UNA ENFERMEDAD PIRÉTICA CONFUNDIDA CON LA FIEBRE AMARILLA EN LA COSTA DEL ATLÁNTICO DE COLOMBIA*

Por los Dres. J. H. BAUER y J. A. KERR

Del Laboratorio de la Fiebre Amarilla, División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller, Nueva York

Introducción

En el transcurso del año 1930, el personal médico de la División de Colombia de la United Fruit Company observó en la vecindad de Santa Marta varios casos de una afección febril aguda, asociada con ictericia, y parecida clínicamente a la fiebre amarilla, cuyas más notables manifestaciones clínicas consistían, además del íctero e hipertermia, en vómitos (frecuentemente con sangre), biliuria, y albuminuria moderada con cilindros granulares. Varios enfermos murieron, con síntomas de una toxemia aguda intensa. El examen histológico del tejido hepático de dos de ellos, fué realizado por el Dr. Herbert C. Clark, del Laboratorio Conmemorativo Gorgas, de Panamá, quien diagnosticó que los casos no eran de fiebre amarilla. El tejido hepático de uno de los dos fué también estudiado por el Dr. Oskar Klotz, de la Universidad de Toronto, quien comunicó que contenía lesiones indistinguibles de las amarílicas. Obtúvose sangre de varios enfermos, bien durante la enfermedad o poco después de la reposición, la cual fué enviada para examen al Laboratorio de Fiebre Amarilla de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller en Nueva York. Las pruebas de protección contra el virus amarílico, realizadas allí, resultaron negativas en la mayor parte de los casos, y los dos ejemplares positivos habían sido obtenidos de personas que habían vivido en la región de Santa Marta durante una epidemia de fiebre amarilla 25 años atrás.

En abril de 1931, el Dr. George H. Ramsey fué enviado a Santa Marta por la Fundación Rockefeller para investigar la enfermedad, y sus hallazgos pueden sumarizarse así: Durante su permanencia de seis meses en Santa Marta observó varios casos de la enfermedad, cuatro de ellos fatales. Tejidos de los cuatro fueron enviados al Dr. Clark y al Mayor Dart en Panamá, y al Dr. Klotz de Toronto. Opinaron los primeros que las lesiones observadas no eran características de fiebre amarilla, pero encontraron signos de una hepatitis

* Los estudios y observaciones en que se funda el presente trabajo, fueron realizados con el apoyo y bajo los auspicios de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller.

intersticial aguda, que consideraron debida a algún proceso infeccioso agudo. El Dr. Klotz avisó que los tejidos recibidos no se prestaban para un cuidadoso estudio histológico debido a una fijación deficiente, y menos aun para aplicar una técnica más fina de coloración, que haría destacar las alteraciones más delicadas en los núcleos. Sin embargo, en su opinión, las lesiones se parecían a las de la fiebre amarilla más que a las de ninguna otra enfermedad.

El Dr. Ramsey hizo numerosos esfuerzos para transmitir a los animales de laboratorio la enfermedad investigada, y también para cultivar el agente causante en medios artificiales. Entre los animales utilizados figuraron cobayos, ratas y ratones blancos, y conejos. Para esas inoculaciones, así como para los cultivos, se obtuvieron en diferentes períodos de la enfermedad varias cantidades de sangre, pero el resultado fué siempre absolutamente negativo.

El Dr. Ramsey realizó, además, un minucioso análisis de las estadísticas de mortalidad de 1923 a 1931, inclusive, deduciendo que en cada uno de esos años había habido varias muertes de fiebre con ictericia, pero en número mayor en 1930 y 1931. Verificó pruebas de protección contra la fiebre amarilla con sueros de varios sujetos convalecientes y repuestos, así como de distintas personas de la población en general tomadas al azar, y sin tomar en cuenta antecedentes de haber padecido de fiebre con ictericia. La proporción de resultados positivos en dichas pruebas fué más o menos idéntica para ambas categorías. La distribución por edades de las personas cuyos sueros resultaron positivos, convenía más o menos con la probable fecha de la última aparición conocida de la fiebre amarilla en Santa Marta. Las pruebas de protección contra el *Leptospira icterohaemorrhagiae* con los sueros de los individuos repuestos, así como con los de personas de la población general, rindieron siempre resultado negativo.

E. Dr. Ramsey regresó a Nueva York en octubre de 1931, sintiéndose convencido de que la fiebre asociada con ictericia que reinaba por entonces en Santa Marta y vecindad era una enfermedad transmisible, y como no se habían determinado su etiología, modo de transmisión y características epidemiológicas más pormenorizadas, recomendó que continuaran los estudios en Santa Marta.

Organización y Fines de la Investigación ahora Descrita

Visto que la fiebre asociada con ictericia observada en Santa Marta se parecía clínica y patológicamente a la fiebre amarilla, aunque los datos inmunológicos y epidemiológicos parecían indicar que se trataba de otra enfermedad, la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller creyó conveniente continuar las investigaciones iniciadas por el Dr. Ramsey, y asignó la tarea a los autores, bosquejando el siguiente plan:

(1) Determinar si la fiebre amarilla existe en Santa Marta y vecindad.

(2) Identificar y estudiar las enfermedades caracterizadas por ictericia, que se confundan o podrían ser fácilmente confundidas con fiebre amarilla en dicha zona.

(3) Obtener datos relativos a la certeza del diagnóstico patológico en la fiebre amarilla, en particular estudiando la forma de los casos no diagnosticados descubiertos por el Dr. Ramsey, en que existen intensas lesiones hepáticas parecidas a las amarílicas.

Formulados los planes para detenidas investigaciones clínicas y de laboratorio, se decidió establecer un laboratorio temporal, pero perfectamente instalado, en Santa Marta, donde iban a llevarse a cabo los estudios. Partimos de Nueva York el 5 de marzo de 1932, llevando con nosotros un número suficiente de animales de experimentación, que comprendían *Macacus rhesus*, conejos, cobayos y ratones blancos. El Gobierno de Colombia designó al Dr. Luis Patiño Camargo para que nos ayudara en nuestras investigaciones. El laboratorio fué establecido en la Estación Cuarentenaria de Santa Marta que, con toda amabilidad, puso a nuestra disposición el Gobierno de Colombia, el cual también nos facilitó gratuitamente agua y corriente eléctrica, y nos eximió de los derechos aduaneros.

A nuestra llegada a Santa Marta, nos informaron tanto el Dr. Eduardo Ureta, Director Departamentel de Higiene, como el Dr. Lawrence M. Drennan, director médico de la United Fruit Company, que el último caso fatal de ictericia había tenido lugar en noviembre de 1931, sin que se hubieran enterado de ninguno más desde entonces. Ambos nos ofrecieron toda su cooperación en las propuestas investigaciones, prometiendo que harían todo lo posible para descubrirnos casos, para lo cual el Dr. Urueta ordenó a todos los médicos de Santa Marta, Ciénaga, y las zonas de las plantaciones de bananos, que nos informaran en el acto si encontraban casos sospechosos, y el Dr. Drennan expidió órdenes semejantes a todos los médicos del servicio médico de su compañía.

Inspección relativa a la Fiebre Amarilla

No habiendo encontrado en Santa Marta casos de fiebre asociada con ictericia apropiados para estudios de laboratorio, decidimos, mientras esperábamos a que se presentaran, realizar una pesquisa de la fiebre amarilla en las ciudades de la costa del Atlántico de Colombia, con el objeto de obtener datos relativos a la situación allí con respecto a la fiebre amarilla, y de averiguar, de ser posible, si en las otras ciudades de la costa existía o no una enfermedad semejante a la de Santa Marta. Verificamos investigaciones en las ciudades de Santa Marta, Ciénaga, Barranquilla, Sitio Nuevo y Cartagena, conformándonos a este método: observación general de las condiciones sanitarias, interrogatorio de los médicos locales acerca de la ocurrencia de enfermedades dotadas de alguna semejanza clínica a la fiebre amarilla;

pesquisas de *Aedes aegypti* y obtención de ejemplares de sangre de niños pequeños, a fin de verificar pruebas de protección contra la fiebre amarilla, y determinar si bahía existido fiebre amarilla en dichas poblaciones en los últimos años.

Al recoger las muestras de sangre tuvimos presente que, de resultar algunas positivas, sería de mucha importancia epidemiológica conseguir otros datos de los padres acerca del tiempo y el lugar, y la naturaleza de la enfermedad que pudo inmunizar al niño contra la fiebre amarilla, por cuya razón apuntamos cuidadosamente la dirección de cada pequeño y los nombres de los padres, a fin do no tener dificultad para identificar a cualquiera de los individuos de los que obteníamos sangre, de ser esto luego necesario. Además, no tomamos sangre más que de los niños que habían nacido y vivido siempre en la población en que residían durante nuestra investigación. Todos los donantes fueron escolares, y conseguimos un pequeño número de ejemplares en cada una de distintas escuelas, a fin de tener representados todos los distritos de la población. Todos los sueros fueron comprobados en el Laboratorio de la Fiebre Amarilla de la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller en Nueva York, con el resultado siguiente:

Barranquilla

Barranquilla es la ciudad más importante de la costa del Atlántico de Colombia. Entre sus 140,000 habitantes figuran muchos alemanes, ingleses y estadounidenses. Unos 30 trasatlánticos tocan cada mes en Puerto Colombia, el puerto de Barranquilla, que queda a unos 18 km y se halla unido a la ciudad por un ferrocarril y una buena carretera recién terminada. La mayor parte de los buques que hacen escala en Puerto Colombia permanecen allí un día, que los pasajeros para otros sitios tienen la costumbre de pasar observando las vistas de Barranquilla.

Navegación fluvial.—Durante el decenio 1922–1931, unos 30,000 pasajeros llegaron anualmente a Barranquilla en los vapores del río Magdalena procedentes del interior, y un número aproximadamente igual partió por la misma ruta. Sin embargo, en 1931, el número de viajeros fué menos de la mitad de la cifra anterior. En la actualidad sólo hay unos cuatro buques de pasajeros por semana entre Barranquilla y el interior, y un número impreciso de barcos de carga que no mantienen itinerario fijo.

Navegación aérea.—Barranquilla es un punto muy importante de trasbordo para las líneas aéreas do Colombia, Centro y Sudamérica, y las Antillas. Hoy día, la "Scadta" (Sociedad Colombo-Alemana de Transportes Aéreos) mantiene un servicio diario a y de Bogotá y puntos intermedios en el río Magdalena, servicio diario a y de Ciénaga, y servicio cuatro veces semanales a y de Cartagena. La compañía

"Pan-American Airways" mantiene un itinerario bisemanal a y de los Estados Unidos vía Kingston y Miami; a Panamá, Centroamérica y México; y a y de Maracaibo, Curazao y Trinidad, donde hacen conexiones con las líneas brasileñas.

Condiciones sanitarias generales.—Moderna y progresista la ciudad, tiene la mayor parte de sus calles pavimentadas, bien con concreto o macadam, y hay alcantarillas subterráneas. Un acueducto muy moderno fué construído hace tres años, a un costo de $3,000,000. La planta tiene una capacidad de 32 millones de litros diarios, y puede ser ampliada fácilmente. En la planta de filtración aplican un cuidadoso control bacteriológico, y los protocolos demuestran que el agua entregada en la ciudad apenas contiene bacterias, y carece de microbios que fermenten la lactosa.

Pesquisa de Aëdes ægypti.—En busca de criaderos de *Aëdes ægypti*, inspeccionamos 200 casas tomadas al azar en 20 partes distintas de la población, que nos parecieron típicas. Salvo por dos distritos separados de negocios, en que resultó bajo por no haber recipientes de agua, el índice aédico fué alto en todas partes según revela el cuadro siguiente:

	Número	Indice (por ciento)
Casas:		
Número de casas inspeccionadas	200	----
Criaderos de mosquitos descubiertos	143	72
Criaderos de *A. ægypti*	138	69
Criaderos de *Culex* únicamente	5	3
Pupas de *A. ægypti*	74	37
Recipientes de agua:		
Cantidad de recipientes inspeccionados	415	----
Cantidad que contenían larvas	266	64
Larvas de *A. ægypti*	249	60
Larvas de *Culex* únicamente	17	5
Clases de recipientes:		
Tinajas	169	----
Tanques grandes de concreto	32	----
Barriles (de metal y de madera)	104	----
Varios	110	----

La explicación de ese índice elevado radica, por supuesto, en el elevadísimo número de receptáculos que todavía quedan en las casas, y en particular tinajas y barriles, que han sobrevivido desde la época anterior a la instalación del acueducto actual, y que no se necesitan, salvo en un pequeño porcentaje de viviendas que no cuentan con caños de agua. Una gran mayoría de esos receptáculos podrían ser abandonados, y disminuiría en forma correspondiente el número de criaderos de mosquitos. La lucha antimosquito hoy día es limitada e ineficaz por ser insuficiente el personal, y las medidas introducidas en 1923 han sido abandonadas. Aunque se atacaran en debida forma los mosquitos caseros, muchas casas estarían todavía infestadas por

mosquitos silvestres procedentes de los pantanos al este del río. Capturamos a un gran número de *Mansonia* que trataban de picarnos, y aun anofelinos del grupo *Nyssorhynchus*.

Pruebas de protección contra la fiebre amarilla.—Obtuvimos muestras sanguíneas de 56 niños de 6 a 10 años, que asistían a cinco diversas escuelas situadas en partes muy separadas de la población. El resultado de las pruebas de protección con esos sueros fué éste:

Número de sueros que mostraron capacidad protectora bien definida	0
Número de sueros que rindieron resultados dudosos	2
Número de sueros que no mostraron facultad protectora	54
Total	56

Antes de nuestra investigación, ya se habían obtenido resultados negativos con 15 ejemplares recolectados por el Dr. Moreno Pérez en la escuela de Barranquillita en octubre de 1931.

El hecho de que ninguno de los sueros comprobados manifestara virtudes protectoras contra el virus amarílico, indica con mucha elocuencia que la fiebre amarilla no se ha presentado en Barranquilla durante el período comprendido en la edad de los donantes. En cambio, de ser introducida la enfermedad, son muy propicias las condiciones para su propagación, pues el vector existe en abundancia, y una considerable proporción de la gente es aparentemente no inmune.

Sitio Nuevo

A nuestra llegada a Santa Marta, oímos vagos rumores acerca de varias muertes sobrevenidas en Sitio Nuevo, y debidas a una enfermedad asociada con ictericia. El Dr. Urueta nos avisó que, tras una investigación personal de la epidemia, había llegado a la conclusión de que las defunciones se debían a paludismo pernicioso, ocasionado por una combinación de lluvias extraordinarias y tardías, falta de medicación, y malísimas condiciones económicas y sanitarias en la población, agregando que, una vez provistos de quinina los enfermos, habían cesado las muertes. En Barranquilla, conferenciamos con dos médicos, los Dres. de Castro y Jiménez, quienes visitaran a Sitio Nuevo en el acmé de la epidemia, y en el día que pasaron en la población observaron a unos 150 enfermos, tomando frotes sanguíneos de 20. El diagnóstico clínico de los casos observados fué paludismo, habiendo encontrado el *Pl. falciparum* en los 20 frotes analizados.

Sin embargo, a fin de excluir absolutamente la posibilidad de que se tratara de fiebre amarilla, decidimos visitar a Sitio Nuevo con el objeto de obtener información directa. La población radica en las tierras bajas y pantanosas del delta del Magdalena, a unos 30 km más arriba de Barranquilla, y tiene un pantano muy grande en uno de sus extremos. El único médico de la localidad, Dr. Luis Torres, nos

informó que el brote había comenzado en diciembre de 1931, cuando el río había principiado a bajar, después de las lluvias torrenciales. La epidemia intensa duró unos dos meses y medio, disminuyendo gradualmente. Enfermáronse unas 2,000 personas, o sea la tercera parte de la población, y murieron unas 300. La distribución por edades, tanto de los casos como de las muertes, guardó una proporción tosca con la de la población general; pero hubo más casos, y más intensos, en el distrito más cercano al pantano. El Dr. Torres manifestó que los síntomas habían sido de paludismo, y que al facilitar quinina el Gobierno, las personas tratadas mejoraron mucho. Durante nuestra visita no observamos casos. Obtuvimos ejemplares de sangre para pruebas de protección contra la fiebre amarilla, de 20 niños de ocho a 16 años, siendo el resultado absolutamente negativo, por lo cual creemos que la epidemia no fué de fiebre amarilla, pero pudo haber sido de paludismo grave, según diagnosticaran los médicos locales.

Cartagena

La población de Cartagena pasa por llegar a unos 70,000 habitantes, sin conocerse el número de extranjeros, aunque es considerable. Conectada por ferrocarril con Calamar, situada en el río Magdalena a unos 105 km de distancia, la ciudad también tiene transporte acuático por el dique. La carga y el pasaje que entran en Colombia por Cartagena, son algo menores que por Barranquilla. Unos 30 trasatlánticos, la mitad de los cuales son buques petroleros, tocan en el puerto de Cartagena cada mes. La navegación aérea ya ha sido discutida en la sección dedicada a Barranquilla.

Condiciones sanitarias generales.—La mayor parte de las calles del centro de la población se hallan pavimentadas, y lo mismo sucede con las principales de los varios suburbios. No hay alcantarillas subterráneas. Intermitente e insuficiente el abasto de agua, procede de unos manantiales que radican a unos 7 km de la población, lo cual obliga a almacenar mucha agua pluvial en cisternas, algunas de las cuales se remontan a la época colonial. En las partes más antiguas de la población, el agua de lluvia suele ser conservada en cisternas cavadas en el terreno, pero en los distritos nuevos prefieren los tanques de hierro galvanizado, que van desde el suelo hasta las azoteas. Además, existen muchos pozos, la mayor parte de ellos bien provistos de peces, lo cual no sucede con las cisternas, pues éstas se vacían y limpian cada año. En Cartagena hay disponible, y distribuye el servicio sanitario, un buen pez larvívoro, el *Peocilia* sp.

Pesquisa de Aëdes ægypti.—Como el servicio de lucha antimosquito se limita a una pequeña sección de la ciudad, mencionamos por sepa-

rado las zonas fiscalizadas y las otras. Inspeccionamos 40 casas en la primera y 46 en la segunda, con el siguiente resultado:

	Zona fiscalizada		Zona no fiscalizada	
	Número	Índice	Número	Índice
Casas:		*Por ciento*		*Por ciento*
Número de casas inspeccionadas	40		46	
Criaderos de mosquitos descubiertos	22	55	42	91
Criaderos de *A. ægypti*	20	50	42	91
Criaderos de *Culex* únicamente	2	5	0	0
Pupas de *A. ægypti*	14	35	28	61
Recipientes de agua:				
Cantidad de recipientes inspeccionados	174		164	
Cantidad que contenían larvas	41	24	126	77
Recipientes con larvas de *A. ægypti*	34	20	115	70
Recipientes con larvas de *Culex* únicamente	7	4	11	7
Clases de recipientes:				
Tinajas	40		35	
Estanques grandes de concreto, abiertos	18		17	
Barriles (de metal y de madera)	55		80	
Pozos y cisternas	39		16	
Varios	22		16	

El servicio de lucha antimosquito está encomendado al médico de sanidad del puerto, pero, por ser insuficiente el personal, limítase a una pequeña parte de la población, que puede ser inspeccionada más o menos cada semana, y es el distrito rodeado por los antiguos muros y comprendiendo como la tercera parte de la zona total de la población. Además de la fiscalización de los mosquitos, los inspectores prestan atención a la construcción de letrinas, sumideros, tanques sépticos, etc. El médico de sanidad está autorizado para imponer y cobrar multas si se desatienden los avisos relativos a la extinción de cosas dañosas, incluso criaderos de mosquitos.

Pruebas de protección contra la fiebre amarilla.—Obtuvimos muestras de sangre de 69 niños de 6 a 12 años, en seis escuelas situadas en diversas partes de la población, y las pruebas de protección dieron este resultado:

Número de sueros que mostraron capacidad protectora bien definida	1
Número de sueros que rindieron resultados dudosos	5
Número de sueros que no mostraron facultad protectora	63
Total	69

El único ejemplar positivo procedió de un niño de 9 años. Cuando nos avisaron el resultado de Nueva York, hicimos todo lo posible para conseguir otro ejemplar de sangre del pequeño, a fin de repetir la prueba, pero, entretanto, la familia había abandonado a Cartagena y no pudimos averiguar el paradero.

La última vez que se sepa haya habido fiebre amarilla en Cartagena fué en 1919, cuando se comunicaron cuatro casos, sin que se hayan reconocido otros desde entonces. Los datos obtenidos en el estudio actual también parecen indicar que no los ha habido en años recientes; pero resulta difícil explicar la existencia de un ejemplar positivo entre

los comprobados. El niño del cual se tomó, había nacido en 1923, o sea el año de la epidemia de Bucaramanga, y es posible que la familia residiera por aquel entonces en el Departamento de Santander, aunque no tenemos el menor indicio de ello. En cambio, el resultado positivo tal vez procediera de una rara coincidencia en la agrupación casual de ratones insusceptibles en la prueba de protección, y de haber sido posible repetir la prueba, el resultado tal vez fuera diferente.

Santa Marta

Santa Marta tiene unos 25,000 habitantes, un número considerable de ellos extranjeros, principalmente empleados estadounidenses de la United Fruit Company. Unos 15 trasatlánticos tocan en el puerto cada mes, en su mayoría buques fruteros que llevan pocos pasajeros. Además, la ciudad se halla bastante aislada, pues apenas hay tráfico al interior más allá de la zona bananera.

Condiciones sanitarias generales.—La población tiene más de 400 años de antigüedad, pero todavía es bastante primitiva, pues apenas hay calles pavimentadas, y no existe alcantarillado. Intermitente e insuficiente y de mala calidad el abasto de agua, procede del río Manzanares a unos 3 km más arriba de la población, hallándose ambas riberas intensamente pobladas más arriba de la toma. El agua desciende por gravedad a Santa Marta, cruzando un supuesto filtro, que en realidad no pasa de ser un pequeño estanque de clarificación, en el cual hay, lado a lado, capas de grava, arena y carbón vegetal, de modo que, como es natural, casi toda el agua atraviesa los intersticios de la grava. En 1931, después de una grave epidemia de tifoidea, se instaló un aparato de cloración, el cual está unido al caño principal cerca del extremo de la población, pero, al parecer, resulta insuficiente o ineficaz. Durante la estación lluviosa realizamos un análisis bacteriológico del agua municipal, encontrando colibacilos a diluciones de 1:100,000, y bacterias que no fermentaban la lactosa en los cultivos verificados a todas las diluciones, que llegaron hasta 1:100,000,000, inclusive. En la población había numerosos casos de tifoidea cuando hicimos nuestros exámenes, pero resultaron infructuosos nuestros esfuerzos para aislar el bacilo tifoso del agua.

Pesquisa de Aëdes ægypti.—Hicimos una pesquisa del *Aëdes ægypti* en mayo, que es el final de la estación seca, inspeccionando 100 casas, 10 en cada una de las 10 zonas en que está dividida la población para fines de inspección, con el siguiente resultado:

Casas:	Número	Indice (Por ciento)
Número de casas inspeccionadas	100	----
Criaderos de mosquitos descubiertos	17	17
Criaderos de *A. ægypti*	11	11
Criaderos de *Culex* únicamente	6	6
Pupas de *A. ægypti*	3	3

	Número	Indice (Por ciento)
Recipientes de agua:		
Cantidad de recipientes inspeccionados	290	----
Cantidad que contenían larvas	17	6
Recipientes con larvas de *A. ægypti*	11	4
Recipientes con larvas de *Culex* únicamente	6	2
Clases de recipientes:		
Tinajas	88	----
Tanques grandes, de hierro o concreto	76	----
Barriles	27	----
Pozos	3	----
Varios	96	----

Durante la alarma relativa a la fiebre amarilla en 1931, el Sr. Richardson organizó un servicio antimosquito, todavía sostenido hoy día por el Departamento Nacional de Sanidad. Al iniciar las medidas de dominio, el índice de mosquitos caseros pasaba por ser de 50 por ciento, y en 1924, Dunn y Hanson[1] descubrieron que llegaba a 64 por ciento. Sin embargo, la lucha antimosquito está actualmente bastante bien organizada, y parece que hay pocas posibilidades de que, si se introdujera la fiebre amarilla, tomara proporciones epidémicas en Santa Marta.

Pruebas de protección contra la fiebre amarilla.—En 1931, el Dr. Ramsey[2] recogió 45 ejemplares de sangre para pruebas de protección, de los niños en Santa Marta de cuatro a 10 años. Ninguno de ellos reveló facultades protectoras contra el virus amarílico. Nosotros recogimos 58 ejemplares más, de niños de 5 a 10 años, en ocho distintas escuelas situadas en varias partes de la población, y el resultado de las pruebas de protección con esos sueros fué el siguiente:

Número de sueros que mostraron capacidad protectora bien definida	0
Número de sueros que rindieron resultados dudosos	1
Número de sueros que no mostraron facultad protectora	57
Total	58

Estos resultados denotan que no ha habido fiebre amarilla, por lo menos en forma epidémica, en Santa Marta, durante la vida de esos niños, que abarca los últimos 10 años. La última epidemia reconocida tuvo lugar en Santa Marta en 1906,[3] caracterizándose por su naturaleza explosiva y mortalidad elevadísima. Los residentes de más edad todavía la recuerdan, declarando que tanto casos como defunciones fueron más numerosos entre los extranjeros que entre los naturales. Parece que Santa Marta evadió la introducción de la infección en 1919, cuando hubo casos esporádicos en Cartagena. En 1930 y 1931, al

[1] Ramsay, G. H.: Informe inédito sometido a la División de Sanidad Internacional de la Fundación Rockefeller.

[2] Dunn, L. H., y Hanson, H.: Difusión del mosquito de la fiebre amarilla, *Aëdes ægypti* (Linn.), en Colombia. *Am. Jour. Trop. Med.*, 401–418, nbre., 1925.

[3] *U.S. Pub. Health Rep.* jun. 28, 1907.

aparecer casos de fiebre asociada con ictericia en la población misma y cercanías, las condiciones propicias a la difusión debieron haber sido de lo mejor, pues el vector existía en abundancia y había una numerosa población no inmune. De haber sido la enfermedad fiebre amarilla, hubiera sin duda tomado forma epidémica.

Ciénaga

Ciénaga cuenta probablemente con unos 26,000 habitantes, muy pocos de ellos extranjeros. La mayoría de la gente son trabajadores empleados en las plantaciones de bananos, con sus familias. Hay muy poco comercio, salvo algún tráfico fluvial con Barranquilla, y aunque la ciudad queda en el oceano, no tiene puerto, ni sirve de tal, y no se permite que los buques extranjeros hagan escala allí. La ciudad sirve de terminal para el servicio de las líneas aéreas Scadta de Barranquilla a Santa Marta.

Condiciones sanitarias generales.—Muy primitiva la ciudad, las condiciones sanitarias son, en general, malas. No hay pavimento en las calles, ni alcantarillado, aunque sí existe un servicio de agua en caños en la mayoría de las casas; pero por ser la presión del abasto muy baja e intermitente, se emplean en gran escala grandes tanques de concreto, por lo común bien enterrados, a fin de que se llenen con facilidad. La mayoría quedan al descubierto, y contienen algas verdes en abundancia.

Pesquisa de Aëdes ægypti.—Inspeccionamos un total de 100 casas en 10 distintos barrios de la población, anotando los siguientes resultados:

	Número	Índice (Por ciento)
Casas:		
Número de casas inspeccionadas	100	-----
Criaderos de mosquitos descubiertos	83	83
Criaderos de *A. ægypti*	79	79
Criaderos de *Culex* únicamente	2	2
Pupas de *A. ægypti*	39	39
Recipientes de agua:		
Cantidad de recipientes inspeccionados	236	-----
Cantidad que contenían larvas	149	63
Recipientes con larvas de *A. ægypti*	124	52
Recipientes con larvas de *Culex* únicamente	24	10
Clases de recipientes:		
Tanques grandes de concreto	66	-----
Tinajas	91	-----
Barriles	41	-----
Latas	2	-----
Varios	36	-----

Es interesante recordar que en 1924 Dunn y Hanson verificaron un estudio en Ciénaga, descubriendo que el índice aédico en las casas

subía a 78 por ciento. En la actualidad no existe servicio de lucha antimosquito, y no encontramos el menor signo de que jamás se hubiera probado tal servicio.

Pruebas de protección contra la fiebre amarilla.—En 1931, el Dr. Ramsey recogió 50 ejemplares de sangre de niños menores de 10 años, y sólo uno de ellos mostró facultades protectoras contra el virus amarílico. Fué una lástima que no hubiera datos pormenorizados para poder identificar a ese niño cuyo suero resultó positivo, y poder obtener más informes de los padres acerca de los sitios en que había residido la familia, y la naturaleza de las enfermedades padecidas. Sin embargo, como en 1930 y 1931 hubo en Ciénaga varios casos fatales de fiebre asociada con ictericia, en los cuales los síntomas se parecieron sumamente a los de la fiebre amarilla, consideramos de mucha importancia obtener más datos relativos a la proporción de niños inmunes a la fiebre amarilla, por lo cual obtuvimos 55 ejemplares sanguíneos de niños de 6 a 10 años de cinco escuelas apartadas, en diversas partes de la población. Esos sueros fueron comprobados en el Laboratorio de la Fiebre Amarilla de Nueva York, con el siguiente resultado:

Número de sueros que mostraron capacidad protectorabien definida	0
Número de sueros que rindieron resultados dudosos	4
Número de sueros que no mostraron facultad protectora	51
Total	55

Estos datos convienen muy bien con los rendidos por los ejemplares recogidos por el Dr. Ramsey en 1931, y parecen indicar netamente que no ha habido fiebre amarilla en Ciénaga en los últimos 10 años, o sea el período de la vida de los donantes. Lo mismo que en Santa Marta, la abundancia de vectores y el gran número de niños pequeños no inmunes, crean condiciones sumamente propicias para la difusión de la fiebre amarilla en Ciénaga, de ser la enfermedad alguna vez introducida allí.

Estudio de las Ratas en busca de Portadores de Leptospiras

En lo que se sepa, la enfermedad de Weil jamás ha sido comunicada de la costa del Atlántico de Colombia. En sus estudios, el Dr. Ramsey colectó un gran número de sueros de los enfermos respuestos de la "ictericia," para realizar pruebas de protección contra el leptospira. Comprobados esos ejemplares contra el *L. icterohaemorrhagiae* por el Dr. Max Theiler en el Laboratorio de la Fiebre Amarilla de Nueva York, fué el resultado en todos claramente negativo. Tanto el Dr. Ramsey como el Dr. Theiler llegaron a la conclusión de que la enfermedad investigada no guardaba relación inmunológica con la enfermedad de Weil. Además, los tejidos obtenidos de los enfermos que sucumbieron, no revelaron la presencia de leptospiras al ser teñidos por el método de Levaditi.

Como existe alguna semejanza entre las manifestaciones clínicas de la dolencia investigada por el Dr. Ramsey y las de la enfermedad de Weil, consideramos prudente obtener más datos relativos a la presencia o ausencia de leptospiras patógenos en la región de Santa Marta. Por saber que las ratas silvestres son el portador común del agente causante de la enfermedad, emprendimos un estudio de esos roedores en Santa Marta y poblaciones vecinas. Capturamos ratas en jaulas y las llevamos vivas al laboratorio, donde las cloroformizamos y nefrectomizamos. Trituramos entonces los riñones con arena, y los emulsificamos en solución salina. La mayoría de los ejemplares sólo fueron examinados microscópicamente con iluminación en campo oscuro, pero algunos también fueron inyectados en cobayos. En nuestro estudio examinamos 132 ratas, la mayoría ya grandes y bien desarrolladas, y sólo algunas pequeñas e inmaduras. Las ratas fueron capturadas en los siguientes sitios:

Santa Marta: algunas casas de la población y el Prado	57
Ciénaga: estación ferroviaria y embarcadero	28
Sevilla: algunas casas de la población	47
Total	132

El resultado fué absolutamente negativo. No observamos leptospiras al ultramicroscopio en ninguno de los ejemplares, y los cobayos inoculados con las emulsiones renales no mostraron el menor signo de infección leptospírica. Entre los parásitos observados en esos ejemplares contra un fondo oscuro, el más frecuente fué un tripanosoma, probablemente el *Tr. lewisi*, del cual las ratas son portadores habituales. Como 15 por ciento de los roedores examinados albergaban dicho parásito.

Casuística

Los médicos de la localidad eran del parecer que había habido casos de fiebre asociados con ictericia en Santa Marta, en forma epidémica leve, en años anteriores. Se nos dijo que el último típico había tenido lugar en noviembre de 1931, sin observarse ninguno desde entonces. En nuestros ocho meses en Santa Marta, hicimos todo lo posible para descubrir enfermos, a fin de tener ocasión de estudiar la dolencia a fondo. Además de varios casos de ictericia, tan leves que no necesitaron hospitalización ni merecieron una detenida investigación de laboratorio, tuvimos la oportunidad de observar tres casos, que parecían ser de la misma naturaleza que los observados en años recientes. Los tres fueron recibidos en el Hospital de la United Fruit Company en Santa Marta, donde tuvimos magnífica ocasión de estudiarlos.

Observación 1.—El enfermo, A. T., varón, de 30 años, había nacido en el Departamento de Bolívar y trabajado para la United Fruit Company por los últimos cinco años. El 27 de marzo de 1932 se enfermó súbitamente, con dolor en la porción superior del abdomen, pero sin vómito. El 29 de marzo manifestó

fiebre y escalofríos, con vómitos. No tomó quinina, pero la fiebre desapareció la misma noche. El 30 de marzo se notó ictericia de las escleróticas, y el 4 de abril fué recibido en el Hospital de Santa Marta.

A su ingreso, el sujeto estaba bastante bien nutrido, y no muy enfermo. No había fiebre. Las articulaciones y músculos se mostraban sensibles, y la lengua saburral e inflamada. En las escleróticas había una ictericia intensa. Podía palparse el hígado un través de dedo más abajo del reborde costal, y el borde estaba bien delineado y bastante duro. Toda la región hepática se mostró hiperestésica. El bazo apenas podía ser palpado, y tampoco reveló hipersensibilidad. El sujeto se quejaba de dolor en la región lumbar. El 5 de abril la temperatura era de 37.8° C; el 6 de abril, 37.5°; el 7 de abril, 37.2°, y después normal. Los leucocitos oscilaron entre 7,000 y 8,000, salvo el 5 de abril, en que se elevaron a 11,000. No se descubrieron parásitos palúdicos en los exámenes repetidos durante la enfermedad. Al ingreso, la orina reveló una ligera nube de albúmina a la ebullición, y el sedimento contenía mucho pus. Había sales biliares, pero no cilindros. A partir del 7 de abril, hubo continuamente cilindros granulares y epiteliales, continuando la albuminuria en idéntica forma. Había mucha bilis, pero no bilirrubina.

Después que la temperatura bajó a lo normal, el enfermo mejoró gradualmente, sin síntomas de mayor importancia. La ictericia cedió con mucha lentitud, y era todavía muy pronunciada al darlo de alta del hospital 29 días después de iniciado el ataque. El diagnóstico, al darlo de alta, fué ictericia catarral aguda.

El día del alta se obtuvo una muestra de orina que, examinada en cuanto a leptospiras, resultó negativa. Una prueba de protección verificada en el Laboratorio de Fiebre Amarilla de Nueva York con un ejemplar de sangre obtenido en la misma ocasión, reveló que el sujeto era inmune a la fiebre amarilla. La enfermedad precitada guardó muy poca semejanza con la fiebre amarilla y, para nosotros, el enfermo probablemente se inmunizó a la fiebre amarilla en alguna ocasión anterior, pues en el Departamento de Bolívar, donde había nacido, la enfermedad fué comunicada hasta en 1919 (Cartagena).

Observación 2.—El enfermo, L. D., negro puro, de 36 años de edad, nacido en la isla de Granada, trabajaba de peón en la finca Antioquia, cerca de Aracataca, y había sido empleado de la United Fruit Company por espacio de 13 años. En fermóse el 25 de mayo de 1932, con fiebre, dolor e hiperestesia en la porción superior del abdomen, anorexia, náuseas y vómitos, cuyos síntomas, junto con una pronunciada ictericia que apareció el 29 de mayo, persistieron con mayor o menor intensidad hasta el 1° de junio en que se agudizaron, lo cual decidió al sujeto a ir al hospital. A su ingreso, se hallaba bien nutrido, pero enfermo de gravedad, y algo deshidratado. La ictericia era marcada en las escleróticas. En el hipocondrio derecho había una tumefacción sensible, que se extendía unos 2.5 cm más abajo del reborde costal en la región de la línea mamilar. Los rectos superiores del abdomen se hallaban tensos, en particular el derecho. La temperatura al ingreso era de 38° C, pero en los días siguientes osciló entre 36.9 y 37.5. Por sospecharse malignidad, se trató de hacer una radioscopía, pero infructuosamente, pues el enfermo estaba demasiado débil para ponerse de pie.

La orina contenía una cantidad moderada de albúmina, muchos cilindros, alguna bilis, y pus. Las heces fueron positivas en cuanto a sangre oculta con la prueba del guayaco. El 2 de junio los leucocitos ascendían a 15,000, el 5 a 17,000, el 8 a 26,950, y el 10 de junio a 21,650. No se descubrieron parásitos palúdicos en la sangre, y los hemocultivos permanecieron estériles.

El 11 de junio, el Dr. Drennan verificó una laparotomía exploradora con raquianestesia, a fin de determinar la naturaleza de la tumefacción, que todavía podía palparse en el hipocondrio derecho. No se descubrió ningún tumor en el abdomen, pero el hígado estaba algo hipertrofiado, mostrando una superficie lisa

y pizarrosa, excindiéndose para examen microscópico un trocillo en V del borde del lóbulo derecho. Al corte, la superficie mostróse blanda, congestionada, y teñida de bilis. El estómago estaba contraído, y el píloro era normal. La vesícula biliar hallábase ligeramente hipertrofiada, pero lisa y no distendida; el conducto cístico y el colédoco eran normales. No había adherencias junto a la vesícula biliar, ni signos de inflamación. La cabeza del páncreas reveló ligera induración, pero no pudieron palparse cálculos. Tampoco se palpó el bazo. Todos los tejidos estaban marcadamente teñidos de bilis, y los adiposos mostraban mucha disminución.

Ni durante la operación, ni después, hubo tendencia a hemorragia, y el enfermo se repuso sin contratiempo, de modo que a los 10 días de ser operado ya podía sentarse, diciendo que se sentía bastante bien.

Al dar al enfermo de alta, se obtuvo un ejemplar sanguíneo, y el suero fué enviado al Laboratorio de la Fiebre Amarilla de Nueva York para varias inmunirreacciones. Descubrióse allí que no poseía facultades protectoras contra el virus amarílico ni contra el *L. icterohaemorrhagiae*, ni tampoco aglutinó los bacilos tifoideos o paratifoideos A o B.

El trozo de hígado excindido durante la laparotomía fué dividido en dos partes, una de las cuales fué fijada en solución de Zenker, y la otra en formalina al 10 por ciento. Dichos tejidos fueron remitidos al Prof. Oskar Klotz para estudio, quien rindió el siguiente informe:

Hígado: Los cortes hepáticos revelan los lóbulos bien conservados, y sin signos de aplastamiento de los tejidos. Las columnas hepáticas se hallan bien dispuestas, sin revelar confusión. Los senos sanguíneos se destacan bien, pero sin mostrar hiperdilatación.

La vena central y la zona hepática circundante muestran algunas alteraciones que simulan degeneración turbia, junto con depósito de un delicado pigmento pardo granular en las célulus hepáticas, el cual se aglomera en algunos sitios en pequeñas masas verminosas, indicando la presencia de bilis espesada en los canalículos de las columnas. El pigmento biliar se encuentra en las células hepáticas contiguas a la vena central, siguiendo el trayecto de la sublobular. Las alteraciones degenerativas de las células hepáticas, se asocian con la aparición de gránulos finos en el citoplasma y transparencia de la sustancia. No hay esfacelos acidófilos, ni nada parecido a los cuerpos de Councilman.

Los núcleos de las células hepáticas son de un tamaño bastante uniforme, sin que puedan reconocerse ni alteraciones picnóticas, ni fragmentación, ni cuerpos de inclusión.

Es de notar que las células de Kupffer son bastante sobresalientes y fagocíticas. Los senos sanguíneos contienen un número mediano de leucocitos, aparentemente adheridos a las paredes de aquéllos, y de cuando en cuando, varios de esos glóbulos forman racimos, pero sin ninguna alteración peculiar en el parénquima hepático cercano. Sólo ocasionalmente aparecen leucocitos por fuera de la membrana de recubrimiento de dichos senos. En los lóbulos no hay esfacelos focales.

El sistema portal se caracteriza por la falta de alteraciones. Los conductos biliares de la vaina porta manifiestan aspecto normal, y no hay inflamación. Tampoco existe fibrosis en la zona porta. Las arteriolas pequeñas y vénulas parecen bastante normales. En todos los tejidos hepáticos hay una falta casi absoluta de adiposidad.

Comentarios: No existe el menor signo de lesiones parecidas a las de la fiebre amarilla en este ejemplar hepático. Tampoco hay esfacelos, ni focales ni zonales, en el lóbulo hepático, que ofrezcan la menor semejanza a los casos previamente examinados de Santa Marta. Los examinados hace cosa de un año, del mismo distrito, revelaron necrosis citoplásmica acidófila bien definida, con estructuras hialinas parecidas a los cuerpos de Councilman, y mayor aglomeración de las lesiones en la mesozona del lóbulo que en otras partes.

Hay signos de hepatitis aguda en la presencia de la infiltración leucocitaria difusa, y la degeneración turbia tóxica de las células hepáticas. La presencia de bilirrubina en la zona central, y la falta de toda alteración en la periferia y en las vainas portales, indican que el estado hepático no procede de una obstrucción biliar.

Los ejemplares teñidos con el método de Levaditi no revelaron ni leptospiras, ni espiroquetos.

Diagnóstico: hepatitis aguda.

Observación 3.—La enferma, J. M., mestiza (de indio y blanco) niña de 12 años, vivía en el campamento de la Hacienda Abarca, cerca de Sevilla.

La madre manifestó que el 2 de agosto de 1932, la enfermita comenzó a vomitar, pero, según ella, no había habido fiebre en los dos primeros días. El 4 de agosto se le administró aceite de ricino a la niña, la cual poco después vomitó tres vermes (*Ascaris lumbricoides*). Aquel día parecía que había fiebre, pero no escalofríos. El 5 de agosto la observó el Dr. Valera (médico de la United Fruit Company radicado en Sevilla), encontrando a la pequeña inconsciente, con una temperatura de 39.9° C, un pulso de 140, ictericia ligera en las conjuntivas, e hipermidriasis. También había marcada hiperestesia epigástrica. No podía palparse el bazo. Había habido incontinencia fecal y urinaria, y la orina parecía muy teñida de bilis. El Dr. Valera llevó a la enferma al Hospital de Santa Marta en el acto. A su ingreso, la temperatura era de 37.5° C, el pulso 100, y la respiración 28. Al día siguiente, 6 de agosto, la pequeña se hallaba en un coma profundo, con frecuentes contorsiones musculares y convulsiones, y trismo marcado. Durante el día, la temperatura se elevó constantemente, llegando a 42.8° C por la tarde. La enferma murió a las 8:15 de la noche.

En un frote sanguíneo obtenido al ingreso, no se descubrieron parásitos palúdicos, pero en otro realizado el día de la muerte se descubrieron tres anillos estivo-autumnales jóvenes. La fórmula leucocitaria ascendía a 12,250, y la numeración diferencial reveló: polimorfonucleares, 60 por ciento; linfocitos, 26 por ciento; y mononucleares grandes, 5 por ciento. El líquido cefalorraquídeo era límpido y contenía muy pocas células. Las heces revelaron huevos de uncinaria, tricocéfalos y ascárides, y la prueba en cuanto a sangre oculta en las heces resultó positiva. La orina se mostró muy alcalina y teñida de bilis, mas sólo manifestó indicios de albúmina, muy pocos cilindros, y menos de 0.1 por ciento de azúcar.

Hallazgos autópsicos: La autopsia empezó a los 45 minutos después de la muerte, y fué realizada a la luz artificial. Tratábase de una joven bien desarrollada y nutrida, y anatómicamente aparentaba ser una persona de la edad de 12 años. El cadáver medía 1.35 m de largo y hallábase todavía caliente, sin que se hubiera presentado el *rigor mortis*. La ictericia de las escleróticas y conjuntivas era claramente visible a la luz artificial, pero debido al color normalmente oscuro de la piel, no podía ser distinguida en ésta con seguridad. No se observó hemorragia nasal ni bucal. Las encías tenían aspecto normal, y no sangraban a la presión. La lengua se hallaba hinchada, flácida y muy saburral. Los ganglios linfáticos superficiales no mostraron hipertrofia. En la cavidad pleural no había líquido, ni tampoco adherencias. La cavidad peritoneal no contenía líquido. Los intestinos eran lisos y lustrosos, y no había signos de peritonitis. El pericardio contenía unos 15 cc de líquido amarillo verdoso límpido. El corazón parecía de aspecto normal, y la musculatura era firme, pero algo pálida. El ventrículo derecho manifestaba numerosas hemorragias punteadas, y las válvulas ligera ictericia. La aorta era blanda y elástica; la íntima manifestaba mucha ictericia. Los pulmones, blandos, sonrosados y llenos de aire, no acusaban signos de congestión o hepatización.

El hígado, aparentemente hipertrofiado, pesaba 1,005 gm, tenía un color parduzco claro (no amarillo) en todas sus partes, y no acusaba moteamiento. Al

corte, reveló casi el mismo color y aspecto, con marcas lobulares imprecisas. Al ser incindido con un bisturí, el tejido parecía granular, como si estuviera lleno de arena, y muy firme, de modo que no podía ser raspado con dicho instrumento. La vesícula biliar tenía aspecto normal y contenía unos 25 cc de bilis verde oscura.

El bazo pesaba 180 gm, hallándose aparentemente hipertrofiado y mostrándose muy macizo. La cápsula fué enucleada con dificultad, dejando una superficie áspera. Al corte, parecía congestionado, macizo y turgente. La pulpa no pudo ser raspada; tampoco pudieron distinguirse folículos linfáticos.

De los riñones, el derecho pesaba 95 y el izquierdo 90 gm. Eran de color sonrosado claro, y tenían aspecto y tamaño normales. Al corte, la diferenciación era clara y precisa; no estaba edematizada la corteza; y no había signos de congestión o hemorragia. La cápsula se desprendía con facilidad, dejando una superficie lisa. Las suprarrenales tenían aspecto normal, sin signos de congestión o hemorragia. El páncreas también acusó aspecto normal. El mesenterio se hallaba casi absolutamente cubierto de petequias, cuyo diámetro variaba de 2 a 5 mm. Los ganglios mesentéricos no estaban infartados.

El estómago contenía un *Ascaris lumbricoides* y unos 50 cc de una sustancia oscura parecida a pozos de café, que era aparentemente sangre descompuesta. Congestionada la mucosa, revelaba numerosas hemorragias punteadas y finas, distribuídas por igual en todas sus partes. Una pequeña parte del duodeno contenía alguna sangre descompuesta, pero sin signos de congestión o hemorragia en la mucosa de dicha zona. El resto del intestino no manifestaba nada de particular. En la vejiga había unos 50 cc de orina teñida de bilis oscura; pero el órgano mismo no manifestó nada importante.

Los vasos sanguíneos de la superficie cerebral mostraban ligera congestión y dilatación, pero al corte, no se advirtió nada significativo. En general, los hallazgos producían la impresión de que no se trataba de fiebre amarilla.

Obtuvimos tejidos para examen del corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones, suprarrenales, estómago, ganglios linfáticos mesentéricos, y cerebro, fijando un juego en formalina al 10 por ciento y otro en solución de Zenker. El resultado del examen histológico fué comunicado así por el Dr. Klotz:

Hígado: Había tenido lugar mucha distorsión de los lóbulos hepáticos y las columnas parecían irregulares e interrumpidas. No había signos de esfacelo zonal, aunque sí marcada degeneración y destrucción de células individuales y grupos celulares. El estroma cercano a las células lesionadas se hallaba aplastado. No había necrosis acidófila. Las células lesionadas se hallaban fragmentadas y mostraban aspecto irregular, como si estuvieran en vías de disolución completa. Había algunos leucocitos esparcidos por los lóbulos, y las vainas de la porta contenían muchas aglomeraciones de ellos. No había presentes cuerpos de Councilman. Algunos de los núcleos estaban distendidos, revelando algunos gránulos acidófilos, pero no se notaron núcleos con verdaderas inclusiones.

Había signos de éstasis biliar en los vasos más pequeños de las columnas hepáticas. En algunas regiones, la distribución de leucocitos por los lóbulos era más extensa que en otras. Las células de Kupffer no estaban muy destacadas, ni tampoco contenían cantidades exageradas de pigmento negro. Las vainas de la porta sobresalían mucho, y en algunas partes revelaban edema. Los cortes teñidos con el método de Mallory mostraron aumento del tejido conjuntivo en las vainas portas y zonas cercanas. Había bastante tejido adiposo globular esparcido por los lóbulos, hallándose distribuído por igual en las varias zonas de éstos.

Riñón: Observóse alguna degeneración granular en los tubos contorneados de la corteza, que contenían algunos desechos, pero no cilindros. No se distinguió reacción inflamatoria. En los cortes especialmente teñidos, existía una degeneración adiposa bien marcada y difusa de los tubos corticales.

Bazo: La sustancia de la pulpa se hallaba muy congestionada, y los corpúsculos de Malpighian estaban muy bien definidos, acusando su tamaño habitual, pero con alguna hiperplasia de los mononucleares del centro. No había hiperplasia del estroma ni células reticulares en la pulpa.

Corazón: Las fibras miocardiacas revelaron signos de alguna degeneración turbia, asociada con la existencia de algunas células inflamatorias por el trayecto de los vasos pequeños. No había signos de degeneración adiposa.

Estómago: Se observaron algunas petequias en la mucosa y submucosa gástrica.

Pulmones: Aspecto normal.

Suprarrenales: Alguna degeneración granular de la corteza.

Cerebro: Los cortes de la zona cortical revelaron algunas petequias alrededor de los vasos más pequeños, pero sin que pudieran distinguirse alteraciones en las paredes de éstos. Tampoco había reacción inflamatoria alrededor de los conductos vasculares, no signos de trombosis capilar, como se suele observar en el paludismo cerebral.

Comentarios: Las lesiones, tal como fueron observadas en este caso, parecían ser efecto de una toxemia. Las hemorragias petequiales que tienen lugar en el cerebro de un niño, y no van acompañadas de reacción inflamatoria, suelen acusar origen tóxico. La falta de trombosis celular en el cerebro, excluye el paludismo, y así lo comprueba la falta de depósitos de pigmento en el hígado y bazo. Las alteraciones renales también apoyan esa teoría.

En cambio, en el hígado y, hasta cierto punto, en el corazón, encontramos alguna infiltración debida a células inflamatorias. El hígado era el más afectado, y en el mismo encontramos además alguna fibrosis antigua alrededor de las vainas de la porta, junto con éstasis biliar en los vasos más pequeños de las columnas hepáticas. Esos hallazgos nos hacen interpretar el caso como de hepatitis recurrente. Las otras alteraciones descritas en el hígado, son las que suelen acompañar a dicha enfermedad. No había signos de fiebre amarilla.

Diagnóstico: No fiebre amarilla. Hepatitis recurrente aguda.

En el Laboratorio de la Fiebre Amarilla de Nueva York, el Dr. Kitchen estudió cortes hepáticos con la coloración de Levaditi, sin poder encontrar leptospiras ni espiroquetos.

Exámenes bacteriológicos: La sangre obtenida de la enfermita a su ingreso fué inyectada en monos *M. rhesus*, cobayos pequeños, conejos muy jóvenes (como de un mes), y ratones blancos. También se hicieron hemocultivos en medios corrientes de distintos géneros, así como en el medio leptospírico de Noguchi. El resultado fué absolutamente negativo y ninguno de los animales reveló la menor reacción a consecuencia de la inoculación, y todos los cultivos permanecieron estériles. Un ejemplar de 50 cc de orina obtenida antes de la muerte, fué centrifugado por una hora a unas 3,000 revoluciones por minuto. El sedimento fué inyectado en dos cobayos normales, con resultado negativo. Una parte de ese sedimento también fué estudiada al ultramicroscopio, pero sin poderse reconocer microbios.

Sumario y Conclusiones

Como parte de la investigación, verificamos pruebas de protección con los sueros sanguíneos de 268 niños de seis a 10 años, nacidos y criados en las varias ciudades importantes de la costa del Atlántico de Colombia, que representaban todos los distritos de cada población. El resultado fué negativo en todos menos uno, lo cual indica muy elocuentemente que no ha habido fiebre amarilla en dicha región durante los últimos 10 años, mientras que los datos históricos disponibles denotan que no se ha presentado allí por un período mucho mayor.

Nuestras investigaciones revelaron además que el *A. ægypti* abunda sobremanera en la región, y que las medidas dirigidas contra dicho mosquito son, o bien inadecuadas, o no se aplican.

La numerosa población susceptible que ha surgido en la región, y la abundancia de *Aëdes ægypti*, ofrecen condiciones que parecen sumamente favorables para la rápida difusión de la fiebre amarilla.

Esos hallazgos también nos hacen deducir que la enfermedad observada en 1930 y 1931 en la región de Santa Marta, y caracterizada por fiebre e ictericia, no era fiebre amarilla. Tomó forma de casos esporádicos en comunidades en que las condiciones para la propagación de la fiebre amarilla eran de lo más ideales, encontrándose el mejor ejemplo de ello en Ciénaga. En dicha ciudad hubo varios casos letales de fiebre con ictericia; los niños eran en gran parte susceptibles a la fiebre amarilla, según revelaron las pruebas de protección en sueros recogidos por nosotros y también por el Dr. Ramsey; y nuestra inspección en cuanto a mosquitos reveló mucha cría de *A. ægypti* como en 80 por ciento de las viviendas. Además, Ciénaga se halla en íntima comunicación con Barranquilla, donde existen las mismas condiciones, averiguando que unas 2,500 personas viajan cada mes entre Ciénaga y Barranquilla, bien por las embarcaciones fluviales o por aeroplano. Los buques hacen el viaje por el río en una noche, y durante el día anclan bien en Ciénaga o Barranquilla, ofreciendo así condiciones muy favorables para el transporte de mosquitos, así como de sujetos infectados.

Hemos descrito los tres casos de fiebre observados en nuestros estudios, que nos parece pertenecen a la misma categoría general que los observados en esta región en años anteriores. Estudiados microscópicamente los tejidos de dos de los enfermos, las alteraciones patológicas fueron diagnosticadas como hepatitis aguda. El tercer caso fué diagnosticado clínicamente como ictericia catarral aguda. Nuestros esfuerzos para identificar el agente causante de esos estados resultaron infructuosos, pues todos los cultivos e inoculaciones en animales del material procedente de los enfermos, rindieron resultado negativo.

La información obtenida por conducto de los médicos locales, indica que la fiebre asociada con ictericia no se ha limitado a la inmediata vecindad de Santa Marta, sino también presentado esporádicamente en otros varios puntos de la costa del Atlántico de Colombia. En Barranquilla nos enteramos de tres casos sobrevenidos allí en 1931, uno de ellos muy grave, aunque el enfermo se repuso. En Cartagena vimos a un estudiante de medicina que convalecía de un grave ataque de fiebre asociada con ictericia, y se nos informó que varios casos moderadamente graves habían tenido lugar en los últimos años en la población de Zambrano, que se halla en el río Magdalena, a mitad de la distancia entre Calamar y Barranquilla.

Por regla general, la enfermedad parece presentarse en forma muy esporádica. La mayoría de los casos son leves y diagnosticados como ictericia catarral, necesitando rara vez hospitalización, y frecuentemente pasándoselas sin asistencia médica. Sólo en los más graves, en que la ictericia persiste mucho tiempo, o en que el vómito reviste naturaleza alarmante, es que se consulta a los médicos.

En los casos graves, algunos de los síntomas tienen mucho parecido a los de la fiebre amarilla, y el diagnóstico diferencial puede entrañar mucha dificultad. Sin embargo, un análisis de las historias clínicas indica que en la mayor parte de los casos graves y letales, la orina suele contener una gran cantidad de bilis y muy poca albúmina, mientras que en la fiebre amarilla sucede lo contrario. En los casos letales, parece que es característica una temperatura elevada al final, lo cual muy rara vez acontece en la fiebre amarilla.

En uno de los casos estudiados por el Dr. Ramsey en 1931, hubo una recaída después de repuesto el enfermo casi completamente del primer ataque de fiebre e ictericia. La recidiva fué más grave. En el hígado de la niña que murió, el Dr. Klotz encontró alguna fibrosis antigua junto a las vainas portas, que consideró indicación de un ataque anterior de hepatitis. Esas observaciones denotan que la misma persona puede experimentar más de un ataque, y que la inmunidad, si va seguida de otro ataque, debe durar relativamente poco tiempo.

A juzgar por nuestros estudios, así como por los del Dr. Ramsey, la enfermedad de Weil, de existir, debe ser muy rara en la costa del Atlántico de Colombia. Un gran número de sueros obtenidos de la población normal, así como de los repuestos de ataques de fiebre e ictericia, fueron comprobados en cuanto a facultades protectoras contra el *L. icterohaemorrhagiae,* con resultados constantemente negativos.

El resultado de una pesquisa en busca de portadores de leptospiras entre las ratas silvestres de la región de Santa Marta, también fué negativo.

MORTALIDAD DEBIDA A LA TUBERCULOSIS EN LA CIUDAD DE PANAMÁ

Por el Sr. D. AMADEO VICENTE-MASTELLARI

Director de la Sección de Tuberculosis del Departamento Nacional de Higiene de la República de Panamá

Habiéndose puesto en mis manos la Sección Nacional de Tuberculosis, quise, como es natural, estudiar hasta donde fuera posible hacerlo por medio de estadísticas, el problema de la tuberculosis en la República de Panamá. Desgraciadamente no hay estadísticas de esta índole en el interior de la República; sólo estuvieron a mi alcance los datos compilados en los informes anuales del Departamento de Sanidad de la Zona del Canal, en los cuales me he basado para la elaboración de los cuadros que tengo el honor de presentar. De

179402—33——3