



REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CANAS"

Director
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
DR. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO

DR. JOSE CABEZAS D.
Ministro de Salubridad Pública

DR. GONZALO GONZALEZ M.
Presidente del Colegio de Médicos y
Cirujanos

DR. ANTONIO PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital "San Juan
de Dios"

Sumario

	Pág.
I.—Nomenclatura del Factor Rh., por el Lic. Francisco Aguirre,	37
II.—Rickettsiosis en Costa Rica, por los Dres. Joaquín Núñez, Roberto Silva y M. Ruiz Castañeda	39
III.—Informaciones Médicas	54

SAN JOSE — COSTA RICA

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apartado 978

Calle 2ª, Avenida 2ª y 4ª

Teléfono 2528

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo XI

216

San José, C. R., Abril de 1952

Año XIX

Nomenclatura del Factor Rh*

Lic. FRANCISCO AGUIRRE **

Instituto de Nutrición de Centro América
y Panamá (INCAP)

Debido a que en los últimos años se había ocasionado considerable confusión al respecto de la nomenclatura de los sueros anti-Rh, el Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos convocó un consejo para que estudiara el problema y propusiera un sistema de nomenclatura que pudiera adoptarse mundialmente.

Dos sistemas de nomenclatura son los que se disputan la preeminencia. El primero de ellos es el descrito por A. S. Wiener, basado en una serie alélica de genes; el segundo de ellos es el propuesto por Race y Fisher, basado en una serie de tres pares de genes ligados íntimamente. Una comparación de los dos sistemas sería así:

Wiener	Fisher y Race
Anti-rh'	Anti-C
Anti-Rho	Anti-D
Anti-rh''	Anti-E
Anti-hr'	Anti-c
Anti-Hro	Anti-d
Anti-hr''	Anti-e

La combinación de dos o más antisueros tiene su designación especial en el sistema de Wiener; una comparación de algunos de estos sería:

* Publicación N° E-3 aprobada por el Comité de Publicaciones del INCAP y sometido a la consideración de las Revistas Médicas de Centro América y Panamá.

** Jefe del Laboratorio de Análisis Clínico y Microbiológico del INCAP Guatemala.

Wiener:	Fisher y Race
Anti-Rh1 (Anti-Rhó)	Anti-C+D
Anti-Rh2 (Anti-Rhó')	Anti-D+E

El antígeno correspondiente a cada uno de los antisueros está determinado genéticamente y de ahí resulta que se han creado los dos sistemas de nomenclatura.

El antígeno Rho (Antígeno D) fué el primero que se descubrió (Landsteiner & Wiener, Proc.Soc.Exp.Biol.Med., 1940, 43: 223; Levine & Stetson, J.A.M.A., 1939, 113:126); poco tiempo después Wiener demostró que se heredaba como gene dominante, esto es, que un hijo no podrá tener antígeno Rho a menos que uno de los padres lo posea.

Después del descubrimiento de los factores rh' y rh'' se encontró que éstos obedecían a un gene dominante al igual que el Rho y entonces surgió la pregunta de cuáles serían las relaciones genéticas entre estos factores. Los genes responsables podían ser independientes, ligados o alélicos. Considerando de una manera similar a la situación existente para los grupos sanguíneos A-B, se supuso un gene para cada antígeno Rh y un gene para la ausencia de ellos.

Wiener no consideró esta explicación lo suficientemente satisfactoria y postuló la existencia de otro gene, el R1, que daba como resultado la aparición conjunta de dos antígenos (Rho y rh'); igualmente postuló la existencia del gene R2 del que dependía la aparición conjunta de los antígenos Rho y rh'' . Los ingleses todavía agregaron dos genes más: el ry que producía la aparición conjunta de rh' y rh'' ; y el rz la de los tres antígenos (Rho, rh' y rh'') juntos. Todos estos genes se suponían funcionaban como aleles múltiples y la nomenclatura de Wiener parecía ser suficiente y satisfactoria. Pero en 1943 Levine llamó la atención sobre su reciente descubrimiento de un nuevo antisuero de una madre Rh positivo que había dado a luz a un hijo eritroblastótico que reaccionaba con todas las sangres Rh negativo y R2 pero no con todas las R1. El nuevo antígeno parecía como si fuera en alguna forma opuesto al Rh y por eso se le llamó hr' . Algunos estudios posteriores demostraron que el antígeno Hr era opuesto al rh' y por eso se le denominó hr' . Este nuevo antígeno no reaccionaba únicamente con las personas que tenían los dos genes productores de rh' (homozigotas para rh'). En otras palabras el suero anti- hr' aglutinaba los eritrocitos de todas las personas excepto las de aquellas cuyo genotipo fuera $rh'rh'$, R1 rh' , R1R1.

Previo al descubrimiento del factor Hr, el Rh de una persona podía expresarse simplemente en términos del antígeno Rh;

si se deseaba expresar el genotipo, podía hacerse también simplemente.

Con el descubrimiento del antígeno Hr se hizo más difícil describir el tipo de sangre en términos simples; era necesario expresar el Rh y el Hr al mismo tiempo, aún más había que introducir el Hr al genotipo. Wiener sostenía que el antisuero Hr únicamente definía una propiedad adicional de la sangre y que no se necesitaba cambiar en forma alguna la designación de los genes.

En 1944 Race publicó la sugerencia de Fisher de que ya que el hr' se relacionaba genéticamente en la misma forma que M a N era lógico suponer que los otros antígenos, Rho y rh'', tenían similarmente antígenos opuestos que eventualmente se irían a demostrar. El sugirió que cada par de antígenos era similar a los ya familiares M-N y que en lugar de que todos los genes Rh fueran aleles de cada uno, los tres pares eran separados y distintos pero ligados genéticamente.

De acuerdo a lo predicho por Fisher, Mourant y Diamond encontraron los otros dos antígenos: hr'' y Hro. Fisher entonces sugirió la nueva nomenclatura así:

Antigua	Nueva
Rho	D
rh'	C
rh''	E
Hro	d
hr'	c
hr''	e

Toda persona debe de ser CC, Cc o cc pero hasta donde se sabe ninguna carece de ambos; al mismo tiempo una situación similar prevalece en lo que respecta a D y a E.

Con el descubrimiento de estos nuevos antígenos la nomenclatura de Wiener se hizo más complicada. Los antígenos presentes se deben leer en la designación del tipo y el antígeno Hr se debe leer en la designación del genotipo, por ejemplo: una de las sangres más corrientes es la positiva para hr'; genéticamente la situación más corriente para esta persona será heterocigota para Rho y rh'. Haciendo pruebas con anti Hro y anti hr'' se comprueba que estas personas son positivas para ambos y comparando las designaciones de tipo y genotipo para este individuo en los dos sistemas encontramos que:

Tipo	Genotipo
Wiener RhI + hr' + Hro + hr'	Rlr
Fisher CcDde	CDe/cde

En ambos, el tipo y el genotipo, en el sistema de Fisher se especifica claramente los antígenos; en el sistema de Wiener el tipo RhI debe traducirse como Rho y rh' y el genotipo no indica directamente ningún antígeno.

Otra diferencia entre los dos sistemas de clasificaciones se refiere al problema básico de la correspondencia 1 a 1 de gene a antígeno. En el sistema de Fisher esta correspondencia se mantiene; en el sistema de Wiener algunos genes resultan produciendo un sólo antígeno mientras que otros producen dos o más.

En lo que se refiere a la evidencia para una u otra de las teorías genéticas que se enumerarán al principio de este artículo parece no existir una diferencia genética entre la hipótesis de de aleles múltiples y la de pares de genes completamente ligados.

Si los tres pares de genes están ligados completamente entonces es probable que no se podrá hacer ninguna distinción con bases genéticas y cualquier diferenciación tendrá que ser puramente serológica en las correspondientes de 1 a 1 de gene a antígeno. En la hipótesis de ligación completa los diversos genotipos correspondientes se podrían explicar como resultado de una mutación.

Si la hipótesis de ligación incluye un ligamiento parcial (pero muy cerca), entonces el "entrecruzamiento" podría ser el causante de los diferentes genotipos; según esta hipótesis, en una familia en que el padre fuera completamente Rh negativo . . . (r r ó cde) podría tener más de dos clases de hijos, mientras que en la hipótesis de aleles múltiples, solamente dos clases de niños pueden resultar. Hasta la fecha los estudios hechos en numerosas familias no han demostrado que existan más de dos clases de hijos; estos casos sin embargo, podrían aparecer en casos extremadamente raros si el ligamiento fuera muy contiguo.

Si el "entrecruzamiento" en realidad ocurre, tendería a poner en equilibrio los tres pares de genes. Este hecho ofrece la posibilidad de un test estadístico para distinguir entre las dos hipótesis, pero hasta la fecha no se han efectuado y es por ello que los geneticistas admiten que cualquiera de las dos teorías debe tomarse por aceptable.

Después de ponderar las bondades y defectos de los dos sis-

temas, el Consejo convocado por el departamento de Salud Pública de U.S.A. recomienda que se utilicen las dos nomenclaturas al mismo tiempo. Este Consejo propone que se ponga primero la nomenclatura de Wiener por derecho de prioridad y luego dentro de paréntesis la de Fisher y Race. Por ejemplo un frasco de suero anti Rho debe de rotularse así: SUERO ANTI Rh HUMANO, Anti Rho (Anti D).

Lo mismo debe hacerse cuando se reporta el resultado de la clasificación de una sangre.

Resumen:

Se describen los dos sistemas de nomenclatura que se han desarrollado para describir el factor Rh. La nomenclatura de Wiener tiene la ventaja de prioridad y la de Fisher y Race la de simplicidad. Mientras no se determinen mayores ventajas o desventajas de uno u otro sistema, ha sido recomendado que se utilicen ambos simultáneamente, colocando la de Fisher y Race entre paréntesis en la forma siguiente: Rho (D) rh' (C) rh'' (E) Hro (d) hr' (c) hr'' (e).

Referencias:

- Beadie, G. W. Chem. Rev., 1945, 37, 15.
- Landsteiner, K., and Wiener, A. S. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43, 223.
- Landsteiner, K., and Wiener, A. S., J. exp. Med., 1941, 74, 309.
- Levine, P., Yearb. Pathol. Immunol., 1941, 509.
- Levine, P. J. Pediat., 1943, 23, 656.
- Levine, P. Burnham, L., Katzin, E. M., and Vogel, P. Amer. J. Obstet. Gynec. 1941, 42, 925.
- Levine, P., and Stetson, R. E., J. A. M. A., 1939, 113, 126.
- Levine, P., Katzin, E. M., and Burnham, L., J. A. M. A., 1941, 116, 825.
- Mourant, A. E. Nature, Lond., 1945, 155, 542.
- Murray, J., Race, R. R., and Taylor, G. L. Nature, Lond., 1945, 155, 112.
- Race, R. R. Nature, Lond., 1944, 153, 542.
- Race, R. R., and Taylor, G. L. Nature, Lond., 1943, 152, 300.
- Race, R. R., and Taylor, G. L. Nature, Lond., 1944, 153, 560.

- Race, R. R., Taylon, G. L., Boorman, K. E., and Dodd, B. E. *Nature*, Lond., 1943, 152, 563.
- Stancu, A. C., Clark, P. C., and Snyder, L. H., *Ohio St. med. J.*, 1947, 43, 628.
- Wiener, A. S. *Arch. Path.*, 1941, 32, 227.
- Wiener, A. S. *Amer. J. clin. Path.*, 1942, 12, 302.
- Wiener, A. S. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1943, 54, 316.
- Wiener, A. S. *Blood groups and transfusion*. Springfield, Ill.: C. C. Thomas, 1943.
- Wiener, A. S. *Science*, 1944, 99, 532.
- Wiener, A. S. *Brit. med. J.*, 1946, 1, 982.
- Wiener, A. S. *Brit. med. J.*, 1946, 2, 752.
- Wiener, A. S., and Landsteiner, K., *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1943, 53, 167.
- Wiener, A. S., and Sonn, E. B. *Genetics*, 1943, 28, 157.
- Wiener, A. S., and Sonn, E. B., *J. Immunol.*, 1943, 47, 461.
- Wiener, A. S., and Sonn, E. B. *Ann. N. Y. Acad. Scie.*, 1946, 46, 969.
- Wiener, A. S., Sonn, E. B., and Belkin, R. B., *J. exp. Med.*, 1944, 79, 235.
- Wiener, A. S. *Recent Advances in knowledge of the Rh Blood Factors, with special reference to the clinical applications*. Transactions and Studies College of Physicians of Philadelphia, December 1945.
- Wintrobe, M. M., Castle, W. B., and Snyder, L. H., *Science* 107, No 2767, Page 27.
- Wintrobe, M. W., *Clinical Hematology* by, 2nd edition. Lea and Febriger, Philadelphia, (1949).
- Curt Stern, W. H., *Principles of Human Genetics*. Freeman and Co., San Francisco, Calif. (1949).

Rickettsiosis en Costa Rica

Dr. Joaquín Núñez.
Dr. Roberto Silva G.
Dr. M. Ruiz Castañeda.

Instituto de Investigaciones
Médicas,
Hospital General, México.

Nos ha parecido de interés el estudio de una cepa de tifo murino aislada en Costa Rica, por la circunstancia de ser la primera aislada a partir de pulgas de rata en ese lugar, y por ser el Tifo un padecimiento de conocimiento reciente allí (1).

El Tifo en Costa Rica se caracteriza fundamentalmente por su benignidad y baja mortalidad. Su incidencia es baja y ataca en la mayoría de los casos a personas que se dedican a labores rústicas, principalmente en la Meseta Central, que es la zona más densamente poblada del país.

Aunque el Tifo se presenta en lugares de clima cálido es más frecuente en lugares fríos. Este hecho sin embargo no parece tener relación con el piojo como vector de la enfermedad, ya que el parásito especialmente en su variedad corporal es muy escaso aún en regiones frías donde la gente usa un poco más de ropa, pero que acostumbra bañarse frecuentemente, lo que nos hace pensar en la posibilidad de que la mayoría de los enfermos de tifo que se presentan en Costa Rica puedan ser de tipo murino.

Material y Métodos

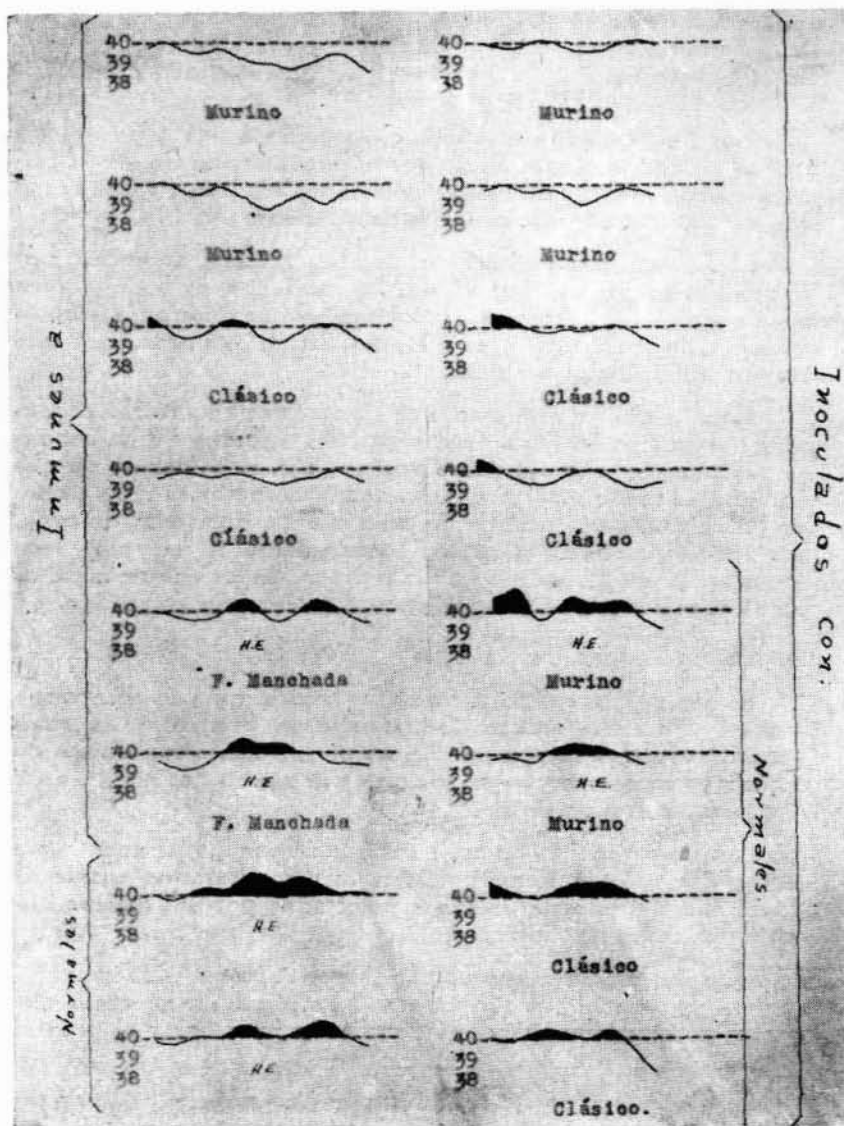
Se capturaron cuatro ratas en las casas donde se observaron casos de tifo en la ciudad de Santiago de Puriscal. Las ratas (*Mus rattus*) fueron puestas en un recipiente con objeto de recoger los ectoparásitos que tuvieran por medio del sacrificio de las mismas con cloroformo.

Se recogieron 14 ectoparásitos que fueron clasificados como *Xenopsiella cheopia*. Estos parásitos fueron triturados, suspendidos en suero fisiológico estéril e inyectados por vía intraperitoneal a dos cuyes machos.

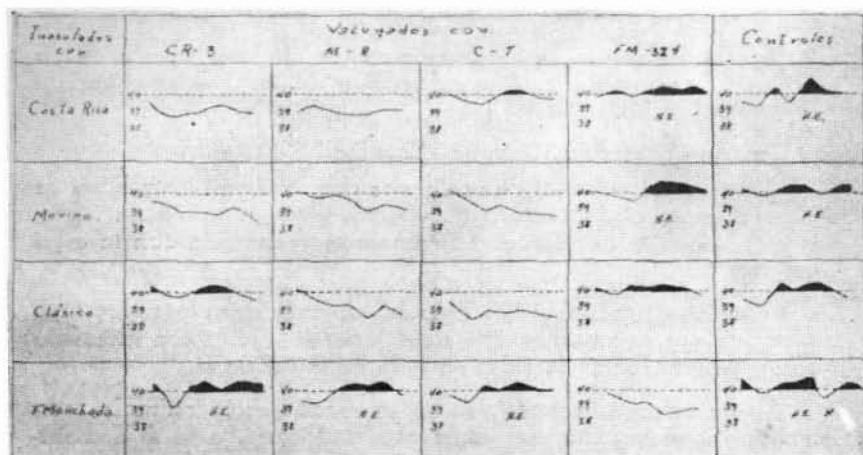
Uno de los cuyes inoculados presentó reacción febril al 5º día después de haber sido inoculado. Al séptimo día presentó hinchazón escrotal bilateral y fué sacrificado para hacer el pase al 11º día.

Se observaron en frotis hechos con exudado de la túnica vaginal teñidos con coloración de Giemsa, microorganismos muy parecidos a rickettsias.

CUADRO Nº 1

Cuyes inoculados con
Cepa Costa RicaCuyes inmunes
a Cepa Costa Rica

CUADRO N° 2



Nota:

C.R.—Costa Rica.

M.—Murino.

C.—Clásico.

F.M.—Fiebre Manchada.

H.E.—Hinchazón escrotal.

N.—Necrosis.

Esta cepa fué pasada 16 veces a través de cuyes, usándose como órgano de pase el triturado de túnica vaginal con excepción de 4 pases consecutivos en que se usó únicamente cerebro, sin que las características de la cepa hubieran sufrido alguna modificación.

Esta cepa fué traída a nuestro laboratorio y clasificada por medio de pruebas de inmunidad cruzada, pruebas de protección cruzada y pruebas de fijación de complemento, preparando para el efecto con la misma, vacunas de acuerdo con la técnica descrita por Ruiz Castañeda (2) y antígenos para fijación de complemento de acuerdo con la técnica seguida por Silva G. (3).

Pruebas de Inmunidad Cruzada (Cuadro N° 1):

Se usaron las siguientes cepas: Breinl, cepa clásica aislada en Polonia por Wolbach en 1919; cepa Leandro, murina aislada en México en 1935 y la cepa de Fiebre Manchada, El Fuerte, obtenida en México en 1942.

- a) Se inocularon por vía intraperitoneal cuyes inmunes a las cepas clásica, murina y fiebre manchada antes mencionadas, con 1 c.c. de suspensión de túnica vaginal del cuy N° 11, el cual fué sacrificado con hinchazón escrotal al sétimo día de inoculado con la cepa de Costa Rica.

- b) Con 1 c.c. de suspensión de túnica vaginal de cuy inoculado con cepa Leandro, y con hinchazón escrotal, se inyectaron por vía intraperitoneal cuyes inmunes a la cepa Costa Rica.
- c) Por la misma vía se inocularon cuyes inmunes a la cepa de Costa Rica, con 1 c.c. de suspensión de cerebro portador de la cepa Breinl.

Pruebas de Protección Cruzada (Cuadro N° 2)

Para la preparación de antígenos con la cepa Costa Rica, se utilizó el método de Castañeda, obteniéndose una vacuna semejante en número de microorganismos a la preparada con la cepa Leandro "L".

Con esta vacuna así preparada se inyectaron 6 cuyes normales por vía subcutánea con dos dosis de 1 c.c. con intervalo de una semana entre la primera y la segunda dosis.

Dos semanas después fueron probados estos animales con las cepas Clásica, Murina y de Fiebre Manchada, usando dos animales por cada una.

CUADRO N° 3

Antisueros	Antígenos				Controles Salina
	M-CR-3-1/23	M-2-1/29	C-4-1/285	FM-1-1/9	
CR-13 b	256	512	0	32	0
CR-14 b	128	128	32	32	0
CR-15 b	128	128	0	0	0
M-17	64	256	0	0	0
M-21	64	512	0	0	0
M-24	64	256	0	0	0
C-9	8	0	512	0	0
C-10	8	0	256	0	0
C-11	0	0	512	0	0
FM-34	0	0	0	128	0
FM-51	0	0	0	256	0
FM-52	0	0	0	128	0
Normal	0	0	0	0	0
Normal	0	0	0	0	0
Normal	0	0	0	0	0
Salina	0	0	0	0	0

Nota: CR-Costa Rica.

M-Murino.

C-Clásico.

FM-Fiebre Manchada.

Pruebas Cruzadas de Fijación de Complemento (Cuadro N° 3)
Técnica

En el estudio serológico de la cepa Costa Rica se utilizó la técnica de fijación de complemento usada en el Rocky Mountain Laboratory de Estados Unidos y en la Unidad Parker del Departamento de Investigaciones Médicas de México (4).

Resultados:

1.—Pruebas de Inmunidad Cruzada.

Los cuyes inmunes a las cepas clásica y murina inoculados con la cepa Costa Rica, no dieron signos de enfermedad por *Rickettsia*.

Los cuyes inmunes a Fiebre manchada sí presentaron signos de rickettsiosis, consistentes en fiebre e hinchazón escrotal.

Los cuyes inmunes a la cepa Costa Rica inoculados con las cepas murina, Leandro y clásica Breinl no sufrieron enfermedad.

2.—Pruebas de Protección Cruzada.

Los cuyes vacunados con la cepa Costa Rica y probados con la cepa murina y clásica se mostraron inmunes ante la primera y parcialmente inmunes a la segunda. Por el contrario, inoculados con Fiebre Manchada sí dieron signos de esta enfermedad.

3.—Pruebas Cruzadas de Fijación de Complemento.

Los sueros de cuyes inmunes a la cepa Costa Rica, fijaron el complemento a mayores diluciones en presencia de antígenos murinos que de antígenos clásico y de Fiebre Manchada.

Resumen y conclusiones:

Se aisló de pulgas de rata una cepa en Costa Rica, que por pruebas de inmunidad cruzada, pruebas de protección cruzada y pruebas cruzadas de fijación de complemento con antígenos de Tifo Clásico, Tifo Murino, Fiebre Manchada y Costa Rica, fué clasificada como perteneciente a la variedad murina de Tifo exantemático.

Los resultados obtenidos en este estudio indican que la cepa Costa Rica pertenece a la sub-especie *mooseri*, especie *rickettsia*, sub-género *Rickettsiae*.

Summary and Conclusions:

It was isolated in Costa Rica a strain of rickettsia from fleas, which was classified as pertaining to the murin variety by means of cross immunity tests, cross protection tests, and cross complement fixation tests using antigens made of classic, murin, Spotted fever and Costa Rica Strains.

The results obtained of this work indicate that the Strain isolated in Costa Rica pertains the sub-specie *mooseri*, specie *rickettsia* and sub-genus *Rickettsiae*.

Bibliografía:

1. Joaquín Núñez. El Tifus en Costa Rica como variedad Murino. Tesis de grado. Imprenta Nacional, San José, Costa Rica.
2. M. Ruiz Castañeda. Preparación de Vacuna Antitifo Bivalente. Rev. del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. Tomo V, Nº 1, Marzo de 1944. México.
3. Roberto Silva G. Fijación de Complemento con Sueros de Enfermos de Tifo Exantemático. Rev. del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. Tomo V, Nº 4. Dic. de 1944, México.
4. Procedures employed at the Rocky Mountain Laboratory of the U.S. Public Health Service in the preparation of rickettsial suspensions and in performing rickettsial complement — fixation tests.

Informaciones Médicas

Fiebre Amarilla (*)

"El Dr. Soper hizo una breve descripción de la situación respecto a la fiebre amarilla en la América Central y en Brasil. En 1948 se informaron casos de esta enfermedad en Panamá al este de la Zona del Canal. En los años siguientes se observó que la enfermedad avanzaba hacia el oeste a través de Panamá y en 1951 hacia Costa Rica por el lado atlántico de la región montañosa. A fines de ese año se informaron casos en el lado pacífico de la región montañosa de Costa Rica, y en 1952 se han presentado nuevos casos en dicha región de ese país, más un solo caso en Panamá. Esto sugeriría que si se trata de una infección progresiva, la misma avanzó a lo largo de la costa atlántica, cruzó las montañas y luego se desarrolló en ambas direcciones en la costa del Pacífico.

En 1951 se informaron 3,000 casos en la zona de Goyas, Brasil, la cual había sufrido brotes en 1935 y nuevamente en 1945. La diseminación de la enfermedad durante el brote de 1951-52 fué mucho más rápida que la de 1935.

También observó el Dr. Soper que la situación en la América Central y en Brasil justifican ampliamente la activa participación de la Oficina Sanitaria Panamericana en la coordinación de los trabajos de investigación y de laboratorio con las autoridades de cada uno de los países.

Asimismo se refirió al progreso de la campaña de erradicación de la frambesia en Haití e informó que se acaba de firmar un nuevo acuerdo entre el Gobierno de Haití y la Organización Mundial de la Salud para continuar dicha campaña por dos años más.

Después de la lectura del informe del Director, habló el Dr. Felipe García Sánchez, de México, quien se refirió a la intensa campaña contra la viruela que recientemente se llevó a cabo en su país, gracias a la cual no se ha informado ni un solo caso de viruela durante el año pasado.

La sesión de la tarde fué dedicada a la preparación del programa y presupuesto de la Oficina Sanitaria Panamericana para 1953. Este tema será objeto de varias sesiones más.

(*) Fragmentos del Informe presentado a la Asamblea de Funcionarios Sanitarios de Repúblicas Americanas, reunidos en Washington en abril de 1952.

Poliomielitis.— Información de la OMS:

“Dos notas importantes contiene el estudio de la OMS. La primera se refiere a la “omnipresencia de los virus de la poliomiélitis” y hace hincapié en el hecho de que se sabe ahora que esos virus existen en todos los países. Durante mucho tiempo se creyó que la poliomiélitis era enfermedad principalmente de países templados y fríos, rara en los climas cálidos y desconocida en los trópicos. Así, por ejemplo, aunque durante muchos años se ha considerado al Japón libre de grandes epidemias de polio, en el período de 21 años comprendidos entre 1923 y 1943, la tasa anual de mortalidad por poliomiélitis fué de 7.6 por 100,000 habitantes, contra 8.9 en los Estados Unidos. La nota contiene estas conclusiones: 1) Las estadísticas de polio sólo pueden servir como guía para estudios más profundos, y 2) Los virus de polio están diseminados por todos los pueblos del mundo, con una densidad que probablemente varía de modo considerable según la cepa, lugar, estación, etc.

La segunda nota trata de la variación de la incidencia poliomiélica según la estación y la latitud. Es bien conocido que en los climas templados o fríos, el curso estacional de la enfermedad muestra una regularidad notable. La incidencia aumenta por regla general de marzo a abril hasta alcanzar su nivel máximo en septiembre, y comienza a decrecer durante el otoño y parte del invierno. En cuanto a los países tropicales, se creyó durante mucho tiempo que la poliomiélitis no existía en las regiones cálidas del globo, o si acaso, se presentaba bajo forma esporádica. Los datos que figuran en el informe de la OMS, obligan a modificar esta idea. Pueden presentarse epidemias en estas regiones en cualquier época del año; en realidad las epidemias son relativamente frecuentes en las zonas cálidas y a veces tan graves como en los climas templados o fríos”.

Congreso Panamericano de la Prensa Médica

Del 12 al 16 de julio 1953 tendrá lugar en la República Argentina (Buenos Aires) un importante Congreso de la Prensa Médica Panamericana. Presidentes de Honor han sido designados el Excmo. señor Presidente J. D. Perón y su dignísima señora doña Eva de Perón. El Comité de Honor está integrada por las siguientes publicaciones: Día Médico Uruguayo, Revista Médica de Chile, Crónica Médica (Lima), Revista de la Facultad Química (Asunción), Anais Paulistas (Sao Paulo), Revista de Medicina y Cirugía (Bogotá), Gaceta Médica Boliviana, Boletín Ass. Méd. Panamá, Boletín Ass. Méd. de Puerto Rico, Clínica del Tórax (Buenos Aires), Prensa Médica Mexicana, Tribuna Médica (La Habana), Revista Policlínica Caracas, Revista Médica de Costa Rica, Gaceta Médica de Occidente (San Salvador), Gaceta Médica de Quito, Guatemala Médica, Laval Medical (Montreal), Boletín Oficina Sanitaria Panamericana (Washington).

Nos place recalcar la enorme importancia que tendrá este evento Panamericano el cual vendrá a estructurar la publicidad de cuestiones médicas dentro del marco de la técnica, la ética y la ciencia.

Transcribimos textualmente la información siguiente que se nos ha suministrado:

"Congreso Panamericano de la Prensa Médica. Buenos Aires del 12-15 Julio 1953.— Semana de Alta Cultura Médica Europea. Buenos Aires 12-16 de julio 1953.

Con el fin de coordinar la disciplina de la Prensa Médica y para dar mayor posibilidad de amplitud y divulgación a las doctrinas científicas, la Asociación Internacional de la Prensa Médica organiza con la colaboración de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, el Congreso de la Prensa Médica Panamericana.

Serán acogidas todas las comunicaciones y noticias consideradas útiles para los fines de la cultura médica y llevadas a discusión. Los respectivos concurrentes tratarán los temas más interesantes que se presenten.

Inscripción al Congreso: Todos los directores y redactores de Revistas Médicas pueden inscribirse gratuitamente al Congreso y enviar sus comunicaciones.

Viajes para Buenos Aires y regreso: Con el fin de reducir los gastos de los señores congresistas, o sea para obtener una tarifa reducida en los transportes, sea por vía marítima o por vía aérea desde sus residencias hasta Buenos Aires y regreso, es necesario que al momento de

la inscripción los congresistas precisen el medio de locomoción que prefieren.

La Secretaría del Congreso proveerá a informar respectivamente a cada interesado el precio del viaje, la fecha de salida y regreso al punto de partida.

Permanencia en Buenos Aires: La Secretaría del Congreso se interesará de fijar, por cuenta de los señores congresistas, las habitaciones que se precisen en los hoteles, reservándolas y comunicándoles las correspondientes tarifas de estancia.

Participación al Congreso: Nosotros esperamos que los señores directores y redactores de revistas sanitarias y los investigadores en general que participen en esta reunión, deberán de difundir y confirmar solemnemente la magnitud e importancia que se pretende alcanzar con la reglamentación de la Prensa Médica, para mejor servir al progreso exclusivo de la ciencia.

Semana de conferencias por científicos europeos: Con ocasión del Congreso tendrán lugar en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires una semana de conferencias de alta cultura médica, por los exponentes de la ciencia médica europea. Los señores conferenciantes ostentarán la representación o delegación de las Facultades de Medicina Europeas.

Secretaría del Congreso: La Secretaría del Congreso de la Prensa Panamericana, está fijada en la Biblioteca de la Facultad de Medicina, Calle Uriburu, 763, Buenos Aires.

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA agradece profundamente al Comité Organizador del Congreso la inmerecida distinción de figurar en el Comité de Honor, haciendo votos por el mayor éxito en sus trascendentales labores.