (1933).
<i>Acarina</i>	<i>Ixodidae: Ornithodoros rostratus</i> (adulto) Arag.	+	De Beaufepaire Aragão (1933).
	<i>O. moubata</i> (adulto) Murr.	+	De Beaufepaire Aragão (1933).
(2) Dengue			
<i>Diptera</i>	<i>Culicidae</i> <i>Aedes aegypti</i>	+++	Bancroft (1906), Cleland, Bradley, y McDonald (1916). Morishita (1925), Simmons, St. John, y Reynolds (1930).
	<i>A. albopictus</i> Skuse.		
(3) Encefalomieltitis Equina			
		<i>Cepa Oriental</i>	<i>Cepa Occidental</i>
<i>Diptera</i>	<i>Culicidae</i> <i>Aedes aegypti</i> Linn.	±	+++ Kelsner (1933), Merrill, Lacaille, y Tan Broeck (1934)
	<i>A. sollicitans</i> Wlk.	+++	+++ "
	<i>A. taeniorhynchus</i> Wied.	+	+++ "
	<i>A. nigromaculis</i> Ludl.		+
	<i>A. dorsalis</i>		+
	<i>A. cantator</i> Coq.		+
	<i>A. vexans</i> Mg. (sylvestris Theo.)		+
(4) Fiebre del Valle del Rift			
	<i>Mansonia fuscopennata</i> Theo.	+	Daubney y Hudson (1933).
	<i>M. versicolor</i> Edw.	+	" " "
	<i>M. microannulata</i> Theo.	+	" " "
(5) "Lengua Azul"			
	<i>Aedes lineatopennis</i> Ludl.	+++	Nieschulz, Bedford y Du Toit (1934).
(6) Fiebre Papatasi			
<i>Diptera</i>	<i>Psychodidae</i> <i>Phlebotomus papatasi</i> Scopoli	+++	Doerr (1908)
(7) Crup Ovino			
<i>Acarina</i>	<i>Ixodidae</i> <i>Ixodes ricinus</i> Linn.	+++	MacLeod y Gordon (1932).
	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> Neum.	+++	Alexander y Nietz (1935).
(8) Fiebre recurrente			
	<i>Ixodes ricinus</i> Linn.	+++	MacLeod y Gordon (1933).
(9) Afección Ovina de Nairobi			
	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> Neum.	+++	Montgomery (1917).
	<i>Amblyomma variegatum</i> F.	+	Daubney y Hudson (1934).
(10) Equinia Africana			
<i>Diptera</i>	<i>Muscidae</i> <i>Stomoxys calcitrans</i> Linn.	+	Schuberg y Kahn (1912).
(11) Anemia Equina Infecciosa			
	<i>Stomoxys calcitrans</i> Linn.	+	Scott (1920).
	<i>Tabanus septentrionalis</i> Lw.	+	Scott (1920).

(12) Viruela Aviaria

<i>Diptera</i>	<i>Culicidae</i>				
	<i>Culex pipiens</i> Linn.	++		Kligler, Muckenfuss y Rivers (1928).	
	<i>Culex fatigans</i> Wied.	++		De Oliveira Castro (1930).	
	<i>Aedes aegypti</i>	++		Kligler, Muckenfuss y Rivers (1928).	
	<i>Aedes vexans</i> Mg.	++		Matheson, Brunett, y Brody (1931).	
	<i>Theobaldia annulata</i> Schr.	++		Bos (1932).	
	<i>Anopheles maculipennis</i> Mg.	++		" "	
	<i>Stomoxys calcitrans</i> Linn.	++		" "	
	<i>Hemiptera</i>	<i>Acanthiidae</i>			
		<i>Cimex lectularius</i> Linn.	++		Bos (1934).
<i>Acarina</i>	<i>Ixodidae</i>				
	<i>Argas persicus</i> Oken.	++		" "	
	<i>Ornithodoros moubata</i> Murr.	++		" "	

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander, R. A., y Nietz, W. O. (1933): Vet. Jour., 89, 320.
 Bancroft, T. L. (1906): Austr. Med. Gaz., 25, 17.
 Bauer, J. H. (1928): Amer. Jour. Trop. Med. 7, 261.
 Berry, G. P., y Rivers, T. M. (1935): Citados por Rivers, T. M. Amer. Jour. Med. Sc., 190, 435.
 Birt, C. (1913): Jour. Roy. Army Med. Corps., 21, 389.
 Bos, A. (1932): Tijdschr. Diergeneesk., 59, 191; (1934) Ztschr. Infekt. Haust., 46, 3.
 Caminopetros, J. (1935): Bull. Soc. Path. Exot., 28, 408.
 Chabrilat (1934): Bull. Soc. Path. Exot., 27, 762.
 Cleland, J. B., Bradley, B., y McDonald, W. (1916): Med. Jour. Austr. 2, 179, 200; (1918) Jour. Hyg., 16, 317; (1919) 18, 217.
 Cowdry, E. V., y Rees, C. W. (1935): Amer. Jour. Hyg. 21, 94.
 Davis, N. C. (1933): Ann. Ent. Soc. Amer., 26, 491; (1933) Jour. Parasitol., 19, 209.
 Davis, N. C. y Shannon, R. C. (1929): Jour. Exp. Med., 1, 803; (1931): Amer. Jour. Trop. Med., 11, 21; (1931): Amer. Jour. Hyg., 14, 715.
 Daubney, R., y Hudson, J. R. (1931): Parasitol., 23, 175; (1932) Lancet, 1, 611; (1933) E. African Med. Jour., 10, 2; (1934) Parasitol., 26, 496.
 De Beaufrepaire Aragão, H. (1933): C. R. Soc. Biol., 114, 137.
 De Oliveira Castro, G. M. (1930): Ibid., 115, 316.
 Dinger, J. E., Schuffner, W. A. P., Snijders, E. P., y Swellengrebel, N. H. (1929): Nederl. Tijds. v. Geneesk., 73, 3255, 4378, 5982.
 Doerr, R. (1908): Berlin klin. Schnschr., 45, 1847.
 Finlay, J. C. (1891): An. Acad. Cien. Méd. Fis. y Nat., Habana, 17, 449, 482.
 Genevray, J. y Dodero, J. (1935): Ann. Inst. Pasteur, 55, 124.
 Hoskins, M. (1934): Jour. Parasitol., 20, 299.
 Huff, C. G. (1931): Science, 74, 456.
 Hurst, E. W. (1936): Jour. Path. and Bact., 42, 271.
 Kelsner, R. A. (1933): Jour. Amer. Vet. Med. Ass., 82, 767.
 Kerr, J. A. (1932): Ann. Trop. Med. and Parasitol., 26, 119.
 Kligler, I. J., Muckenfuss, R. S., y Rivers, T. M. (1929): Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 26, 128.
 Lafranchi, A. y Lenzi, F. (1918): Ann. Igiene, 28, 233.
 Lemos Monteiro, J. (1929): Bol. Soc. Med. & Cir. São Paulo, 13, 250.
 Lima, Q. (1934): Rev. Depart. Produção, 1, Nos. 2, 3, 4.
 Lucas, W. P., y Osgood, R. B. (1913): Jour. Amer. Med. Assoc., 60, 1611.
 MacLeod, J. (1932): Vet. Rec., 88, 276.
 MacLeod, J., y Gordon, W. S. (1932): Jour. Comp. Path. & Therap., 45, 240; (1933): Parasitol., 25, 273.
 Madsen, D. E., y Knowlton, G. F. (1935): Jour. Amer. Med. Assoc., 86, 662.
 Matheson, R., Brunett, E. L., y Brody, A. L. (1931): Poultry Sc., 10, 211.
 Merrill, M. H., Lacaillade, C. W., y Ten Broeck, C. (1934): Science, 80, 251.
 Merrill, M. H., y Ten Broeck, C. (1935): Jour. Exp. Med., 62, 687.
 Montgomery, E. (1917): Jour. Comp. Path. & Therap., 30, 28.
 Morishita, K. (1926): Taiwan Igakkai Zaasshi (Jour. Med. Assoc., Formosa) No. 247. (Review in Trop. Dis. Bull., 1926, 23, 361.)
 Nieschulz, O., Bedford, G. A. H., y Du Toit, R. M. (1934): Onderstepoort Jour. Vet. Sci. & Anim. Ind., 2, 509.
 Orcutt, M. L., y Shope, R. E. (1935): Jour. Exp. Med., 62, 823.
 Philip, C. B. (1929): Amer. Jour. Trop. Med., 9, 267; (1930): ibid., 10, 1; (1930): Science, 71, 614; 72, 578.

- Reed, W., Carroll, J., y Agramonte, A. (1901): *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 16, 45, 71.
- Rous, P., y Beard, J. W. (1935): *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 32, 578.
- Schuberg, A., y Kuhn, P. (1912): *Arb. Gesundh. Amt.*, 40, 209.
- Scott, J. W. (1920): *Jour. Amer. Vet. Med. Ass.*, 9, 448.
- Sen, S. K. (1931): *Ind. Jour. Vet. Sc. and An. Husbandry*, 1, 14.
- Simmons, J. S., St. John, J. H., y Reynolds, F. H. K. (1930): *Amer. Jour. Trop. Med.*, 10, 17.
- Sinton, J. A. (1930): *Trans. 7th Congress Far Eastern Ass. Trop. Med.*, 1927, 3, 172.
- Super, F. L. (1935): "Rural and Jungle Yellow Fever. A New Public Health Problem in Colombia," Bogotá, Edit., Minerva.
- Stanley, W. M. (1935): *Science*, 81, 644.
- Stein, C. D. (1935): *Jour. Amer. Vet. Med. Ass.*, 87, 312.
- Verge, J., y Goret, P. (1935): *Rev. Gen. Med. Vet.*, 44, 261.
- Ward, M. (1799): *Med. & Phys. Jour.*, 1, 441.
- Whittingham, H. E. (1926): *Jour. Roy Army Med. Corps.*, 21, 238.

Psitacosis en Australia.—En el verano de 1935–1936, se reconocieron 17 casos de probable psitacosis humana en Victoria, Australia, encontrándose el virus en el esputo de cinco. Los más importantes focos infecciosos son aves recién capturadas, y en particular cacatúas, habiendo indicios de que el hacinamiento de las aves en condiciones poco higiénicas, exacerba la infección natural. Dos casos humanos comprobados procedían al parecer de *Melopsittacus undulatus*, criados en aviarios. Las investigaciones realizadas por Burnet y McNamara en el verano de 1934–1935, indican que una gran proporción de los *Psephotus haematonotus* y *trichoglossus* recién capturados, se hallan infectados. Es posible que casos humanos hayan pasado desapercibidos antes de llamarse la atención de los médicos sobre el asunto. Tratándose de las aves, la infección parece ser frecuentemente contraída por las cacatúas jóvenes en sus nidos, pero suele estar cohibida para la fecha de su captura, recidiando después. Por lo menos en Australia, la enfermedad en los niños es banal, desapareciendo en algunos días, pero en los adultos, en particular de alguna edad, la evolución es larga y mucho más grave. En esta serie no hubo mortalidad. Los signos pulmonares predominan, y la iniciación es casi siempre de tipo gripal, con malestar, cefalalgia y diarrea. Once casos se debieron a la cacatúa *Kakatoe galerita*. (Burnet, F. M., y McNamara, Jean: *Med. Jour. Australia*, jul. 18, 1936.)

Vacunoterapia en la corea.—Weisman y Leslie (*New York State Jour. Med.*, 1,587, nbre. 1, 1936) trataron a 50 niños que padecían de corea moderadamente grave o violenta en la ciudad de Nueva York, con vacuna tifoparatifoidea o su equivalente, comenzando con una dosis de 0.05 cc por vía venosa, y aumentando gradualmente después, según la reacción previa del enfermo. El tratamiento debe ser diario, y suspenderse cuando hayan desaparecido todos los signos de la corea, salvo por la habitual hipotonía residual. Si no se obtiene la curación con siete u ocho tratamientos consecutivos, debe dejarse descansar al niño por dos a cuatro días, antes de reanudar la serie. El primer día de la siguiente serie debe emplearse la misma dosis que el último día de la primera. El niño suele perder peso durante el tratamiento, y debe suministrarse una alimentación rica en calorías y vitaminas. Se obtuvo mejoría en 12.2 días en el grupo moderado, 13.8 días en el grave, y 22.5 en el violento, promediando la hospitalización de 26 a 42 días. En 22 casos de reumatismo clínico, la corea duró por término medio 11.7 días, la hospitalización 26, y el número de tratamientos ocho. Un 92% de los 50 enfermos fueron dados de alta sin síntomas, pero cinco de ellos han tenido seis recurrencias en el período subsecuente de uno a tres años.