



“I. Las multiplicidades”

p. 23-42

Historia de la fiebre amarilla
Nacimiento de la medicina tropical

François Delaponte

Georges Canguilhem (presentación)

Luz María Santamaría (traducción)

México

Universidad Nacional Autónoma de México

Instituto de Investigaciones Históricas

Centre d'Etudes Mexicaines et Centraméricaines

1989

168 p.

Fotografías

ISBN 968-6029-07-9

Formato: PDF

Publicado en línea: 19 de abril de 2024

Disponible en:

<http://www.historicas.unam.mx/publicaciones/publicadigital/libros/247/fiebre-amarilla.html>

D. R. © 2024, Universidad Nacional Autónoma de México-Instituto de Investigaciones Históricas. Se autoriza la reproducción sin fines lucrativos, siempre y cuando no se mutile o altere; se debe citar la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma, se requiere permiso previo por escrito de la institución. Dirección: Circuito Mtro. Mario de la Cueva s/n, Ciudad Universitaria, Coyoacán, 04510. Ciudad de México



Capítulo I

LAS MULTIPLICIDADES

En un principio, teníamos la tentación de exponer el grado de conocimiento en torno a la fiebre amarilla hacia 1880. Pero hay que resistir a esta tentación. Hacer el censo de las teorías médicas en un tratado de patología tropical no abriría ninguna perspectiva; esta obra sería obsoleta aun antes de publicarse. En esa época se inició con los trabajos de los médicos que surcaron el Caribe o ejercieron en China. Por eso se optó por un enfoque encaminado a dar una visión general de las lecturas de Finlay. Esto presenta dos ventajas: por una parte, se libera uno de la obligación de ser exhaustivo, pues sólo se seleccionaron los trabajos utilizados por el médico cubano; y por otra, se tiene la seguridad de encontrarse ante textos determinantes, porque Finlay realizó sus investigaciones a partir de ellos.

Para establecer cuáles fueron las obras leídas por Finlay, bastaría con detectar un área de presencia; con esto se entiende todos los enunciados formulados en otros textos y retomados en el propio discurso del galeno. En cuanto a la selección de los enunciados cuya reactivación fue preponderante, la orientación consistiría en hacer un análisis de las relaciones establecidas. Se consignará un enunciado que haya sido retomado como condición indispensable o que sirva de modelo; en cambio, se omitirá un enunciado retomado como simple curiosidad histórica. Esta forma de proceder resultará válida, esclarecedora, si cumple con dos condiciones, la de que lo presente esté completo y que la relación que se estableció sea inmediatamente legible. En cuanto a las lecturas y el uso que de ellas hizo, Finlay fue poco comunicativo, desarrolló una discreción que colinda con la disimulación. Perderíamos el tiempo tratando de buscar las referencias omitidas y los enunciados cuya distribución en la arquitectura del discurso del médico vuelve irreconocible su procedencia. También sería en vano interrogarse sobre la naturaleza de las relaciones establecidas, pues se encuentran ocultas. Lo presente está incompleto y las relaciones establecidas son indescifrables, por lo que hay que excluir la detección empírica.

¿Cómo puede procederse para sacar a la luz lo que permanece latente, establecer su procedencia y describir la forma en que Finlay lo utilizó? Para lograrlo, propongo detectar los problemas abordados por el médico cubano. A partir de ese punto se podrá determinar cuáles fueron las lecturas que le ayudaron a plantearlos y a solucionarlos. Identificar la problemática servirá de guía.

En este estudio de la historia de cómo se formó la hipótesis, se debe distinguir entre tres líneas de investigación. La primera está relacionada con el problema de la transformación fuera del cuerpo del germen amaril, la segunda con el problema de la forma de propagación. La exploración de estas dos líneas desembocó en el fracaso. En efecto, Finlay rechazó las soluciones que Manson había dado a esos dos problemas. En cierto modo fue un fracaso útil, pues llevó al médico cubano a considerar al mosquito como agente de transmisión. De ahí se sigue la tercera línea de investigación, el planteamiento de la hipótesis propiamente dicha. Volviendo a la exploración de las dos primeras líneas, cabe relacionarla con una serie de estudios avanzados. Estos definen el contexto científico que propicia la empresa de Finlay. Se trata del *Report on Yellow Fever on the U.S.S. Plymouth in 1878-1879* (1880), investigaciones de Manson sobre la *Filaria bancrofti* (1877-1880) y del *Preliminary Report of the Havana Yellow-Fever Commission* (1879). Estos son los documentos necesarios, que bastan para mostrar los caminos que condujeron a la teoría de Finlay (1881). Se empezará por un breve análisis de las multiplicidades conectadas con los trabajos de Finlay.

El Informe Plymouth

Veinticinco de febrero de 1880. Una comisión nombrada por el Departamento de Marina se encargará de determinar las causas de la aparición de la fiebre amarilla en el barco de vapor *Plymouth*. La investigación será minuciosa. Por una parte, se consignarán todas las circunstancias imperantes en el barco durante sus travesías, y por otra, se inspeccionarán todas las partes del navío que puedan constituir un foco de infección. Finalmente, se deberá determinar si el segundo brote de este mal, ocurrido en marzo de 1879, fue la continuación de la infección contraída en el mes de noviembre de 1878. El informe final deberá ir acompañado de un historial sanitario del barco.

¿Cuáles fueron los sucesos que justifican las instrucciones dadas por el médico general Wales? El 6 de octubre de 1878, el *Plymouth*, un barco de vapor de la marina estadounidense, sale de Portsmouth con destino a Santo Tomás, a donde llega el 19 de octubre. En esta isla se abastece de carbón. La tripulación permanece en el barco, pero los oficiales y los encargados del abastecimiento bajan a tierra. El 25 de octubre el barco zarpa de Santo Tomás hacia Santa Cruz, donde ancla a media milla de la costa y se queda ahí hasta el 7 de noviembre. La tripulación sigue a bordo, pero los oficiales y las personas encargadas de hacer las compras pueden desembarcar. El tiempo es húmedo y hace calor. El 5 de noviembre se reportan siete casos de fiebre amarilla a bordo. Inmediatamente se trasladan los enfermos al hospital de Santa Cruz. El barco reanuda su travesía y llega a Boston el 17 de diciembre. Queda expuesto al frío de un invierno extremo y se le fumiga con ácido sulfúrico. El 15 de marzo de 1879, el barco zarpa en dirección de las Antillas. El 22 de marzo se declaran dos casos de fiebre amarilla a bordo. El *Plymouth* toma enseguida la ruta hacia el norte. Desaparece la epidemia. El 7 de abril llega el navío a Portsmouth y se le pone en cuarentena.

Tres meses después, el inspector Dean entrega su informe. He aquí las conclusiones:

En primer lugar, las raíces del mal están en la construcción defectuosa del barco, hablando en sentido sanitario. Ésta compromete la salubridad del navío y de su tripulación...

Una segunda consideración surge por sí sola. El barco se abasteció en un sitio conocido desde hace mucho tiempo por estar peligrosamente infectado por el veneno de la fiebre amarilla. Muchos paquetes examinados por la Comisión de Investigaciones mostraban la marca del almacén naval de la Isla de Enchados, localizada en el puerto de Río de Janeiro, donde se han registrado gran número de casos mortales de fiebre amarilla. El contenido de algunos de esos paquetes propicia la conservación y la transportación de los gérmenes de la enfermedad, aun en clima frío.

Se debe resaltar un tercer punto: justo antes de aparecer la enfermedad a bordo del *Plymouth*, se había cargado gran cantidad de carbón en Santo Tomás, temible bastión de la fiebre amarilla, que en aquella época hacía estragos.

Es de uno de estos dos factores de infección de donde provino el germen o la semilla que encontró tierra particularmente fértil en el

barco en estado de deterioro, pues éste había navegado durante varios años por la zona donde reina la fiebre amarilla, guardando mercancías putrefactas en sus bodegas y calas, circunstancia casi siempre asociada a la aparición de la enfermedad.

En estas condiciones tan favorables, naturalmente la fiebre se volvió epidémica, tal como la llama surge después de la chispa que cae sobre materiales inflamables.¹

Aquí encontramos una aplicación concreta de los conocimientos sobre la fiebre amarilla hacia los años 1880. El Informe Plymouth presenta una “instantánea” de la medicina contemporánea y revela ya algunos rasgos de ella, aun mejor de lo que lo haría una exposición abstracta de las teorías. Al poner en contacto el pensamiento médico con dicho problema, la fiebre amarilla pone a prueba todas sus posibilidades y limitaciones. En esa época, por lo tanto, es más importante examinarla en Estados Unidos. Es ahí donde cobra mayor vida, y en Cuba se reconoce su preeminencia, aunque no sea el caso de Europa.

La conclusión del Informe Plymouth enfatiza algunos lineamientos rectores. Se aborda el problema de la etiología por el ángulo de la teoría parasitaria. Cuando se habla del germen, de la simiente o del veneno amaril, claramente se alude a un microorganismo, que además es un agente patógeno transportable, puesto que se adhiere a los objetos. Se admite la idea de que la fiebre amarilla puede manifestarse en estado endémico o epidémico. Pero sea cual sea la forma en que lo haga, donde aparece se considera al sitio como foco de infección. Se consideran focos de infección no sólo a los receptáculos de gérmenes, sino también a los medios que favorecen su evolución. En cuanto a las condiciones necesarias para la conservación y la renovación de los gérmenes, se conocen en parte y se identifican, entre ellas, el clima cálido, la humedad y la insalubridad. Es menester ahondar un poco en esta teoría pues implica ya nociones de la doctrina parasitaria, establece la forma de propagación del mal y plantea cuál es el medio propicio para la revivificación de los gérmenes.

En esa época se piensa que el agente patógeno de la fiebre amarilla es un germen específico. Esta hipótesis está fundada en la observación de los fenómenos patológicos, cuya secuencia y regularidad hacen pensar en una causa única para todos. Dos motivos

más vienen a reforzar esta etiología más clara y más específica. Una sería la inmunidad, el hecho de que un solo ataque parecía proteger al individuo de una nueva infección, y la otra, el hecho de que el agente patógeno fuese transportable. La fiebre amarilla forma parte de las enfermedades parasitarias, el agente es “específico, es decir, transmite la fiebre amarilla y no otras enfermedades... de esto se desprende fatalmente que la causa es siempre la misma y que se multiplica cuando se propaga, particularidad que tienen los organismos vivos”.²

¿Cuál es pues la forma de propagación del padecimiento? Se puede considerar contagiosa una enfermedad cuando el virus está en el cuerpo del enfermo y cuando causa en él, inmediatamente determinados síntomas. Ahora bien, se observó que las personas más expuestas, como el personal médico, no contraen el mal. También se conoce el fracaso de los intentos de contaminación artificial mediante materias supuestamente portadoras de gérmenes. En cuanto a la lentitud con que se producen los efectos patológicos, no requiere demostración. Gran número de ejemplos prueban el largo período que transcurre entre la exposición de un barco en un puerto infectado y la aparición de la epidemia a bordo. Por lo tanto, cabe excluir el contagio y clasificar a la fiebre amarilla dentro del grupo de los padecimientos infecciosos: “El veneno esencial de la fiebre amarilla no es un producto de la enfermedad dentro del organismo humano, como el veneno de la viruela, sino que se produce y desarrolla fuera del cuerpo”.³

De la observación de las epidemias surgían elementos significativos, la plaga parecía depender de la insalubridad y del clima, y por eso se creía que el germen amaril provenía de un organismo vegetal. Y de la insalubridad, pues con frecuencia se relacionaban las epidemias con el mal estado sanitario de los barcos y la proliferación de hongos en la madera podrida era prueba de ello. Así como las condiciones insalubres del barco propiciaban la multiplicación de plantas inferiores, también favorecían la evolución del germen amaril. El clima influía, pues el calor y la humedad eran factores asociados a las epidemias y en este caso el comportamiento de las plantas así lo indicaba: al igual que los vegetales resistían al frío en forma de esporas, los gérmenes amariles también podían permanecer pasivos “mientras las condiciones ambientales (fuesen) desfavorables para su desarrollo”.⁴ En cuanto aparecían condiciones

capaces de asegurar su florecimiento, se volvían nocivos y desencadenaban el mal.

Por lo tanto, hay que examinar el comportamiento del germen amarillo a la luz de la historia, ya conocida, de las plantas inferiores, para explicar muchas particularidades. Enseguida se ve cómo podían transportarse los gérmenes, en estado de letargo, a bordo de un barco y tarde o temprano acababan encontrando las condiciones propicias para su revivificación. Éstas podían ser un depósito de materia pútrida o el regreso del barco a latitudes calientes. Así ocurrió en el caso del *Plymouth*. Pero no hay que perder de vista el punto esencial: “El veneno se manifiesta en ciertas condiciones, aquellas que favorecen el desarrollo de la vida orgánica, en especial una temperatura por arriba de los 22°C, la humedad y la presencia de materias en vías de descomposición”.⁵

Sin embargo, muy pronto se intuía que no bastaban estos factores para hacer surgir la infección. Por una parte, la insalubridad no siempre causaba la aparición de la enfermedad. Durante las largas travesías hacia la India y China, las peores condiciones sanitarias en los barcos jamás habían provocado epidemia alguna. Por otra parte, muchas regiones tenían un clima tropical e ignoraban la enfermedad. Es más, la fiebre amarilla podía ser endémica en algunas comarcas y no siempre se declaraba. Por ejemplo, se había comprobado la sucesión de brotes y de remisiones. Basta con consultar las tablas elaboradas por Béranger-Féraud para la Martinica, donde el periodo más largo de remisión fue de 9 años y el periodo más largo de epidemia de 13 años. Por su parte, La Roche publicó una importante serie de observaciones que demuestran que una temperatura adecuada y la humedad no bastaban para producir una “constitución epidémica”.

La mayoría de los médicos se dieron perfecta cuenta de esta extraña característica de la fiebre amarilla. Pensaron en un factor adicional, pues si la fiebre no siempre se encontraba activa en condiciones favorables de calor y humedad, a estos factores había que agregar condiciones en que influyera un agente indeterminado, supuestamente de tipo meteorológico.⁶ Mencionaban una variable en la cual el medio era el portador, un elemento que para el germen sería lo mismo que la chispa para la pólvora. En resumen, la aparición de una epidemia suponía la conjunción de un número de factores, de los cuales se desconocía el más importante.

Pero la hipótesis de una transformación de los gérmenes en el medio no era incompatible con la idea de que procedían del propio enfermo. En efecto, cabía admitir la teoría del *nidus* y reactivar, sin contradicciones, la idea de una filiación humana. En realidad, se trataba de una filiación indirecta, puesto que entre el momento en que los gérmenes salían del enfermo y aquel en que los recogía el individuo sano, debía entrar en juego el poder transformador del *nidus*.

Hemos visto cómo la mayoría de los médicos norteamericanos habían rechazado la idea de que los gérmenes emanaran del enfermo. Habían considerado al contagio como el único criterio de procedencia. Y como la fiebre amarilla no parecía ser contagiosa, se establecía claramente que su germen residía primitivamente en el medio. “El Dr. Bemiss es uno de los pocos observadores de reconocida experiencia y autoridad que opina lo contrario. ‘El veneno se reproduce principalmente, si no es que totalmente, dentro del organismo’, pero aclara, ‘al salir del mismo sufre una transformación que aumenta sus propiedades tóxicas’”.⁷ Esta idea no era novedosa. En esa época, Budd y Pettenkofer consideraban a la fiebre tifoidea y al cólera como padecimientos indirectamente transmisibles. Suponían una transformación fuera del cuerpo del enfermo de los gérmenes específicos transmitidos por él mismo, antes de tener una acción mórbida en otra persona receptiva.

Bemiss alineaba la fiebre amarilla con los padecimientos indirectamente transmisibles. Pero, al igual que sus colegas, enfrentaba las mismas dificultades. ¿Cuál era ese misterioso factor determinante para la toxicidad del germen? La hipótesis de un veneno del tipo vegetal conducía a explorar el entorno, pues se invocaba en ocasiones una “disposición atmosférica generadora” (Béranger-Féraud), y en otras las “radiaciones solares” (Barlow) y otras más una “condición telúrica” o también “la presión atmosférica”, incluso un “pabulum” (Bemiss). En realidad, ningún médico se hacía ilusiones acerca del valor de estas explicaciones. Y todos, sin duda alguna, se adherían a la idea de que “el descubrimiento de este factor desconocido en la generación de las epidemias de fiebre amarilla sería una gran ventaja para la humanidad”.⁸

En cuanto a la forma de propagación, Bemiss no se apartaba de lo dicho por sus colegas. Estos últimos, que consideraban a la fiebre amarilla como un padecimiento exclusivamente infeccioso,

hablaban de la “invasión del veneno a través de la atmósfera”.⁹ Bemiss, quien consideraba a la fiebre amarilla como un padecimiento indirectamente transmisible, podía escoger entre las vías digestivas y las respiratorias. La epidemiología de la fiebre amarilla no podía equipararse con la del cólera o la de la fiebre tifoidea. Por lo tanto había que excluir las vías digestivas: “No existe hecho alguno relacionado con la epidemia de 1878 que justifique la creencia de que la infección de la fiebre amarilla pueda contraerse a través de la comida o de la bebida”. Quedaban entonces las vías respiratorias: “la enfermedad se contrae normalmente por inhalación del aire infectado. La fiebre amarilla debe clasificarse entre las demás enfermedades epidémicas de venenos específicos transportados y diseminados por el aire”.¹⁰

Los trabajos de Manson

Manson a S. Spencer Cobbold
Amoy, a 20 de junio de 1879

Junto con esta misiva le envíó mosquitos impregnados de filarias. Se conservaron en glicerina y fueron alimentados con la sangre de un hombre, cuyo caso anexo... Decidí enviarle el primer escroto que amputé, en el cual encontré pruebas indiscutibles de la presencia de filarias... El caso es por demás interesante porque tiene la virtud de mostrar, en primer lugar, cómo se pasa del escroto linfático a la elefantiasis; en segundo lugar, demuestra con toda claridad que el gusano ascendente no forzosamente debe estar presente en los tejidos mórbidos... En tercer lugar, ilustra admirablemente un nuevo elemento en la historia de la filaria. Los gusanos jóvenes entran en la sangre a intervalos regulares de veinticuatro horas; se inicia este proceso poco después del crepúsculo y prosigue hasta cerca de la medianoche; a partir de esa hora y hasta el mediodía, va disminuyendo gradualmente su envío a la sangre... Resulta maravillosa la adaptación hecha por la naturaleza de las costumbres de las filarias a las de los mosquitos. Los embriones se encuentran en la sangre en el preciso momento en que se alimenta el mosquito... Cuando el aguijón penetra en el vaso sanguíneo, los embriones, vivos de acuerdo con su naturaleza, se precipitan en la probóscide y son aspirados. Esto explica la enorme cantidad de embriones en el estómago del mosquito y la capacidad de este último para extraerlos.

Me parece que Lewis abrió un nuevo campo dentro de la patología tropical al hacer este gran descubrimiento. El interés y la importancia

de la *Filaria bancrofti* y de la *Filaria sanguinis hominis* se encuentran todavía muy lejos de agotarse. Supe que Lewis está en Inglaterra, es- pero reanude sus trabajos sobre este tema a su regreso a la India...¹¹

En 1879, Manson podía establecer la historia de las investigaciones sobre la filariosis. Lewis descubre la forma embrionaria del nemátodo y Joseph Bancroft la forma adulta. Pero será Manson quien iniciará la descripción de las metamorfosis del pequeño gusano y establezca, en parte, el ciclo. Brevemente debe resaltarse el significado, el alcance y los límites de los trabajos del médico de Amoy.

En 1872, Lewis muestra que el hematozoario microscópico, descubierto por Wucherer en la orina de un paciente con quiluria, también se encuentra en la sangre. De ahí su nombre de *Filaria sanguinis hominis*. Poco tiempo después, Joseph Bancroft hace el hallazgo en Brisbane de la forma adulta del embrión en un absceso linfático. Comunica su descubrimiento a Cobbold, quien lo hace del conocimiento público en julio de 1877 y pone el nombre de *Filaria bancrofti* al pariente de la microfilaria. Para 1877, se sabe que los pequeños nemátodos en la sangre y en la orina son los retoños de un gusano adulto que se aloja en los vasos linfáticos. ¿Pero cómo se convierte el embrión en adulto? ¿Cómo salen las microfilarias del sistema circulatorio del hombre? ¿Por qué vía se introducen en otros individuos en una etapa más avanzada de su desarrollo? En los años 1877-1878, Manson responderá a esas interrogantes y desde ese momento se conformará la teoría que se dará a conocer en el mundo científico. En marzo de 1878, ante la Linnean Society, Cobbold puede declarar: “El tipo de cambios experimentados por la *Filaria* microscópica y la última forma adoptada por la larva durante su estadía en el cuerpo del huésped intermediario (*Culex mosquito*), bastan ampliamente para establecer la relación genética entre la *Filaria sanguinis hominis* embrionaria, la *Filaria* dentro del estómago del mosquito, y la *Filaria bancrofti* ya madura sexualmente”.¹²

Fue Manson quien abrió un nuevo campo en la patología tropical ¿Pero cómo resolvió el problema del ciclo genético de la filaria? En primer lugar, Manson estableció que el desarrollo de los embriones no podía efectuarse en el mismo huésped que contenía las formas adultas. Esto es una ley. En los entozoarios, los huevos sólo iniciaban su desarrollo después de haber salido del huésped habitado

por los padres; en la misma forma, los embriones de la filaria debían escaparse de éste.

Esta conjetura, basada en una analogía, se convierte en una certeza mediante un razonamiento digno de la mente de Harvey. Este último había calculado que en una hora el ventrículo izquierdo enviaba al cuerpo, a través de la aorta, el peso en sangre equivalente a tres veces el del cuerpo. ¿De dónde provenía y hacia dónde se dirigía tanto fluido? De ahí surgió la idea del movimiento circulatorio de la sangre. Por su parte, Manson calculó en cerca de dos millones los embriones dentro de los vasos de un perro parasitado por la *Filaria immitis*. De suponerse que los animáculos empezaran a crecer ahí mismo, ¿cuál sería el resultado? Antes de alcanzar la centésima parte del tamaño de la *Filaria* adulta, el peso de la suma de todos ellos sería mayor que el del perro. Cosa absurda, porque además, “la muerte del huésped causaría la muerte del parásito antes del nacimiento de una segunda generación de *Filaria*, provocando de esta forma la exterminación de la especie, pues en una situación como ésta, la reproducción equivaldría a la muerte del progenitor y del retoño, anomalía imposible en la naturaleza”.¹³ Para proseguir su desarrollo y garantizar la propagación de la especie, los embriones debían dejar su primer huésped. De ahí la idea de un ciclo cuya primera fase sería la salida de las microfilarias.

¿Cómo se realizaba esta operación? En general, los huevos o los embriones de los endoparásitos se eyectaban con las excreciones. Continuaban su desarrollo en el medio en que eran depositados (ascáride lumbricoide), o en el cuerpo de un animal que había ingerido sus alimentos en ese medio (tenia). Durante un corto tiempo Manson pensó en que los embriones de la filaria podían seguir el mismo camino de salida. Varios observadores ya habían notado la presencia de animáculos en la orina quilosa. Sin embargo a Manson no le satisfizo esta modalidad de expulsión pues dependía primordialmente de un fenómeno mórbido, y la presencia de embriones no siempre estaba asociada a las manifestaciones de la enfermedad. Para Manson, una operación propia de la función de propagación no podía depender de un fenómeno patológico excepcional: “La naturaleza no está dispuesta a confiar la perpetuación de una especie a las eventualidades de una enfermedad. Estas empresas siempre siguen un orden y sugieren un plan. La naturaleza puede descuidar una vida, pero es muy cuidadosa con la especie”. La idea de una naturaleza

sabia y precavida llevó a Manson a buscar un camino de salida diferente de aquel que tomaban la mayoría de los endoparásitos.

Otro motivo más para impulsar a Manson a pensar en una influencia del exterior era que los embriones no estaban preparados para salir del sistema circulatorio, sino que se encontraban prisioneros en sus membranas, pasivos y transportados por la sangre. La alternativa era pues la siguiente: o bien las microfilarias salían en bloque o bien lo hacían una por una. El primero de los casos implicaría la salida de los embriones junto con un pedazo de carne humana. Sería el mismo caso en la *Filaria sanguinis hominis* que en la *Trichina spiralis*. “Pero hay muy pocos países en donde se acostumbre comer carne humana en forma tan generalizada como para suponer el mismo proceso en la *Filaria sanguinis hominis*”. Manson rechazó la analogía que supone la existencia de la antropofagia, por lo que infirió que los embriones debían salir uno por uno.

En cierta forma, el tiempo que pasaban los embriones en la sangre daba algunos indicios. La primera etapa de la historia de la vida del parásito ocurría dentro de este fluido. La siguiente debía transcurrir en el cuerpo del animal que lo extraía. Un animal chupador de sangre. ¿Qué parásitos se encuentran libres durante toda su vida y están ávidos de sangre? “Este privilegio se circunscribe a un número limitado de animales —los chupadores de sangre— que incluyen a las pulgas, los piojos, las chinches, las sanguijuelas, los mosquitos y los simúlidos”.¹⁴ Era necesario pensar en una especie abundante a la vez que común en los sitios donde reinaba la filariosis. Ésta estaba circunscrita a las regiones tropicales y subtropicales. El insecto que extraía el parásito debía tener una distribución geográfica correspondiente y debía compartir el mismo hábitat. Pulgas, piojos, chinches, sanguijuelas y simúlidos quedaban excluidos por ser cosmopolitas. Quedaba el mosquito o, con mayor precisión, las especies que vivían en las regiones calientes y húmedas.

Justamente dos especies frecuentaban los sitios donde se observaban numerosos casos de filariosis. Manson optó por la especie más común y señaló que el área de distribución de la elefantiasis correspondía a la de la especie *Culex mosquito*. Donde reinaba el padecimiento abundaban los insectos. En 1879, Manson establecerá la adaptación de las microfilarias a las costumbres nocturnas del

mosquito. Los embriones invadían de noche la circulación periférica, desaparecían durante el día y reaparecían a la noche siguiente. De ahí su famosa “ley de periodicidad”, que confirmará la elección de Manson del *Culex mosquito* como huésped intermediario de la filaria.

En 1877, Manson estaba convencido de que la especie seleccionada era la apropiada. Sometió al piquete del insecto a individuos en cuya sangre pululaban los embriones. Encontró cuatro veces más larvas en el cuerpo del mosquito que en la misma cantidad de sangre extraída del hombre con una aguja: “Esta circunstancia parece indicar que el mosquito tiene la capacidad de sacar las filarias embrionarias, y esta circunstancia nos brinda un motivo más para concluir que este insecto es la nodriza natural del parásito”.¹⁵ Para hacer el seguimiento de la evolución de las microfilarias había que disecar estos insectos en periodos diferentes. Al inicio de la primera etapa, la filaria conservaba el aspecto y los movimientos que poseía cuando se encontraba dentro del hombre. La membrana envolvente se volvía más visible y se distinguía un labrum. Una hora después de la ingesta, la filaria se despojaba de esta envoltura. El pliegue bucal se volvía más notorio y continuaban los movimientos de látigo. Luego comenzaba la etapa larvaria.

Manson percibió el aislamiento de la cola y los esbozos de una boca. El cuerpo se encogía, se engrosaba y se volvía transparente. Muy pronto se perfilaba el tubo digestivo. La última etapa estaba caracterizada por la aceleración del crecimiento. Al final del sexto día, el cuerpo alcanzaba su máximo grosor y al cabo de una semana el embrión ingerido por el mosquito llegaba a la madurez: “Este animal de aspecto temible es sin duda la *Filaria sanguinis hominis*, equipada para llevar una vida independiente y lista para abandonar al mosquito, su nodriza”.¹⁶

Pero aparece una laguna en la historia de la vida del parásito. ¿Cómo lograban llegar las formas adultas del parásito al sistema linfático del huésped definitivo? En esa época se creía que después de alimentarse con sangre, el mosquito se retiraba a un sitio cercano al agua para digerir, depositar los huevos y morir: “La mayoría de los mosquitos mueren cuatro o cinco días después de haberse alimentado... También puede ocurrir que no llegue la muerte, como se produce comúnmente en cuanto el insecto deposita los huevos, y que sobreviva dos o tres días a este acto”.¹⁷ Sea cual fuese la

situación, las filarias alcanzaban la etapa adulta, privilegio de unas cuantas, *en el momento exacto* en que moría el mosquito. La filaria, entonces, devora los tejidos del insecto e inicia su vida independiente en el agua, que tiene propiedades revivificadoras para ella. Probablemente era a través del agua potable que se introducía en el huésped definitivo: “La *Filaria*... es liberada en el agua, donde muere el mosquito... una vez dentro del cuerpo se abre camino a través del canal alimentario hasta el sitio donde finalmente descansará”.¹⁸

Esta conjetura se veía reforzada por una analogía y algunas consideraciones con respecto a un caso de adaptación. En primer lugar, expongamos la analogía: en 1872, Fedschenko había demostrado que el gusano de Guinea vivía su ciclo en el cuerpo de un pequeño crustáceo del tipo *Cyclops* que se ingería junto con el agua para beber. Evidentemente no se ingería el mosquito, con su material parasitario, sino que con el agua se bebían las filarias, como en el caso del crustáceo. En cuanto al caso de adaptación, así como el instinto guiaba a la *Trichina spirales* hacia los músculos y a la *Filaria sanguinolenta* hacia el esófago, también un instinto podía guiar a la *Filaria bancrofti* hacia los vasos linfáticos. Ahí se acoplarían y se cerraría el ciclo.

La Comisión Chaillé

El 20 de junio de 1879, el Presidente del Consejo Nacional de Salud aprobó la siguiente resolución:

Las instrucciones dadas por el Consejo Nacional de Sanidad a su Comisión encargada de ir a la Isla de Cuba prescriben la investigación y esclarecimiento de los puntos siguientes:

Primero. Fijar cuál es la actual condición sanitaria de los puertos cubanos... sobre todo, lo que podría y debería hacerse para evitar la introducción de la causa que produce la fiebre amarilla en el cargamento procedente de esos puertos.

Segundo. Aumentar los actuales conocimientos sobre la patología de la fiebre amarilla, es decir, sobre los cambios y los efectos que produce en el organismo humano.

Tercero. Obtener cuantos informes se puedan sobre la endemicidad de la fiebre amarilla, que se dice existe en Cuba, y sobre las condiciones

que se suponen determinan esa endemidad...

Se cree que el esclarecimiento científico de estos tres puntos ha de producir los mejores resultados, y por tanto, han de ser los que merezcan la atención más especial de la Comisión.

Pero el Consejo Nacional desea que su Comisión considere, además de estos, otros problemas relativos a la enfermedad... Estos problemas se relacionan con la naturaleza e historia natural de la causa de la fiebre amarilla, y la investigación preliminar más importante sobre este punto debe precisar los métodos que permitan identificar la causa inmediata de dicha fiebre.¹⁹

La creación de dicha comisión estaba plenamente justificada. El año anterior, la fiebre amarilla había incursionado en unas cien ciudades de los Estados Unidos. Los efectos habían sido desastrosos: más de 120 000 enfermos, más de 20 000 muertes y pérdidas financieras que sobrepasaban los 100 millones de dólares en oro.

La Comisión salió de Nueva York el 3 de julio de 1879 y llegó a Cuba el 7 de julio, para estar de regreso el 9 de octubre y presentar su informe preliminar el 18 de noviembre.

Su principal objetivo era el de establecer un método de protección eficaz. Para alcanzarlo, era necesario descubrir el agente etiológico. Ante esta enfermedad de causa desconocida se optó por dos hipótesis de trabajo: suponiendo una naturaleza parasitaria del germen, se buscaría en el organismo del enfermo y en el entorno. Primero en el organismo del enfermo, donde se examinarían la sangre y los órganos más afectados. Si se fracasara, se trataría de hacer aparecer el germen cultivando los productos que pudieran contenerlo. Si aun así no se obtuvieran buenos resultados, por lo menos se trataría de establecer su presencia en el hombre, mediante una técnica de comunicación, o sea la inyección de sangre en animales. En la naturaleza se empezaría por examinar el agua y el aire. Si los resultados fueran negativos, se empezaría por tratar de establecer la existencia del germen en el medio ambiente. El hilo conductor sería la interpretación de algunos hechos que pudieran ser elevados a la categoría de una experimentación espontánea.

Las conclusiones fueron negativas. La Comisión recomendó tomar las medidas clásicas de prevención, o sea, anclar los barcos lejos de los muelles y no dejar bajar la tripulación a tierra.

Examinemos primero las investigaciones realizadas en el enfermo. La mayoría de los médicos veían en la fiebre amarilla un

padecimiento de la sangre. Jones decía que había observado bacterias y filamentos a los que atribuía un poder patógeno. Richardson había señalado una bacteridia en forma de haltera que llamó *Bacteria sanguinis febril flavo*. Así pues, el examen de la sangre tomó el cariz de un trabajo de control. En esa época, el procedimiento era común. Sternberg hizo de ésta su especialidad. ¿Acaso el año siguiente no realizaría el descubrimiento del *Bacillus malariae*? Sternberg y Woodward utilizaron un aparato equipado con las mejores lentes. Los exámenes microscópicos y las fotografías se practicaron en 98 especímenes de sangre a partir de muestras de 41 casos de fiebre amarilla. El estudio reveló algunos restos de células epiteliales, hilos de algodón, bacterias y hongos. La presencia de esos microorganismos ordinarios demostraba que las precauciones adoptadas en el momento de tomar la muestra de sangre no impedían la penetración de los gérmenes de la atmósfera. “Si existe organismo alguno en la sangre de los atacados por la fiebre amarilla que pueda ser denunciado por las más fuertes potencias del microscopio a la altura a que hoy se encuentra, sin duda lo demostrarían las fotografías hechas en La Habana. Y no se hallan tales organismos en ninguna de las preparaciones fotografiadas inmediatamente después de coleccionadas.”²⁰

¿Acaso el agente patógeno residía en los órganos que presentaban las lesiones características? Satterhwaite y Richardson dijeron haber observado bacterias esféricas en los riñones y en el hígado. Guiteras dirigió su atención a estos órganos. Los resultados fueron negativos: “No se han encontrado micrófitos en el hígado ni en la sangre contenida por sus vasos... no se encontró ningún organismo en los riñones”.²¹ Curiosamente, la sangre no mostraba ningún cambio notable. Al examinarse las hemáties durante la evolución del mal y después de la muerte, no se notó alteración alguna de las mismas.

¿Se podían hacer aparecer los gérmenes en cultivos aun si no habían podido detectarse mediante la observación? El examen se centró en la sangre, en los vómitos y en la orina. Se preservaron diversas muestras de estos productos en leche de coco a temperatura ambiente. El examen de la sangre conservada en ese líquido no arrojó ningún resultado significativo; sólo aparecieron hongos y bacterias, los mismos microorganismos que se encontraban en los sitios donde no brotaba la enfermedad. La materia de los vómitos y la

orina tratadas de la misma forma no presentaban ninguna forma insólita. Sólo quedaba tratar de establecer la presencia del agente patógeno en la sangre. Probar la susceptibilidad de algunos animales a la influencia del veneno. Si se lograba provocar un acceso bien caracterizado, por lo menos se contaría con la prueba de que el veneno se encontraba en el sistema circulatorio. De ahí que se inyectara en la vena femoral de un perro la sangre extraída de los moribundos: “*Resultado*: completamente negativo”. Un segundo experimento, idéntico al primero, tampoco dio resultado: “No se encontraron bacterias ni se produjo ningún síntoma apreciable a consecuencia de la inyección practicada”.²²

Muy pronto la Comisión se orientó hacia el estudio del entorno. Se tenían sospechas de las aguas estancadas, por lo que se examinó el agua del puerto. Las muestras tomadas cerca de los muelles contenían una cantidad considerable de materias minerales, restos de vegetales, infusorios y bacterias. Sin duda estos microorganismos provenían del drenaje. Pero su poder de reproducción y su vitalidad debían destruirse por la sal del mar: “Pero es muy dudoso que el agua de la bahía en general esté contaminada con ese veneno”. También se había sospechado de la atmósfera. De ahí surgió una serie de trabajos siguiendo la línea de los de Miquel, Tyndall y Pasteur. Se utilizaron diversos métodos para recoger los elementos en suspensión en la atmósfera: “En el polvo depositado... se encontró..., además de las materias minerales amorfas y vegetales, las células epiteliales, etc., que constituyan la mayor parte del polvo que en todas partes se recogía.”²³

La Comisión Chaillé acogió favorablemente la vieja teoría química de Finlay. Desde 1858, Finlay había hecho notar la elevada alcalinidad de la atmósfera que parecía coincidir con la intensidad de la fiebre amarilla.²⁴ Con base en esta única observación, Finlay elaboró una teoría médica que articulaba dos mecanismos estructuralmente análogos, pues al igual que el exceso de amoniaco en el medio ambiente se debe a la falta de reciclado del veneno, así el exceso de amoniaco en el hombre es el resultado de la acumulación del veneno sin eliminar. El profundo interés de esta teoría residía en su interpretación a través de la doctrina parasitaria. El exceso de amoniaco, al provocar la intoxicación, debía ser la consecuencia de la acción de los parásitos. Pero no era posible encontrar a estos últimos.

Sólo quedaba tratar de establecer la presencia del germen en la atmósfera. Como hilo conductor se utilizó la técnica de comunicación. Se deseaba probar la susceptibilidad de los barcos a la acción de la causa patógena. De ahí surgieron las preguntas planteadas por Chaillé: “¿Cuáles son los barcos más expuestos a ser infectados: los que están anclados junto a la orilla o los que están anclados más lejos de ella? ¿Los que están fondeados junto a La Habana, Regla, Casa Blanca —centro de población— o los que están fondeados también junto a la orilla, pero más lejos de las casas?” Y la respuesta de Burgess, inspector sanitario del puerto, quien reunió una serie de observaciones a las cuales pudo dar el valor de experimentación espontánea: “No titubeo en decir desde luego que cuanto más próximo esté fondeado un barco a los muelles y a las habitaciones, más expuesto estará a la infección. Se ha visto que los barcos están mucho menos expuestos a ser infectados en medio de la bahía, es decir, cuando están lejos de las casas y de los muelles.”²⁵ En resumen, los riesgos de infección aumentaban con la proximidad de los muelles y disminuían con el alejamiento.

Al concluir este análisis, se logró determinar con claridad el área de presencia. El Informe Plymouth plantea el problema de la transformación extracorpórea del germen amaril. En cuanto a Manson, él propuso la teoría del mosquito-huésped intermediario de las microfilarias, y principal medio para la salida de los embriones que entrarían luego en el huésped definitivo a través del agua, que constituye el segundo medio. El Informe Chaillé presenta conclusiones de la investigación hecha con el germen amaril, y sus resultados son negativos. En forma esquemática, estos son todos los elementos que de sus lecturas debió tomar Finlay cuando trató de elucidar el enigma.

Ya era posible seguir el trazo de las relaciones que fueron determinantes. La primera línea de investigación fue el problema de la transformación extracorpórea del germen amaril, tomado del Informe Plymouth. A este problema, Finlay dará como solución la teoría que Manson acababa de elaborar para explicar el ciclo genético de la filaria. Es con base en las conclusiones del Informe Chaillé que rechazará esta solución. La segunda línea de investigación será el problema de la forma de propagación de la fiebre amarilla. A este problema, Finlay también dará como solución la teoría propuesta por Manson para explicar el modo de transmisión de la filarioriosis.



A Finlay le bastará con demostrar que la fiebre amarilla no necesita del agua como medio, al contrario de lo que ocurre con la filariosis, para desechar de nuevo esta solución. Abandonará estas dos líneas de investigación, no sin haber logrado algo a nivel teórico, pues de ahí en adelante ya tiene el objeto, el mosquito, y sólo le resta formular el concepto. Quizá estos dos fracasos hayan sido la condición necesaria para plantear la hipótesis del *Culex mosquito* como agente de transmisión.

Mi objetivo es claro, y consiste en describir cómo Finlay encontró una salida al adentrarse en dos callejones sin salida. Sin duda sorprenderá a los historiadores que no se imaginan que la producción de un saber puede estar asociada a dos intentos infructuosos. Ahora es necesario disipar la paradoja y destruir la leyenda.

Notas

1 R. Dean, *Report on Yellow Fever in the U.S.S. Plymouth in 1878-1879*, Washington, 1880, pp. 66 y 67.

2 *Ibid.*, p. 35.

3 *Ibid.*, p. 33.

4 *Ibid.*, p. 43.

5 *Ibid.*, pp. 35 y 36.

6 *Ibid.*, p. 39.

7 *Ibid.*, p. 34, nota 1.

8 S. Chaillé, *Conclusions of the Board of Experts Authorized by Congress to Investigate the Yellow Fever Epidemic of 1878*, Washington, 1879, p. 9.

9 R. Dean, *op. cit.*, p. 47.

10 S. Bemiss, "Chapters from Report of Yellow Fever Commission of 1878. Nature of Yellow Fever", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 10, 1882, p. 326.

11 Citado en P. Manson-Bahr y A. Alcock, *The Life and Work of Sir Patrick Manson*, Londres, 1927, pp. 51 y 52.

12 T. Cobbold, "The Life-history of *Filaria bancrofti*, as explained by the Discoveries of Wucherer, Lewis, Bancroft, Manson, Sonsino, myself, and others", *Journal of the Linnean Society, Zoology* 14, 1879, pp. 366 y 367.

13 P. Manson, "Further Observations on *Filaria sanguinis hominis*", *Medical Reports. China Imperial Maritime Customs* 2, 1877, p. 9. Los puntos más sobresalientes de esta memoria se publicaron en Inglaterra al año siguiente con un título diferente: "On the Development of *Filaria sanguinis hominis*, and on the Mosquito considered as a Nurse" *Transactions of the Linnean Society, Zoology*, 1878, pp. 304-311.

14 P. Manson, "Lymph Scrotum, showing *Filaria in situ*," *Transactions of the Pathological Society* 32, 1881, p. 290. De preferencia cito esta memoria, pues es la única en la que Manson da explicaciones sobre la forma en que llevó a cabo sus investigaciones.

15 P. Manson, "Further Observations on *Filaria sanguinis hominis*", *Medical Reports. China Imperial Maritime Customs* 2, 1877, p. 11.

16 *Ibid.*, p. 13. En 1877, Manson sigue el desarrollo del embrión en el abdomen. En 1884, tras las observaciones de Lewis y de acuerdo con éstas, Manson agrega la descripción de la fase migratoria hacia el tórax. Esta modificación, de poca importancia, no nos autoriza a afirmar que Manson completó su teoría en 1884. Cf. "The Metamorphosis of *Filaria sanguinis hominis* in the Mosquito", *Transactions of the Linnean Society, Zoology* 2, 1884, pp. 367-388.

17 *Ibid.*, p. 12. Acerca de este punto, las ideas de Manson no cambiarán; cf. "Lymph Scrotum, showing *Filaria in situ*", *Transactions of the Pathological Society* 32, 1881, pp. 292 y 293.

18 *Ibid.*, p. 14. Aquí Manson retomaba las ideas predominantes sobre la forma de entrar de las filarias; cf. C. Davaine, *Tratado de los entozoarios*, París, 1877, p. 795: "En la mayoría de las regiones donde reina la filaria, es opinión autorizada que se adquiere por medio del agua".

19 S. Chaillé, G. Sternberg, "Preliminary Report of the Havana Yellow Fever Commission", *Annual Report of the National Board of Health*, Washington, 1879, p. 34. El informe definitivo se publicó el año siguiente, cf. "Report of the Havana Yellow Fever Commission", *Annual Report of the National Board of Health*, Washington, 1880, pp. 67-308.

20 *Ibid.*, pp. 64 y 65.

21 *Ibid.*, pp. 70 y 71.

22 *Ibid.*, p. 66.

23 *Ibid.*, p. 69.

24 *Ibid.*, p. 71. Consultar Ch. Finlay, "La etiología de la fiebre amarilla" (1858), *O.C.*, t.1, pp. 87-118; "Alcalinidad atmosférica observada en La Habana" (1872), *ibid.*, pp. 119-126; "Carta sobre alcalinidad atmosférica" (1873-1874), *ibid.*, pp. 139-141.

25 *Ibid.*, p. 56.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS