

demasiado prontas, pues se arriesga el desarrollo de una sinovitis rebelde. Cinco o seis semanas después el operado marcha y vuelve a su vida activa sin el menor incidente.

Debo a la gentileza del doctor Juan Farill, cirujano ortopedista, la documentación en que se ha inspirado el presente artículo. En otra ocasión transcribiré las observaciones del mencionado especialista.

## **La nueva epidemiología de la Fiebre Amarilla. Tres casos de enfermedad de Weil**

**Por Miguel E. Bustamante, Médico y Doctor en Higiene\***

Cuando en 1925 se dió por terminada en México la lucha contra la fiebre amarilla y se la transformó en campaña de prevención, se tuvo en cuenta que habían pasado tres años de diciembre de 1922 a diciembre de 1925, sin que se registraran casos de "vómito negro" clínicamente identificables.

Más tarde, en 1935, según Hernández Mejía, la "prueba de protección" con suero en 953 personas, hizo saber que el virus de la fiebre se encuentra ausente efectivamente de los lugares explorados en el país.

Así, pues, han transcurrido trece años sin casos clínicos de fiebre amarilla y sin casos que den prueba de protección positiva.

A pesar de este tiempo de ausencia del vómito, varios médicos interesados en problemas de higiene pública seguimos preocupados por tal enfermedad, en lo que respecta a México.

En el VII Congreso Científico Americano que se celebró en la ciudad de México en 1935, los doctores Lloyd, de Wáshington; Hernández Mejía y Bustamante, de México, presentamos cada uno nuestros puntos de vista sobre la fiebre amarilla.

### **Actualidad de los estudios sobre fiebre amarilla**

El interés en este mal no sólo es teórico, ya que, como ha ocurrido con el tifo exantemático, nuevos descubrimientos de laboratorio

\* Leído en la sesión del 19 de febrero de 1935.

han transformado su epidemiología; hay interés práctico porque se trata de un peligro que no ha desaparecido, sino sólo ha quedado fuera del territorio mexicano.

La afirmación de que el término real de la epidemia de fiebre amarilla de 1920-1922, tuvo lugar hasta el año de 1921, está basada en los siguientes hechos:

1º Ausencia de casos diagnosticados clínicamente como fiebre amarilla, desde 1922, por médicos residentes en los lugares atacados de antaño y que conocen dicha entidad patológica.

2º Diagnóstico negativo por la clínica y el laboratorio en cada uno de los enfermos sospechosos que, de 1925 a 1935, han sido considerados como tales por médicos y autoridades sanitarias, hasta agotar la investigación de rigor. El procedimiento usado en México fué descrito en nuestro trabajo anterior sobre fiebre amarilla.

3º El resultado de la prueba de protección, efectuada en 973 muestras de suero de personas originarias y residentes en seis poblaciones de la zona del Pacífico, catorce poblaciones del Golfo de México, una del Mar de las Antillas y en la ciudad de México. De dichas muestras, 953 fueron tomadas en 1932 y 1934 por Hernández Mejía y García Sánchez y 20 en 1935 por Farías. La técnica de la prueba en uso debida a Sawyer y Lloyd, y basada en los estudios de Beewkes, Bauer, Mahaffy y Theiler, fué practicada en el laboratorio de fiebre amarilla de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller en Nueva York y consiste en inyectar mezclas de virus de la fiebre amarilla y un exceso del suero del enfermo o sano que se estudia en la cavidad peritoneal de seis ratones, en serie. Simultáneamente se inyecta en el cerebro una solución estéril de almidón. El leve daño causado por la inyección de almidón da lugar a una localización cefálica del virus, con la subsiguiente encefalitis fatal, en los animales inoculados intraperitonealmente con la mezcla de virus y **suero de personas no inmunes**, y rara vez produce algún efecto en los ratones inoculados con mezcla de virus y suero de personas inmunes.

Por lo tanto, siempre que los ratones mueren, se concluye que el suero procede de persona que no ha padecido la fiebre amarilla en ninguna época de su vida. Si los ratones continúan vivos el suero procederá de alguien que estuvo enfermo de "vómito negro". Se ha visto que la protección es muy potente aún después de treinta años y que el

suero normal jamás actúa contra el virus amarílico. El examen del suero de niños de las zonas endémicas o posiblemente endémicas es valiosísimo, puesto que la edad más baja de los niños, cuyo suero protege a los ratones, señalará la época en la cual habrá habido el padecimiento en la región de nacimiento y vida del sujeto.

El doctor Hernández Mejía, en su trabajo sobre "La Prueba de Protección en la Epidemiología de la Fiebre Amarilla", concluye del estudio de las 953 muestras de suero, recogidas en 1932 y 1934, lo que sigue:

"1° Los resultados del reconocimiento practicado por medio de la prueba de protección en los puertos, ciudades y poblaciones que se han explorado en el país inclinan a pensar que el virus de la fiebre amarilla se encuentra ausente de ellas a partir de 1925. 2° Debe emprenderse un estudio metódico y suficientemente amplio, por medio de la prueba de protección, de las poblaciones en que hasta aquí no se ha hecho y en donde anteriormente haya existido la fiebre amarilla, así como de todos aquellos lugares propicios al desarrollo de esta enfermedad, cuyo resultado hará conocer de modo completo la situación actual de este importante problema. 3° Para estar al abrigo de cualquier sorpresa deben extenderse las actividades antilarvarias contra el principal transmisor y otras especies de aedes, a las poblaciones en donde abundan. 4° En vista de la naturaleza del problema de la fiebre amarilla y de las relaciones internacionales de tráfico, que acrecientan más cada día las vías de comunicación entre uno y otro de los países, se propone que México invite a una conferencia en las que se discutan, aprueben y elaboren los programas de prevención contra la fiebre amarilla, que de modo coordinado y simultáneo deben emprenderse en este Continente en los países afectados o que puedan serlo."

Hasta 1934 se habían sometido a la prueba 9,000 sueros en el Laboratorio de Lagos, Nigeria; 4,000 en Bahía, Brasil, y 12,000 en Nueva York, U. S. A. La comparación de resultados se hizo con 423 sueros recogidos en Canadá, China, Islas Filipinas, los Estados Unidos Malayos, India y Australia. Todos los exámenes han afirmado más el valor de la prueba de protección.

Gracias a esa reacción, descubierta y practicada generosamente en los laboratorios de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller, para Africa, América del Sur y Central y México,

se ha podido saber que la extensión geográfica real de la enfermedad es mayor que la antes conocida y basada sólo en el diagnóstico clínico.

La prueba de protección, en manos de Sawyer, Soper, Peña Chavarría, Stokes, Bauer, Penna, Cardoso, Davis, Beewkes, Franco, Martínez Santamaría, Dunn, Moreno Pérez y otros investigadores norte y sudamericanos, así como los estudios de fragmentos hepáticos de personas muertas en zonas endémicas, después de padecimientos febriles agudos de menos de diez días de duración; la transmisión en el laboratorio por mosquitos distintos del *aedes aegypti*; y, finalmente, algunas epidemias de fiebre amarilla sin *aedes* en Bolivia; en Bahía, Espíritu Santo, Goyaz, Matto Grosso, Pará y Amazonas en Brasil; Cañanapi, Muzo y Restrepo, en Colombia, han hecho al doctor Soper establecer los conocimientos epidemiológicos actuales, como sigue:

(A) Fiebre amarilla con *aedes aegypti*.

1. Fiebre urbana de tipo clásico, en ciudades, pueblos y aldeas; fiebre que desaparece cuando el vector se reduce.
2. Fiebre amarilla rural en áreas rurales con alto índice de *aedes aegypti*, que desaparece al bajar el índice.

(B) Fiebre amarilla sin *aedes aegypti*.

1. Fiebre amarilla rural en áreas estrictamente rurales, sin *aedes* pero con suficiente densidad de población para que se piense en el ciclo de infección: hombre, vector, hombre.
2. **Fiebre amarilla de la selva**, en ausencia del *aedes aegypti* y en áreas rurales y selváticas, en puntos aislados a lo largo de ciertos bancos en los ríos, en donde la densidad y el movimiento de la población son tan reducidos que no se puede menos que pensar en que los casos humanos que se encuentran son, hasta cierto punto, infecciones accidentales durante una epizootia y que no corresponden a una epidemia de enfermedad limitada al hombre.

Frente a estos hechos de importancia para México y a la historia de nuestras poblaciones del Golfo, es acertado pensar en concreto en las selvas de Tabasco, el norte de Chiapas y parte de Quintana Roo y opinar que: **debe ejecutarse la prueba de protección en los habitantes de aquellas poblaciones que corresponden a pasadas zonas endémicas.** De preferencia deberá hacerse tal cosa en los pueblecillos que van a

tocar las vías férreas y carreteras del Istmo de Tehuantepec, a la Península de Yucatán y sus ramales, la carretera de Payo Obispo a Peto a través de Quintana Roo y todos los caminos a través de las selvas del sureste.

Si no hay en México, como es de desear ardientemente, fiebre amarilla de la selva, ni en la ausencia de aedes, la labor seguirá siendo importante como estudio de investigación científica y como trabajo práctico de patología nacional. En efecto, los trabajadores de los ferrocarriles y sus familiares son en mayoría susceptibles, como lo son todos los niños nacidos desde 1925 en las zonas donde los aedes pueden producir una epidemia grave, con sólo unos cuantos casos llegados de fuera. Además, las vías aéreas colocan a América del Sur a sólo cuatro días de la Península de Yucatán, punto de partida de varios brotes en el Golfo y lugar donde la escasez del agua de aprovisionamiento hace de cada casa un sitio de abrigo y multiplicación del vector por excelencia. La historia de la salubridad en Veracruz señala las coincidencias de los viejos brotes de fiebre con las variaciones de un aprovisionamiento incorrecto de agua para usos domésticos.

Debemos recordar que en Río de Janeiro no hubo fiebre amarilla de 1908 a mayo de 1928 y que en nuestro país la fiebre ha sido reintroducida varias veces.

En efecto, la primera epidemia bien conocida fué la de 1648, según hemos dicho en trabajos anteriores, conforme a las relaciones de los manuscritos mayas del Chilam Balam de Tizimim y del Chilam Balam de Chumayel. Después de 120 años de epidemias, en Veracruz afirman los historiadores que dejó de haber fiebre amarilla en 1768, según parece entre otras causas, porque el agua era tan escasa que no podía almacenarse en las casas y, por lo tanto no podía haber criaderos, ya que las obras de introducción de aguas iniciadas el 3 de febrero de 1723, dirigidas por fray Pedro de Buceta, no bastaban para las necesidades del mayor número de habitantes que había 45 años más tarde.

Desde 1768 no hubo fiebre amarilla en el Puerto de Veracruz, hasta 1794, cuando fué reintroducida por los tripulantes enfermos que llegaron en el navío "Miño" y en la fragata "Venus".

Pasaron los años y en 1806, el virrey participó a España, con fecha 27 de agosto, que "no era necesaria la ampliación de la ciudad

por la práctica experiencia de que, mediante el arbitrio de descargarla de gente, haciendo salir de ahí los presidiarios e impidiendo el ingreso de las tropas innecesarias, había hecho cesar el mal por los años en términos que el 25 de junio último (año de 1806) sólo quedó un convaleciente. . .”

A mediados del siglo las muertes bajaron hasta 7, como se ve en las cifras del Registro Civil.

Año de 1867,	109	muertes por fiebre amarilla.			
” ”	1868,	193	”	”	”
” ”	1869,	7	”	”	”
” ”	1870,	10	”	”	”
” ”	1871,	273	”	”	”
” ”	1872,	210	”	”	”
” ”	1873,	112	”	”	”

El jefe del Registro Civil del Estado de Veracruz, decía el 17 de noviembre de 1873, que: “el vómito no ataca en Veracruz más que a los nacidos fuera de la zona de tierra caliente inmediata al mar. En Córdoba y Papantla ataca a todos, menos a los nacidos y criados en Veracruz”.

Ahora sabemos que atacó también a los nativos; pero que los niños tuvieron formas clínicas benignas y que en verdad los casos clínicos graves son raros y atípicos en los nativos de regiones de fiebre endémica (Soper).

Al final del siglo en la década de 1891 a 1900, en el año de 1896, no se anotó ninguna muerte por fiebre amarilla; en 1907, sólo una, y ninguna desde 1911 hasta 1920, cuando ocurrió el último brote.

La enfermedad que causó la muerte de Howard Cross en Tuxtepec en 1922; de Hideyo Noguchi en 21 de mayo de 1928, en Acera; de W. A. Young en 30 de mayo de 1928, no las habría causado en 1934, por contarse ya con medios efectivos de inmunización que pueden usarse en los viajeros susceptibles que van a regiones donde existe el mal

Desgraciadamente la inmunización no puede usarse para todos los habitantes, ni esto asegura que las regiones sean accesibles al desarrollo que puede obtenerse por inmigración. Por eso se deben hacer exploraciones de las zonas por la prueba de protección, según la técnica

recomendada por la Fundación Rokefeller, y procurar establecer y conservar los servicios antilarvarios a domicilio en los puertos y ciudades antes afectados y examinar porciones de hígado obtenidas por el vicerotomo, de quienes fallezcan en ciertas zonas rurales de Tabasco, Chiapas, Yucatán y Quintana Roo.

Años	Habitantes	Def. por Fieb. A.	Coef. por 10,000	Años	Habitantes	Def. por Fieb. A.	Coef. por 10,000
1891	19,377	178	91.86	1910	53,120	1	0.18
1892	20,554	259	126.00	1911	53,630	0	0.00
1893	21,731	130	59.82	1912	54,141	0	0.00
1894	22,908	207	90.36	1913	54,651	0	0.00
1895	24,085	140	58.12	1914	55,162	0	0.00
1896	25,800	0	0.00	1915	55,672	0	0.00
1897	27,516	4	0.14	1916	56,183	0	0.00
1898	29,231	128	43.78	1917	56,693	0	0.00
1899	30,947	595	191.61	1918	57,204	0	0.00
1900	32,663	262	80.21	1919	57,714	0	0.00
1901	34,708	130	29.38	1920	58,225	154	26.44
1902	36,754	285	77.54	1921	59,463	8	1.34
1903	38,800	275	96.65	1922	60,701	0	0.00
1904	40,845	12	2.93	1923	61,939	0	0.00
1905	42,891	23	5.36	1924	63,177	0	0.00
1906	44,937	12	2.67	1925	64,415	0	0.00
1907	46,982	1	0.21	1926	65,653	0	0.00
1908	49,028	20	3.87	1927	66,891	0	0.00
1909	51,074	3	0.78	1928	68,129	0	0.00
				1929	69,367	0	0.00

La viscerotomía fué establecida por Soper, Richard y Crawford, en su deseo de obtener fragmentos de hígado de personas fallecidas de enfermedades febriles rápidamente mortales, en zonas donde es probable que haya fiebre amarilla y de hacer esto sin autopsia, lo más pronto posible después del padecimiento, y aun por personas que no son médicos.

La inmunización contra la fiebre amarilla ha sido estudiada por Findlay, Sellars y Laigret y con gran éxito por Sawyer.

Findlay dió cuenta en 1934 de haber inmunizado a 40 personas por la vía subcutánea con suero y virus y a 20 personas por la vía intradérmica. De los 120 individuos, 117 eran europeos, 2 africanos y 1 indú. El indú tuvo fiebre durante 48 horas, los dos africanos no tuvieron reacción y quince poca reacción sin fiebre; todo el resto tuvo más de 37.2° de temperatura.

Para la vía intradérmica se estudió primero la técnica en monos. Se escoge el abdomen en una zona sin venas superficiales y se limpia la piel con alcohol y yodo; en seguida, por medio de una jeringa de tuberculina, se hacen 4 inoculaciones, como para la reacción de Schick, cada inyección de 0.25 c. c., en total 1 c. c., de suero inmune de título conocido y en los ángulos de un cuadro de piel de 2 centímetros por lado. A las 2 horas, en el mismo sitio de la piel y en el centro del cuadro, se hace la inyección intradérmica de una suspensión de virus en cantidad de 0.2 a 0.3 c. c.

El virus se obtiene por suspensión al  $1 \times 10$  de cerebro de ratón infectado en suero normal, pasando en seguida la suspensión por filtro Seitz.

De los 80 individuos vacunados por vía intradérmica 30 tuvieron más de  $37.2^{\circ}\text{C}$ , 50 no tuvieron fiebre y 26 no tuvieron reacción local o general. Findlay prefiere la vía intradérmica porque los anticuerpos desarrollados después de usar esta vía son iguales a los producidos después de emplear la vía subcutánea. Además, se necesita sólo un centímetro cúbico de suero en vez de 35 a 40 c. c.

Sellars y Laigret, después de inocular pequeñas dosis de virus de ratón sin suero inmune y de probar la inmunidad a los 10 y a los 25 y medio meses, encontraron protección al ratón contra 640 dosis letales de virus.

El doctor Sawyer, en los laboratorios de la Fundación Rockefeller, vacunó a 56 personas con suero humano inmune y virus neurotrópico de ratón (Método de Sawyer, Kitcher y Lloyd). Considera el método como muy eficaz, ya que el suero de 35 personas probado antes y después de la vacunación, mostró ligera disminución del título, lo que quizá indica la necesidad de revacunar más tarde. Desde que se introdujo este método de vacunación, no se ha enfermado uno solo de los componentes de la sección de fiebre amarilla de la División de Sanidad Internacional, en la cual antes parecían inevitables las inoculaciones accidentales.

El viscerotomo que Soper y sus compañeros inventaron es una especie de trócar cuadrangular, con una extremidad cortante y una cuchilla que se desliza y que permite hacer el corte de una porción pequeña de hígado, sin dejar más que una pequeña herida de la piel. Las familias no ponen dificultades, puesto que no hay ninguna muti-

lación con herida visible y el examen en el laboratorio es muy útil.

En Brasil se examinaron, de mayo de 1930 a junio de 1933, un total de 28,468 especímenes, de los cuales fueron 75 positivos a la fiebre amarilla, en tanto que sólo hubo diagnóstico clínico en 21 casos. Fueron encontrados casos típicos de la enfermedad en lugares donde había focos silenciosos, y en una aldea se confirmó después de 11 meses del primer caso que había fiebre amarilla sin aedes. De paso se ha visto que en las principales ciudades de Brasil con buenos servicios antilarvarios no hay casos, y se estudian otras enfermedades que producen lesiones hepáticas características.

Conocidos los procedimientos de exploración de inmunidad establecida en los habitantes de zonas endémicas, los medios de diagnóstico post-mortem y los métodos de inmunización por suero y virus, es muy importante pensar en el descubrimiento de fiebre amarilla sin aedes aegypti.

En 1932 hubo una epidemia de fiebre amarilla en el Valle de Chanaan, Municipio de Santa Thereza, Espíritu Santo, Brasil, y después de amplios estudios de Soper, Cardoso y sus colaboradores, se confirmó, por tres exámenes post-mortem y por la infección de un macacus rhesus con sangre de un enfermo. Sin embargo, en el distrito rural no se encontraron aedes aegypti, aun después de prolongada y cuidadosa busca, durante las seis semanas anteriores a la desaparición de la enfermedad.

Teniendo en cuenta las experiencias de transmisión en el laboratorio, sólo pudo pensarse como insecto transmisor en el aedes scapularis y el aedes fluviatilis, por su abundancia en la región. Finalmente, se encontraron pocos individuos inmunes, mediante la prueba de protección, y esto fué sorprendente, tanto por haber un brote epidémico, como por los rumores de ataques anteriores; a pesar de lo cual, probablemente por poca eficacia del insecto vector, la enfermedad pasó con cierta rapidez.

De todos modos se vió que:

- 1º La fiebre amarilla puede ser enfermedad exclusivamente rural.
- 2º Que pueblos con muchos habitantes susceptibles, pueden no ser atacados aun cuando estén en zonas infectadas.

3º Que ni es una enfermedad ligada a las casas, ni es forzosamente causada por mosquitos caseros.

4º Que la enfermedad puede desaparecer de algunas zonas rurales por sí sola, según parece por inadaptación del transmisor.

En las zonas rurales de Tabasco y Veracruz que no fueron dotadas de servicios antilarvarios constantes, terminó la enfermedad al quedar limpios los poblados grandes como Tampico, Tuxpan, Veracruz, Alvarado, Puerto México, Minatitlán, en el Golfo de México, y lo mismo Manzanillo y Colima, en el Pacífico; pero en ese caso, hay probablemente, en el Golfo sobre todo, pueblos chicos situados cerca de los ríos que, por no tener agua almacenada, carecen de criaderos importantes de aedes; además, el agua que hay en vasijas en la casa se renueva diariamente, puesto que los habitantes sólo se proveen de líquido para el gasto diario.

Sin embargo, no puede excluirse, según hemos visto, la posibilidad de que existan casos esporádicos en algunos pequeños poblados los que, por estar alejados de todo centro urbano de importancia, no han sido explorados.

Esto es muy importante, porque en los litorales del Golfo y del Pacífico, según escrito del doctor Bernardo G. Gastélum, hay enfermedad de Weil que, por la ictericia y la fiebre, puede confundirse con la fiebre amarilla.

Si el médico es conocedor y cuidadoso puede establecer el diagnóstico y aclarar la situación, como sucedió, por ejemplo, en Tampico en julio de 1935.

El doctor Jesús Farías, delegado federal en el puerto citado, a quien se deben gran parte de los datos que siguen, recibió la noticia el 23 de julio de que el señor L. D. había ingresado al Hospital Civil con ictericia y fiebre y que el médico de la sala pensó acertadamente que pudiera considerarse como sospechoso de fiebre amarilla.

El señor doctor Farías, al mismo tiempo que notó que hace dos años el índice de criaderos de aedes es de 0.0% en Tampico y que no ha habido enfermos de la fiebre amarilla, procedió a ver al enfermo y a obtener cuantos datos fué posible. Encontró que: L. D., de 21 años de edad, soltero, trabajaba en un expendio de ostiones, donde había muchas ratas, y dormía sobre el mostrador de la tienda;

que vivía en Tampico hacía doce años, adonde llegó procedente de Minatitlán y sin salir más de dos veces cada semana a la playa de Morón, criadero de ostiones situado a 80 kilómetros de Tampico.

El enfermo había empezado a estar mal hacía doce días, con fiebre continua, ligera, y estado nauseoso que le hacía vomitar todos los alimentos. Después de tres días de tratamiento anti-palúdico en un consultorio público y en vista de que seguía con vómitos dejó de ir a la consulta; al séptimo día los vómitos fueron biliosos y abundantes y se notó ictericia. Las evacuaciones se hicieron blancas y pastosas y la orina, según el padre del enfermo, tomó color de yodo. Al décimo día tuvo epistaxis y evacuaciones oscuras y fué trasladado al hospital. Del undécimo día en adelante la orina fué de color más claro y aumentó en cantidad, sin haber sido nunca escasa. Las evacuaciones tomaron color obscuro normal y el estado general mejoró. El pulso, al entrar al hospital, era de 110, fuerte y arrítmico, estando el enfermo deshidratado. Los exámenes de sangre en gota gruesa y de frotis fueron negativos para los plasmodium maláricos. Se encontraron 27,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico; la orina con abundantes pigmentos biliares y huellas de albúmina. El vientre no doloroso y área hepática normal.

El cuadro seguía muy de cerca la descripción sobre la enfermedad de Weil o espiroquetosis icterohemorrágica, con tres períodos: inicial de tres días con fiebre, perturbaciones gástricas e intestinales y dolores musculares; un segundo período con ictericia, hemorragias cutáneas, debilidad general y síntomas nerviosos y cardíacos; el tercer período, del trece al catorceavo día, cuando empieza la convalecencia, se reduce la ictericia y se notan anemia y enflaquecimiento. Hay albuminuria y las espiroquetas circulan libremente hasta el séptimo día en la sangre; ésta, inyectada en cuyes, produce reacción típica, decreciendo la infectividad día con día.

En el caso en estudio, se vió al enfermo en el tercer período, se le observó diariamente y, mientras tanto, se capturaron ratas en el puesto de ostiones para buscar en sus órganos, especialmente en el riñón, las lesiones de la espiroquetosis. Se consideró, **de todas maneras**, que el caso era sospechoso de fiebre amarilla, por lo que se hizo un censo de criaderos de aedes y de enfermos en nueve manzanas de Tampico en torno a aquella en que vivía el enfermo; además, se revisaron los aljibes, tanques, sumideros y depósitos en el Hospital Civil

y se vió que el índice de criaderos era de 0% y que no había en todas las casas de las zonas exploradas sino enfermos con padecimientos muy diferentes al buscado.

Mientras tanto, el enfermo L. D. había llegado a la convalecencia, con sólo una abundante epistaxis el 24 de julio; su orina no tenía albúmina, sólo huellas de pigmentos biliares, y su sangre 52,400 glóbulos blancos por milímetro cúbico, con 91% de polinucleares y 9% de linfocitos. El suero de la sangre dió resultado negativo en la prueba de protección.

El 29 de julio ingresó otro enfermo al hospital y a la misma sala donde estaba L. D.; ese enfermo, E. B., de 21 años de edad, soltero, originario de Ciudad Victoria y vecino de Tampico desde niño, también era empleado de ostionería, cercana a la que empleaba a L. D.; vendiendo también ostiones en la Playa de Morón, dormía con frecuencia en el establecimiento. Hacía dos meses que no salía de Tampico. Empezó a sentirse enfermo el 23 de julio, con fiebre, calosfríos, fuertes dolores abdominales y vómitos biliosos. Desde el 3º al 7º días tuvo de seis a ocho evacuaciones al día, flúidas y muy oscuras, en veces con sangre. Ingresó al hospital el 4º día (28 de julio) con temperatura de 38° C., que la tarde de ese mismo día descendió a la normal. Los días 28 y 29 tuvo abundantes hemorragias bucales, no siendo sino hasta el día 30 claramente gingivales. El segundo día apareció la ictericia y hubo estado tifoso del 2º al 5º. Los exámenes de sangre en gota gruesa y frotis no mostraron plasmodium o espiroquetas. Había 24,500 glóbulos blancos por milímetro cúbico, 93% polinucleares y 7% de linfocitos. La orina abundante, amarilla oscura, ligeramente turbia, no tenía cilindros, huellas de albúmina y pigmentos biliares.

El enfermo E. B. se agravó, tuvo nuevamente hemorragias gingivales y falleció el 4 de agosto, o sea a los 13 días del principio de su enfermedad, estando desde el 5º en apirexia.

El doctor Farías, después de hablar ampliamente con los familiares y de convencer a éstos de la necesidad de autopsia, para saber la causa de la muerte, practicó ésta y remitió por vía aérea fragmentos de bazo, hígado y riñón del señor E. B. Las piezas fueron examinadas en el Instituto de Higiene y los doctores Sampedro y Ulrich (7 de septiembre de 1935), después de estudiarlas, dieron al final de su nota, entre otras, las siguientes conclusiones: "en el caso actual

ha sido posible descubrir en el hígado lesiones que caracterizan en este órgano la enfermedad de Weil. La actividad regenerativa de las células hepáticas, la pérdida de sus relaciones mutuas, el edema intersticial y la pobreza de grasas neutras, son lesiones que en conjunto corresponden a las descritas en la enfermedad que nos ocupa, y al mismo tiempo permiten el diagnóstico diferencial con la hepatitis aguda parenquimatosa o atrofia amarilla del hígado en donde se observa otra categoría de lesiones. En el riñón encontramos también algunas de las lesiones de la enfermedad de Weil, en los sitios mejor conservados; la profunda alteración de los endotelios, sobre todo en los vasos de unión y colectores, las hemorragias piramidales y los acúmulos de linfocitos corresponden al cuadro organográfico renal de la enfermedad en cuestión. Teniendo en consideración los datos que anteceden y no obstante que el agente causal leptospira icterógena no se logró identificar, nos creemos autorizados para formular, con las naturales reservas científicas, el diagnóstico anatómico e histopatológico de enfermedad de Weil en el hígado y el riñón recibidos y pertenecientes al enfermo E. B., fallecido en Tampico."

No se abandonó la investigación y, después de una segunda búsqueda de aedes y de enfermos en la zona del mercado y en las casas de los amigos y familiares de L. D. y de E. B., se encontró al señor I. P., empleado del mismo puesto de ostiones donde trabajaba E. B. y que había estado enfermo desde el 30 de marzo hasta el 2 de junio (dos meses tres días).

I. P., el primero en enfermar en el año y el último encontrado, había tenido del 30 de marzo al 5 de abril, calosfríos, fiebre ligera y malestar, pero siguió trabajando. El día 6 de abril empezó con vómitos biliosos que le duraron ocho días y fiebre alta, por lo que tuvo que guardar cama. No tuvo ictericia, hemorragia, vómitos negros o evacuaciones con sangre. Quedó muy débil y, del 23 de abril al 2 de julio, tuvo calentura continua y diarrea, tinte icterico y edema de los miembros inferiores. El examen de la sangre fué negativo para hematozoarios y el de orina negativo para albúmina. El diagnóstico retrospectivo fué también de enfermedad de Weil.

Mientras se examinaban las vísceras de 50 ratas remitidas el 13 de septiembre de 1935 y se vigilaban las manzanas que rodeaban las casas de los enfermos, el doctor Farías se trasladó el 22 de agosto al Ejido de Morón, formado por tres caseríos con 47 jacales, en los

que viven 129 hombres y 107 mujeres, de los cuales son 78 hombres y 58 mujeres adultos y 57 niños y 49 niñas menores de 15 años; en total, 106 susceptibles en 236 habitantes.

Los pobladores viven de la pesca del ostión y tienen unas cuantas cabezas de ganado vacuno y caballar, no dedicándose a la ganadería. Sus casas, vestidos y alimentación reflejan su pobreza; las enfermedades dominantes son el paludismo y las parasitosis intestinales.

En los pocos depósitos de agua de las casas no se encontraron criaderos de aedes. El agua de bebida la recogen en las lluvias en presas de tierra; en tiempo de secas la tienen que obtener de arroyos situados a dos horas de distancia. Se encontraron en 254 depósitos 16 criaderos de culex. En 11 charcas, 7 con larvas de anofeles y 2 con larvas de culex.

El doctor Farías, para terminar la investigación y a pesar de que todos los datos fueron negativos, tomó sangre de 17 personas, 8 de ellas de 10 a 15 años de edad y 9 de 25 a 75. El suero, enviado al laboratorio de fiebre amarilla de Nueva York, por vía aérea, no protegió a los ratones contra el virus de la fiebre amarilla en 16 casos y sólo el suero de M. C., de 75 años, mostró poder protector y lo mismo ocurrió con el suero de I. P., que dada su edad, debe haber tenido varios años antes fiebre amarilla. Finalmente, el suero de L. D. dió prueba positiva con la leptospira icterohemorrágica, indicando, según comunicación del doctor J. H. Bauer, de 27 de enero de 1935, que el donante L. D. sufrió un ataque de enfermedad de Weil.

En total se obtuvieron 17 muestras de suero negativas, y todas las de personas de 10 a 15 años mostraron la ausencia del virus amarílico en los años transcurridos desde que ellos nacieron. La prueba primitiva a la leptospira hace concluir que, en esta vez, se trató de tres enfermos de Weil.

Ha sido importante en estos casos que el ejercicio de investigación se ha llevado a cabo en condiciones de tranquilidad; pero, en vista de los nuevos conocimientos sobre la fiebre amarilla sin aedes y la fiebre amarilla de la selva, así como por los viejos conocimientos de las epidemias propagadas por el aedes aegypti, debemos estar alertas y usar con método, con empeño y sin cesar, en todos los lugares

donde haya existido o pueda existir la fiebre amarilla, los siguientes medios:

- 1º Los servicios antiaélicos.
- 2º La prueba de protección.
- 3º El estudio anatomopatológico de piezas hepáticas de fallecidos de males sospechosos en zonas peligrosas, obteniendo las piezas según las indicaciones y técnica de la viscerotomía.

## **Algunas notas sobre el servicio social en los hogares infantiles**

**Por el Dr. Carlos S. Jiménez\***

En virtud de un fenómeno de necesidad social, como lo es el de integrar a la sociedad con individuos fuertes y sanos, y como consecuencia de la intensa y difícil lucha por la subsistencia y la falta de preparación y conocimiento de los padres, se funda cada día más y más instituciones que prestan ayuda y protección al niño en las diferentes fases de su vida.

El problema del binomio madre e hijo, preocupa hondamente a todos los países y existe un deseo grande, un afán de adquisición y aun de superación, para tener resuelto ese fundamental problema de la sociedad.

Entre nosotros, hemos visto aparecer los Centros de Higiene, la Provisión de Leche y los Hogares Infantiles. Vendrán más tarde, seguramente, otras instituciones, hasta que llegue a realizarse la obra completa de atención al niño desde la pre-natalidad hasta la adolescencia.

Como iniciación de los hogares infantiles se fundó en México, hace algunos años, la Escuela "Amiga de la Obrera", la que quizá fué establecida, en aquellos tiempos, con un espíritu de socorro o de caridad.

\* Leído en la sesión del 26 de febrero de 1936.