

Provea el Departamento de Sanidad personal suficiente para la inspección y vigilancia de los grandes establecimientos de lechería y fuentes de abasto que no puedan vigilar satisfactoriamente las autoridades locales.

Apenas sea factible, abandónese la venta de leche cruda de grado B procedente de vacas no comprobadas en cuanto a tuberculosis.

*Propaganda sanitaria.*—Reorganicense las funciones educativas del Departamento Estadual de Sanidad, a fin de obtener una interpretación mejor de las gestiones del departamento, y servir mejor al público; y consíganse los fondos necesarios para obtener más personal preparado y los medios de rigor.

Tome el Departamento de Sanidad la dirección en el desarrollo y establecimiento de cursos adecuados en todas las escuelas y colegios del Estado, a fin de familiarizar a los estudiantes de medicina, odontología, enfermería y magisterio, con los principios fundamentales de la salud pública; emprenda el Departamento de Sanidad esfuerzos organizados y continuos a fin de mantener contacto con los doctores, dentistas, enfermeras y maestros, con el objeto de mantenerlos al tanto de los nuevos métodos, prácticas y requisitos de la salud pública.

Elabore el Departamento de Educación en cooperación con el Departamento de Sanidad cursos adecuados y bien dirigidos en higiene para las escuelas elementales, superiores y normales; y solicite el Departamento de Sanidad la ayuda del de educación a fin de elaborar cursos de preparación profesional conforme a los principios pedagógicos establecidos.

Constitúyase un comité interdepartamental para atender a todos los asuntos relativos a la educación higiénica, en que esté interesado más de un departamento estadual.

Tome el Departamento de Sanidad la iniciativa a fin de obtener acuerdos generales en cuanto a propósitos principales, con todos los organismos extraoficiales interesados en la educación sanitaria en cualquiera de sus fases.

A fin de obtener una difusión mayor de los conocimientos relativos a las enfermedades prevenibles, el Departamento de Sanidad: (a) formule la información mínima o fundamental que debe poseer todo ciudadano; (b) complemente esa información básica con más datos para grupos especiales del público, tales como enfermos, médicos, enfermeras, maestros, asistentes sociales, y otros, y (c) disemine esa información por medio de métodos y técnicas elaborados conjuntamente por los Departamentos de Sanidad y Educación y los organismos voluntarios de sanidad.

---

## HISTORIA DE LA FIEBRE AMARILLA DESDE LA EPIDEMIA DE NUEVA ORLEANS EN 1905 \*

Por el Dr. WILBUR A. SAWYER

*Director Adjunto de la División Internacional de Sanidad de la Fundación Rockefeller, Nueva York*

El período de la historia de la fiebre amarilla que aquí consideramos, comenzó en 1905 al terminar la epidemia de Nueva Orleans, y se extiende hasta el presente. Cuando empezó, establecido ya por Reed<sup>1</sup> y sus compañeros que la fiebre amarilla es trasmítida de persona a persona por el mosquito *Aedes aegypti*, y así confirmado por la

---

\*Trabajo leído ante la Sección de Salud Pública, XXV Reunión Anual de la Asociación Médica del Sur de los Estados Unidos, Nueva Orleans, nbre. 1931; South. Med. Jour. 25:291 (mzo.) 1932.

<sup>1</sup> "Yellow Fever, a compilation of various publications"; documentos del Senado de los Estados Unidos, LXI<sup>o</sup> Congreso, No. 822, 1911.

Comisión Francesa<sup>2</sup> en Río de Janeiro, habían aplicádose después con toda eficacia esos conocimientos a la supresión de la fiebre amarilla, y completádose o puesto en camino campañas victoriosas en la Habana, Veracruz, el Istmo de Panamá y Río de Janeiro.<sup>3</sup>

*Frecuencia y distribución de la fiebre amarilla.*—En los primeros 20 años de ese período muchas fueron las campañas libradas con éxito contra la fiebre amarilla, y también hubo mucha desaparición espontánea de la enfermedad. Los Estados Unidos no fué invadido de nuevo, y el flagelo cesó gradualmente en las Antillas. También se iniciaron campañas triunfantes en la vertiente del Amazonas: en 1910 en Pará,<sup>3</sup> en 1912 en Manaos,<sup>3</sup> y en 1913 en Iquitos.<sup>4</sup>

En 1916, una comisión nombrada por la Fundación Rockefeller y encabezada por Gorgas, tras un estudio de los focos amarílicos de Sudamérica, expresó la opinión de que era posible erradicar el mal.<sup>5</sup> La rápida retirada batida por éste prestó fe a la creencia de que su eliminación, de las poblaciones que servían de semilleros de la infección, conduciría a la desaparición espontánea en otras partes; y de ahí que se tomara como meta definitiva la extinción absoluta de la enfermedad.

Nuevos éxitos contra la fiebre amarilla fueron comunicados, siendo erradicada de Guayaquil, Ecuador, en 1919<sup>6</sup> y del Perú en 1921,<sup>7</sup> y permaneciendo desde entonces toda la costa occidental de Sudamérica indemne. La eliminación del mal, de Centroamérica y México fué menos rápida, pues hubo brotes en Guatemala en 1918 y 1920,<sup>8,9</sup> en El Salvador, Nicaragua y Honduras en 1916,<sup>9</sup> y en Honduras Británica (Belice) en 1921.<sup>7</sup> Instituídas medidas de dominio, parecía hacia fines de 1921 que se había desterrado la enfermedad de esos países; pero en 1924 hubo una recrudescencia inesperada en El Salvador,<sup>10</sup> aunque toda la América Central había permanecido al parecer indemne desde 1921. En México, el flagelo mostró suma actividad en 1920,<sup>9</sup> afectando las costas oriental y occidental, y las ciudades de Veracruz y Tampico, y con toda probabilidad continuó presente allí en un sitio u otro hasta 1922, desde cuya fecha no se han mencionado más epidemias.

En 1923 una breve epidemia en Bucaramanga, población del interior de Colombia,<sup>11</sup> cogió de sorpresa, pues no se habían reconocido casos en dicha región desde el brote de 1910-1912.

En el África Occidental, la fiebre amarilla había existido por siglos enteros (siendo probablemente allí que tuvo su origen<sup>12</sup>), y la comi-

<sup>2</sup> Marchoux, E., Salimbeni, A., y Simond, P. L.; Ann. Inst. Past. 17:665, 1903.

<sup>3</sup> Low, R. B.: Rep. Pub. Health & Med. Sub. No. 3, Ministerio de Sanidad de Inglaterra, 1920.

<sup>4</sup> Converse, G. M.: Pub. Health Rep. 29:3030, 1914.

<sup>5</sup> Informe Anual del Fundación Rockefeller, 1916.

<sup>6</sup> Id., 1919.

<sup>7</sup> Id., 1921, 1922.

<sup>8</sup> Id., 1918.

<sup>9</sup> Id., 1920.

<sup>10</sup> Id., 1924.

<sup>11</sup> Hanson, H.: Am. Jour. Trop. Med. 5:393, 1925.

<sup>12</sup> Carter, H. R.: "Yellow Fever: An Epidemiological and Historical Study of Its Place of Origin," 1931.

sión nombrada por el Ministerio Colonial de Inglaterra en 1913, obtuvo pruebas de su presencia desde hacía mucho tiempo, y de su amplia difusión. En 1910 y 1911 abarcó una zona bastante vasta, ocasionando epidemias en Freetown, Bathurst, Secondee, Acra y otras partes;<sup>13</sup> y en 1913 en Lagos, Acra y varios sitios más pequeños. La alternación de esos períodos de epidemias extensas con otros de relativa quiescencia, tan característica de la fiebre amarilla, constituyó un rasgo notable en el África Occidental, donde las limitadas medidas de dominio muy poco influjo pudieron ejercer sobre la frecuencia general. Dió la casualidad, que, durante uno de esos momentos de calma, fué que la Fundación Rockefeller envió una comisión en 1920 para estudiar la situación, y como no diera con casos indudables no pudo determinar definitivamente si se trataba realmente de fiebre amarilla y si cabía emprender con esperanzas de éxito medidas de dominio.<sup>9</sup>

Dada la rápida contracción de las zonas amarílicas del Nuevo Mundo durante la primera veintena de la época discutida, no es de extrañar que en 1925 reinara el optimismo, pareciendo el completo exterminio de la fiebre amarilla no sólo posible, sino casi inminente en las Américas y quizás en todo el mundo. En dicho año el mal fué denunciado de una sola región del Hemisferio Occidental: el norte del Brasil, y aun allí sólo tres casos.<sup>14</sup> En las principales ciudades costañas de dicha región emprendió activas medidas de control el Gobierno del Brasil con la cooperación de la Fundación Rockefeller, contando con desembarazarla pronto de fiebre amarilla. Sin embargo, el año siguiente (1926) hubo un súbito aumento en el número de casos en el Brasil. La introducción de soldados no inmunes en el norte durante los trastornos políticos, representó probablemente un factor en la transformación de pequeños focos no reconocidos en brotes manifiestos,<sup>15</sup> y en la ampliación de la zona infectada. En 1928 y 1929 fué aun más marcado el retroceso, pues la fiebre amarilla en forma epidémica atacó a Río de Janeiro por primera vez en 20 años, ocasionando 738 casos y 435 muertes,<sup>16</sup> antes de que le pusiera término la enérgica campaña antimosquito instituída por el Gobierno. Aun hoy día hay sus pequeños brotes en los Estados cercanos.

En 1929 sobrevino una pequeña pero desconcertante epidemia que tuvo su centro en la población de Socorro, del interior de Colombia,<sup>17</sup> distrito ese donde la enfermedad no había sido reconocida desde el brote de Bucaramanga seis años antes; pero donde también parece muy improbable la introducción del exterior. Las autoridades sani-

<sup>13</sup> "Yellow Fever Commission (West African). Fourth and Final Report," 1916.

<sup>14</sup> Informe Anual de la Fundación Rockefeller, 1925.

<sup>15</sup> Id., 1926.

<sup>16</sup> Rapp. Epidém. Mens. 10: 139, 1931.

<sup>17</sup> Peña Chavarría, A., Serpa, R., y Bevier, G.: Jour. Prev. Med. 4: 417, 1930.

tarias quedaron, pues, convencidas de que los empujes de 1924 en El Salvador, 1923 en Bucaramanga y 1929 en Socorro, representaban exacerbaciones de infecciones que habían existido, sin ser reconocidas, por plazos de 3, 11 y 6 años, respectivamente. Además, el año 1927 vió un número extraordinario de brotes en el África Occidental, esparcidos desde el Senegal al Congo Belga,<sup>16</sup> y este año (1931) van llegando informes relativos a la aparición de la enfermedad en la Costa de Oro, Costa de Marfil y la parte sudeste de Nigeria.

Los estudios en el África Occidental fueron reanudados en 1925 por la Junta Internacional de Sanidad, la cual creara una comisión de la fiebre amarilla bajo la dirección del Dr. Henry Beeuwkes para fines de investigación.<sup>14</sup> Desde entonces, esa comisión, con sus oficinas en Lagos, Nigeria, ha estudiado los brotes sobrevenidos y llevado a cabo minuciosas investigaciones de laboratorio, poniendo de manifiesto sus observaciones que las intensas campañas nacionales de dominio sólo resultarán factibles después que la organización sanitaria general haya avanzado mucho más en cada país interesado, y cuando las ciudades dispongan más generalmente de abastos de agua conducida en caños.

La persistencia de la fiebre amarilla en el norte de Brasil, a pesar de las muchas obras de control realizadas en las principales ciudades de la costa, ha motivado alguna aprensión, pues como ha ido subiendo una generación susceptible en los países desembarazados de la fiebre amarilla, toda reinvasión podría resultar desastrosa. Esa situación impone, desde luego, una gran responsabilidad a los encargados de atacar los criaderos de *Aedes aegypti* en puertos de mar y otras ciudades principales. Aunque la sustitución de los antiguos buques de vela por los vapores modernos ha ayudado a impedir la propagación de la fiebre amarilla, el advenimiento de comunicaciones más rápidas por automóviles y por aeroplanos ahora amenaza transportarla a países que no la han visto desde hace mucho tiempo, o en los cuales jamás ha existido.

Aunque estos últimos años no han dejado de traer sus desilusiones a los que esperaban la rápida y completa extinción, también aportaron un descubrimiento que ha conducido a un verdadero renacimiento en la investigación de la dolencia, y a la adquisición de nuevos conocimientos que han infundido más esperanzas de su supresión definitiva en todo el mundo. En 1927, Stokes, Bauer y Hudson,<sup>18</sup> de la Comisión de la Fiebre Amarilla del África Occidental de la División Internacional de Sanidad de la Fundación Rockefeller, descubrieron que los monos *rhesus* eran susceptibles al mal y podían ser utilizados como animales de experimentación. Como 25 años antes, las brillantes investigaciones de la Comisión del Ejército de los Estados Unidos

<sup>18</sup> Stokes, A., Bauer, J. H., y Hudson, N. P.: Am. Jour. Trop. Med. 8:103, 1928.

encabezada por Reed, habían permitido implantar obras de control, disminuyó *ipso facto* la apremiante necesidad de hacer investigaciones de la fiebre amarilla, dando por resultado que pocas personas se dedicaran a esa rama después de los primeros estudios corroboratorios. Por otro lado, la experimentación en el hombre apenas parecía justificada, una vez establecido el método de transmisión. El descubrimiento de un animal apropiado de laboratorio precisamente en el momento en que se comprendía la gravedad de la situación, actuó de acicate, y pronto comenzaron investigaciones en Lagos, Acra, Dakar, Río de Janeiro, São Paulo, Bahía, Londres, París, Berlín, Amsterdam, Boston y Nueva York. Mucho han agregado los cuatro años transcurridos desde dicho descubrimiento a nuestros conocimientos de la fiebre amarilla, pero también dejado en pie los hechos fundamentales establecidos por la comisión de 1900.

El presente resumen de las observaciones mundiales durante los últimos veinticinco años, pone de manifiesto que:

(1) La fiebre amarilla se halla firmemente atrincherada en el África Occidental y el norte del Brasil, y es probablemente endémica en el interior de Colombia.

(2) Ciudades por mucho tiempo indemnes a la fiebre amarilla, pueden ser reazotadas por epidemias desastrosas, si permiten la cría de mosquitos *Aedes aegypti*.

(3) Aunque no parece posible que pueda erradicarse la fiebre amarilla de todo el mundo en el futuro cercano, hay motivos para esperar que pueda eliminarse de las Américas, como primer paso, en un período razonable.

(4) Las dificultades para erradicar la fiebre amarilla, ya mejor comprendidas, deben ser resueltas por nuevos datos que permitan estudiar la epidemiología con mayor eficacia y fortalecer y aplicar con mayor discreción las medidas de dominio.

*Pesquisa del agente causante.*—Antes de 1905, varios microorganismos habían sido proclamados como causantes de la fiebre amarilla, pero para ser luego confutados todos esos asertos. La comisión dirigida por Reed ya descubriera que el factor etiológico podía pasar por un filtro Berkefeld y que era invisible al microscopio. En 1909, Seidelin<sup>19</sup> observó ciertos cuerpos que, para él, eran los parásitos de la fiebre amarilla, pero pruebas convincentes en contra fueron luego presentadas por la Comisión de la Fiebre Amarilla del África Occidental (inglesa).<sup>20</sup>

En 1918, durante una epidemia en Guayaquil, Noguchi aisló un leptospira, de la sangre de un enfermo que presentaba síntomas indistinguibles de los de la fiebre amarilla, y el mismo microbio fué luego obtenido por Noguchi y otros investigadores en epidemias de fiebre amarilla en México, Perú y Brasil.<sup>21</sup> Ese germen, lo mismo que el estudiado por Reed y colaboradores, era filtrable por bujías Berkefeld. Tras mucha experimentación, Noguchi decidió que su espiro-

<sup>19</sup> Seidelin, H.: Berl. Klin. Wehnschr. 46:821, 1909.

<sup>20</sup> "Yellow Fever Commission (West African): Third Report," 1915.

<sup>21</sup> Noguchi, H.: Jour. Trop. Med. & Hyg. 28:185, 1925.

queto era la causa de la fiebre amarilla, y lo llamó *Leptospira icteroïdes*, más en 1926 y 1927 comenzaron a acumularse datos contrarios a esa opinión generalmente aceptada, y en favor de la identidad del *L. icteroïdes* y el *L. icterohaemorrhagiae* de la enfermedad de Weil, según se ha recapitulado en otra parte.<sup>22</sup>

Descubierta la susceptibilidad de los monos a la fiebre amarilla, fué posible verificar experimentos convincentes, los cuales demostraron que el agente etiológico de la fiebre amarilla no era un leptospira, sino que pertenecía al grupo de los llamados virus filtrables.<sup>18</sup> Por medio de experimentos de inmunización cruzada en los monos, también se descubrió que la fiebre amarilla del África es la misma que la de Sudamérica,<sup>22</sup> y tiene, por lo tanto, el mismo agente causante.

En 1929, Kuczynski y Hohenadel aislaron un microbio, el *Bacillus hepatodystrophicans*, que consideraron como agente etiológico,<sup>23</sup> deduciendo que tomaba a veces la forma de un bacilo y a veces la de gránulos pequeños, mas esas declaraciones al parecer ya han sido confutadas.<sup>24</sup>

Se ha puesto de manifiesto que hay varias enfermedades, aparte de la fiebre amarilla, caracterizadas por ictericia, que se confunden con aquélla, y que hoy día ya pueden distinguirse por medio de pruebas en animales. Con toda probabilidad, el microbio aislado por Noguchi en Guayaquil fué el factor patógeno causante en ciertos casos que le presentaron como fiebre amarilla, lo cual nos impulsa a deducir que la enfermedad de Weil existía junto con la fiebre amarilla en Guayaquil en 1918, como también poseemos pruebas de su existencia en la reciente epidemia de fiebre amarilla en Río de Janeiro.<sup>22</sup> Enfermedades caracterizadas por ictericia han sido objeto de la misma confusión en otras épocas, pues, cuando Guiteras estudió la epidemia de supuesta fiebre amarilla en Barbados en 1916, decidió que no se trataba de vómito negro.<sup>25</sup>

Aunque hoy día es fácil diferenciar la fiebre amarilla y la enfermedad de Weil entre sí y de otras enfermedades en general, por los métodos serológicos, todavía no es posible identificar ciertas infecciones distintas de aquellas dos, que tienen la ictericia como síntoma, y esas enfermedades van siendo encontradas tanto en África<sup>26</sup> como en Sudamérica, de modo que hasta que se rotulen y describan suficientemente como entidades independientes, continuará la confusión.

*El mosquito vector.*—Desde los trabajos de la comisión de 1900, bien conocido ha sido el papel desempeñado por el mosquito *Aedes aegypti* en la transmisión de la fiebre amarilla. Aunque todavía pasa por

<sup>22</sup> Sawyer, W. A., Kitchen, S. F., Frobisher, M., jr., y Lloyd, W.: Jour. Exper. Med. 51:493, 1930.

<sup>23</sup> Kuczynski, M. H.: "Der Erreger des Gelbfiebers, Wesen und Wirkung," 1929.

<sup>24</sup> Dinger, J. E., Schueffner, W. A. P., y Snijders, E. P.: Centr. Bakt. Orig. 119: 304, 1931.

<sup>25</sup> Guiteras, J.: New Orleans Med. & Surg. Jour. 72: 360, 1919.

<sup>26</sup> Beeuwkes, H., Walcott, A. M., y Kumm, H. W.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg 24: 429, 1931.

ser el principal vector y quizás el único importante, recientes experimentos de laboratorio nos han revelado que otras siete especies africanas, otra del oriente, y tres sudamericanas, son capaces de transmitir con sus picadas la fiebre amarilla en las condiciones del laboratorio,<sup>27, 28</sup> de modo que el *Aedes aegypti* incluso, los posibles vectores descubiertos ya suben a doce.

*Conservación del virus.*—Cuando la fiebre amarilla fué estudiada por primera vez en animales de experimentación en 1927, fué necesario pasar el virus de animal en animal con sangre infecciosa o tejido hepático. Al introducir mosquitos en la serie, disminuyó el número de animales necesarios para conservar una cepa del virus, de modo que se transmitía del mono al mosquito y de nuevo al mono, y así sucesivamente. Hoy día, precisan muy pocos animales para conservar el virus, pues hemos descubierto que la sangre o el tejido hepático, si secados en estado congelado al vacío y sellados en tubos de cristal para excluir la humedad,<sup>29</sup> pueden todavía ser infecciosos tras dos años de conservación. Pasando esas cepas conservadas por monos a plazos de seis meses, es posible mantener las disponibles para estudio durante un período indefinido.

*Susceptibilidad de varios animales.*—Distintos investigadores han descubierto que varias especies de monos, principalmente asiáticos y sudamericanos, son claramente susceptibles en mayor o menor grado a la fiebre amarilla. La sangre de los monos repuestos de la fiebre amarilla experimental, lo mismo que la de los seres humanos convalecientes, contiene anticuerpos protectores a concentraciones altas. Varias especies resistentes de animales hematermas han manifestado tal facultad de reaccionar, que tras inyecciones de virus amarílico, producen cantidades demostrables de anticuerpos protectores. En algunos animales, el virus inyectado circulará en la sangre por varios días tras la inyección intraperitoneal masiva, aunque no hay pruebas de que haya tenido lugar la infección.<sup>30, 32</sup>

En lo tocante a la susceptibilidad de los animales a la fiebre amarilla, dos son los descubrimientos sobresalientes: el primero, ya mencionado, abrió las puertas a la nueva era de la investigación al demostrar que el *Macacus sinicus* y el *M. rhesus* son apropiados como animales de experimentación para el estudio de la fiebre amarilla; el segundo, aunque fundado en el primero, revistió importancia casi igual, pues ha facilitado mucho la experimentación en los laboratorios. En 1930, Theiler,<sup>31</sup> del Departamento de Medicina Tropical de la Facultad de Medicina de Harvard, descubrió que los ratones blancos eran susceptibles a la fiebre amarilla si se les inoculaba en el cerebro, y que la

<sup>27</sup> Philip, C. B.: Science 71: 614 y 72: 578, 1930.

<sup>28</sup> Davis, N. C., y Shannon, R. C.: Am. Jour. Trop. Med. 11: 21, 1931.

<sup>29</sup> Sawyer, W. A., Lloyd, W., y Kitchen, S. F.: Jour. Exp. Med. 50: 1, 1929.

<sup>30</sup> Sawyer, W. A., y Frobisher, M., jr.: Actas, Primer Cong. Int. Microbiol., 1930 (en prensa).

<sup>31</sup> Theiler, M.: Ann. Trop. Med. & Parasit. 24: 249, 1930.

<sup>32</sup> Sawyer, W. A., y Lloyd, W.: Jour. Exp. Med. 54: 533, 1931.

enfermedad resultante era una encefalitis. Con esos pequeños y convenientes animales de laboratorio, ya es posible comprobar sueros en cuanto a facultades protectoras contra la fiebre amarilla, y hasta titular la cantidad de anticuerpos presentes.<sup>32</sup> Como la patogenicidad del virus para los monos, y presuntamente para el hombre, disminuye marcadamente tras muchos pases por ratones, ese virus adaptado ha entreabierto nuevas posibilidades a la vacunación protectora. El virus ya ha sido pasado 175 veces sucesivas por ratones, y acusa la consante virulencia alta e inalterable período bajo de incubación de un virus fijo.

*Prueba de protección.*—La presencia o ausencia de anticuerpos protectores en los sueros procedentes de personas o animales de experimentación, puede hoy día ser determinada realizando pruebas de protección en los monos *rhesus* o en grupos de ratones blancos. En esas pruebas, inyétase tanto virus como suero de tal modo que si el suero contiene anticuerpos protectores, los animales siguen bien, pero mueren de fiebre amarilla si no los hay. En los monos, el suero es introducido intraperitoneal o subcutáneamente, y el virus subcutáneamente algunas horas después. En los ratones, se inyecta intraperitonealmente una mezcla del suero y de una suspensión de tejido encefálico de ratón que contiene virus y, al mismo tiempo, una pequeña cantidad de solución esterilizada de almidón en el cerebro del animal anestesiado, para localizar el virus allí.<sup>33</sup> A menos que se lesione levemente, de un modo parecido, el cerebro del ratón adulto, aun sin introducir anticuerpos, el virus que circula en la sangre no podrá atacar las células cerebrales y producir la encefalitis de la fiebre amarilla experimental, y el animal continuará bien. A fin de titular los sueros en cuanto a contenido de anticuerpos, basta con realizar pruebas de protección en los ratones empleando diluciones seriadas del suero a comprobar y una cantidad constante de virus.

La prueba de protección en los monos fué empleada recientemente por Beuwkes, Bauer y Mahaffy<sup>33</sup> en un estudio de la endemicidad de la fiebre amarilla en Nigeria y Sierra Leona, y por Hudson y Kitchen<sup>34</sup> en 1929 para determinar la naturaleza del brote de aquel entonces en Socorro, Colombia, así como para confirmar la identidad de dos previas epidemias de fiebre amarilla en la cercana ciudad de Bucaramanga. En los estudios epidemiológicos en que se emplean ratones para pruebas protectoras, se va haciendo un número mucho mayor de observaciones que lo que sería posible si sólo se pudieran utilizar los monos y, además, los resultados son más fáciles de interpretar.

<sup>32</sup> Sawyer, W. A., y Lloyd, W.: Jour. Exp. Med. 54: 533, 1931.

<sup>33</sup> Beuwkes, H., Bauer, J. H., y Mahaffy, A. F.: Am. Jour. Trop. Med. 10: 305, 1930.

<sup>34</sup> Hudson, N. P., y Kitchen, S. F.: Jour. Prev. Med. 4: 459, 1930.



*Duración de la inmunidad.*—Por medio de la prueba protectora en los ratones, pudimos demostrar la existencia de sustancias protectoras en la sangre de cinco de seis personas que habían tenido fiebre amarilla en Norfolk, Virginia, en 1855, 75 años antes de extraer la sangre, y también en la sangre de una persona que había tenido la enfermedad en Luisiana 78 años antes de obtener el ejemplar.<sup>35</sup> Cuarenticinco de 60 sueros de personas en los Estados Unidos que habían tenido una enfermedad diagnosticada como fiebre amarilla de 30 a 78 años antes, manifestaron facultad protectora. De ese estudio deducimos que la inmunidad adquirida con un ataque de fiebre amarilla suele durar toda la vida, aun no habiendo exposición subsecuente a mosquitos infectados.

*Vacunación.*—Las primeras vacunas preparadas contra la fiebre amarilla después que comenzaron a emplearse los monos como animales de experimentación, fueron las de Hindle<sup>36</sup> en 1928. Tratando los tejidos hepáticos y esplénicos de monos infectados con glicerina y ácido fénico, o con formaldehído, dicho autor pudo atenuar el virus a tal punto que dejaba de producir la enfermedad en los monos, pero, sin embargo, los inmunizaba. Aragão, Pettit y Stefanopoulo, y Monteiro, también elaboraron vacunas tratando los tejidos infecciosos de los monos con sustancias químicas. Aunque vacunas de ese tipo general producían a menudo inmunidad al ser comprobadas en los monos, los resultados de la vacunación en los individuos alejados del laboratorio eran irregulares y desalentadores,<sup>37</sup> obteniéndose pruebas de que el virus contenido en la vacuna perdía rápidamente su facultad inmunizante tras el almacenamiento.<sup>38</sup> A consecuencia de eso, parece haber sido abandonado el empleo de esas vacunas para la protección de las personas.

La prueba de protección en los ratones permitió comprobar los sueros humanos tras la vacunación y descubrir si habían quedado en realidad protegidos, lo cual constituía un gran paso hacia adelante. Ya no debe ser posible emplear por ignorancia una sustancia inerte como vacuna, sin descubrirlo, y revacunar.

La atenuación de la virulencia del virus amarílico para los monos, y probablemente para el hombre, durante sus numerosos pases por los ratones, parece autorizar el empleo de virus viviente, con su elevada facultad antigénica, en una vacuna. En mayo de 1931, Sawyer, Kitchen, y Lloyd,<sup>39</sup> tras pruebas preliminares en los monos, comenzaron a vacunar al personal de laboratorio y a los investigadores en campaña expuestos a la fiebre amarilla, con inyecciones simultáneas de inmunisero humano y virus amarílico vivo que había experimentado más de 100 pases en ratones. El virus vivo en tejido

<sup>35</sup> Sawyer, W. A.: Jour. Prev. Med. 5: 413, 1931.

<sup>36</sup> Hindle, E.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 22: 405, 1929.

<sup>37</sup> Chagas, según cita de Pettit, A., y Stefanopoulo, G.: Gior. Batt. & Immun. 7: 465, 1931.

<sup>38</sup> Okell, C. C.: Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 24: 251, 1930.

encefálico de ratón fué triturado con parte del inmunisero. El total de suero inyectado fué idéntico, tomando por base el peso orgánico, a la cantidad que las pruebas habían revelado que protegía a los monos *rhesus* cuando se administraba simultáneamente con cepas de virus muy virulentas para esos animales. Una suspensión que contenía el virus vivo fué conservada desecándola en estado congelado y guardándola en tubos sellados, lo cual permitía hacer una comprobación exacta del material en cuanto a inocuidad y potencia. Empleado unos ocho meses después de la preparación, un lote de la vacuna resultó eficaz. Catorce personas han recibido una sola vacunación con ese método, y todas se inmunizaron hasta el punto de revelar anticuerpos en la sangre. Determinado por medio de la prueba intraperitoneal de protección en los ratones, la inyección del inmunisero no produjo inmunidad pasiva demostrable; pero si estableció una inmunidad activa a los 7 a 21 días de la vacunación y, por lo común, en 9 a 14 días. Los sueros de siete de esas personas también fueron comprobados en los monos, a los cuales protegieron contra virus amarílico virulento procedente del mono. Las titulaciones de los sueros de esas personas vacunadas, indican que el contenido de anticuerpos sigue elevándose por algún tiempo después de la vacunación, y es pronto idéntico al de las personas que han experimentado recientes ataques de fiebre amarilla.

Al presentar la historia contemporánea de la fiebre amarilla, sólo me he referido a algunos de los resultados más notables de la investigación, recalcando aquéllos que parecen de mayor interés al epidemiólogo y al higienista, y pasando por alto del todo o apenas mencionando importantes estudios realizados en las ramas de la patología, la entomología y la serología. Sin embargo, lo expuesto basta para ofrecer una idea de lo fructíferas que han sido las recientes investigaciones.

*Peligros de la investigación de la fiebre amarilla.*—A fin de revelar esos nuevos datos muchos sabios han corrido graves riesgos en estos últimos años de investigación intensa, y cinco sucumbieron a la enfermedad que estudiaban: Adrian Stokes, Hideyo Noguchi, William A. Young, Paul A. Lewis, y Theodore B. Hayne. A ese ilustre grupo también tenemos que sumar el nombre de A. Maurice Wakeman, quien muriera de una oscura infección tropical contraída mientras estudiaba la fiebre amarilla en el África Occidental.

Otras 27 personas que laboraban en laboratorios de fiebre amarilla han tenido ataques de la enfermedad, pero se han repuesto.<sup>40</sup> La mayor parte de esas infecciones fortuitas recayeron en personas que trabajaban con sangre de mono o tejido encefálico de ratón, y parece que el virus en esos casos debe haber cruzado la piel o las mucosas intactas, a pesar de las mayores precauciones bacteriológicas.

<sup>39</sup> Sawyer, W. A., Kitchen, S. F., y Lloyd, W.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 29: 62, 1931.

<sup>40</sup> Berry, G. P., y Kitchen, S. F.: Am. Jour. Trop. Med. 11: 365, 1931.

Hoy día, que la mayor parte de los investigadores que ocupan los puestos de mayor peligro han sido inmunizados, bien por medio de la infección fortuita o de la vacunación, hay motivos para esperar que ha terminado la serie de muertes. Recordemos con la gratitud más profunda, a los precursores que sacrificaron sus vidas a fin de inaugurar la nueva era de la investigación de la fiebre amarilla.

---

## LA SANIDAD EN INGLATERRA Y SUS TENDENCIAS ACTUALES \*

Por el Dr. GEORGE F. BUCHAN

*Médico de Sanidad de Willesden, Inglaterra*

Difícil decir cuándo comenzó la sanidad pública, pero probablemente es tan antigua como las comunidades humanas, sin que quepa duda de que los estragos de las epidemias hicieron comprender la necesidad de una acción comunal con miras a la protección de la salud pública; y con toda probabilidad la muerte negra de la Gran Bretaña en el siglo XIV, y la peste de Londres en el siglo XVII, han constituido factores importantes en el desarrollo de la sanidad en Inglaterra.

La sanidad pública tomó forma más precisa en la Gran Bretaña durante el siglo XIX, y es interesante observar su extensión tras cada ampliación de la franquicia electoral, y en particular en sus cuatro grandes expansiones, a saber, 1832, 1867, 1884 y 1918. Después de la extensión de 1832, comenzó la reforma de la ley de asistencia de los pobres en 1834, y la del Gobierno local en 1835, cambios esos seguidos de la promulgación de la primera ley de salud pública en 1848. A la extensión de la franquicia en 1867 siguió la ley de salud pública de 1875 que aún continúa siendo la carta sanitaria de Inglaterra. Tras la extensión electoral de 1884 vinieron en 1888 y 1894 nuevas reformas del Gobierno local, que crearon consejos condales e impusieron ciertas obligaciones sanitarias bien definidas a otras autoridades locales, y en particular a los consejos de distritos urbanos y rurales. La más reciente gran extensión de la franquicia tuvo lugar en 1918, cuando casi se triplicó el número de votantes parlamentarios, comprendiendo por primera vez a las mujeres, y ese último acto fué seguido por la ley de Gobierno local de 1929, que indica la tendencia actual de la administración sanitaria en la Gran Bretaña.

A pesar de la mucha legislación dictada durante el siglo actual, sin embargo, es un hecho que la ley dictada en 1875 constituye todavía la más importante medida sanitaria en los estatutos del país, abarcando higiene del medio ambiente, protección del público contra alimentos

---

\* Leído ante la LX Reunión Anual de la Asociación Americana de Salud Pública, en Montreal, Canadá, sbre. de 1931. *Am. Jour. Pub. Health* 21: 1308 (dbr.) 1931.