

LA REVISTA EPIDEMIOLÓGICA de  
LÓGICA de antioquia LA REVISTA  
antioquia LA REVISTA EPIDEMIOLÓ

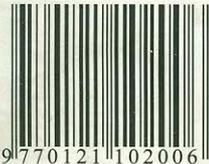
# ✓ ANALES

de la Academia de Medicina de Medellín



*120 años*  
*1887 - 2007*

ISSN 0121-1021



9 770121 102006

Anales de la Academia de Medicina de Medellín  
Epoca V, Volumen 17, Números 1-2 2007

ISSN 0121-1021

# Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Epoca V, volumen 17, 2007

Publicada desde 1887

## MESA DIRECTIVA

### Presidente

Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

### Vicepresidente

Dr. Pablo Robles Vergara

### Secretario General

Dr. Santiago Eugenio Acebedo Agudelo

### Secretario de Actas

Dr. Álvaro Cardona Saldarriaga

### Tesorero

Dr. Fabio Sánchez Escobar

### Revisor Fiscal

Dr. Guillermo Pérez Montoya

### Editor

Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

### Directora Ejecutiva

Dra. Adriana Serrano Rodríguez

## Comité Editorial

Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

Dr. Pablo Robles Vergara

Dr. Fabio Sánchez Escobar

## Diseño y diagramación

INVEST Impresiones

ISSN 0121-1021

## Dirección Postal

Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Academia de Medicina de Medellín

Carrera 45 No. 54-55, Apartado aéreo 52278, Medellín,  
Colombia S.A.

Prohibida la reproducción total o parcial del material publicado por cualquier medio, sin la autorización escrita de la Academia de Medicina de Medellín.

*Los autores son responsables del contenido de cada uno de los artículos, incluyendo cualquier cambio sugerido por el Comité Editorial.*

Anales de la Academia de Medicina de Medellín es el órgano de expresión de esta centenaria Institución y tiene como objetivos primordiales la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que han inspirado e impulsado desde sus orígenes la medicina hipocrática. Se propone, además, la exaltación de las personalidades médicas cuya vida sea ejemplo a las generaciones médicas.

Anales de la Academia de Medicina de Medellín se realiza gracias al apoyo de la Dirección Seccional de Salud de Antioquia.

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
BIBLIOTECA MEDICA

# Academia de Medicina de Medellín

## Miembros 2007

### Miembros Honorarios

Álvarez Echeverri Tiberio  
Ángel Mejía Rodrigo  
Arbeláez Madrid Luis Germán  
Borrero Ramírez Jaime  
Botero Uribe Jaime  
Castrillón Montoya J. Mario  
Córdoba Palacio Darío  
Córdoba Palacio Ramón  
Correa Cadavid Luis Alberto  
Duque Hernández Oscar  
Gartner Posada Fernando  
Giraldo Giraldo César Augusto  
Jiménez Guzmán Iván  
Latorre Restrepo Guillermo  
Márquez de Gómez Lucía  
Mejía Mesa Hildebrando  
Mesa Vallejo Alberto  
Mesa Upegui Darío  
Muñoz Duque Samuel  
Piedrahita de Mejía Vilma  
Pineda Giraldo Arturo  
Posada González Hernando  
Restrepo Moreno Angela  
Restrepo Arango Gonzalo  
Robledo Clavijo Alberto  
Robledo Villegas Mario  
Torres de Galvis Yolanda  
Turo Gelis Pedro

Trujillo Soto Hugo  
Uribe Uribe Carlos Santiago  
Vargas Gómez J. Iván  
Vélez Escobar Ignacio  
Vélez Ochoa Ramiro

### Miembros de Número

Acebedo Agudelo Santiago Eugenio  
Aguirre Muñoz Carlos Arturo  
Anaya Cabrera Juan Manuel  
Aristizabal Giraldo Humberto  
Bedoya Muñoz Víctor  
Betancourt Arango Alberto  
Campuzano Maya Germán  
Cardona Saldarriaga Álvaro  
Franco Castaño Guillermo León  
García Martínez Giovanni  
Gómez Fajardo Carlos Alberto  
Gómez Uribe Luis Fernando  
Gómez Gallego Rocío  
Jaramillo Ochoa Francisco Javier  
Lerma Agudelo Carlos  
Londoño Martínez Fernando  
Martínez Urrea Humberto  
Melguizo Bermúdez Mario  
Monroy Acosta Darío  
Morales Vélez Alejandro  
Ochoa Ochoa Luis Carlos  
Restrepo Isaza Marcos  
Robles Vergara Pablo

Rodríguez Álvarez Luis Carlos  
Sánchez Escobar Fabio  
Vasco Posada Jorge  
Vélez Hoyos Alejandro  
Vélez Rojas Hernando

### Miembros Correspondientes

Arias Restrepo Luis Fernando  
Bernal Eusse Alberto  
Echevarria Escobar Esteban  
Gómez Isaza Luis Felipe  
Gutiérrez Cadavid Juan Esteban\*  
Jaramillo Gómez Carlos José  
Jaramillo Gómez Nicolás Ignacio  
Londoño Posada Fernando  
Osorio Sandoval Germán  
Ospina Duque Jorge Hernán  
Restrepo González José Rodrigo  
Ruiz Linares Andrés\*  
Santamaría Ortiz Hernán  
Santos Gaviria Hernando  
Sierra Moreno Darío Alberto  
Sierra Rodríguez Oscar  
Soto Jiménez Jorge Andrés\*  
Vélez Arroyave Luciano Alejandro  
Villa López Luis Alfredo

### Miembros Asociados

Gaviria Toro Roberto  
Granados Aguirre Flavio  
Pinilla Galvis Elmer

\* Ausente

# Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Epoca V, volumen 17, 2007

Publicada desde 1887



## Contenido

Editorial

**Anales de la Academia de Medicina de Medellín: conmemoración de los 120 años.....5**  
Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

**Palabras pronunciadas por el Doctor Luis Fernando Gómez U, el día de su  
posesión como presidente de la Academia de Medicina de Medellín  
(febrero de 2007)..... 7**  
Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

Revisión de Temas  
**Evolución, alimentación, nutrición y enfermedad: del placer de comer al  
dolor de nutrir..... 9**  
Dr. Luis Fernando Gómez Uribe

Revisión de Temas  
**Generalidades sobre el Dengue.....17**  
Carlos Aguirre Muñoz

Revisión de Temas  
**Malaria en niños.....21**  
Juan Camilo Jaramillo Bustamante

Revisión de Temas  
**Saber y poder: asimetrías entre intereses de los médicos colombianos y los de la  
fundación Rockefeller en la construcción del concepto de "Fiebre amarilla selvática",  
1907-1938.....27**  
Emilio Quevedo V., Carolina Manosalva R., Joanna Bedoya, Giovanna Matiz, Elquin Morales L.,  
Mónica Tafur A.

**DONACION**  
10 DIC. 2007

# Anales de la Academia de Medicina de Medellín: conmemoración de los 120 años

Es muy grato para la Academia de Medicina de Medellín, en la conmemoración de los 120 años de su fundación, publicar, como en el año inmediatamente anterior, el volumen correspondiente de Anales de la Academia, en forma conjunta con la Revista Epidemiológica de Antioquia, publicación que se hace realidad gracias al interés del Servicio Seccional de Salud de Antioquia, dependencia de la Gobernación del departamento de Antioquia, que celebra sus 40 años de existencia. La complacencia por este suceso es múltiple, pues la *Academia de Medicina de Medellín* fue fundada, con el nombre de *Academia médico-quirúrgica de Medellín*, por iniciativa del Doctor Marceliano Vélez, entonces gobernador de Antioquia, y tuvo como su primer presidente al ilustrísimo Doctor Manuel Uribe Ángel, quien presidía la Legislatura del Estado de Antioquia cuando se expidió la Ley 127 del 7 de marzo de 1882, mediante la cual se creaba una “institución para los locos, no sólo de la ciudad de Medellín, sino del departamento”, y que llevaría el nombre de “Manicomio de Antioquia”. Y por la que parece ser una admirable casualidad, el tema central de la Revista Epidemiológica de Antioquia es precisamente una interesante revisión de la historia del Hospital Mental de Antioquia. En estas condiciones, el primer presidente de nuestra institución tuvo también trascendental relación con la creación de la importante entidad hospitalaria para orates, que celebró hace poco sus 125 años de existencia.

También es bueno recordar que en el año 1889 la Asamblea Departamental de Antioquia solicitó a la Academia de Medicina que elaborara un estudio sobre el lugar en el que debía ser construido el nuevo Manicomio Departamental y las características físicas que debía tener. La Academia nombró una comisión, en la que también participó el Dr. Manuel Uribe Ángel, que rindió su concepto en un detenido informe. Posteriormente, el tres de diciembre de 1896 el gobernador de Antioquia, General Bonifacio Vélez, pidió, mediante comunicación escrita a la Academia de Medicina de Medellín, la elaboración del reglamento interno de funcionamiento para el Manicomio. Y años después, en 1912, el entonces Secretario de Gobierno, Francisco E Tobar, señalaba en un informe que “Buena obra haría la Academia de Medicina si se encargara de estudiar a fondo las causas de la locura en Antioquia.” Además, como dato curioso, es bueno recordar que Epifanio Mejía, uno de los más famosos pacientes del Manicomio, dedicó al doctor Manuel Uribe Ángel el poema La Torre de Babel, fechado en 1869.

Es ésta entonces una linda oportunidad para recordar el origen de la Academia y el papel que esta jugó en diferentes momentos de la historia del Hospital Mental, demostración palpable de la estrecha alianza y cooperación que debe existir entre ella y los entes administrativos local y regional, especialmente si se recuerda que fue creada por iniciativa del entonces gobernador de Antioquia, como un órgano de consulta y al servicio de la comunidad. Esperamos que los actuales contactos entre la Academia de Medicina de Medellín y los entes estatales, después de un largo periodo de alejamiento, sean cada vez mayores.

**LUIS FERNANDO GÓMEZ URIBE**  
Presidente 2007-2008

---

# Palabras pronunciadas por el Doctor Luis Fernando Gómez U, el día de su posesión como presidente de la Academia de Medicina de Medellín (febrero de 2007)

---

Buenas noches

Quiero en primer término manifestar mis más sinceros agradecimientos por la confianza que me expresaron al designarme como presidente de esta distinguida Institución para el periodo 2007-2008, confianza que para mí se convierte en un gran reto, especialmente cuando se hace un balance de la gestión, difícil de superar, de mis antecesores, y que logró cristalizar en muchos aspectos mi inmediato antecesor, el Dr. Pablo Robles Vergara. A ello se suman las responsabilidades que se derivan de la misión de dirigir una Institución con la historia y la trayectoria de la Academia de Medicina de Medellín, a la que no dudo en calificar como la regional con mayor liderazgo e impacto en el ámbito nacional. De otra parte, es innegable que este desafío se acrecienta por la situación crítica por la que atravesamos desde hace algunos años, aunque con un panorama distinto gracias a los magníficos logros de los que me antecedieron, los que indudablemente me obligan, como mínimo, a establecer planes que permitan darles continuidad, e idealmente a pensar en otras estrategias que nos lleven a superar de manera ojala definitiva las dificultades que nos han agobiado y hasta desgastado en los últimos años.

Pero además de las grandes dificultades económicas pienso que tenemos otra de gran magnitud, como es la de lograr mayor asistencia de los honorables miembros de la Institución a sus sesiones, pues será ello precisamente lo que la hará perdurar en el tiempo, especialmente si conseguimos que esa mayor asistencia se caracterice por un trabajo activo y protagónico de todos y cada uno de nosotros, lo que nos permitirá su-

perar la importante labor que hemos desempeñado entre las demás regionales y los capítulos de la Academia Nacional, además de cumplir con los objetivos de la academia plasmados alguna vez por el Doctor José Félix Patiño cuando advertía que “en esta era postmoderna debe ser un poderoso factor de expresión, un autorizado vocero, un instrumento de estímulo intelectual y un cuerpo capaz de definir el marco de referencia ético, deontológico y moral del ejercicio médico en el cambiante entorno social”, temas que debemos mirar como verdaderos retos y enfrentar con incondicional compromiso.

Aunque he compartido una serie de inquietudes con los miembros de la Mesa Directiva, y de manera muy especial con el Dr. Pablo Robles V, debo advertir que no voy a enunciar ahora un programa de actividades, pues espero que en buena parte éste surja, no solo de la búsqueda de soluciones a los urgentes problemas que nos agobian, sino de reflexiones, tanto en el seno de la Mesa Directiva como en las sesiones de la Academia, con la esperanza de que podamos trazar políticas y planes de acción que resulten de la más amplia consulta y deliberación para que reflejen el querer de la mayoría o incluso de todos los miembros, buscando con ello una supervivencia dinámica de la Academia. De todas formas quiero señalar de manera especial que algunas propuestas que se vienen considerando de tiempo atrás y que no se han cristalizado seguirán en la agenda, destacando la de la búsqueda de una solución práctica y definitiva al problema de nuestra sede, pues espero que, con el apoyo de todos, podamos materializarla, logrando así disipar, sin sacrificar la dignidad de la academia, las exigencias económicas de la sede ac-

tual, objetivo que seguramente alcanzaremos si llegamos al consenso de que nuestra asistencia y participación son mucho más importantes que la planta física, pensamiento que obligatoriamente me hace recordar a William Osler cuando aseguraba que “la grandeza de una escuela estriba en las mentes y no en los ladrillos”, pues es claro que si bien los ladrillos pueden despertar grandes sentimientos, la grandeza y la dignidad de la Institución tienen orígenes bien distintos, idea que también plasma Osler al advertir que “cuando hay dinero es fácil poner piedra sobre piedra y erigir un edificio majestuoso, pero es difícil encontrar un mercado en el que se pueda comprar el precioso cemento que puede fundir en un cuerpo armonioso a los profesores de medicina de una facultad”, sentencia que aplicada a nuestro caso significa que superado el problema económico podemos comprar o construir una hermosa y reluciente sede, pero no podremos comprar con él, en ningún mercado, el precioso cemento que pueda fundir en un cuerpo armonioso, pensante, deliberante y pro-activo a los miembros de nuestra academia.

Para poder cumplir con mis deberes y corresponderles en consecuencia la confianza con la que me han honrado, espero contar no solo con las bondades divinas sino con la colaboración de todos y cada uno de los honorables miembros de la Academia, especialmente los de la Mesa Directiva, quienes constituyen para mí un animoso motivo de tranquilidad y seguridad en medio de los temores que me asaltan al tener que enfrentar esta difícil responsabilidad, esperando poder así cumplir la honrosa y delicada misión que se me ha encomendado.

Para finalizar, quiero formular un sencillo pero cálido agradecimiento a todas nuestras familias, pues estoy convencido de que el éxito del médico en su quehacer profesional, y muy especialmente en el que se refiere a esta clase de actividades, es debido en muy buena parte al espíritu de sacrificio de su esposa y de sus hijos, sacrificio que además de tener un gran significado para nuestras vidas, se convierte definitivamente en uno de los mejores soportes que podemos recibir.



# Evolución, alimentación, nutrición y enfermedad: del placer de comer al dolor de nutrir

“Que vivir se haya vuelto algo tan difícil es un hecho singular, pues incluso los expertos mueren del modo más sencillo”  
Erwin Chargaff (1905-2002)

Luis Fernando Gómez U.\*

Antes de entrar en materia es importante definir términos. Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española (DRAE), *comer* significa *masticar y deglutir un alimento sólido*, o en su segunda acepción, *ingerir alimento*, mientras que *alimentar* significa *dar alimento al cuerpo de un animal o vegetal*, denotando cierta actitud pasiva de quien lo recibe. *Nutrir*, según el mismo texto, significa *aumentar la sustancia del cuerpo animal o vegetal por medio del alimento, reparando las partes que se van perdiendo en virtud de las acciones catabólicas*. Y *nutrición*, derivado del término anterior, según Carrasco (1992) y Cervera (1994)<sup>1</sup>, es el *conjunto de procesos derivados de la incorporación de sustancias que recibe del mundo exterior mediante la alimentación, con el objetivo de obtener energía, construir y reparar las estructuras orgánicas y regular los procesos metabólicos*. De estas definiciones se puede deducir que el proceso nutritivo es involuntario e inconsciente, lo que lo diferencia en forma sustancial del acto de comer.

A pesar de que para el humano el acto de **comer** sirve para la satisfacción de una necesidad, a la vez que es un placer, desde el punto de vista de la **nutrición** todo este proceso se nos puede convertir en un verdadero sufrimiento. Baste mencionar a la obesidad como una de las principales conse-

cuencias nutricionales verdaderamente dolorosa, derivada del goce de comer.

Es entonces indudable que existe una relación claramente definida entre las comidas ingeridas y muchas patologías y sus complicaciones (obesidad, diabetes, hipertensión arterial y dislipidemias entre otras), muy a pesar de lo cual los mal llamados “Sistemas de salud”, que usualmente son meros sistemas de atención médica, proporcionan espacios mínimos a la problemática de la alimentación, y menos aún a la de la nutrición. Para otras enfermedades sin embargo, como el cáncer, esta relación no es bien clara aún, y para otras más, como el caso de las alergias alimentarias, pareciera que la discusión aún se encuentra en el terreno de la especulación, como parece desprenderse de un editorial sobre el tema publicado en Arch Dis Child<sup>2</sup>, en el que se señala que “la literatura actual no permite hacer un pronunciamiento sobre la relación entre la introducción de alimentos y el desarrollo de alergias”. En este campo vale la pena mencionar el papel que ha jugado el biberón en la rápida introducción de alimentos diferentes a la leche materna, fenómeno que se menciona como una posible explicación para la aparición de las alergias alimentarias, pues definitivamente la aparición de dicho artefacto a finales del siglo XIX ha jugado un papel funesto en la duración de la lactancia materna exclusiva, además de que se le deben grandes cambios en las costumbres alimentarias, hechos bien interesantes para otro escrutinio.

\* Profesor Titular de Pediatría Universidad de Antioquia.

\* Presidente Academia de Medicina de Medellín.

Desde hace muchos años se habló de la posible relación entre cáncer y alimentación a raíz de observaciones de una menor incidencia de cáncer en poblaciones vegetarianas cuando se comparaban con otras que sí consumían la carne.<sup>3,4,5</sup>, destacando el caso de los estudios realizados en Estados Unidos en poblaciones adventistas del séptimo día, caracterizada por que todos sus miembros evitaban el tabaco y el alcohol, además de que en otros aspectos tenían un estilo de vida muy sano; cerca de la mitad de esta población adventista era vegetariana, mientras que la otra mitad consumía modestas cantidades de carne. Esta particularidad sirvió para que los investigadores separaran los efectos de comer carne de otros factores, encontrando una reducción significativa del riesgo de cáncer entre aquellos que no consumían carne<sup>6</sup>, conclusión que no debe sorprender si se tiene en cuenta que la OMS ha llegado a señalar que los factores de la dieta explican hasta un 30% de todos los casos de cáncer en los países occidentales y hasta un 20% en los países en desarrollo.<sup>7</sup>, ocupando en algunas publicaciones un primer lugar como causa de cáncer, incluso por encima del tabaco<sup>8</sup>

Sin detenernos a profundizar en las posibles causas que explican esta situación, algunas de las cuales pueden ser consultadas<sup>7</sup> por el lector inquieto, pudiéramos decir que así como cuando se utilizan el combustible y los aditivos recomendados por el fabricante de su vehículo este obtiene su máximo rendimiento y durabilidad, la calidad de vida y la longevidad del hombre también serán óptimas si “los combustibles y aditivos” que utiliza para su compleja maquinaria son los ideales. Para entender mejor esta hipótesis es importante tener en cuenta las modificaciones que ha sufrido la alimentación a lo largo de nuestro proceso evolutivo, pues ello nos permitirá comprender de alguna forma la relación entre la manera de vivir y de **comer** y la posibilidad de enfermar.

Empecemos por mencionar que la hipótesis más aceptada sobre la forma cómo aparece el ser humano postula que los primeros homínidos fueron muy parecidos a los simios arborícolas, pero comenzaron a andar erguidos, hecho que para algunos les permitía mejores posibilidades de vigilancia de sus predadores, así como mejor regulación

de la temperatura corporal, además de que esta nueva posición les dejaba los brazos libres para cargar mejor a los hijos y juntar alimentos. Una tercera probable explicación para que nuestros antepasados asumieran esta posición es que el bipedalismo es mucho más «eficiente» energéticamente para el cuerpo que la cuadrupedia, especialmente al ritmo de caminata, aspecto importante si se tiene en cuenta que la relación entre la energía adquirida y la energía gastada por un organismo es crucial para la supervivencia y la reproducción de su especie. De hecho, un balance positivo entre una y otra es la regla de oro de la selección natural para seguir adelante en la evolución. Algunos experimentos recientes demostraron que marchando sobre terreno llano bípedamente, el humano consume tan solo el 25% de energía de la que requiere un chimpance andando cuadrupedamente. Además del cambio de posición, no se puede desconocer la importancia del cambio alimentario que llevó a que los protohumanos añadieran la carne a su menú, hecho ocurrido hace más de dos millones de años; parece incluso que todo este proceso no hubieran sido posibles sin el aporte calórico de los alimentos de origen animal. Lo llamativo en todo este aspecto, es que la alimentación, que en el pasado jugó importante papel en la evolución humana, actualmente está generando gran cantidad de enfermedades, fenómeno que algunos autores han reconocido como una verdadera paradoja evolutiva. Algunos aspectos de este proceso se revisarán a continuación.

Los primeros mamíferos («Mammalia»: seres que se alimentan amamantándose) eran diminutos. Los primates (el hombre pertenece a este orden de mamíferos) más antiguos que se conocen vivieron en China hace 30 millones de años, y son conocidos como los “Eosimios”, que eran del tamaño de un pulgar, más parecidos a una musaraña actual que a un mono, pesaban alrededor de diez gramos y se alimentaban exclusivamente de flores y frutos. El último ancestro común de los simios y los humanos fue una especie que se piensa existió en África hace unos 7-5 millones de años; si los miembros de este ancestro común fueran como los actuales chimpancés o los bonobos, 95% de su ingesta estaría dada por vegetales (frutas, hojas,

gomas o tallos). Insectos, huevos y pequeños animales aportarían lo restante de su alimentación<sup>9,10</sup>

Los homínidos de Neandertal vivieron en Europa y Medio Oriente durante más de 150 mil años, enfrentando muchas veces climas extremadamente fríos, escenario en el que la disponibilidad del alimento era escasa. Su contextura física era mucho más robusta que la nuestra, y tenían una capacidad endocraneal media de 1.465 ml, lo que hace pensar que tenían dietas hipercalóricas, con generosas porciones de alimento de origen animal, pues se sabe que eran buenos cazadores de mamuts y de otras especies animales

El *Homo Erectus* aparece hace 1.000.000 años, pasa de presa a predador y sale de cacería hacia Medio-oriente y Asia. Se puede asegurar que la dieta paleolítica consistía en ensalada con carne, pues más del 50% de su valor calórico total era de fuentes vegetales, y la poca carne que se consumía era magra; mediante esta dieta se aportaban abundantes fibras, pocos hidratos de carbono y pocas grasas. Además, es bueno tener en cuenta que este antepasado caminaba unos 5 Km diarios para conseguir el alimento. Todas estas circunstancias confluían para que tuviera un cuerpo esbelto y alto: 1,80 m de estatura para la mujer y 1,90 m para el hombre, y un peso entre 65 a 70 Kg. En sólo 300 mil años, entre 2,3 y 2 millones de años atrás, los *Homo erectus* pasaron de tener un cerebro de 600 ml a uno de 900 ml. Las distintas variedades de Australopithecus, mucho más primitivos que el *Homo erectus*, sólo habían conseguido avanzar de un cerebro de 400 ml a uno de 500 ml en un lapso de más de 2 millones de años (entre hace unos 4 y 2 millones de años). El estudio de restos fósiles hace pensar que en la medida en que los homínidos fueron ganando materia gris, su dieta creció en calorías y aumentó la ingestión de alimentos de origen animal. Es así como los restos fósiles de Australopithecus presentan características que llevan a pensar que tenían una dieta casi exclusivamente vegetariana, pues las características de sus cráneos corresponden a las de máquinas para masticar y triturar las hojas y los tallos de plantas duras y fibrosas; parece que solo comían carne de vez en cuando como ocurre actualmente con los chimpancés. Por su parte, el cráneo de

los primeros *Homo erectus* se caracterizaba por cara y dientes más pequeños, y mandíbulas y músculos menos robustos y potentes, rasgos que parecen delatar un cambio hacia dietas mixtas, con menos comida de origen vegetal y más comida procedente del reino animal.

Hace unos 150.000 a 100 mil años aparece el *Homo Sapiens Neanderthalensis*, que se caracterizaba por un cerebro con tamaño semejante al del hombre moderno. Se sabe que este antepasado desarrolló cultos definidos (ritos funerarios entre otros), fabricó los primeros utensilios para uso doméstico, sencillos vestidos de piel que le protegían del frío, y utensilios de madera, hueso, cuero etc. Desde el punto de vista de la materia que nos ocupa es bueno recordar que al parecer debió conocer la técnica que permite encender fuego, situación que abría grandes posibilidades de cambio al proceso de la alimentación.

Del periodo paleolítico vale la pena mencionar que tuvo periodos alternantes de abundancia y escasez, situación que algunos relacionan con la aparición de un “gen ahorrador” que favorece el depósito de grasa en dos mochilas: el abdomen y los glúteos, de tal forma que en los periodos de escasez la selección actuó a favor de los que podían “ahorrar” energía por ser portadores de dicho gen. En ese entonces la lactancia duraba cuatro años y se necesitaban 23.000 Kcal de reserva para poder ovular mientras se estaba amamantando, lo que hacía que los espacios intergenésicos fueran de unos cuatro años.

El *Homo Sapiens Sapiens* aparece hace apenas 40.000 años y para entonces ya éramos los mayores cazadores del planeta (**y esencialmente carnívoros**). En estas condiciones habíamos pasado por comer prácticamente todas las fuentes de nutrientes, pues el hombre moderno puede comer casi de todo (omnívoro), hasta tal punto que se puede asegurar que ningún otro mamífero, con la excepción de las ratas (especialmente las que viven en el medio humano), dispone de un abanico de comportamientos alimentarios tan diversos.

El neolítico se inicia hace unos 10.000 años con la aparición de los cultivos y la cría de algunos ani-

males domesticados, condición que los lleva a abandonar una economía predatoria para pasar a una economía de producción de alimentos, mediante los cultivos y la entonces incipiente "ganadería", situación que permite incluir los cereales en la dieta, así como la leche y sus derivados. Vale la pena recordar al respecto que los cereales son de los pocos nutrientes que no pueden ser digeridos sin previa cocción, proceso que se podía realizar con la utilización del fuego, aprovechado, como ya se dijo, desde épocas anteriores. De lo anterior se derivan algunos hechos interesantes como una mayor oferta de carbohidratos, el paso de la vida nómada (recolectores) al sedentarismo y la formación de aldeas, fenómeno relacionado a su vez con el surgimiento del hacinamiento y la contaminación de las aguas. Debido a todos estos cambios empiezan a aparecer nuevas patologías, como las caries, explicadas por una mayor adhesividad a las piezas dentarias de los alimentos hechos con cereales, además de que por el mayor consumo energético derivado de una mayor oferta de carbohidratos y mayor reserva de Kcal se fueron acortando los espacios intergenésicos.

Se menciona que el nacimiento de la agricultura y la ganadería se da en un territorio del Próximo Oriente conocido como «Creciente Fértil» o «Media luna fértil», que corresponde a un área que va desde Palestina a través de Líbano, Siria, Anatolia, Norte de Mesopotamia hasta los Montes Zagros, y que describe vagamente la forma de una media luna. Entre las plantas que se cultivaron inicialmente, como ya se insinuó, se tienen los cereales, pues eran muy productivos y rentables ya que sus cultivos no necesitaban grandes cuidados y sus granos resistían bastante tiempo almacenados, de tal forma que pasaron a ocupar un lugar prominente en la nutrición humana. Parece que entre las primeras especies cultivadas se encuentran el trigo, en sus primitivas variantes (*Triticum monococcum*, *T. dicoccum* y *T. aestivum*), la cebada y el centeno, seguidos tiempo después por la avena, el mijo y las leguminosas, todos ellos productos de gran valor energético. Estas especies pudieron ser controladas por el hombre porque ya existían en aquellas zonas en estado silvestre y

venían siendo objeto de recolección sistemática. En cuanto a las actividades relacionadas con la ganadería, los humanos del Paleolítico realizaban una caza controlada que se basaba en el estudio del número de animales de la manada, en su protección contra otros depredadores naturales y en la caza selectiva de animales heridos o viejos, o de los machos no necesarios para la reproducción o para la defensa de la manada. Posteriormente empezaron a guardar en corrales algunos de los animales cazados, para posteriormente, en el neolítico, llegar a su domesticación, con el perro, procedente del lobo, como el primer animal domesticado (11.000 a C), que si bien no le servía de alimento, desde entonces le presta compañía. Poco tiempo después se domestican la cabra y la oveja, seguida luego por la del buey y la vaca. La fácil provisión de carnes y otros productos (como la leche y sus derivados) que eman de este proceso también introdujo grandes cambios en la alimentación del hombre de entonces. Además, la práctica de la ganadería empezó a tener luego otros usos, como el transporte y el arrastre de los arados para las tareas agrícolas, lo que a su vez permitió ulteriores progresos en la agricultura.

Otros logros en este periodo tuvieron también influencia en aspectos relacionados con el proceso de la alimentación, como es el caso de la fabricación de utensilios que mejoraban las incipientes tareas agrícolas y ganaderas, y de una manera más directa, la fabricación de espátulas y cucharas, así como la de hornos y algunos recipientes de cerámica.

Dando un salto en el tiempo nos trasladamos a la era industrial, otra época de grandes cambios en el proceso alimentario del humano. Es así como con la revolución industrial el alimento se transforma en mercancía, y aparecen de manera progresiva distintas etapas en su procesamiento: producción, conservación, mecanización, transporte, venta mayorista y minorista, seguridad biológica etc, hasta llegar al momento actual en el que se tiene una aparente abundancia, y se producen los alimentos que más se venden: las grasas y los dulces. Desafortunadamente los alimen-

tos son tratados en el mercado como mercaderías y no como nutrientes, hasta llegar a un estado de cosas en el que casi nos vemos obligados a comer no lo que queremos, sino lo que nos venden, y no nos venden lo mejor, sino lo que produce más ganancias, como es el caso de la leche en polvo como sustituto de la leche materna o de la leche de vaca, bebidas gaseosas, comida chatarra o “comidas rápidas”.

Al mismo tiempo, otras circunstancias influyen de manera negativa en todo este proceso: hay menos tiempo para la preparación de los alimentos, la participación de la mujer en el mercado laboral obliga a la preparación de alimentos fáciles y rápidos de preparar, lo que da lugar a la pérdida de muchas tradiciones culinarias, se incrementa la práctica de la alimentación solitaria, con ruptura de la comensalidad, la comida familiar tradicional pasa a ser una práctica en extinción, y los horarios de estudio y trabajo, sumados a las grandes distancias, obligan con frecuencia a comer fuera de la casa. Son tan drásticos los cambios que incluso han ocasionado una tremenda paradoja: tenemos globalmente en este momento más obesos que desnutridos, pudiendo asegurar que los pobres están más expuestos al riesgo de la obesidad por la confluencia de pobre educación y alimentación con alto consumo de grasas y azúcares baratas, mientras que los más ricos buscan la manera de conservarse delgados.

Y mientras en un corto periodo de tiempo se dan todos estos cambios en el proceso alimentario del humano, durante los 40.000 años de la existencia del hombre moderno (**Homo Sapiens Sapiens**) su genoma se ha alterado en mucho menos de un 0,1%, destacando que la diferencia de nuestro genoma con el del Chimpancé es apenas del 1,6%. Esta circunstancia hace pensar a algunos investigadores que nuestra alimentación actual no debería ser muy diferente a la del hombre paleolítico, de tal manera que hay un evidente desfase entre los cambios producidos en el humano por el proceso evolutivo y los que se han dado en la producción, variedad y disponibilidad de alimentos, fenómeno que ha

llevado al hombre actual a utilizar “combustibles y aditivos” no recomendados.

Además, detrás de todo ello, una sola especie (nosotros) agotamos indiscriminadamente entre el 25 y el 50% del material vegetal de la tierra por año, los árboles están siendo talados 10 veces por encima de su capacidad reproductiva y el 60 % de las especies de peces están siendo pescados por encima de su capacidad reproductiva. Asimismo, para optimizar la producción de alimentos de origen animal para consumo humano se utilizan con inusitada frecuencia métodos realmente crueles e inaceptables.

Y algunos datos nos hacen pensar que estamos pagando caro en varios aspectos toda esta aventura: es así como desde 1892 *Scientific American* mencionó que “el cáncer es mas frecuente entre aquellas ramas de la raza humana en las que prevalecen los hábitos carnívoros”, y para la década de 1990, según la American Cancer Society, cerca de una tercera parte de las muertes anuales por cáncer en EE UU son debidas a factores dietéticos<sup>11</sup>, y para Minamoto T, Mai M, Ronai Z, hasta un 80% de los cánceres de colon, mama y próstata son debidos a factores de la dieta<sup>12</sup>. Según datos del NIH, tener sobrepeso u obesidad puede causar varios tipos de cáncer, incluyendo el cáncer de mama, formas agresivas de cáncer de próstata, cáncer colorectal, endometrial, de riñones, páncreas y esófago, así como ciertos tipos de linfomas. Un grave problema adicional es que además de que la mayoría de los estadounidenses desconocen la relación entre grasa y cáncer, muchos desestiman su problema de sobrepeso. Más recientemente, el American Cancer Society (ACS) Report 2006 advierte que el sobrepeso y la obesidad elevan el riesgo de morir por varios tipos de cáncer, y que el ejercicio y una buena ingesta de frutas y vegetales puede rebajar la incidencia de cáncer de boca, faringe, pulmones, estómago, colon y recto, por lo que recomienda 30 minutos diarios de actividad física moderada para los adultos, cinco o más días de la semana, y consumir por lo menos cinco porciones diarias de frutas y vegetales<sup>13</sup>

Finalmente es bueno mencionar algunos aspectos del interesante documento en el que S. Boyd Eaton y Stanley B Eaton, del Departamento de Antropología y Radiología de Emory University, Atlanta, Georgia USA plantean inquietudes interesantes sobre la posible relación entre la discordancia de la dieta con respecto al proceso evolutivo y algunas enfermedades crónicas<sup>14</sup>. Aseguran estos autores que *“Los parámetros nutricionales alterados que diferencian la dieta contemporánea de la de los patrones de los primates y la dieta paleolítica, impactan la salud de muchas maneras, algunas benéficas, pero muchas adversas”*, y para sustentar esto señalan cinco grandes ejemplos de los probables impactos negativos:

1. Consumo de electrolitos y presión arterial: somos los únicos mamíferos terrestres de vida libre que consumimos más sodio que potasio. Los humanos de la edad de piedra consumían solo la cuarta parte de sodio del promedio de lo que consumen hoy las actuales culturas de occidente y solo un 10% del sodio de la dieta es intrínseco a los alimentos. Al mismo tiempo, y posiblemente en relación con estos hechos, somos la única especie que experimenta elevación de la presión arterial asociada al envejecimiento y los únicos mamíferos que desarrollan hipertensión arterial. Existen por el contrario actualmente grupos de cazadores, pastores y horticultores primitivos que no disponen de sal comercial, que no experimentan elevación de la presión arterial con la edad ni hipertensión arterial clínica
2. Cereales y cáncer: mientras que ningún otro primate los consume ordinariamente, son el principal contribuyente de los aportes calóricos del humano (entre 40 y 90% de sus requerimientos calóricos), pues desplazaron las frutas y vegetales, que hasta el neolítico eran la principal fuente de energía de los primeros homínidos y de nuestros primates ancestrales, por cerca de 50 millones de años. Análisis reciente de 4500 estudios de investigación por 150 científicos (World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research, 1997) encontró que los vegetales ejercen un convincente efecto preventivo para cinco tipos de cáncer, un probable efecto preventivo para otros cuatro, y un posible efecto preventivo para otros siete; para las frutas, el análisis reveló efecto preventivo convincente para cuatro, probable para cuatro y posible para otros cuatro, mientras que para los cereales no hubo relación convincente o probable; solo se encontró un efecto posiblemente preventivo, y que posiblemente aumentan el riesgo de cáncer de esófago.
3. Desequilibrio entre energía consumida y gastada y resistencia a la insulina: para los primates y otros mamíferos de vida libre la ingesta de energía está intrínsecamente ligada a su gasto, de tal forma que aunque variable, la relación de grasa a músculo usualmente se mantiene en rangos muy estrechos, mientras que la hiperadiposidad vista en los humanos actuales es rara o inexistente en otros primates. Desde la niñez hay alta disponibilidad de calorías de bajo costo para el humano, sin el recíproco gasto de energía, dando lugar a sarcopenia (reducción de masa muscular). Los mecanismos de control existentes para la homeostasis de los carbohidratos fueron establecidos a través de la evolución, por un tiempo durante el cual la composición corporal ancestral nunca se aproximó a los extremos de sarcopenia e hiperadiposidad que presentan muchos humanos actualmente. En estos individuos, un pulso de secreción de insulina en respuesta a ingesta de carbohidratos es menos eficaz que la de sus antecesores con composición corporal acorde con la evolución, de tal forma que necesitan secreción extra de insulina para lograr la homeostasis de la glucosa. Esto constituye una “resistencia funcional a la insulina”, estado metabólico exacerbado por la baja actividad metabólica muscular, proceso que en individuos genéticamente susceptibles puede llevar a intolerancia a la glucosa y a diabetes franca. En la práctica esta observación se apoya en hecho de que la prevalencia de diabetes tipo 2 se había multiplicado por 10 en los Estados Unidos desde 1930 hasta 1996 (American Diabetes Association, 1996), y más reciente-

mente hace su aparición como preocupante problema en incremento la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes.

4. Grasa de la dieta y enfermedad coronaria (EC): mientras que para nuestros ancestros las grasas saturadas aportaban solamente el 5% de la energía ingerida, además de que la ingesta de grasas *trans* era prácticamente nula, actualmente las grasas saturadas aportan hasta el 15% de la energía ingerida y las grasas vegetales proporcionan una cantidad de grasas *trans* que no tiene precedentes. Lo anterior guarda relación con el hecho de que mientras poblaciones cazadoras-recolectoras recientemente estudiadas tiene colesterol total promedio de 125 mg/dl (entre los rangos de otros primates libres y que sociedades humanas con promedios similares de niveles colesterol total tienen prevalencias muy bajas de EC, en poblaciones actuales con valores de colesterol que exceden 200 mg/dl –por fuera del rango “natural” de los primates- EC es la principal causa única de mortalidad. Además, con la dieta actual se presenta un desequilibrio en la relación de los  $\dot{U}$ -6 :  $\dot{U}$ -3 que también se relaciona con la EC.
5. Deficiencia de DHA y cerebro: es un hecho preocupante que después de que la capacidad del cráneo se triplicó durante 2.5 millones de años luego de la aparición del *H Habilis*, tiende a disminuir recientemente (ha disminuido 11% desde el paleolítico tardío). Esta disminución es paralela a la disminución del consumo de alimentos de origen animal, y consecuentemente, a una disminución de la ingesta de PUFAs de cadena larga. Aunque la asociación no es sinónimo de causalidad, las fluctuaciones que han ocurrido durante la evolución (incremento y decremento), se correlacionan claramente con la cantidad ingerida de PUFA de cadena larga.

Como conclusiones a toda esta situación se puede entonces estar de acuerdo con S. Boyd Eaton, y Stanley B. Eaton III cuando aseguran que la desviación de la línea basal nutricional de los primates ancestrales tiene importante impacto

evolutivo y parece influenciar de alguna manera el estado actual de salud de los humanos, y que debido a su significativa relación es conveniente tener un mejor entendimiento del patrón nutricional de los primates, debiendo resaltar que las dietas de los simios del mioceno y el plioceno son particularmente relevantes y que sería ideal poder estimar la nutrición de los últimos ancestros comunes de los póngidos (familia que incluye a los orangutanes, chimpancés y gorilas) y humanos, tan exactamente como sea posible.

## Bibliografía:

1. Julio de la Torre Fernández-Trujillo Resumen de antropología de la alimentación: en: <http://club.telepolis.com/torrefdz/antropusi40.htm> Consultado 18 de agosto de 2007
2. G A Khakoo and G Lack; Introduction of solids to the infant diet. *Arch. Dis. Child.* 2004;89;295. Disponible en: <http://adc.bmj.com/cgi/reprint/89/4/295> Consultado en agosto 21 de 2007
3. Thorogood M, Mann J, Appleby P, McPherson K. Risk of death from cancer and ischaemic heart disease in meat and non-meat eaters. *Br Med J* 1994; 308:1667-70.
4. Chang-Claude J, Frentzel-Beyme R, Eilber U. Mortality patterns of German vegetarians after 11 years of follow-up. *Epidemiology* 1992;3:395-401.
5. Chang-Claude J, Frentzel-Beyme R. Dietary and lifestyle determinants of mortality among German vegetarians. *Int J Epidemiol* 1993;22:228-36
6. Barnard ND, Nicholson A, Howard JL. The medical costs attributable to meat consumption. *Prev Med* 1995;24:646-55
7. The cancer Project. Cancer prevention and survival. Cancer fact: meat consumption and cancer risk. [http://www.cancerproject.org/survival/cancer\\_facts/meat.php](http://www.cancerproject.org/survival/cancer_facts/meat.php) Consultado en agosto 21 de 2007
8. National Cancer Institute. Cancer Rates and Risks. Washington, DC: 1985. 2. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Canc Inst* 1981;66:1191-308
9. Milton, K. Diet and primate evolution. *Sci Amer* 269(Aug): 86-93,1993
10. Tutin CEG, Fernandez M. Composition of the diet of chimpanzees and comparisons with that of sympatric lowland gorillas in the Lopé Reserve, Gabon. *Am J Primatol* 30:195-211, 1993

11. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures—1997*. Atlanta, GA: 1999
12. Environmental factors as regulators and effectors of multistep carcinogenesis. *Carcinogenesis* 1999;20(4):519-27
13. *Lawrence H. Kushi, ScD; Tim Byers, MD, MPH; Colleen Doyle, MS, RD; Elisa V. Bandera, MD, PhD; Marji McCullough, ScD, RD; Ted Gansler, MD, MBA; Kimberly S. Andrews; Michael J. Thun, MD, MS; and The American Cancer Society 2006 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for Cancer Prevention: Reducing the Risk of Cancer With Healthy Food Choices and Physical Activity CA Cancer J Clin* 2006;56;254-281. Disponible en: <http://caonline.amcancersoc.org/cgi/reprint/56/5/254> consultado agosto 21 de 2007
14. Boyd Eaton y Stanley B Eaton. Evolution, diet and health. Disponible en: <http://www.cast.uark.edu/local/icaes/conferences/wburg/posters/sboydeaton/eaton.htm> Consultado 21 de agosto de 2007.

# Generalidades sobre el Dengue

Carlos Aguirre Muñoz\*

## Introducción

**E**l Dengue es una enfermedad infecciosa aguda, producida por el virus de su mismo nombre y transmitida por mosquitos del género *Aedes*, principalmente de la especie *aegypti*. Se considera la arbovirosis más importante que afecta la especie humana y amenaza la cuarta parte de la población mundial. En las Américas el número de casos se ha incrementado en forma alarmante en los últimos decenios. La forma clínica más grave, la Fiebre Hemorrágica de Dengue/Síndrome de Choque del dengue (FHD/SCD), fue casi exclusiva del Sudeste Asiático y el Pacífico Occidental hasta 1981, cuando ocurrió en Cuba una gran epidemia de Dengue, la mayor de las Américas, que incluyó más de 10.000 casos de FDH/SCD. Esta constituyó la primera epidemia de Dengue Hemorrágico (DH) en la región. Posteriormente la FHD continúa presentándose de forma endemo epidémica en diferentes países.

El virus es inoculado en la dermis mediante la picadura por la hembra del mosquito; allí infecta las células dendríticas y es transportado al ganglio linfático, desde donde llega al torrente sanguíneo, para alcanzar luego el sistema fagocítico mononuclear, principal blanco de la acción patógena. Después de multiplicarse en los monocitos circulantes y en los macrófagos tisulares produce una segunda viremia que lo lleva a otros órganos, como el hígado, el corazón y el cerebro.

No se conoce la causa exacta de las manifestaciones clínicas como la Fiebre Hemorrágica Dengue (FHD) o el Síndrome de Choque del Dengue (SCD), pero la teoría más aceptada es

la llamada “hipótesis de inmunopotenciación”, según la cual, luego de la infección por alguno de los cuatro serotipos del virus, se produce una respuesta protectora homotípica pero se generan anticuerpos “facilitadores” que al momento de una nueva infección por un serotipo diferente del virus se unen a éste sin neutralizarlo, permitiendo su fijación al fagocito mononuclear por medio de la fracción cristalizante (Fc) del anticuerpo, facilitando así la penetración del virus a la célula y, en consecuencia, la infección viral. La infección de los monocitos y macrófagos activa los linfocitos T, los cuales liberan interferón gama, incrementando la expresión de receptores de Fc y con ello la concentración viral intracelular; al mismo tiempo, la liberación de citoquinas, como la IL2, contribuye a la aparición de manifestaciones clínicas como la FHD. También los linfocitos lisados son fuentes de otras citoquinas y mediadores químicos. Al final se produce un incremento de la permeabilidad de las células del endotelio vascular, cuyas consecuencias pueden ser la extravasación de plasma, la hemoconcentración, la hipotensión y el SCD. Por otro lado, se genera un trastorno de la hemostasia, aparecen alteraciones vasculares, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada (CID).

En la génesis de las formas graves de Dengue también se ha demostrado la presencia de cepas más virulentas, capaces de generar infecciones graves. Sin embargo, todavía quedan algunas incógnitas; la mayoría de los pacientes desarrollan formas benignas de la enfermedad, pero otros llegan hasta el choque. Por lo pronto es muy importante la búsqueda de elementos clínicos o de laboratorio que ayuden a identificar en forma temprana las posibles complicaciones, pues ello pudiera ser la clave para disminuir la mortalidad.

\* Pediatra Virólogo, Profesor Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

\* Miembro de Número Academia de Medicina de Medellín.

## Manifestaciones clínicas

El período de incubación fluctúa entre 3 y 14 días, con un promedio de 5 a 6. El período de contagio depende de la duración de la segunda viremia y varía desde unas horas antes de la aparición de la fiebre hasta cinco días después de iniciada ésta. El espectro de manifestaciones clínicas es amplio y variable, pues comprende desde formas indiferenciadas hasta la FHD/SCD:

**La Fiebre indiferenciada** puede ser la única manifestación de la enfermedad, especialmente en los niños. A veces se acompaña de exantema máculopapular, diarrea y síntomas respiratorios. Los datos epidemiológicos son la clave para sospecharla.

**La Fiebre Dengue (FD) o Dengue clásico (DC)** se caracteriza por fiebre de inicio brusco, escalofrío, astenia, adinamia, cefalea frontal y retroocular, intensas mialgias y artralgias. Pueden presentarse náuseas, vómito y un exantema consistente en rubor facial o generalizado. En algunos pacientes se presentan hemorragias leves ocasionales (epistaxis, gingivorragia, petequias, entre otras). El período febril dura dos a siete días (generalmente entre tres y cinco), al final del cual aparece sudación y un exantema maculopapular, eritematoso, rubeoliforme o morbiliforme, pruriginoso, más acentuado en el tronco y en las extremidades, con una duración de uno a cuatro días. La fiebre puede retornar después del quinto día de la enfermedad (fiebre bifásica)

En el DC frecuentemente se encuentran leucopenia, linfocitosis relativa y linfocitos atípicos; puede haber trombocitopenia leve y un incremento de las aminotransferasas. La convalecencia se acompaña de astenia, adinamia, depresión psicológica y bradicardia.

**La fiebre Hemorrágica Dengue (FHD)** se define, según la OMS y la OPS como la presencia de síndrome febril agudo, trastornos de la hemostasis, manifiestos por uno o más de los siguientes signos:

- Prueba de torniquete positiva

- Hemorragias espontáneas de piel o mucosas, principalmente petequias, equimosis, metrorragias, hemataemesis o melenas, púrpura.
- Trombocitopenia ( $\leq 100.000$  plaquetas/mm<sup>3</sup>)
- Indicios de extravasación de plasma:
  - Viraje del hematocrito  $\geq 20\%$ : aumento o descenso del hematocrito durante la evolución de la enfermedad.
  - Derrame pleural o ascitis
  - Hipoproteïnemia (albúmina  $< 3,5$  g/dL)

**El Síndrome de choque del Dengue (SCH)** se define, para efectos clínicos, como aquel episodio que presenta, junto a lo anotado en FHD, signos de falla circulatoria, como piel fría y sudorosa, pulso rápido y débil, estrechamiento de la presión arterial que lleve a una diferencia de 20 mm de mercurio (mm Hg) entre la presión sistólica y la diastólica, o hipotensión para la edad. Esta última se define por la Organización Mundial de la Salud con valor de presión arterial sistólica menor de 80 mm Hg para los menores de cinco años de edad y de 90 mm Hg para los mayores de dicha edad. Se han identificado factores de riesgo para la severidad en el Dengue como:

- Las infecciones sucesivas por diferentes serotipos del virus Dengue
- Infección primaria en lactantes nacidos de madres inmunes contra el Dengue
- Infección por algunas cepas virales de origen asiático
- Pasaje previo de la cepa por varias personas (casos secundarios)
- Edad pediátrica
- Género femenino
- Buena nutrición
- Etnia blanca
- Diabetes mellitus
- Asma
- Anemia drepanocítica

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presunción clínico epidemiológica, ante la presencia de un pacien-

te con fiebre de inicio abrupto y las manifestaciones anotadas, residente en o proveniente de una región donde exista la transmisión del Dengue. Esta presunción debe confirmarse mediante pruebas virológicas, así:

·Si la evolución de la enfermedad es menor de cinco días, se recomienda recolectar una muestra de sangre para cultivo viral y para la dosificación de inmunoglobulina M (IgM), por el método de ELISA. Si el resultado de esta última es negativo y persiste la sospecha de Dengue, se recolecta una segunda muestra, una o dos semanas después, para repetir la prueba.

·Si la enfermedad tiene más de cinco días de evolución, solamente se intentará la búsqueda de la IgM en la sangre del paciente.

En todo caso se notificará la enfermedad a las autoridades epidemiológicas correspondientes.

## Tratamiento

El tratamiento depende de la fase de la enfermedad y el estado del paciente. La terapia es sintomática, consistente en la reposición del líquido fugado hacia el espacio extravascular (esto último en el caso de FHD/SCD) y en la prevención del choque. Un objetivo secundario es la reducción de la fiebre y el malestar generado por la enfermedad.

Los pacientes con Fiebre indiferenciada, FD o DC suelen tratarse en forma ambulatoria. Se recomienda la ingestión de líquidos abundantes. Para la reducción de la fiebre se aconseja el acetaminofén y evitar los salicilatos y los antiinflamatorios no esteroideos porque pueden provocar inflamación de la mucosa gástrica, acidosis y posiblemente contribuyan a un mayor sangrado en DHF. Se deben dar instrucciones al paciente y a sus familiares sobre la evolución de la enfermedad, los signos y síntomas de alarma (sangrado, vómito intenso o persistente, dolor abdominal, disminución brusca de la temperatura, inquietud, somnolencia, postración o palidez excesivas) y las medidas preventivas. Es aconsejable revisar el paciente diariamente entre el tercero y el quinto días de

evolución de la enfermedad, etapa crítica para el desarrollo de la FHD/SCD.

La FHD requiere el suministro oportuno y juicioso de líquidos, con observación estrecha del estado clínico, presión arterial y determinación diaria del hematocrito.

El volumen hídrico requerido se calcula con base en las necesidades vitales (100 mL/Kg) más la reposición de las pérdidas, calculadas por grado de deshidratación (5%, 10% o 15%). Para el efecto se acepta que las sales de hidratación oral son apropiadas, siempre y cuando el paciente las tolere. La hidratación por vía parenteral se instaura en caso de deshidratación, aumento del hematocrito ( $\geq 20\%$ ) o signos de choque. En caso de deshidratación isotónica (la más frecuente) se recomienda el uso de dextrosa al 5%, diluida 1:1 o 1:2 en solución salina normal (al 0.9%). Se recomienda mantener un control estricto de los signos vitales, el volumen urinario (cada hora), el hematocrito (cada 2 a 4 horas) y prestar atención a la aparición de signos de insuficiencia cardíaca.

La aparición de signos de alarma (dolor abdominal, taquicardia, llenado capilar mayor de dos segundos, piel fría, pálida o moteada, disminución de los pulsos periféricos, alteración del estado mental, presencia de derrames serosos, oliguria, aumento súbito del hematocrito o elevación sostenida del mismo a pesar de la infusión de líquidos, estrechamiento de la presión del pulso, hipotensión) obliga la hospitalización del enfermo.

El tratamiento del SCD es una emergencia médica que requiere hospitalización del paciente y terapia inmediata con líquidos por vía intravenosa. Se debe suministrar oxígeno al 100%, con máscara de reinhalación y se canalizan dos venas periféricas de buen tamaño. Se recomienda hacer de inmediato la clasificación sanguínea del enfermo y medirle el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial. La reposición del volumen plasmático se intenta con Lactato de Ringer (Hartmann) o con solución salina, a razón de 10-20 mL/Kg que se pasan en 20 minutos a una hora; si es necesario, se repite otro bolo de 20-30 mL/Kg. Si el choque persiste se debe hacer una nueva

medición del hematocrito; si está aumentando, se recomienda aplicar plasma o albúmina al 5%, en un bolo rápido de 10-20 mL/Kg, el cual puede repetirse, si es necesario, hasta un total de 20-30 mL/Kg. Si el choque persiste se hace una nueva medición del hematocrito; si éste disminuyó, se debe pensar en una hemorragia interna, para lo cual se aplicará una transfusión de sangre fresca total (10mL/Kg). En caso de choque refractario se instala un catéter venoso central, una sonda vesical y se inicia soporte inotrópico con dopamina o dobutamina y adrenalina.

Si hay mejoría, se continúa el suministro de líquidos pero a menor velocidad (10-20 mL/Kg/hora) hasta que se restablezca el volumen urinario y se normalice el hematocrito; luego se rebaja a 5-10 mL/Kg/hora, según el estado del paciente, durante las 24-48 horas siguientes a la estabilización de los signos vitales, tiempo en el cual puede presentarse una recaída.

La reabsorción masiva de líquidos ocurre generalmente entre 24 y 48 horas de la estabilización y se caracteriza por descenso del hematocrito con gasto urinario normal. Se distingue de una hemorragia interna porque los pulsos son fuertes, y la presión arterial, el pulso y la diuresis son normales. Es muy importante corregir los trastornos electrolíticos y metabólicos concomitantes, pues son frecuentes la hiponatremia y la acidosis metabólica. A la fecha no hay evidencia que indique que los esteroides son benéficos en el tratamiento del SCD. Las transfusiones se indican solamente en caso de hemorragia importante.

La prevención de la transmisión intrahospitalaria se basa en la utilización de un toldillo que cubra al paciente, durante cinco días contados a partir del comienzo de la fiebre. Como en todo paciente, se aplican las llamadas "precauciones estándar".

Los criterios para dar de alta el paciente son: mejoría clínica objetiva, recuperación del apetito, recuento plaquetario mayor de 50.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, ausencia de fiebre por 48 horas o más, gasto urinario y hematocrito normales, más de 48 horas después de la recuperación del

choque y remisión de los signos clínicos atribuibles a derrame pleural o ascitis.

## Prevención

La prevención del dengue se basa en la eliminación de los recipientes u objetos que puedan contener agua relativamente limpia en el hogar o en su alrededor: llantas viejas, recipientes o partes de ellos, tapas, botellas y juguetes entre otros. Se recomienda evitar el uso de floreros y de plantas sembradas en agua; los tanques para el depósito de agua deben permanecer tapados y deben lavarse periódicamente.

Para evitar las picaduras por Aedes adultos se aconseja el uso de mosquiteros o toldillos y la fumigación periódica de las habitaciones con insecticidas de baja toxicidad.

## Lecturas recomendadas

1. Aguirre C. Aspectos clínicos del Dengue. *Infectio*, 2004.18(3):220-224
2. Díaz FJ. Virus transmitidos por artrópodos (arbovirus). Em: Díaz FJ, Estrada S, Franco L, Jaramillo JM, Maestre A, Ospina S, Robledo C, Robledo J (eds), *Fundamentos básicos de medicina: Microbiología de las infecciones humanas*. Medellín, Corporación para Investigaciones Biológicas, 2007. pp:558-573
3. Bedoya VI, Hendrick E, Correa AL, Trujillo E. Dengue y Fiebre amarilla. Guías prácticas basadas en la evidencia. Proyecto ISS-Ascofame. Pp:6-42. Disponible en: [http://www.ascofame.org.co/inicio/index.php?option=com\\_remository&Itemid=36&func=download&id=44&chk=bbb63abbb86ac0180a0fdf3a297a8b64](http://www.ascofame.org.co/inicio/index.php?option=com_remository&Itemid=36&func=download&id=44&chk=bbb63abbb86ac0180a0fdf3a297a8b64). Consultada en agosto de 2007.
4. Organización Panamericana de la Salud. Dengue y Dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control. Publicación científica No. 548. Disponible en: <http://www.paho.org/spanish/hcp/hct/vbd/arias-libro-caratula-colores.pdf> Consultada en agosto de 2007.
5. Ministerio de Protección Social de Colombia. Guía de atención del Dengue en Colombia (resolución 00412 de 2000). Disponible en: <http://www.medicosgeneralescolombianos.com/Dengue.htm> Consultada en agosto de 2007.

# Malaria en niños

Juan Camilo Jaramillo Bustamante

## Generalidades

La malaria continúa siendo la enfermedad tropical hemoparasitaria más importante en el mundo, con cerca de 300 a 500 millones de casos al año y entre 1 y 3 millones de muertes, la gran mayoría de ellas en niños africanos menores de cinco años de edad.

En Colombia 25 millones de personas habitan en zonas de transmisión (85% del territorio nacional, ubicado por debajo de los 1.500 m sobre el nivel medio del mar). En el último reporte oficial del Sistema de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA) se observa como en 2006 se reportaron 89.886 casos de malaria, de los cuales 67% eran debidos a *P. vivax*, 32% a *P. falciparum* y 1% a formas mixtas.

Sólo cuatro especies de *Plasmodium* parasitan al humano (*P. vivax*, *P. falciparum*, *P. ovale* y *P. malariae*), siendo la primera de ellas la más frecuente en nuestra región y la segunda la que más formas complicadas produce. Se trasmite principalmente en forma vectorial por picadura de hembras del género *Anopheles*. En el hombre ocurre el ciclo asexual y en el mosquito el ciclo sexual. Luego de la picadura los esporozoitos inyectados se depositan en los hepatocitos donde producen el esquizonte tisular primario que al romperse libera miles de merozoítos a la circulación. En el *P. vivax* y en el *P. ovale* pueden persistir formas quiescentes (hipnozoítos) que producen las recaídas meses o incluso años después de la infección primaria. Los merozoítos ingresan a los eritrocitos en la circulación periférica y produ-

cen el esquizonte circulante que al romperse libera más merozoítos aptos para infectar otros glóbulos rojos y consumir su hemoglobina. Algunos genéticamente determinados se convierten en micro y macrogametocitos, que luego de ser ingeridos por un mosquito van al intestino de éste para realizar el ciclo sexual, migrar luego a las glándulas salivares y estar listos para ser inoculados a otro humano.

El *P. falciparum* posee algunas características que lo hacen más virulento: corto período pre-eritrocítico (5-7 días) y por tanto un corto período de incubación; mayor cantidad de merozoítos (30.000) por esquizonte tisular; adherencia de los esquizontes circulantes a los capilares por medio de "protuberancias" de la membrana del eritrocito, ejerciendo un papel de "aislamiento" inmunológico y obstruyendo el flujo sanguíneo tisular.

## Diagnóstico

El éxito en el diagnóstico radica en la sospecha clínica que lleva a la búsqueda activa de los *plasmudium* en la sangre; por esto, si la sospecha persiste a pesar de un primer examen negativo, se deben efectuar exámenes de gota gruesa (GG) seriadas para aumentar la posibilidad de identificar las formas parasitarias, pues el rendimiento de una sola gota gruesa es sólo de un 80%.

Las manifestaciones clínicas son variadas: fiebre, malestar, cefalea, irritabilidad, inapetencia, síndrome anémico (palidez), hepatoesplenomegalia, dolor abdominal, diarrea y vómito, y en las formas complicadas convulsiones, trastornos de consciencia, oliguria, ictericia, coagulopatía, disnea, acidosis y choque. Cabe mencionar que la triada

\* Médico pediatra U. de A.

secuencial de escalofríos, fiebre y sudoración es infrecuente en niños.

En el examen de GG se debe hacer una identificación de la especie, así como las formas parasitarias y el recuento de las mismas (es decir, GG cuantitativa), con fines diagnósticos, pronósticos y terapéuticos. La GG se debe complementar con un extendido de sangre periférica (ESP) que facilita la identificación de las formas parasitarias, pero tiene baja sensibilidad. Las demás ayudas de laboratorio se solicitarán según las manifestaciones y los hallazgos clínicos.

Luego de anamnesis y examen físico minuciosos y de la confirmación diagnóstica mediante GG y/o ESP, el análisis clínico debe estar dirigido a dilucidar la presencia de signos que sugieran complicación, dado que la enfermedad malarica puede presentarse en diferentes estadios en el espectro de la gravedad. Para esto se han propuesto algunos **signos de peligro** que predicen la evolución a una forma grave o complicada: hiperpirexia, coluria, palidez, taquipnea, tos, dificultad respiratoria, llenado capilar lento, hiperemesis, trastornos neurológicos, convulsiones, debilidad extrema o deshidratación grave. Con pacientes que presenten estos signos de peligro se debe ser más cuidadoso en la búsqueda activa de complicaciones y en la vigilancia de la administración del tratamiento antipalúdico, proponiéndose de entrada, y si hay tolerancia a la vía enteral, el uso de sulfato de quinina más sulfadoxina/pirimetamina.

## Sospecha de malaria complicada

- Hiperparasitemia > 50.000 parásitos/ $\mu$ L, > 5% de GR parasitados, esquizontes de *P. falciparum* circulantes
- Alteración de la conciencia o convulsiones
- Alteraciones neurológicas (incapacidad para beber o mamar en los lactantes)
- Anemia grave (palidez intensa, hemoglobina < 7,0 g/dL ó hematocrito < 20%)
- Alteraciones hidroelectrolíticas (deshidratación, pH < 7,25 o bicarbonato < 15 mmol/L)
- Síndrome de dificultad respiratoria (frecuencia respiratoria > 50/min)

- Vómito incoercible (> 5/24h)
- Hiperpirexia grave (> 39,5 °C)
- Hipoglucemia (< 40 mg/dL)
- Oliguria, hemoglobinuria o coluria
- Ictericia o sangrado espontáneo
- Hipotensión (por presión arterial sistólica PAS): 1-12 meses PAS < 70 mmHg  
1-10 años PAS < 70 mmHg + (2 x edad)  
> 10 años PAS < 90 mmHg

La OMS por ejemplo, considera como hiperparasitemia a los valores por encima de 250.000 parásitos/ $\mu$ L (o más de 5% de GR parasitados) y de riesgo, parasitemias > 100.000 parásitos/ $\mu$ L, y como anemia grave valores de Hb < 5 g/dl o Hto < 15%, pero para nuestro medio se recomiendan las cifras antes expuesta por tratarse de una zona de moderada endemidad y por ende de baja inmunidad en la población.

La definición de malaria grave y complicada no incluye la presencia de un *Plasmodium* particular, es decir, se basa en los hallazgos clínicos y de laboratorio de un paciente dado, independiente de si se trata de un *P. falciparum* o un *P. vivax*, y debe recibir tratamiento intensivo acorde con el diagnóstico de gravedad.

## Tratamiento

### Malaria no complicada

Si no se sospecha complicación el esquema de tratamiento a seguir dependerá de la especie de *Plasmodium* aislada. Hasta mediados de 2006 el esquema para *P. falciparum* no complicado consistía en amodiaquina más sulfadoxina/pirimetamina, con altas tasas de eficacia y seguridad, pero el Ministerio de la Protección Social y la Dirección Seccional de Salud de Antioquia acordaron modificarlo mediante la circular N° 186 del 24 de agosto de 2006, siguiendo las recomendaciones dadas por la OMS en sus *Guías para el tratamiento de la malaria* de 2006, de la siguiente forma (esquema 1):

Esquema 1. Tratamiento de malaria por *P. falciparum* no complicada en Colombia. 2006

| Edad                | Dosis en mg (número de tabletas)        |        |        |                                    |                   |                   |
|---------------------|---|--------|--------|------------------------------------|-------------------|-------------------|
|                     | Artesunato<br>(tabletas de 50 y 200 mg) |        |        | Mefloquina<br>(tabletas de 250 mg) |                   |                   |
| Edad                | Día 1                                   | Día 2  | Día 3  | Día 1                              | Día 2             | Día 3             |
| 5 – 11 meses        | 25 mg                                   | 25 mg  | 25 mg  | —                                  | 125 mg<br>(½ tab) | —                 |
| 1 – 6 años          | 50 mg                                   | 50 mg  | 50 mg  | —                                  | 250 mg<br>(1 tab) | —                 |
| 7 – 13 años         | 100 mg                                  | 100 mg | 100 mg | 250 mg                             | 250 mg<br>(1 tab) | 250 mg<br>(1 tab) |
| > 13 años y adultos | 200 mg                                  | 200 mg | 200 mg | 500 mg<br>(2 tab)                  | 500 mg<br>(2 tab) | 500 mg<br>(2 tab) |

Lo más adecuado es hacer la dosificación según el peso del paciente:

- **Artesunato:** 4 mg/kg/día por tres días, *más*
- **Mefloquina:** 25 mg/kg dosis total, para repartir en tres días (si la dosis total es una tableta o menos, esta dosis se da el segun-

do día y si es más de una tableta se reparten en tres días).

Se adiciona primaquina 0,75 mg/kg en dosis única, sin pasar de 45 mg, al tercer día. En los menores de cinco meses y en el primer trimestre del embarazo se trata con quinina oral *más* clindamicina, en la siguiente forma (esquema 2):

Esquema 2. Tratamiento de malaria por *P. falciparum* no complicada en Colombia, niños menores de cinco meses y en el primer trimestre del embarazo. 2006

| Medicamento y presentación                        | Dosis y vía de administración- Niños   |
|---|--|
| <b>Sulfato de quinina</b><br>(cápsulas de 300 mg) | 10 mg/kg cada 8 horas por siete días.  |
| <b>Clindamicina</b><br>(cápsulas de 300 mg)       | 20 mg/kg/día repartidos en 4 dosis durante 7 días<br>(máx. 900-1.200 mg/día) |

Sin embargo, en la guía de la OMS se menciona que en caso de no contar con terapia combinada basada en artesunato para el tratamiento de malaria por *P. falciparum*, podría utilizarse la combi-

nación amodiaquina *más* sulfadoxina/pirimetamina, especialmente en nuestro medio donde existen estudios clínicos que demuestran su eficacia (esquema 3):

Esquema 3. Tratamiento de malaria por *P. falciparum* no complicada en Colombia si no hay disponibilidad de terapia combinada basada en artesunato.

| Medicamento y presentación  | Dosis y vía de administración  |
|---|--|
| <b>Amodiaquina clorhidrato</b><br>Tabletas 250 mg, contenido de base 150 mg | <b>Dosis total:</b> 25 mg de base/kg<br>10 mg/kg inicial (600 mg en adultos) y 7,5 mg/kg (450 mg en adultos) a las 24 y 48 horas |
| <b>Sulfadoxina Pirimetamina*</b><br>Comprimidos de 500 mg /25 mg            | <b>Dosis total:</b> 25 mg/kg Sulfadoxina y 1 mg/kg Pirimetamina, DU (1.500 mg de sulfadoxina en adultos)                         |
| <b>Primaquina**</b> Tabletas de 15 mg y 5 mg                                | <b>Dosis única:</b> 0,6 mg/kg (45 mg en adultos)   |

\*Se recomienda administrar la Sulfadoxina-pirimetamina junto con la primera dosis de Amodiaquina.

\*\* Administrarla al tercer día de iniciado el tratamiento para evitar efectos adversos sumatorios. No se debe administrar en niños menores de dos años ni embarazadas

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
BIBLIOTECA MEDICA**

Si estuviéramos frente a un paciente con **malaria por *P. falciparum* no complicada con probada falla terapéutica** al esquema 1, se hace necesaria el tratamiento con quinina oral,

más clindamicina o tetraciclinas, advirtiendo que estos dos últimos medicamentos están contraindicadas en menores de nueve años (esquema 4):

| Esquema 4. Tratamiento de la malaria por <i>P. falciparum</i> no complicada con falla terapéutica al esquema 1 |  |
|--|--|
| Medicamento y presentación   | Dosis y vía de administración- Niños   |
| <b>Sulfato de quinina</b><br>Cápsulas de 300 mg  | 10 mg/kg cada 8 horas por 7 días   |
| <b>Clindamicina</b><br>cápsulas de 300 mg  | 20 mg/kg/día repartidos en 4 dosis durante 7 días<br>(máximo 900-1.200 mg/día) |
| <b>Primaquina</b><br>Tabletas de 15 mg   | 0,3 mg/kg dosis única en niños mayores de 2 años                               |

Para la malaria por *P. vivax* se utiliza la cloroquina para las formas circulantes, asociada a primaquina para erradicar las formas tisulares quiescentes. En quienes este segun-

do medicamento no pueda usarse, se debe hacer seguimiento clínico y parasitológico estrecho para identificar a tiempo una recaída (esquema 5):

| Esquema 5. Tratamiento de malaria por <i>P. vivax</i> no complicada en Colombia, 2006 |   |
|---|---|
| Medicamento y presentación  | Dosis y vía de administración   |
| <b>Cloroquina difosfato</b><br>(tabletas 250 mg, contenido de base 150 mg)            | <b>Dosis total:</b> 25 mg de base/kg<br>10 mg/kg inicial (600 mg en adultos) y<br>7,5 mg/kg (450 mg en adultos) a las 24 y 48 horas |
| <b>Primaquina**</b><br>(tabletas de 15 mg y 5 mg)                                     | <b>Dosis:</b> 0,6 mg/kg/día por 7 días<br>(30 mg en adultos)  |

\*\* No se debe administrar en niños menores de dos años ni en embarazadas

En los esquemas 6 y 7 se pueden ver las recomendaciones para el tratamiento de **malaria**

**mixta** y por *P. malariae* no complicadas, respectivamente.

| Esquema 6. Tratamiento de <b>malaria mixta</b> no complicada en Colombia, 2006                          |  |
|---|--|
| Se usa el Esquema 1 para <i>P. falciparum</i> , más primaquina 0,6 mg/kg/día (máximo 30 mg), por 7 días |  |

| Esquema 7. Tratamiento de malaria por <i>P. malariae</i> no complicada en Colombia |   |
|--|---|
| Medicamento y presentación   | Dosis y vía de administración   |
| <b>Cloroquina difosfato</b><br>Tabletas 250 mg, contenido de base 150 mg           | <b>Dosis total:</b> 25 mg de base/kg<br>10 mg/kg inicial (600 mg en adultos)<br>y 7,5 mg/kg (450 mg en adultos) a las 24 y 48 horas |

La resistencia a la cloroquina del *P. vivax* y *P. malariae* son extremadamente infrecuentes y en caso de no haber respuesta al tratamiento con este medicamento se deben explorar otras posibilidades, como malaria mixta, no adherencia a la terapia, daño en la molécula activa o interferencia medicamentosa.

Durante la lactancia no hay restricciones para el uso de los antimaláricos recomendados en Colombia, ni siquiera para las tetraciclinas cuando son usadas por períodos inferiores a 10 días.

Finalmente, cuando se da terapia oral para la malaria y se presenta vómito, se deben tener en cuenta

las siguientes consideraciones: si éste ocurre en los primeros 30 minutos de la administración, se debe repetir la dosis completa; si ocurre entre 30 minutos y una hora, se debe repetir la mitad de la dosis requerida. Por lo tanto, lo ideal sería administrar la primera dosis en el servicio asistencial y vigilar su tolerancia, pues de esto depende el éxito en el tratamiento.

## Malaria complicada

Para la malaria grave existen múltiples esquemas de tratamiento. En nuestro país se utiliza el que se basa en quinina, venosa inicialmente y luego oral, más sulfadoxina pirimetamina (esquema 8):

| Esquema 8. Tratamiento de la <b>Malaria Grave y Complicada</b> en Colombia, independiente de la especie, 2006 |  |
|---|--|
| Medicamento y presentación  | Dosis y vía de administración  |
| <b>Quinina clorhidrato*</b><br>600 mg/2ml<br>solución inyectable  | <b>Dosis inicial:</b> bolo de 20 mg/kg**, disuelto en 5 a 10 ml/kg (máx. 500 ml) de DAD 5-10% para pasar en 4 horas.<br><b>Dosis de mantenimiento:</b> 10 mg/kg cada 8 horas; disolver y para en 4 horas igual que para la dosis inicial.<br>Si existe insuficiencia hepática o renal se debe dar sólo una dosis al día (10 mg/kg) en 4 horas de infusión.<br>Pasar a <b>sulfato de quinina vía oral</b> una vez el paciente esté consciente y tolerando VO hasta completar 7 días de tratamiento. |
| Sulfadoxina-pirimetamina<br>Tabletas 500 mg/25 mg   | 25 mg/kg de Sulfadoxina y 1 mg/kg de pirimetamina.<br>Administrar vía oral (o por sonda nasogástrica) al inicio de la terapia  |
| Primaquina***<br>Tabletas de 15 mg  | Dosis única 0,6 mg/kg (máximo 45 mg)<br>Administrar únicamente al terminar el tratamiento  |

\* En niveles de máxima complejidad (UCIP), una alternativa útil es **Gluconato de Quinidina** 15 mg/kg en infusión para 4 horas y mantenimiento de 7,5 mg/kg cada 8 horas. Pasar a quinina VO cuando el paciente este consciente. Requiere monitoreo cardiovascular continuo.

\*\* Sólo ha demostrado mayor rapidez en lograr negatividad de la GG y en alcanzar el estado afebril, pero sin diferencias en la mortalidad, tiempo de coma, convulsiones y secuelas. Estudios de farmacocinética sugieren que se alcanzan más rápido las concentraciones plasmáticas terapéuticas. Basado en esto último la OMS recomienda su uso.

\*\*\* No se debe administrar en niños menores de 2 años ni embarazadas.

La dosis única de primaquina se usa con el fin de esterilizar los gametocitos de *P. falciparum*, los cuales aparecen en sangre periférica entre 1 y 3 semanas después de la parasitemia asexual, y persisten por 4 a 6 semanas después de terminada ésta. Por lo tanto, su administración no es prioritaria en el tratamiento agudo y cumple una función puramente epidemiológica en áreas endémicas. Se reserva su administración al final del tratamiento por el riesgo de potenciar la toxicidad de otros antimaláricos y de ocasionar hemólisis masiva en aquellos pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Por esta razón, no debe administrarse en menores de 2 años, aunque lo ideal sería la medición de dicha enzima antes del tratamiento.

28, para identificar precozmente fallas terapéuticas tempranas o tardías. Aunque estos conceptos se usan más en protocolos de investigación, en la clínica podrían utilizarse algunos de ellos para decisiones terapéuticas de suma importancia:

- Si se tomara una g al día 1 de tratamiento, la parasitemia podría estar más alta que la del día cero (liberación de formas asexuadas de la microcirculación) sin que esto indique falla terapéutica
- La parasitemia del día 2 no debe ser mayor que la del día 0
- La parasitemia del día 3 debe ser menor del 25% de la del día 0
- Las parasitemias del día 7 en adelante deben ser negativas

Los rangos de tiempo anteriores, en relación con el nivel de parasitemia, pierden toda validez en el paciente con hiperparasitemia o malaria com-

## Seguimiento

En el seguimiento parasitológico se deben realizar GG los días 0 (inicio de tratamiento), 2, 3, 7,14 y

plicada, primando en ellos la valoración de la respuesta clínica.

Antes de tomar cualquier decisión de modificar tratamientos con quinina se debe tener en cuenta que la resistencia a este medicamento es muy rara (aunque se ha reportado en otras regiones del mundo), y si se sospechara, se debe consultar con expertos en el tema.

La exanguinotransfusión se ha utilizado en estados de hiperparasitemia en malaria grave, pero hasta el momento no hay ensayos clínicos controlados que la evalúen. En forma empírica y basándose en reportes de casos, podría usarse cuando la parasitemia periférica sobrepasa el 10% de los GR circulantes en un paciente no inmune que no está teniendo una evolución adecuada; obviamente la instauración de esta medida debe hacerse en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) y por personal experto.

## Prevención

Actualmente en nuestro territorio no se recomienda la profilaxis antipalúdica para viajeros a zonas endémicas, dada la posibilidad de enmascarar el cuadro clínico e inducir resistencia al medicamento utilizado. Se deben usar repelentes, ropa adecuada que cubra la mayor parte de la superficie corporal y toldillos impregnados con insecticida. Las medidas de control ambiental, como el drenaje de charcas, la fumigación domiciliar y el mejoramiento en las condiciones de vida de los pueblos, son medidas con verdadero impacto global.

Mientras las políticas de Estado en materias de salud pública sigan siendo deficitarias, mientras el desplazamiento forzoso y la pobreza en crecimiento de la población continúen empeorando, mientras no se preste atención a la compleja relación ambiente-vector-parásito-humano y la tendencia de la comunidad científica mundial continúe perpetuando enfermedades como ésta en los “trópicos” para afianzar la hegemonía de los países desarrollados, se requerirán la vigilancia y denuncia proactivas de los profesionales en atención

médica, buscando mitigar la penosa carga mórbida que deja día a día esta enfermedad e impactar el panorama de la mortalidad por entidades nosológicas producto del conflicto social actual.

## Lecturas recomendadas

- Ashley E, McGready R, Prouxa S, Nosten F. Malaria. *Travel Medicine and Infectious Disease* (2006) 4, 159-173
- Barnett E. Malaria. In: Saunders, editor. *Textbook of pediatrics infectious disease*. 5ª ed. Philadelphia: Feigin RD, Cherry JD; 2004. p. 1714-1729.
- Dirección Seccional de Salud de Antioquia. Nuevo esquema de tratamiento de malaria. Disponible en: <http://www.dssa.gov.co/htm/index.htm>. Revisado el 11 de agosto de 2007.
- Dirección Seccional de Salud de Antioquia. Protocolo de vigilancia epidemiológica para malaria. Disponible en: [www.dssa.gov.co/download/P0841.pdf](http://www.dssa.gov.co/download/P0841.pdf). Revisado el 11 de agosto de 2007.
- Greenwood BM, Bojang K, Whitty CJ, Targett GA. Malaria. *Lancet* 2005; 365(9469):1487-98.
- Hall AP. The treatment of severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1977;71(5):367-78.
- INS, SIVIGILA. Informe Quincenal Epidemiológico Nacional Disponible en: <http://www.ins.gov.co/boletin/index.php?id=172>. Revisado el 11 de agosto de 2007.
- Jaramillo JC. Morbilidad y mortalidad de la malaria por *Plasmodium falciparum* en niños. En: *Pediatría: saberes y argumentos compartidos*. Memorias XXII Curso de Residentes de Pediatría. SPA-2005.
- Maitland K, Marsh K. Pathophysiology of severe malaria in children. *Acta Trop* 2004;90(2):131-40.
- Newton CR, Krishna S. Severe falciparum malaria in children: current understanding of pathophysiology and supportive treatment. *Pharmacol Ther* 1998;79(1):1-53.
- Trampuz A, Jereb M, Muzlovic I, Prabhu RM. Clinical review: Severe malaria. *Crit Care* 2003;7(4):315-23
- World Health Organization. Severe falciparum malaria. Communicable Diseases Cluster. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000;94 Suppl 1:S1-90
- World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria. 2006. Disponible en: [www.who.int/malaria/docs/TreatmentGuidelines2006.pdf](http://www.who.int/malaria/docs/TreatmentGuidelines2006.pdf) Revisado el 11 de agosto de 2007.

# Saber y poder: asimetrías entre intereses de los médicos colombianos y los de la fundación Rockefeller en la construcción del concepto de “Fiebre amarilla selvática”, 1907-1938<sup>1</sup>

Emilio Quevedo V., MD. PhD<sup>2</sup>  
Carolina Manosalva R., Enfermera  
Joanna Bedoya, Enfermera  
Giovanna Matiz, MD  
Elquin Morales L., Historiador  
Mónica Tafur A., MD<sup>3</sup>

## Resumen

**E**ste artículo utiliza, como estudio de caso, el análisis de papel jugado por las asimetrías entre los distintos intereses de funcionarios y médicos vinculados a agencias internacionales tales como la Fundación Rockefeller y de médicos nacionales, en este caso colombianos, en el proceso de construcción social del concepto de “fiebre amarilla selvática”. El período estudiado va desde 1907, fecha en que Roberto Franco describe la fiebre amarilla de los bosques, hasta 1938 momento en el cual Fred L Soper consolida el concepto de fiebre amarilla selvática. El artículo parte de la premisa fundamental de que la construcción de los conceptos científicos se produce en el seno de campos sociales en los cuales intervienen diferentes actores socio-políticos que actúan de acuerdo con sus intereses tanto científico-técnicos como políticos, sociales y personales, con el fin de lograr la hegemonía del capital material y simbólico que en dicho campo está en juego y que las asimetrías entre los actores socio-políticos son el resultado de la correlación de fuerzas en el campo. En este artículo se adopta la idea de que la salud pública puede ser considerada a la vez como un campo científico y un campo político cuyo capital simbólico en juego está compuesto tanto por las concepciones sobre la salud y la enfermedad

como por la capacidad técnica de intervención sobre ella y por el prestigio y el poder a la vez técnico y político que el control de dicho saber y dicha técnica producen. El capital material está compuesto por los beneficios económicos y los bienes de capital en juego en el campo que se obtienen de dicho control. En el artículo sólo se analizan dos actores sociopolíticos de los varios que participan en este campo (los funcionarios de la Fundación Rockefeller y los miembros del cuerpo médico colombiano comprometidos en la lucha contra la fiebre amarilla). Por lo tanto, sólo se develan las interacciones entre los intereses de saber y de poder que estos dos actores socio-políticos pusieron en juego en dicho proceso de construcción y las maneras como los resultados de la investigación en fiebre amarilla durante el período estudiado fueron la consecuencia de interacciones entre los intereses que estuvieron en juego en el campo.

## Introducción

### Un campo problemático

El proceso de construcción del concepto de “fiebre amarilla selvática” fue bastante complejo: se inició en 1907 y terminó consolidándose en 1938.

Dicho concepto revolucionó, tanto la comprensión de la epidemiología, como los mecanismos de control de la fiebre amarilla, enfermedad aguda, febril y mortal, que había azotado las ciudades costeras del Atlántico y especialmente las del Caribe, desde la época de la colonización del Nuevo Mundo en el siglo XVII hasta bien entrado el siglo XX, causando la devastación y el terror entre sus pobladores.<sup>4</sup>

Como consecuencia, durante ese período, la concepción de esta enfermedad sufrió una importante modificación desde la idea inicial de entenderla como una epidemia eminentemente humana y urbana, hasta la de comprenderla como una epizootia endémica de los monos de los bosques que eventualmente se transmite a los humanos y que a veces se “urbaniza”, atacando a las personas susceptibles en las grandes ciudades. Esta nueva concepción de la fiebre amarilla permitió comprender que las epidemias urbanas eran más consecuencia que causa y que el manejo debería estar centrado ya no tanto en la erradicación de mosquitos en las ciudades sino en la vacunación de las personas susceptibles en las zonas endémicas.

La mayoría de los historiadores de la ciencia y de la salud pública ubican el nacimiento del concepto de “fiebre amarilla selvática” en la década de 1930 y le adjudican su formulación a Fred Lowe Soper, en ese momento Director Regional para América del Sur de la División Internacional de Salud (IHD) de la Fundación Rockefeller. Así mismo, cada uno de estos historiadores propone una fecha distinta de formulación del concepto. Por otra parte, el concepto no siempre es claro en su discurso: algunos se refieren a fiebre amarilla rural mientras que otros hablan de fiebre amarilla selvática.<sup>5</sup>

Al revisar otra literatura, fuera del “main stream” de la historia social de la ciencia y de la salud pública actual, nos encontramos con una sorpresa: Augusto Gast Galvis, médico colombiano que participó en las campañas contra esta enfermedad en Colombia e historiador no profesional, dijo en 1982, que con los trabajos del médico Roberto Franco y sus colaboradores, la idea de “fiebre amarilla selvática” ya se venía “incubando” en

Colombia, casi treinta años antes del descubrimiento hecho por Soper en Brasil.<sup>6</sup> Este hecho, sólo es recalcado por algunas otras publicaciones colombianas<sup>7</sup> pero no es tenido en cuenta por los otros historiadores internacionales. También Steven C. Williams mencionó brevemente, en 1994, que algo similar había planteado Sebastião Barroso en Brasil, en 1922<sup>8</sup>. Lo que llama la atención es que el artículo de Williams fue publicado en un libro coordinado por Marcos Cueto en el que está último afirma que Fred Lowe Soper fue el descubridor de la fiebre amarilla selvática.<sup>9</sup>

Esta forma de dar cuenta del descubrimiento obliga a pensar que tal vez el proceso de surgimiento del concepto de “fiebre amarilla selvática” no fue como se ha planteado, dejando en la oscuridad los pormenores de dicho proceso. Este hecho justifica la revisión del proceso de construcción del concepto de “fiebre amarilla selvática” para ver que pasó desde el momento del descubrimiento de Franco hasta el de Soper.

## Un enfoque

Para realizar dicho estudio es necesario precisar algunos planteamientos teórico-metodológicos. En primer lugar, se parte de la diferenciación entre la higiene pública y la salud pública. La primera comprende el conjunto de teorías y actividades sanitarias de carácter ambientalista y casi siempre apoyadas en la concepción del origen miasmático de la enfermedad aguda, que se iniciaron en Italia a partir de 1347 durante la pandemia de Muerte Negra. Esta higiene pública fue hegemónica en el mundo occidental hasta los inicios del siglo XX, aunque en el último tercio del siglo XIX comenzó a incorporar, como instrumentos de pensamiento, los conocimientos y métodos de la nueva bacteriología, proceso que hemos llamado “bacteriologización de la higiene pública”.<sup>10</sup> La segunda, como disciplina y conjunto de prácticas sanitarias que se iniciaron con la creación de la especialidad médica llamada “salud pública” por parte de la Universidad de Johns Hopkins, con el apoyo de la Fundación Rockefeller, a partir de 1918. En segundo lugar, se considera que en el término “salud pública” y, por extensión, en el de

“higiene pública”, están indiferenciados tres ámbitos constituyentes: las condiciones de salud del público y sus determinantes, o “salud del público”, la “salud pública” como campo disciplinar y profesional, y las acciones para mejorar la salud del público o “salud para el público”<sup>11</sup>. En tercer lugar, se utiliza la categoría de “campo” propuesta por Pierre Bourdieu. Según este autor, la estructura de un campo social es un “estado de la relación de fuerzas entre los agentes o las instituciones que intervienen en la lucha o [...] de la distribución del capital específico que ha sido acumulado durante las luchas anteriores y que orientan las estrategias ulteriores”.<sup>12</sup> Existen muchos tipos de campos sociales, dependiendo del tipo de relaciones que se establezcan entre los actores y de la clase de capital que esté en juego en cada campo. Así, un campo científico tiene su propia especificidad: “es [...] el espacio de juego de una lucha competitiva que tiene por desafío *específico* el monopolio de la *autoridad científica*, inseparablemente definida como capacidad técnica y como poder social, o si se prefiere, el monopolio de la competencia científica que es socialmente reconocida a un agente determinado, entendida en el sentido de capacidad de hablar e intervenir legítimamente (es decir, de manera autorizada y con autoridad) en materia de ciencia”.<sup>13</sup> En cuarto lugar, se utiliza el concepto de “asimetría” para describir las desigualdades que se presentan entre los distintos actores socio-políticos como consecuencia de la correlación de fuerzas en el campo.

Partiendo de esas diferenciaciones y de la categoría de “campo”, se adopta la idea de que, tanto la higiene pública como la salud pública, pueden ser consideradas como un campo que posee una doble dimensión: la de “un campo científico”<sup>14</sup> (la salud pública como espacio disciplinar de producción de conocimiento y de accionar técnico) y la de “un campo político” (la salud pública como actividad política para transformar “la salud del público”, es decir la puesta en marcha de una “salud para el público”). Por tanto, para entender los procesos de construcción social de los conceptos en salud pública es necesario comprenderlos como resultados de la interacción de relaciones sociales y de luchas en un campo específico, a la vez político y científico, campo en el cual intervienen si-

multáneamente distintos agentes científicos y actores socio-políticos<sup>15</sup> que actúan de acuerdo con sus intereses tanto científico-técnicos como político-económico-sociales, ideológicos y personales, con el fin de lograr la hegemonía del capital material y simbólico que está en juego en dicho campo.<sup>16</sup> Este capital simbólico está compuesto por las concepciones sobre la salud y la enfermedad, por un lado, y por la capacidad técnica de intervención sobre ellas y por el prestigio y el poder que el control político de dicho saber y dicha técnica producen, por otro. El capital material está compuesto por el dinero necesario para desarrollar los proyectos de investigación y los proyectos de política a la vez que por los beneficios económicos que se obtienen del control y del usufructo del capital simbólico.

La dinámica del control del campo de la salud por parte de los actores socio-políticos se da en medio de la interacción de ellos en otros campos sociales tangenciales y con otros actores socio-políticos. En la medida en que los actores se insertan en uno o varios de estos campos ganan o pierden capacidad de poder para su intervención en un campo determinado. Igualmente, al compartir varios campos, los actores socio-políticos introducen en ellos conflictos, representaciones y fuerzas de los otros campos de los que también hacen parte. El contexto se aparece pues como un racimo (cluster) de campos en interacción, conformando “múltiples redes socio-espaciales de poder que se superponen y se intersectan”.<sup>17</sup>

## Unos actores

El artículo utiliza el análisis del proceso de construcción del concepto de fiebre amarilla selvática como mecanismo revelador de las asimetrías que se dieron entre los intereses de poder de funcionarios y médicos vinculados a agencias internacionales, tales como la Fundación Rockefeller, y de médicos nacionales, en este caso colombianos, entre 1907 y 1938. Se develan las interacciones y las luchas entre los agentes científicos y los actores socio-políticos por hegemonizar el saber y el poder que estuvieron en juego en dicho proceso de construcción y la

manera como los resultados de la investigación en fiebre amarilla durante el período estudiado fueron consecuencia de dichas luchas.

El campo de la lucha contra la fiebre amarilla es un microcosmos del campo de la salud pública, pues comparte las mismas características de campo científico y de campo político. Podríamos hablar de él como un subcampo siguiendo la propuesta de Bourdieu,<sup>18</sup> pero es preferible cerrar el foco y considerarlo como un campo en sí mismo, pues la lucha contra la fiebre amarilla se constituye tanto como un espacio de relaciones gnoseológico-técnicas como de relaciones políticas que se establecen en la lucha por un capital simbólico y material propio del campo, aunque en relaciones tangenciales con otros campos (como el campo de la salud pública, el de la economía petrolera, el del comercio internacional, el de la política internacional, el de la ciencia, el de la medicina, entre otros), y en interacciones con redes de poder nacionales e internacionales.

A riesgo de parecer internalistas y positivistas, sin serlo, en este artículo sólo se estudian los distintos agentes pertenecientes a dos de los actores sociopolíticos de los varios que participan en este campo, aunque algunos otros se mencionan o se tocan tangencialmente. El proyecto que dio origen a este artículo, referido en la nota 1, estudia tanto el proceso de construcción social del concepto de “fiebre amarilla selvática” como su impacto en la formulación e implementación de políticas y de acciones sanitarias para controlar la fiebre amarilla en Colombia, y las resistencias sociales que surgieron de la implementación de dichas políticas. En el libro que será publicado al finalizar la investigación se dará cuenta del papel jugado por otros actores sociales como el Estado, los políticos, los comerciantes, los grupos de resistencia social, las empresas petroleras, etc., en este proceso de lucha contra la fiebre amarilla. Por eso, en este artículo pudiera parecer como si los actores estudiados en el texto se movieran dentro de una burbuja, aislados de otros actores sociales, pero no es así. Es solo una cuestión de foco, pues no es posible en el espacio disponible dar cuenta de todos ellos y al mismo tiempo presentar el relato que queremos entregar al lector.<sup>19</sup>

## El saber sobre la fiebre amarilla antes de 1907

### Los orígenes de un campo

El origen mismo de la fiebre “se pierde en la oscuridad de los tiempos y en las múltiples controversias de los historiadores”.<sup>20</sup> Según Henry Carter, el nombre de fiebre amarilla comenzó a utilizarse en Yucatán en 1648, cuando allí se identificó por primera vez una enfermedad febril, urbana, epidémica, y mortal que teñía de amarillo la piel de los enfermos afectados por ella<sup>21</sup> y que fue descrita por Fray Diego López de Cogolludo.<sup>22</sup> El temor a esta entidad nosológica se extendió rápidamente en la medida en que dicha “fiebre” comenzó a extenderse tanto a varios puertos de América,<sup>23</sup> como de Europa, poniendo en jaque a la expansión comercial europea en América y a la seguridad sanitaria de Europa.<sup>24</sup>

La primera conceptualización de la enfermedad fue de carácter puramente descriptivo, basada en la sintomatología. La etiología de la enfermedad estuvo desde un comienzo referida a la teoría hegemónica en ese momento en el campo de la higiene pública. Se la relacionaba con las aguas estancadas y putrefactas de los puertos en las que se producían los miasmas<sup>25</sup> amarillos que la causaban. Coleman ha mostrado claramente como Nicolás Chervin logró imponer sus ideas miasmáticas anti-contagionistas y anti-importacionistas sobre la etiología de la enfermedad, contra las propuestas contagionistas de Armand Trousseau y las anatomopatológicas de Pierre Charles Alexandre Louis, todavía en 1828, durante la epidemia de Gibraltar.<sup>26</sup> Las medidas sanitarias para atacarla pretendieron garantizar la adecuada circulación del agua estancada, el drenaje de los pantanos y la circulación del aire para neutralizar la producción de miasmas. Esta enfermedad era pues una dolencia portuaria y urbana. Durante toda esa primera época se fue configurando así una especie de campo científico y político, el de la lucha contra la fiebre amarilla, en el cual los anti-contagionistas hegemonizaron las explicaciones y acciones técnicas y políticas sobre los brotes epidémicos, en interacción con

los intereses comerciales y políticos de las potencias europeas.

Esta concepción siguió siendo dominante hasta la segunda mitad del siglo XIX, cuando, después del estudio y seguimiento cuidadoso de los casos presentados en las epidemias de fiebre amarilla que ocurrieron en el puerto de Saint Nazaire, en Francia, en 1861, y en el puerto de Swansea, en Gales, en 1865, la idea de que la fiebre amarilla europea era una enfermedad importada de América comenzó a imponerse en el campo y se planteó que los miasmas podían viajar a largas distancias, encerrados en el aire contenido en los barcos pequeños.<sup>27</sup>

## Fiebres del Magdalena

En Colombia la fiebre amarilla había sido descrita como una enfermedad portuaria caribeña desde cuando, en 1651, se presentó, aparentemente por primera vez, en Cartagena.<sup>28</sup> Pero dicha enfermedad no tuvo en este país un significado epidemiológico trascendente hasta la década de 1860, ya bien entrado el período republicano, cuando, al intensificarse el comercio fluvial por el Río Magdalena comenzaron a presentarse unas epidemias febriles en la hoya de dicho río, bien lejos del litoral Caribe, que los médicos comenzaron a llamar *Fiebres del Magdalena*.<sup>29</sup> En este momento se inició una discusión sobre si estas eran o no formas modificadas o degeneradas de fiebre amarilla que lograban invadir espacios geográficos distintos de los litorales, ubicados a altitudes sobre el nivel del mar en las que se suponía que esta enfermedad no debería presentarse.<sup>30</sup> Es interesante ya que pareciera ser el único caso en el que, en la época, se sospechara la existencia de fiebre amarilla más allá de los litorales. Este interés por la definición nosológica<sup>31</sup> que hace parte del capital simbólico del campo estuvo fuertemente ligado a los conflictos que se presentaron en el campo de la higiene pública entre los médicos y los comerciantes, ya que estos últimos se veían afectados por el diagnóstico, pues la existencia de fiebre amarilla exigiría cuarentenas y aislamientos, medidas de control sugeridas por algunos médicos, que afectarían las actividades comerciales. Así,

unos médicos negaron el diagnóstico poniéndose del lado de los comerciantes, mientras otros insistían en la etiología amarílica de las fiebres del Magdalena.<sup>32</sup> La lucha por la definición nosológica, además de ser un problema de carácter técnico, se convirtió en una lucha en la cual los agentes científicos se convirtieron en actores socio-políticos que, apoyados en dicha definición, pretendían imponer políticas de salud. Eran pues agentes que luchaban entre ellos por un capital simbólico pero forcejeaban además con el Estado para obtener poder político.

## Fiebre amarilla, bacterias y mosquitos

Paralelamente, mientras esta discusión se estaba dando en el seno de la elite médica colombiana, otros vientos estaban corriendo en el exterior en lo relacionado con el saber sobre la fiebre amarilla. Eran dos los grandes focos epidémicos de la enfermedad en América: las islas y costas del Caribe y los puertos brasileños. Después del derrumbe de la hegemonía española en América, ya bajo la influencia de la medicina francesa, el nuevo modelo bacteriológico de Pasteur y Koch comenzó a dominar las explicaciones en el campo de la higiene pública y a infiltrar las investigaciones latinoamericanas sobre fiebre amarilla. Desde 1880 los científicos João Batista de Lacerda, Domingos José Freire<sup>33</sup>, Manuel Carmona y Valle<sup>34</sup> y Guisepppe Sanarelli,<sup>35</sup> intentaron adjudicarle la etiología a bacterias y hongos, inventando sueros y vacunas. No obstante, la medicina europea de la época se mantuvo expectante aún ante estos resultados.

Por su parte, el médico cubano Carlos J. Finlay, apoyado en las ideas de Patrick Manson sobre el papel de los mosquitos en la transmisión de la filariasis,<sup>36</sup> formuló, en 1881, la teoría de que el mosquito *Aedes aegypti* (conocido en ese momento como *Stegomyia fasciata*) era el agente vector que al picar a los seres humanos, estando contaminado, transmitía la fiebre amarilla.<sup>37</sup> Esta teoría, que pretendía echar por tierra la explicación miasmática de la enfermedad, no fue aceptada en un principio ni por los investigadores, con excepción de algunos cubanos, ni por los políticos, y la discusión

bacteriológica en relación con su etiología continuó dándose.

Entre tanto, las actividades comerciales de los Estados Unidos con América Latina habían comenzado a intensificarse después de la guerra civil norteamericana, y la fiebre amarilla comenzaba a aparecer ante sus autoridades sanitarias como un serio obstáculo para el comercio. Varias epidemias se habían presentado en los puertos de América del Norte en los momentos más cálidos del verano. George Sternberg, médico y bacteriólogo de la Armada norteamericana, comenzó a hacer estudios bacteriológicos sobre esta enfermedad e intentó reproducir los experimentos de Carmona y Valle, Freire y Sanarelli, concluyendo que el agente infeccioso de la fiebre amarilla no había sido demostrado aún.<sup>38</sup>

Sin embargo, en 1900, el proceso de cambio iniciado por Finlay en 1881 se reactivó como consecuencia de la alta mortandad que debida a la fiebre amarilla se estaba presentando entre los soldados norteamericanos que estaban asentados en Cuba después de la Guerra Hispanoamericana. Sternberg, en ese momento ya Cirujano General de la Armada, envió a Cuba una Comisión para el estudio de la fiebre amarilla integrada por Walter Reed, James Carrol, Aristides Agramonte y Jesse W. Lazear. Dicha Comisión comenzó sus investigaciones desde el modelo bacteriológico impuesto por Sternberg. Pero, rápidamente, los investigadores norteamericanos comenzaron a realizar algunos experimentos,<sup>39</sup> después de los cuales confirmaron la teoría de Finlay de que el mosquito servía como huésped intermediario de la fiebre amarilla.<sup>40</sup> Demostrada así la hipótesis de Finlay se abrió un nuevo camino en la comprensión del proceso de la enfermedad y de su control, camino que condujo a la puesta en marcha de las campañas de eliminación de mosquitos y de erradicación de la enfermedad, dirigidas por William Gorgas en La Habana<sup>41</sup> y Panamá<sup>42</sup> y por Oswaldo Cruz<sup>43</sup> y Emilio Ribas<sup>44</sup> en Brasil entre otros. No obstante, la enfermedad continuaba siendo entendida como una enfermedad urbana, la teoría del papel del mosquito continuó siendo polémica y los debates al interior del campo entre ambientalistas y contagionistas se adentraron hasta comien-

zos del siglo XX, aunque algunos ya comenzaban a considerar la presencia del *Aedes aegypti* en las zonas epidémicas como condición necesaria para confirmar su diagnóstico.

## La "fiebre amarilla de los bosques" en Colombia

### Las fiebres de Muzo

En Colombia, a finales del siglo XIX, también se desarrollaron algunas investigaciones desde el modelo bacteriológico, pero no alcanzaron logros significativos.<sup>45</sup> De igual manera, la discusión sobre la posible etiología amarílica de las Fiebres del Magdalena no se había podido resolver claramente,<sup>46</sup> aunque algunos médicos comenzaban a inclinarse por la aceptación de esta explicación.<sup>47</sup> Pero en 1906 se presentó una epidemia de fiebres en las minas de esmeraldas situadas en la región bañada por el Río Minero, cercano al pueblo de Muzo, ubicado en el occidente del Departamento de Boyacá. La situación geográfica de la zona, completamente aislada, sin vías de comunicación con el valle del Río Magdalena ni con los puertos del litoral Caribe, hacía difícil pensar en que la epidemia fuese de fiebre amarilla y que pudiese haber sido importada de una zona aledaña.<sup>48</sup>

El día 28 de febrero de 1907, la Sindicatura de las minas de Muzo decidió organizar una Misión Médica, dirigida por Roberto Franco, que se trasladara al lugar para determinar la naturaleza de la epidemia e indicar las medidas a tomar para combatirla.<sup>49</sup> Roberto Franco (1874-1958) se había graduado como médico en la Universidad Nacional en 1897 y había viajado luego a Francia, en donde volvió a estudiar la carrera de medicina, en la Facultad de Medicina de París y en el recién creado Instituto de Medicina Colonial. Allí fortaleció su idea de la importancia de la parasitología y del laboratorio para comprender y diagnosticar mejor las enfermedades tropicales.<sup>50</sup> Luego estuvo en el Hospital Sadiki de Túnez, estudiando una epidemia de tifo exantemático, bajo la guía de Charles Nicolle, Director del Instituto Pasteur de esta ciudad,<sup>51</sup> y en la Escuela de Medicina Tropi-

cal de Londres, en donde realizó una corta pasantía.<sup>52</sup> Franco había regresado a Bogotá en 1904 y había creado la primera Cátedra de Medicina Tropical<sup>53</sup> y el laboratorio de Bacteriología y Medicina Tropical en el Hospital San Juan de Dios.<sup>54</sup> Franco era en ese momento el hombre más preparado para dirigir la Misión y para ir a estudiar esta epidemia de fiebre de Muzo. Eligió como compañeros de trabajo a sus dos discípulos, Jorge Martínez Santamaría y Gabriel Toro Villa<sup>55</sup> y juntos emprendieron el viaje llevando un microscopio para realizar las investigaciones del caso.<sup>56</sup>

La Misión llegó a la mina el día 9 de marzo, y permaneció allí durante seis semanas, dedicándose a investigar la naturaleza de las fiebres, a determinar sus causas y, conocedores de las ideas de Finlay, a recoger mosquitos y otros parásitos de la región, cuya clasificación y examen consideraban de importancia.<sup>57</sup> Estudiaron clínicamente veintiún casos de fiebre practicando la observación microscópica de las sangre de todos los enfermos y en tres de ellos realizaron el estudio necrópsico macroscópico. El microscopio jugó su papel diferenciador:<sup>58</sup> los estudios microscópicos mostraron que en ninguna de las muestras de sangre de los casos estudiados estaba presente el hematozoario de Laveran,<sup>59</sup> lo cual le permitió a la Misión descartar el paludismo como causa de la epidemia,<sup>60</sup> y establecer que sólo cuatro casos eran de fiebre espiroquetal.<sup>61</sup> El diagnóstico estaba claro para los miembros de la Misión: el grueso de la epidemia se trataba de fiebre amarilla.<sup>62</sup>

Afirmaron pues que “dos clases de fiebres [...] se mezclaron en esta epidemia” (amarilla y espiroquetal). Destacaron también que aunque muy semejantes en su evolución clínica (fiebre, ictericia, lesiones hepáticas), y en la forma como se propagaban, cada una tenía un agente específico de diseminación: la que ellos consideraron como verdadera fiebre amarilla transmitida por “un *culicid* del género *Stegomyia*”, y la *fiebre espiroquetal* o recurrente, diseminada por “un *acarino* de la familia de los *argacideos* y del género *ornithodorus*”. Este último transmitía una espiroqueta observable al microscopio, hecho que permitía el diagnóstico diferencial, pues en la fiebre amarilla los hallazgos microscópicos eran negati-

vos. Igualmente, señalaron los métodos apropiados que deberían emplearse para combatir cada una de ellas.<sup>63</sup> Lo curioso era que, al contrario de lo que confirmaban los descubrimientos de Reed y de Finlay, las observaciones realizadas demostraron que, en el caso de la fiebre de Muzo, la generalidad de las veces la infección era contraída en el bosque<sup>64</sup> y no en la zona urbana.

### “Fiebre amarilla de los bosques”

De esta manera, los miembros de la misión llegaron a la conclusión de que la epidemia era fundamentalmente de fiebre amarilla, pero que se trataba de una forma de “fiebre amarilla de los bosques” y que posiblemente era transmitida por otros *culicidios* que picaban durante el día y no en la noche, cuando los trabajadores se dedicaban al trabajo entre los árboles. Esta era pues, la primera mención a la posibilidad de la existencia de un tipo de fiebre amarilla diferente a la urbana.

En julio de 1910, Franco, Martínez y Toro, volvieron sobre el asunto. Durante las Sesiones Científicas del Centenario,<sup>65</sup> organizadas por la Academia Nacional de Medicina entre el 26 de julio y el 2 de agosto de ese año, estos investigadores presentaron un trabajo (publicado en 1911)<sup>66</sup> en el cual volvieron a discutir, ya de una manera más técnica y dirigiéndose más directamente al cuerpo médico, el asunto de la “fiebre amarilla de los bosques”, recopilando los hechos expuestos en el Informe de 1907 al Sindicato de Mineros de Muzo. Ampliaron esta recopilación con el análisis detallado de cada uno de los casos estudiados así como con la descripción de los estudios necrópsicos y de laboratorio practicados, tanto en los casos de fiebre espiroquetal como en los de fiebre amarilla. Complementariamente, hicieron una revisión del conocimiento que sobre ambas enfermedades existía hasta el momento, ligándolo a sus conclusiones, lo que mostraba nuevamente que los tres investigadores estaban al día en el estado del arte del saber contemporáneo sobre ambas enfermedades.<sup>67</sup> De paso, afirmaron que existiría la posibilidad de que ambas enfermedades fuesen fases clínicas y microscópicas distintas de una misma enfermedad que pudiera ser causada por la espiro-

queta, y que en la fase llamada “fiebre amarilla” la espiroqueta se hiciese invisible.<sup>68</sup>

Finalmente, las conclusiones fueron aún más enfáticas que las del Informe al Sindicato de Muzo:

1. Ambas enfermedades eran endémicas en la región,
2. Las epidemias se producían por la frecuente llegada a la región de personas procedentes de otros lugares, que no habían tenido contacto previo con estas enfermedades,
3. Se contraía durante las horas del día, y muy poco en la noche, en el bosque y no en las zonas urbanas.
4. El diagnóstico definitivo se hacía usando el microscopio.

Para Colombia, la afirmación de la existencia de una epidemia de fiebre amarilla en una ciudad de una región montañosa del interior del país, alejada de las costas, no era extraña a los médicos locales, y confirmaba la idea, de la cual al menos algunos de ellos ya estaban convencidos, de que la fiebre amarilla había colonizado el interior del país desde la época de las llamadas “Fiebres del Magdalena” y que esta no era solamente una enfermedad de los puertos marítimos.<sup>69</sup> El elemento que si era nuevo era el hecho de que la enfermedad se contagiase en los bosques y no en la zona de las habitaciones.

### Un descubrimiento suspendido en el aire

Pero Franco no tenía una formación integral de investigador, como la que tenían quienes se formaban como tales en el Instituto Pasteur de París en esa época. Franco era más bien un buen clínico, formado en lo que en la medicina francesa comenzaba a configurarse, según Laín Entralgo, como “mentalidad etiopatológica”,<sup>70</sup> con una claridad meridiana sobre el papel fundamental que las pruebas de laboratorio jugaban en la comprobación de los diagnósticos clínicos, y con una buena formación en los procedimientos y medidas sanitarias recomendadas por la higiene pública francesa del momento.<sup>71</sup>

Por eso, en vez de continuar con un programa de investigación a largo plazo sobre la fiebre amarilla en Colombia, una vez hecho el diagnóstico de la epidemia, los miembros de la Misión Médica se dedicaron simplemente a recomendar las medidas preventivas y terapéuticas necesarias para enfrentar dicha epidemia,<sup>72</sup> y a asesorar, desde la Dirección Médica de la empresa, la lucha contra la fiebre amarilla en Muzo, hasta 1910.<sup>73</sup> Superada ya la época de las “Fiebres del Magdalena” y de la epidemia de Muzo, la fiebre amarilla no parecía ser una importante amenaza ni para la vida ni la economía del país. Había otros problemas de salud más significativos para los médicos y para los políticos como la tuberculosis y sobre todo la lepra,<sup>74</sup> enfermedades que atraían la atención de los higienistas y del gobierno nacional.

Por otro lado, la Uncinariasis, también llamada Anquilostomiasis o Anemia Tropical, enfermedad muy relevante en ese momento para un país cafetero como Colombia, venía llamando la atención de Franco desde antes de su llegada al país en 1904 y, por extensión, a su grupo de colaboradores. Esto llevó a que el grupo paralelamente se fuese dedicando más al estudio de esta enfermedad que al de la fiebre amarilla. Franco logró convencer a los productores de café de la importancia de iniciar una campaña de erradicación de la enfermedad, mucho antes de que la Fundación Rockefeller iniciara su campaña contra la Anemia Tropical en Colombia.<sup>75</sup>

La publicación del informe de 1907<sup>76</sup> y del artículo de 1910<sup>77</sup>, no parece haber producido ninguna reacción significativa inmediata en el cuerpo médico colombiano de la época, pues no apareció ninguna publicación que lo comentase, contradijese o lo respaldase en las pocas revistas serias que se publicaban en ese momento en el país. Tampoco en la literatura médica internacional de la época apareció ningún comentario sobre el tema. Esto último es comprensible por que los trabajos del grupo fueron publicados en español y en el ámbito de lo local, en la Revista Médica de Bogotá y en las Memorias de las Sesiones Científicas del Centenario, mas no en ninguna revista extranjera que tuviese circulación

internacional. No tenemos noticia de que Franco o alguno de sus colaboradores hubiesen presentado su trabajo en algún congreso internacional que permitiese su divulgación más allá de las fronteras nacionales.<sup>78</sup> Por lo tanto, ninguno de los investigadores extranjeros dedicados al tema tuvo conocimiento en el momento de los resultados de estos trabajos. Es más, en Colombia sólo se habían realizado hasta el momento un Primer Congreso Médico Nacional en Bogotá en 1893, y las mencionadas Sesiones del Centenario, de 1910. En estas condiciones, el descubrimiento de Franco y colaboradores quedó momentáneamente suspendido en el aire.

Aunque los planteamientos de Franco y colaboradores fueron revolucionarios con respecto del saber establecido en ese momento, no dejaron pues de ser las conclusiones aisladas de un grupo de médicos periféricos que no impactaron a la comunidad científica internacional. Igualmente, el hecho de que Franco y sus colaboradores no continuaran investigando el asunto ni reflexionando sobre el tema, les impidió sacar conclusiones más avanzadas sobre el significado que su descubrimiento podía tener para transformar la concepción epidemiológica dominante sobre la fiebre amarilla. Es decir que, en su momento, este primer descubrimiento no pasó de ser un simple hallazgo curioso sin trascendencia significativa para el conocimiento dominante sobre esta enfermedad en el ámbito internacional en ese momento: una enfermedad urbana, de los puertos, que atacaba sólo a los seres humanos y que era transmitida por el *Aedes aegypti*. El nuevo saber sobre la fiebre amarilla que desde los descubrimientos de Finlay y de la Comisión Americana en Cuba comenzaba a desplazar la hegemonía de la teoría miasmática en el campo de la fiebre amarilla no había sido jaqueado por los descubrimientos de Franco y sus colaboradores. Aquí comienza a hacerse patente un primer espacio de asimetría entre un saber hegemónico metropolitano y un saber periférico que no controla medios de expresión que puedan impactar el campo, pero que además es producido en condiciones materiales diferentes de las del saber metropolitano y, por eso mismo, no logra impactar el campo.

## Las fiebres del Valle de Soto

Nuevamente, en 1910, se presentó una epidemia febril en el Valle del Soto,<sup>79</sup> en el Departamento de Santander, Colombia, cuya capital es la ciudad de Bucaramanga, sin antecedentes previos y que fue diagnosticada y manejada como fiebre amarilla por un grupo de médicos encabezados por el doctor David Mac Cormick.<sup>80</sup> De igual forma que en las epidemias de fiebres del Magdalena y de Cúcuta del siglo anterior, la oposición de los comerciantes de Bucaramanga, que consideraban que las medidas de control a tomar entorpecerían sus actividades comerciales, se hizo sentir, al igual que la oposición de la mayoría de los médicos de la región que no aceptaban el diagnóstico y apoyaban a los comerciantes.<sup>81</sup> No obstante, el pequeño grupo de médicos encabezado por Mac Cormick se dedicó a la destrucción de criaderos de mosquitos *Aedes aegypti*, apoyados en la teoría de Finlay y Reed y siguiendo las medidas tomadas por Gorgas en La Habana y en Panamá, logrando extinguir el brote epidémico.<sup>82</sup> La epidemia fue exclusivamente urbana y no hubo un solo caso de fiebre en las personas que se protegieron bien contra los mosquitos (uso de toldillos y mallas en puertas y ventanas) siguiendo las recomendaciones de estos médicos. La enfermedad no se propagó a los lugares vecinos en donde no había stegomyias.<sup>83</sup>

Mac Cormick consideraba que la epidemia se contagiaba por intermedio de los mosquitos y solamente por medio de ellos y, en segundo lugar, que el foco originario de la epidemia de Bucaramanga muy probablemente había sido la ciudad de San Vicente de Chucurí, más alejada de los puertos por estar ubicada más al centro del Departamento y ubicada en zona rural, en donde, según Mac Cormick, la enfermedad era endemo-epidémica desde hacía varios años.<sup>84</sup> Mac Cormick presentó el trabajo que venimos citando<sup>85</sup> en el Segundo Congreso Médico de Colombia, en 1913, describiendo esta epidemia y su manejo y planteando estas conclusiones, pero los otros médicos no le pusieron atención a la trascendencia de éstas. Es de resaltar que Mac Cormick no cita a Franco en ninguna parte de su trabajo. Pareciera ser que no lo había leído, a pesar de estar al día en el resto del conocimiento existente sobre la enfermedad.

## La fiebre de Tacamocho

En agosto de 1915, durante la construcción del Ferrocarril de Antioquia, se presentó una nueva epidemia febril en un campamento en medio de la selva a 9 km de Puerto Berrío, un puerto fluvial en el Departamento de Antioquia, sobre el Río Magdalena, a más de 800 km del mar. Se presentaron cinco casos de los cuales dos fueron mortales. Teniendo en cuenta el cuadro clínico y los hallazgos de autopsia, el médico Emiliano Henao diagnosticó *infección febril indeterminada*, para no alarmar al público, pero comentó que los síntomas se parecían a los de fiebre amarilla. Dudaba de que pudiera ser una fiebre de carácter palúdico pues desde que se iniciaron los trabajos de construcción del ferrocarril se había optado por la administración sistemática de quinina a todos los trabajadores. Así mismo, Henao no encontró el Hematozoario de Laveran en las muestras de sangre de ninguno de los casos. No obstante, le envió muestras de tejido de las autopsias tanto al Dr. Gabriel Toro Villa, quien en ese momento trabajaba en Medellín con el Dr. Juan Bautista Montoya y Flórez, como a Andrew Balfour, Director del Instituto Wellcome de Investigaciones Médicas de Londres para su estudio. Toro y Montoya, fundamentados en los conocimientos actuales, y en las conclusiones de Franco y sus colaboradores, y Toro Villa había sido uno de ellos, determinaron que se trataba de fiebre amarilla.<sup>86</sup> En un principio no encontraron *Aedes aegypti* en la zona, pero basándose en lo expresado por Patrick Manson de que podría haber otros vectores distintos del *Stegomyia*, Henao estuvo de acuerdo con el diagnóstico de fiebre amarilla hecho por Toro y Montoya. Más tarde encontraron algunos *Aedes* en la zona, de los cuales enviaron varios a Balfour, quien respondió en 1915, comentando que clínicamente la epidemia parecía ser fiebre amarilla, que los insectos recolectados eran *Stegomyias* y que el Dr. Stevenson estudiaría las muestras de sangre y de tejidos. No obstante, la guerra europea interrumpió las comunicaciones con Londres y la opinión de Stevenson no llegó en ese momento.<sup>87</sup> Por otra parte, apoyándose en un artículo reciente de Andrew Balfour, Henao comentó, en primer lugar, que en la isla de Trinidad había ocurrido un brote en ausencia de *Stegomyia*, y en segundo lu-

gar, que tanto la epidemia de Trinidad como otras ocurridas en algunos puntos de Brasil coincidieron con un considerable aumento de la mortalidad en la zona de los *monos cotudos* o rojos de la América tropical, señalando que estos podrían ser el reservorio de la enfermedad.<sup>88</sup> Balfour había propuesto que las epidemias aisladas de Colombia, especialmente las de Muzo, pudieran ser explicadas por esta hipótesis.<sup>89</sup>

Finalmente, en Junio 13 de 1916 llegó el informe de Stevenson diciendo que por los hallazgos anatomopatológicos el caso estudiado por él no parecía ser de fiebre amarilla, a menos quizá que el curso de la enfermedad hubiese sido muy agudo para que ocurrieran cambios en el hígado. Henao sabía que en ese caso el curso lo fue, comentando que la enfermedad de ese paciente específico había durado 36 horas.<sup>90</sup> Henao tomó las medidas del caso para controlar la epidemia. Como consecuencia no se presentaron más casos y Henao, que era un médico práctico, encargado del manejo de todos los problemas de salud de los trabajadores del Ferrocarril, y no un investigador, publicó su informe en un boletín interno del Ferrocarril, de circulación local y restringida, y no se interesó por poner en marcha ninguna otra investigación sobre el tema.

Queda claro pues, que Roberto Franco había planteado la existencia de una fiebre amarilla originada en los bosques en 1907, que Mac Cormick había propuesto que el origen de la epidemia del Valle de Soto podría tener origen en una zona rural donde la enfermedad era endemo-epidémica y que la epidemia de Tacamocho había vuelto a poner el tema a la orden del día, rescatando las afirmaciones de Franco, para insistir en que la epidemia era de fiebre amarilla, aunque se hubiera presentado en una zona del interior del país y lejana a los puertos del Caribe. Por otra parte, estos hallazgos se habían conectado con el saber internacional de punta sobre la enfermedad, representado en ese momento por Patrick Manson y Andrew Balfour, especialistas en la investigación de las enfermedades tropicales del Imperio Británico. Pero las observaciones de Emiliano Henao tampoco tuvieron el poder para modificar convincentemente la epidemiología de la enfermedad, ni desequilibraron las fuerzas en juego en el campo.

## La Fundación Rockefeller convierte a la fiebre amarilla en uno de sus focos de interés: nacimiento, y hegemonía del concepto de los Centros Claves

### La Fundación Rockefeller entra en el campo

Mas allá del espacio colombiano, a la fecha de la apertura del Canal de Panamá, 1914, la fiebre amarilla todavía reinaba campante en México, América Central, Sur América y África. Ante esta situación, en 1914, unos pocos años después del descubrimiento de Franco y colaboradores, Wickliffe Rose, Director de la Comisión Sanitaria Internacional<sup>91</sup> de la Fundación Rockefeller,<sup>92</sup> convenció a los directores de la Fundación para que iniciaran una campaña contra la fiebre amarilla, para evitar que esta se extendiese al Pacífico asiático.<sup>93</sup>

La Fundación, institución de carácter finlatrónico creada en 1910, había iniciado actividades en 1913 después de que el gobierno norteamericano le dio vía libre para funcionar. A partir de ese momento, Frederick T. Gates, mano derecha de John D. Rockefeller, comenzó a diseñar su estrategia. En su documento "Philanthropy and Civilization", siguiendo a Spencer, Gates imaginaba la sociedad como un organismo vivo dependiente de sus órganos constitutivos (las naciones). Imaginaba los países "atrasados" como órganos infectados y enfermos. Por tanto, la curación de esos países restablecería todo el orden social. En este sentido, Gates concebía la filantropía como el arte de detectar aquellas naciones que podrían infectar y retrasar el progreso humano, para ayudarles a recobrar la salud. Así mismo, Gates pensaba que los mecanismos políticos, culturales y científicos eran tan eficientes como los económicos para desarrollar las potencialidades de los países "atrasados", y que el control de dichos países requería el desarrollo de condiciones ideológicas y culturales que hicieran posible la penetración del capital extranjero, base del progreso social y de la supervivencia del capitalismo.<sup>94</sup>

Para ese momento, la Fundación, financiada por el magnate del petróleo y ligada indirectamente al campo de la economía petrolera<sup>95</sup>, ya había tenido un éxito destacado con su campaña de erradicación de la Uncinariasis en el sur de los Estados Unidos y en algunas posesiones británicas en el Caribe, y la estaba iniciando en algunos de los países centro y sur americanos.<sup>96</sup> Para sustentar esta nueva campaña, ahora contra la fiebre amarilla, los funcionarios de la Fundación Rockefeller adoptaron la "Teoría de los centros claves", elaborada por William Gorgas, que planteaba un nuevo concepto de fiebre amarilla apoyado, tanto sobre la teoría del mosquito de Carlos Finlay y de Walter Reed, como en las observaciones de Henry Carter. Esta teoría conceptuaba que la fiebre amarilla se adquiría sólo por la picadura de un *Aedes aegypti* infectado por alimentarse de sangre de un humano enfermo de fiebre amarilla, que existían unos pocos centros endémicos de la enfermedad o "Centros Claves" (las grandes ciudades costeras), que funcionaban como semilleros de la infección y que si se saneaban dichos centros, destruyendo mosquitos, la enfermedad desaparecería.<sup>97</sup> Gorgas fue nombrado entonces por la Fundación para organizar y dirigir una comisión para su erradicación<sup>98</sup>. Él se encargó de convertir esta teoría en el fundamento científico del futuro esfuerzo de erradicación de la enfermedad.<sup>99</sup> Hasta ese momento, los miembros de este grupo desconocían los planteamientos de Franco, Henao y Mac Cormick.

### La Comisión de Fiebre Amarilla

Para comenzar, la Fundación creó la Comisión de Fiebre Amarilla<sup>100</sup> que visitó, en 1916, los centros sospechosos de ser endémicos en Ecuador, Perú, Colombia y Venezuela.<sup>101</sup> Cuando la Comisión vino a Colombia, en Agosto de 1916, sus miembros visitaron Puerto Berrío, Cúcuta y la zona de Muzo. La Comisión revisó los trabajos sobre fiebre amarilla que habían sido presentados al Segundo Congreso médico de Medellín, los cuales citan en su informe oficial a la Fundación Rockefeller.<sup>102</sup> No obstante, parece no haber leído los dos trabajos de Franco, pues no los citan en ninguno de sus informes, aunque Pablo García Medina, Director Nacional de Higiene el momen-

to, aseguró haberse los entregado en Bogotá.<sup>103</sup> Los miembros de la Comisión llegaron a la conclusión de que no había fiebre amarilla endémica en el país y negaron el diagnóstico estipulado diez años atrás por la Misión de Roberto Franco, Jorge Martínez Santamaría y Gabriel Toro Villa.<sup>104</sup>

La adopción de la teoría de los centros claves por parte de la Fundación hizo que cualquier observación o descripción de la realidad que se saliera de los parámetros de referencia de la teoría fuese desechada como imposible, como inexistente o como irrelevante. Las explicaciones finales debían concordar con la teoría para que pudieran ser manejables por los científicos.<sup>105</sup> Dicha teoría contradecía lo planteado por Franco y colaboradores, por Mac Cormick y por Henao, y su coherencia permitía dejar de lado las hipótesis de Manson y de Balfour, que no encajaban en la nueva concepción. Los miembros de la Comisión de Fiebre Amarilla desdeñaron la experiencia y el saber de los médicos locales, apoyados en el poder que les daba una teoría construida en la metrópoli y el estar respaldados por una institución de carácter internacional económicamente poderosa, que ya comenzaba a ganar prestigio y poder. Es también interesante anotar que ni Franco ni sus colaboradores reaccionaron ante el diagnóstico y las afirmaciones de la Comisión de Fiebre Amarilla. Ningún otro miembro del cuerpo médico colombiano alzó la voz. De igual manera, el gobierno tampoco respaldó las conclusiones de Franco y su equipo. La autoridad extranjera pesó más que los estudios concienzudos y juiciosos de los propios médicos locales. Más bien, al contrario, y desde una perspectiva política, Pablo García Medina pareció muy contento con las conclusiones de la Comisión, pues esto permitiría el levantamiento de la cuarentena impuesta por los Estados Unidos, desde años atrás.<sup>106</sup> El actor Estado se plegó pues a sus propios intereses.

La entrada en el campo de un actor socio-político de gran calibre como la Fundación reforzaba, por un lado, las concepciones dominantes en el campo después de la legitimación de los descubrimientos de Reed, y contrarrestaba, por otro, cualquier otra explicación distinta de la que la Fundación Rockefeller proponía. Aquí se inicia

el fenómeno de la asimetría entre dos grupos de científicos que actuando en el campo de la lucha contra la fiebre amarilla están ligados a redes de poder diferentes. Unos anclados en una red de poder metropolitana con grandes intereses en lo económico y en lo político, como lo deja ver el documento de Gates citado, y otros desarticulados del “main stream” científico y sin el respaldo político del propio Estado.

### Mosquitos, *Leptospiras* y campañas

Después de visitar los principales puertos de Brasil, desde Río de Janeiro hasta Pará, la Comisión recomendó iniciar los trabajos de erradicación en Guayaquil, único centro identificado como endémico, mantener en observación las costas del Brasil y del litoral sur del Caribe y extender las investigaciones a México y al África occidental, regiones identificadas como sospechosas.<sup>107</sup>

Así, una comisión especial llegó a Guayaquil en julio de 1918 para llevar a cabo intensas investigaciones sobre las condiciones de la fiebre amarilla *in situ*. Como parte de los resultados de esta Comisión, el bacteriólogo del Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas, Hideyo Noguchi, anunció que había descubierto una *Leptospira* que producía lesiones sugestivas de fiebre amarilla en el cobayo<sup>108</sup>. Nuevamente se reacomodaban las fuerzas en el campo de la lucha contra la fiebre amarilla. Los seguidores de las teorías microbianas y de la bacteriología, entre ellos la propia Fundación Rockefeller, volvían a retomar la esperanza de que se pudiera hallar una etiología bacteriana de la enfermedad. El prestigio del Instituto Rockefeller de Investigaciones Médicas se configuraba como autoridad suficiente para respaldar a Noguchi. Los demás actores se mantuvieron expectantes. Se comenzó así a reconstruir el concepto de fiebre amarilla que, centrado en la idea de los Centros Claves, combinaba la teoría del mosquito con la teoría de la etiología bacteriana de la enfermedad.<sup>109</sup> La campaña de Guayaquil marcó el primer esfuerzo exitoso de la Fundación Rockefeller para controlar la fiebre amarilla por medio de medidas anti-mosquito. La ambición de Gorgas de escribir “el

último capítulo de la fiebre amarilla” parecía que comenzaba a dejar de ser una utopía.<sup>110</sup>

Varios brotes epidémicos se presentaron en Guatemala, Brasil, Honduras, El Salvador, Nicaragua, México y Perú, entre 1918 y 1920. Los buenos resultados en Ecuador animaron a la Fundación a extender la campaña contra el mosquito a estos países. Noguchi y otros investigadores continuaron estudiando la *Letospora icteroides* en algunos de estos países, confirmando los resultados de las investigaciones iniciales realizadas en el Ecuador.<sup>111</sup> Los brotes fueron rápidamente suprimidos usando, además de la campaña anti-mosquitos, un suero y una vacuna contra la *Leptospora* inventados por Noguchi.<sup>112</sup> George Vincent, Presidente de la Fundación Rockefeller, bajo el título de “Cerrando el capítulo de la fiebre amarilla”, dice en su informe sobre las actividades de la Fundación en fiebre amarilla que “un progreso definitivo se ha llevado a cabo durante el año de 1922 en la campaña de la Junta Sanitaria Internacional para eliminar la fiebre amarilla del mundo [...] Es difícil creer que esta última fase de la lucha contra la fiebre amarilla haya comenzado hace solo cinco años”.<sup>113</sup>

La “teoría de los Centros Claves” se articuló así rápidamente a los nuevos elementos aportados por los descubrimientos de Noguchi en Guayaquil, solidificándose, porque ampliaba la posibilidad de acción sobre la enfermedad al incorporar una vacuna y un suero como elementos preventivos y terapéuticos respectivamente. Si bien al principio los directivos de la Fundación se declararon expectantes ante la noticia de Noguchi, lentamente se fueron convenciendo de la bondad del descubrimiento. Parecía que la Fundación estaba ganando finalmente la lucha contra la fiebre amarilla. No había necesidad pues de detenerse en los planteamientos de médicos y sanitaristas latinoamericanos que, antes que aportar al conocimiento, parecían confundir y entorpecer el proceso.

En México y en Centro América se utilizó el modelo Noguchi para hacer el diagnóstico y definir cuales pacientes estaban enfermos de fiebre amarilla, y cuales no: aquellos pacientes a los que se les encontraba *Leptospora* en la sangre fueron cla-

sificados como enfermos de fiebre amarilla y a los que no se les encontró nada fueron descartados del diagnóstico.<sup>114</sup> En cambio, paradójicamente, en el caso de Roberto Franco, el uso del microscopio funcionó al contrario: a los pacientes que no presentaban ningún hallazgo microscópico fue a quienes se les considero como amarílicos. También se utilizaron la vacuna y el suero de Noguchi en México y en Centro América con resultados positivos reduciendo la mortalidad del 60% al 9%.<sup>115</sup>

Noguchi no había leído a Franco. Al menos, los trabajos de Franco no aparecen citados en ninguno de los trabajos de Noguchi<sup>116</sup>. Recordemos que Franco y sus colaboradores habían planteado desde 1907 que la fiebre amarilla y la espiroquetosis eran enfermedades distintas, desde el punto de vista clínico y microscópico, que se presentaban generalmente asociadas, aunque pensaban que desde el punto de vista etiológico podrían ser dos fases de una misma enfermedad. Estos dos grupos de investigadores manejaban pues dos conceptos de fiebre amarilla distintos.<sup>117</sup> Toma sentido aquí la discusión de Jon Arrizabalaga sobre el problema de que cuando se usa un mismo nombre no significa que estemos hablando de la misma enfermedad.<sup>118</sup>

Durante el verano de 1923, se agravaron los brotes de fiebre amarilla en el nordeste de Brasil<sup>119</sup> y el gobierno brasileño invito a la International Health Board a colaborar con el programa gubernamental de control de la fiebre amarilla. Los primeros resultados obtenidos por la Fundación impresionaron mucho.<sup>120</sup> No obstante, Odair Franco, en su *Historia da febre-amarela no Brasil*, cuenta que los Dres. Waldemar Antunes y Clovis Correia habían descubierto en Brasil, en 1920, un caso que consideraron como de fiebre amarilla adquirida en la selva. Igualmente, relata que el Dr. Sebastião Barroso, quien había sido el encargado del programa del Gobierno Federal contra la fiebre amarilla en Bahía desde 1920, y quien había renunciado al iniciarse el programa de la Fundación, había observado casos similares en Bahía que procedían de las haciendas rurales de territorios interiores y presentó dichos hallazgos en una Conferencia en 1922,<sup>121</sup> sugiriendo que la fiebre ama-

rilla no sólo funcionaba de manera diferente a como los funcionarios de la Fundación Rockefeller se imaginaban, sino que además la enfermedad infectaba amplias extensiones rurales de las haciendas en las que la Fundación trabajaba.<sup>122</sup> Joseph H. White, a cargo del programa de la Fundación rechazó la posibilidad de la fiebre amarilla rural y continuó centrando todas sus acciones en la eliminación urbana de mosquitos.<sup>123</sup> La coherencia de la teoría de los centros claves así como la autoridad en la que se respaldaba, impedía a los funcionarios de la Fundación ver o aceptar la existencia de fiebre amarilla en la selva. Por otra parte, la teoría continuaba mostrándose bondadosa y, en 1924, por primera vez en más de medio siglo, como resultado de esta campaña, no se registró ningún caso de fiebre amarilla en Salvador, Bahía. White previó que en breve la fiebre amarilla sería erradicada del Brasil.<sup>124</sup> El campo de la lucha contra la fiebre amarilla estaba siendo definitivamente hegemonizado por el principal y más fuerte actor socio-político participante, la Junta Sanitaria Internacional de la Fundación Rockefeller. La cohesión interna de su teoría mostraba resultados positivos en la práctica. Por su parte, los actores nacionales, no por falta de saberes sino por la impotencia política que les impedía posicionarse en el campo, habían tenido que replegarse y aceptar las explicaciones y acciones impuestas por dicho actor.<sup>125</sup>

### Las paradojas de la epidemia de Bucaramanga (1923)

Aunque para la Fundación la guerra contra la fiebre amarilla parecía ganada, al menos en el continente americano, un brote febril agudo apareció nuevamente en la ciudad de Bucaramanga, en Colombia, en los primeros meses de 1923. Un grupo de médicos, entre los que se contaba el ya mencionado Mac Cormick, dio la alarma. Los comerciantes de la ciudad, nuevamente preocupados por que la aceptación de una epidemia era considerada un arma nociva para el comercio y la tranquilidad de los habitantes se aliaron con un grupo de médicos que, basándose en las conclusiones de la Comisión de Fiebre amarilla de la Rockefeller, de 1916, consideraban que hablar

de fiebre amarilla en una región del centro del país y apartada de las costas era una herejía. Esta alianza de estos dos actores socio-políticos retardó en esta ciudad la aplicación de las medidas para combatir la enfermedad.<sup>126</sup>

El 19 de marzo, Frederick A. Millar, Representante de la Fundación en Colombia y director de la Campaña contra la Uncinariasis, envió a Nueva York el reporte de varios casos que a su juicio parecían de fiebre amarilla.<sup>127</sup> Una nueva Comisión de la Fundación visitó Bucaramanga para estudiar la epidemia.<sup>128</sup> Oliver Pothier, el bacteriólogo de la comisión, tomó muestras de sueros de varios pacientes de la ciudad. Sin haber cultivado la bacteria en las muestras de los enfermos, la Comisión confirmó que la epidemia era de fiebre amarilla informando haber encontrado aglutinaciones positivas *in vitro* a la *Leptospira* de Noguchi, el dos de mayo, en el suero de dos de los pacientes afectados. Al día siguiente, al aplicarlos a cobayos, estos mismos sueros dieron reacción de Pfeiffer positiva.<sup>129</sup> Basándose en esos pocos datos, el 4 de mayo la Comisión dio parte a las oficinas de la Junta Sanitaria Internacional en Nueva York.<sup>130</sup> Según Pablo García Medina, el 11 de mayo presentaron su concepto al gobierno.<sup>131</sup>

El 26 de junio, los doctores José de Carlo, graduado en la Universidad de Nápoles, Italia, y Julio E. Vargas, graduado de la Universidad Nacional de Colombia, enviaron una carta al Instituto Rockefeller poniendo en duda tanto el diagnóstico de fiebre amarilla realizado por algunos médicos de la ciudad de Bucaramanga por estar basado sólo en la clínica y en las autopsias macroscópicas, como la confirmación por parte de la Comisión de la Fundación por la poca cantidad de casos utilizada para confirmarlo, y haciendo notar la contradicción entre ese diagnóstico y el de la Comisión de Fiebre Amarilla de 1917. Por otra parte, ponen el acento en un punto importante: “¿Es posible diferenciar clínicamente la fiebre amarilla de la enfermedad de Weil<sup>132</sup> o del dengue? [...] ¿Es posible individualizar el leptospira icteroides de Noguchi del leptospira icterohemorrágico sin pruebas de inmunidad activa cruzadas, tanto artificial como natural? [...] ¿Son del todo específicas [...] para el individuo, la seroaglutinación y el

fenómeno de Pfeiffer para tal individualización?”.<sup>133</sup> En esta carta ya comienzan a aparecer las dudas sobre la especificidad de la *Lectospira* de Noguchi y de las reacciones diagnósticas, así como la duda sobre el diagnóstico de la Comisión. La carta es respondida por Frederick F. Russell en agosto 6 diciéndoles a estos doctores que están mal informados sobre el reporte de la Comisión de 1917, ya que dicho reporte deja abierta la posibilidad de que la enfermedad pueda reaparecer en Maracaibo y de allí extenderse a otras zonas. Con relación a las dudas sobre la espiroqueta de Noguchi y al mal diagnóstico de la Comisión actual, Russell se sale por la tangente y los remite a que hablen con Miller y Hanson en Colombia.<sup>134</sup>

Por su parte, Franco y colaboradores se quedaron callados y expectantes cuando se mencionó la posibilidad de existencia de la *leptospira* de Noguchi. Si el descubrimiento de Noguchi llegara a ser cierto, éste confirmaría la otra hipótesis de Franco y su grupo de que la fiebre espiroquetal y la fiebre amarilla pudiesen ser dos fases de la misma enfermedad.<sup>135</sup>

### La fuerza de una teoría

En julio 30, Mac Cormick envió a las oficinas de la Fundación en Nueva York un trabajo en el cual informaba que había llegado a la conclusión de que en los pacientes de Bucaramanga no se había podido encontrar la *Leptospira* y que aquello que se había visto como tal era fibrina de los glóbulos rojos destruidos.<sup>136</sup> Estas aseveraciones las repitió en una entrevista que le fue publicada en septiembre.<sup>137</sup> Russell le respondió el 4 de octubre diciéndole que había enviado su trabajo a Noguchi y que la equivocación se presentaba frecuentemente. Pero no hace alusión al significado que eso podría tener con relación a la epidemia de Bucaramanga.<sup>138</sup>

Pero tanto la Junta Sanitaria Internacional como la Comisión desconocieron los hallazgos de Mac Cormick. Una vez hecho su diagnóstico, la Comisión emprendió la búsqueda de su origen siguiendo la ruta de Barranquilla, Maracaibo y Cúcuta buscando un centro clave al cual adjudicarle el

origen de la epidemia. Al no encontrarlo, prefirió una explicación especulativa, para mantener la coherencia de la teoría, suponiendo un posible origen en algún reducto de fiebre amarilla en Maracaibo (donde tampoco había ya fiebre amarilla), a donde habría llegado la enfermedad en barcos procedentes de Curazao, pues, de acuerdo con la teoría de los centros claves, era inexplicable que la fiebre amarilla se presentara en Bucaramanga, sin epidemias en los puertos y centros claves cercanos.<sup>139</sup> Como consecuencia, la Fundación inició una campaña de erradicación de mosquitos en el Caribe colombiano bajo la dirección de Henry Hanson, quien había dirigido previamente las campañas contra la fiebre amarilla en el Perú.<sup>140</sup>

La epidemia había sido diagnosticada con el modelo bacteriológico de Noguchi y controlada con el modelo de la eliminación de mosquitos en los “centros claves”. La Junta Sanitaria Internacional había nuevamente amalgamado dos modelos de origen diferente para manejar la enfermedad. La Fundación no pareció estremecerse ante el nuevo brote. El informe de Vincent, presidente de la Fundación para el final del año simplemente dice “brote en Colombia prontamente puesto bajo observación”.<sup>141</sup>

Por su parte, Mac Cormick continuó sus estudios en su laboratorio publicándolos en sus *Observaciones sobre la fiebre de Bucaramanga*.<sup>142</sup> En este escrito planteó también que había visto muchos casos durante esos días en las zonas rurales del Valle del Soto donde la población es eminentemente agrícola y la región está en su mayor parte cubierta por bosques. Por otro lado, Mac Cormick agregaba que había constatado que la fiebre amarilla se había venido presentando en la población rural de San Vicente de Chucurí desde la epidemia de 1896, en la cual casi todos los casos fueron mortales. Así mismo, recordaba que los primeros casos de 1910 aparecieron en Girón, ciudad que está en la vía de las regiones mencionadas (San Vicente de Chucurí, Lebrija y Rionegro). Mac Cormick, acudía otra vez al trabajo de Andrew Balfour<sup>143</sup> afirmando que los *monos cotudos* o rojos eran muy numerosos en esa región y que podrían ser los reservorios de la enfermedad en

esas zonas rurales y boscosas. Apoyándose en los trabajos previos de Franco y en el texto de Balfour, Mac Cormick proponía que el origen de la epidemia estaba en las regiones rurales y que debería haber algún otro *Culex* o algún otro agente transmisor en los bosques y casas aisladas entre las selvas y zonas rurales y que los brotes urbanos eran debidos al *Stegomyia*.<sup>144</sup> En contra de los argumentos de Mac Cormick, la Comisión confirmó que la epidemia era de fiebre amarilla. No se necesitó más argumento que el peso de su autoridad.

Nuevamente, el actor socio-político más fuerte impuso su poder en el campo de la lucha contra la fiebre amarilla. Pablo García Medina, como representante del Estado también se plegó al diagnóstico de la Comisión aunque antes de que llegara la Comisión se había negado a aceptarlo.<sup>145</sup> Continúa en juego la "autoridad científica [...] como capacidad técnica y como poder social [...] monopolio de la competencia científica que es socialmente reconocida [...] en el sentido de capacidad de hablar e intervenir legítimamente"<sup>146</sup> para apropiarse de un capital simbólico e imponer sus concepciones y las prácticas de ellas derivadas. El poder del prestigio y de la superioridad económica de la Fundación reprodujo nuevamente la asimetría entre los actores locales y los metropolitanos y dejó muy poca capacidad de juego a los actores locales, pues la Fundación impuso sus criterios por todos los medios a su alcance.

En 1924 se presentó una epidemia inesperada en El Salvador, en Centro América. La Fundación se preguntó: ¿Como puede explicarse la aparición de este brote si ya se habían erradicado tanto la enfermedad como el *Aedes aegypti* de la zona desde 1921? ¿Había llegado la epidemia de afuera? o ¿Había fallado la campaña anterior en extinguir el fuego completamente y había dejado rescoldos? ¿Puede haber más cosas de las que se imaginaba detrás de todo esto?<sup>147</sup> No obstante, a pesar de las preguntas, la teoría de los centros claves es demasiado coherente internamente y no se rompe y la Fundación, apoyada en sus seguridades, continúa con su modelo. Desde la especulación, se decide que es posible que la endemiasidad se mantenga

gracias a la infección inaparente en los niños e infantes y que esta sea haya sido la causa del recrudescimiento de la enfermedad.<sup>148</sup>

## Las nuevas investigaciones y la crisis del modelo de Noguchi

En 1925, la Fundación Rockefeller envió una nueva Comisión al África y en 1926 estableció un laboratorio de investigación de Fiebre Amarilla en Lagos, Nigeria,<sup>149</sup> con el fin de averiguar si la fiebre amarilla americana y la africana eran iguales, aislar el agente causal, identificar las áreas en las que la enfermedad estaba presente y evaluar si las condiciones africanas permitían un esfuerzo similar de erradicación como el que estaba triunfando en las Américas,<sup>150</sup> ya que con la construcción del ferrocarril trans-africano volvía a aparecer el riesgo de que la enfermedad se extendiera al Pacífico.<sup>151</sup>

La Comisión comenzó a trabajar utilizando el modelo de Noguchi, pero en un estudio exhaustivo de 67 casos, la Comisión no pudo aislar la *Leptospira icteroides*. Paralelamente, la inoculación positiva de fiebre amarilla al *Macacus rhesus*, lograda en 1927 en el laboratorio Africano<sup>152</sup>, posibilitó un modelo animal para la investigación. A partir de este hecho, varios descubrimientos realizados tanto en África como en Nueva York cambiaron el panorama del conocimiento sobre la fiebre amarilla:<sup>153</sup>

- La confirmación definitiva de que el agente etiológico de la fiebre amarilla era un "virus filtrable";<sup>154</sup>
- La demostración de que la enfermedad se podía transmitir experimentalmente de monos a monos y de humanos a monos por la inoculación de sangre, y de monos a monos por la picadura del *Aedes aegypti*;<sup>155</sup>
- El descubrimiento en 1928, de que la fiebre amarilla podía ser transmitida por otras especies diferentes de *Aedes* al *aegypti*;<sup>156</sup>
- El establecimiento por Hudson de las lesiones histopatológicas de la fiebre amarilla en monos;<sup>157</sup>

- La realización de pruebas de protección en monos africanos con sueros de pacientes brasileños recuperados de la enfermedad y, como consecuencia, la demostración de que la fiebre amarilla africana y la americana eran iguales;<sup>158</sup>

Estos descubrimientos, asociados a la producción experimental de encefalitis inoculando virus de fiebre amarilla en cerebro de ratones blancos, por Max Theiler, en Harvard,<sup>159</sup> seguida de la realización de pruebas de protección reemplazando monos por ratones<sup>160</sup> y a la modificación por Sawyer y Lloyd de esa prueba, convirtiéndola en la clave para la investigación de la inmunidad y la endemicidad de la fiebre amarilla,<sup>161</sup> permitieron recomponer el concepto de fiebre amarilla. Ésta comenzó a entenderse ahora como una enfermedad causada por un virus filtrable, transmitida por el *Aedes aegypti*, y posiblemente por otras especies similares, que afectaba a los monos y al hombre, que se podía transmitir entre ellos por la intermediación de la picadura de los mosquitos, que se presentaba de manera epidémica en los centros claves por la presencia de personas no inmunes a la enfermedad y que, finalmente, se controlaba disminuyendo allí los índices del *Aedes aegypti*. A esto contribuyó también el uso de la viscerotomía, biopsia postmortem que permitía la confirmación histopatológica de las muertes por fiebre amarilla. El modelo de Noguchi entró así en crisis y desapareció como explicación posible.

## Jerome Austin Kerr y Luis Patiño Camargo redescubren la fiebre amarilla rural

### Fiebre amarilla rural: revaloración de los descubrimientos de Franco y de Mac Cormick

En la medida en que tanto en el Brasil,<sup>162</sup> como en Colombia<sup>163</sup> y otros países, fueron apareciendo, desde 1928, nuevas epidemias y parecía que las acciones sanitarias habían fracasado, la Fundación Rockefeller impulsó una serie de estudios epidemiológicos apoyados en las nuevas técnicas

de laboratorio que fueron transformando el panorama de la fiebre amarilla en el mundo y en el país. Fue así como, la División Internacional de Salud (IHD) de la Fundación en asocio con la Dirección Nacional de Higiene de Colombia, decidieron patrocinar un estudio que aclarara, con las nuevas pruebas de protección en ratón y la viscerotomía, la realidad de la fiebre amarilla en Colombia, principalmente en las regiones de Muzo y de Santander, y la confirmación de su existencia en el pasado. Este estudio lo realizaron Jerome Austin Kerr y Luis Patiño Camargo en 1932.

Jerome Austin Kerr era funcionario de la Fundación en Colombia. Luis Patiño Camargo. Había nacido en Iza, Boyacá, el 24 de noviembre de 1891. Ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional en 1914 y se graduó como médico de esta Universidad en 1922, con una tesis sobre el tifo exantemático, en la cual definió por primera vez en Colombia las diferencias entre el tifo exantemático y la fiebre tifoidea<sup>164</sup>. Desde 1927 y hasta 1932 vivió en Cúcuta y fue encargado por el Director Nacional de Higiene, Pablo García Medina para dirigir la campaña de saneamiento y erradicación del *Aedes aegypti* en la región. Fue profesor de Botánica y Zoología, Patología Tropical, y Clínica Tropical en la Universidad Nacional. Fue contratado por la Fundación para estudiar un brote de fiebre en Santa Marta, en 1932. Trabajó con J. H. Bauer y J. A. Kerr en el laboratorio que se implementó allí. Ellos descartaron la presencia de fiebre amarilla en la zona.<sup>165</sup>

Entre junio y septiembre de ese año Patiño Camargo y Kerr recorrieron las regiones de Muzo y de Santander a lomo de mula buscando fiebre amarilla. Utilizaron algunas de las muestras que habían sido tomadas en Muzo en 1931 por Moreno Pérez, y viajaron, además, a Muzo y a las distintas poblaciones de Santander y obtuvieron más de 1000 muestras adicionales, que enviaron al laboratorio de Nueva York para su análisis. Igualmente, realizaron estudios sobre la presencia de *Aedes aegypti* en la zona. Las pruebas de protección en ratón fueron positivas en un 47% para los habitantes de las zonas rurales de Muzo, en pacientes mayores de 10 años. Este hecho confirmaba los resultados de las investigaciones de Rober-

to Franco y comprobaba que había una endemidad rural en ausencia de *Aedes aegypti* desde muchos años atrás y que la última epidemia estuvo activa por lo menos hasta 1921. Por otra parte, las pruebas de protección realizadas en el Departamento de Santander mostraron que la fiebre amarilla había sido endémica sin interrupción en la zona durante el período transcurrido entre 1910 y 1929 y no encontraron razón de peso para pensar que la enfermedad hubiese desaparecido de la región hasta ese momento. Adicionalmente, los datos mostraban que la enfermedad no se había mantenido endémica en las poblaciones sino en las zonas rurales, hecho que confirmaba las ideas de Mac Cormick. No lograron identificar cual podría ser el vector de la enfermedad en las zonas rurales.

### El dueto Kerr-Patiño versus Soper o el triunfo del poder

Los autores citaban un artículo en prensa de Fred L. Soper, funcionario de la Fundación Rockefeller en Brasil y director de los trabajos de fiebre amarilla en Sudamérica, y sus colaboradores, sobre una similar epidemia rural de fiebre que se presentó en el Valle de Canaan, Brasil, en ausencia de *Aedes aegypti*. A partir de estos hallazgos, Patiño y Kerr escribieron un artículo con una versión en inglés y otra en español afirmando que la fiebre amarilla no era una enfermedad solamente urbana, que se contraía en los bosques, y no necesariamente en las habitaciones, ni se transmitía sólo por mosquitos caseros. Concluyeron que la enfermedad debía ser introducida en las zonas rurales desde zonas cercanas en donde el *Aedes* debería estar presente. La versión en español fue remitida a la Revista Médica de Bogotá y fue publicada en su número 506 del 15 de octubre de 1933.<sup>166</sup>

La versión en inglés fue enviada a la Fundación para su publicación el 22 de febrero de 1933. Pero Fred L. Soper se opuso a que estos resultados se publicaran en inglés por considerarlos “peligrosos”. El informe fue recibido en Nueva York el 14 de mayo y archivado en el sótano (basement) del archivo de la Fundación.<sup>167</sup> Por su parte, Soper envió al American Journal of

Hygiene un artículo sobre la epidemia del Valle de Canaan, que fue recibido para su publicación el 30 de marzo, y que había sido citado por Patiño y Kerr como en prensa. El artículo fue publicado en noviembre de ese mismo año de 1933.<sup>168</sup> En él se describía una epidemia de fiebre rural en ausencia de *Aedes aegypti*, en la cual las pruebas de inmunidad habían mostrado un bajo porcentaje de positividad para endemidad rural. Soper obtuvo así la prioridad del descubrimiento de la fiebre amarilla rural y comenzó así a figurar como su descubridor. La asimetría vuelve a hacerse aparente. Los mecanismos son los mismos pero ahora pareciera que otra clase de interés comienza también a entrar en juego: el interés personal.

Estos resultados movieron a la Fundación a establecer un programa de reevaluación de la situación de la fiebre amarilla en América y su posible control en esta región. Soper tomó el control de las actividades y viajó a Colombia entre el 16 y 23 de septiembre de 1933, con el propósito de llamar la atención sobre la necesidad de estudiar la distribución de la fiebre amarilla y delinear un programa como los que ya había puesto a andar en Brasil y Bolivia.<sup>169</sup>

Fue así como George Bevier, Representante de la Fundación en Colombia, presentó al gobierno colombiano el plan para la organización del servicio de fiebre amarilla, a finales de 1934. El Departamento de Uncinariasis fue transformado en Sección de Saneamiento Rural, y la Fundación Rockefeller y el gobierno nacional crearon la Sección de Estudios Especiales y, dentro de ella, el Servicio de Fiebre Amarilla. Entre los objetivos del Servicio estaban: la determinación de la distribución de la fiebre amarilla en el país; el descubrimiento de los focos activos tanto rurales como urbanos a través de la viscerotomía; el estudio de brotes sospechosos; y la construcción de laboratorios dedicados a la detección de los principales factores biológicos responsables de la endemidad selvática.<sup>170</sup>

En septiembre de 1934 se inició el Servicio de Viscerotomía,<sup>171</sup> considerado el mejor medio para descubrir la fiebre amarilla selvática, además de

las pruebas de protección, y para hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. A través de la información obtenida en dicho servicio, se realizaron mapas de la distribución de la fiebre amarilla en el país, los cuales, unidos a los estudios inmunológicos de su distribución tanto en Colombia, como en los países vecinos, le permitía a la Fundación establecer el límite norte de la epidemia americana.<sup>172</sup>

## La "fiebre amarilla selvática"

### Nueva epidemia en la selva: el desplazamiento del dueto Kerr-Patiño

En junio de 1934, Soper se ve enfrentado a una nueva epidemia de fiebre amarilla en la zona de Colonel Ponce, a 180 km al este de Cuiabá, en el Estado de Matto Grosso, Brasil. La región era selvática y muy poco poblada. Los pacientes eran hombres jóvenes que se infectaban cuando trabajaban en los claros de la selva, los niños y las mujeres que se quedaban en las casas no se contaminaban y no había *A. aegypti* en la zona.<sup>173</sup>

El 14 de noviembre de ese mismo año Soper presentó un informe a la IX Conferencia Sanitaria Panamericana, celebrada en Buenos Aires, en calidad de Representante de la Fundación Rockefeller<sup>174</sup> en el que mencionó la endemicidad rural de la fiebre amarilla y de las epidemias en ausencia de *Aedes aegypti* en Muzo y en Santander, pero no mencionó a Patiño y Kerr como los autores del trabajo. Igualmente, habló de las recientes epidemias de Caparrapí y Restrepo, en Colombia, en ausencia de *Aedes* y de las epidemias que él había manejado en el Brasil, en ausencia de *Aedes aegypti*.

Concluye, primero, que las medidas contra los mosquitos son eficaces para la eliminación de los brotes urbanos de fiebre amarilla, pero que este sistema no siempre garantiza la desaparición de la enfermedad en las zonas tributarias; segundo, que la fiebre amarilla puede persistir por períodos relativamente largos en las zonas alejadas de grandes centros de población que pueden servir de fuen-

tes constantes del virus; tercero, que la fiebre amarilla puede existir en zonas rurales en que se encuentra *Aedes aegypti* o en ausencia de este mosquito; cuarto, que las zonas rurales pueden infectarse sin que exista la menor prueba de que la enfermedad proceda directa o indirectamente de ciudades o pueblos próximos, aunque tengan una numerosa población susceptible y acusen un alto índice de *A. aegypti*<sup>175</sup>.

Soper se había apropiado de los conocimientos producidos por Kerr y Patiño y los había incorporado a una explicación general de lo que estaba ocurriendo con la fiebre amarilla en distintas regiones de América del Sur en ese momento. Parece como si Soper, además de actuar como representante del actor socio-político más influyente en el campo de la lucha contra la fiebre amarilla, la Fundación Rockefeller, estuviese poniendo a jugar en el campo sus propios intereses personales. Se está en presencia no sólo de un actor que defiende un capital simbólico acumulado sino que también comienza a apropiarse de él separando de su posesión a otros funcionarios de la misma Institución. Es decir que como agente científico estaba buscando su propio posicionamiento, desplazando a dos funcionarios de menor rango dentro de la institución, pero además a uno de ellos médico de un país periférico que no tenía mecanismos suficientes para rescatar su lugar en el campo.

El texto de Soper fue publicado en las Actas de la Conferencia, con amplia divulgación internacional. No conocemos ningún trabajo conjunto de Patiño Camargo y Kerr en el cual reaccionaran a la forma como Soper manipulo la información. Kerr ya había optado por retractarse. Patiño Camargo, escribió en 1936 un pequeño libro titulado *Notas sobre fiebre amarilla en Colombia*,<sup>176</sup> en el cual revisó toda la investigación sobre el tema y puso en el orden adecuado los diferentes descubrimientos, mostrando la prioridad de Kerr y de él mismo en el descubrimiento de la endemicidad rural. Pero este libro sólo tuvo circulación local y no impactó el saber internacional. Los médicos colombianos no tenían aún acceso fácil a los medios de divulgación científicos internacionales. La asimetría volvió a hacerse presente.

## Reconocimientos, arrepentimientos y re-conceptualizaciones

Soper continuó reflexionando sobre el tema y en 1935 regresó a Bogotá, en donde dictó una conferencia en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, el 5 de abril. En ella planteó una nueva clasificación de la fiebre amarilla explicando que existían cuatro formas de la enfermedad: 1). Fiebre amarilla urbana con *Aedes aegypti*, la forma típica que desaparece cuando bajan los índices de *Aedes aegypti*; 2). Fiebre amarilla rural, que se presenta en regiones rurales con altos índices de *Aedes aegypti* y que desaparece cuando bajan los índices; 3). Fiebre amarilla rural en ausencia de *Aedes aegypti* pero con alta densidad de población, y, 4). Fiebre amarilla selvática en ausencia de *Aedes aegypti* que ocurre en zonas rurales y selváticas muy poco pobladas a lo largo de los ríos, que sugieren que los casos humanos son accidentes de una epizootia más que de una epidemia limitada a los humanos.<sup>177</sup> En esta conferencia Soper reconoció a Franco la prioridad del descubrimiento de la fiebre amarilla selvática,<sup>178</sup> y comentó el de Kerr y Patiño Camargo de la endemividad rural, aceptando públicamente su error al impedir publicar la versión en inglés del texto de estos autores.<sup>179</sup>

Finalmente, en septiembre y octubre de 1935, la teoría de los centros claves terminó de resquebrajarse en su mente cuando llegó a la conclusión de que la fiebre amarilla era primariamente una enfermedad rural, que las ciudades sólo se infectaban incidentalmente y que la epidemia de Matto Grosso no dependió de huéspedes humanos sino que pudo haber sido transmitida por los monos.<sup>180</sup> Como resultado, el 17 de octubre de 1935 presentó un trabajo a la Academia Nacional de Medicina de Río de Janeiro en el cual ya se refería de manera nueva a la “fiebre amarilla selvática” hablando sólo de dos tipos de fiebre amarilla: la urbana en presencia de *Aedes aegypti* y la selvática en ausencia de *Aedes aegypti*. Así mismo, consideraba que iba a ser muy difícil eliminar la enfermedad de Brasil, pues era una enfermedad de los monos que se transmitía a los hombres, pero anuncia que próximamente se pon-

dría en marcha un extenso programa de vacunación contra la fiebre amarilla, único medio de prevención. A pesar de que en este trabajo citó muchos autores que habían estudiado la fiebre amarilla anteriormente, no menciona a Franco, y cuando habla de la epidemia de El Socorro en Colombia y los estudios sobre endemividad rural hechos allí, no menciona para nada ni a Patiño Camargo y ni a Kerr.<sup>181</sup> Las sospechas de Soper fueron confirmadas cuando fueron capturados monos a los que se les aplicaron pruebas de protección que mostraron que estos eran inmunes, lo que indicaba que los monos sufrían de fiebre amarilla adquirida en la selva y no sólo de manera experimental.<sup>182</sup>

Finalmente, en 1938, Soper reconoció que la fiebre amarilla de Sudamérica era primordialmente una infección selvática en la que el *Aedes aegypti* no actuaba como vector y en la que el ser humano no solía ser una importante fuente de virus para su persistencia. Afirmaba que esta enfermedad selvática afectaba a extensas zonas del Continente en las que nunca se había identificado la fiebre amarilla, así como a regiones aparentemente exentas de la enfermedad durante muchos años. Aunque se vuelve a retomar el tema de los estudios hechos después de la epidemia de El Socorro, tampoco menciona a Franco, ni a Patiño Camargo, ni a Kerr.<sup>183</sup> Soper lograba así, apoyándose en la hegemonía de la Fundación en el campo, apropiarse del capital simbólico, manipulando el proceso de construcción del concepto de fiebre amarilla, y destacarse como autoridad internacional en el campo.

## Epistemología, poder y política

La descripción de los hechos anteriormente expuestos nos sugiere los siguientes planteamientos para la discusión:

¿Prioridad o demarcación epistemológica?

En primer lugar, los investigadores colombianos que han trabajado sobre el tema de la construc-

ción del concepto de fiebre amarilla selvática han puesto el énfasis en recuperar y resaltar la prioridad del descubrimiento de Franco sobre el de Soper.<sup>184</sup> Para nosotros, este no es el problema fundamental. Es cierto que el descubrimiento de Franco y sus colaboradores, fue la primera formulación del concepto de fiebre amarilla de la selva, entendida como “fiebre amarilla de los bosques”. Pero, desde el punto de vista epistemológico, el concepto planteado por ellos era diferente al formulado por Patiño Camargo y Kerr y por Soper, años más tarde. El concepto de Franco y colaboradores se apoyó en una concepción clínica, bacteriológica y anatomopatológica de tipo macroscópico de la fiebre amarilla, articulada a la mentalidad etiopatológica que comenzaba a afianzarse en el ambiente médico a comienzos del siglo XX.

Por el contrario, la formulación de Patiño Camargo y Kerr y de Soper, estaba fundamentada en un saber entomológico, inmunológico e histopatológico no existente en la época en que Franco formuló el suyo. No era que Patiño Camargo, Kerr y Soper supieran más sobre la fiebre amarilla sino que lo que sabían, lo sabían de forma diferente. Si adoptamos el punto de vista de la perspectiva constructivista predominante en las nuevas tendencias sobre la historia de la enfermedad,<sup>185</sup> los dos grupos de investigadores estaban hablando de dos realidades distintas, y por lo tanto de dos enfermedades distintas, caracterizadas con métodos bien distintos, aunque las denotaran con el mismo nombre.<sup>186</sup> Lo que Patiño Camargo y Kerr descubrieron fue que en Santander y en Muzo había existido y existía una forma endémica de fiebre amarilla lejos de las ciudades, lo que en ese momento comenzó a llamarse “fiebre amarilla rural” y lo hicieron coincidir con aquello que Franco había llamado “fiebre amarilla de los bosques”, pero esta última era una enfermedad identificada con métodos totalmente distintos y por tanto, con características diferentes. Aceptar hoy que estas dos descripciones correspondieran a la misma enfermedad sería caer en lo que Jon Arrizabalaga denuncia como el uso y el abuso del “diagnóstico retrospectivo” y del “presentismo”, herramientas características de la historia de la medicina positivista.<sup>187</sup>

## Asimetría, primacía y reconocimiento

Pero, más allá de lo epistemológico, hay otros elementos en juego en el proceso de construcción del concepto de fiebre amarilla selvática, que están relacionados con la lucha de intereses de poder para manipular el capital simbólico en el campo. El caso de la polémica entre Patiño Camargo-Kerr y Soper aporta elementos para entender el asunto. Muchos años después de las publicaciones de Soper y Patiño Camargo y Kerr, Greer Williams<sup>188</sup> envió a Soper una carta acusándolo de haber obstaculizado la publicación de Patiño y Kerr con el fin de poder él publicar primero.<sup>189</sup> Soper le argumentó a Williams que él había conseguido una copia del informe de Kerr-Patiño con Richard en abril y la leyó a bordo del barco en la ruta hacia Belem. Como una parte de ese trabajo sugería la existencia de otra área de fiebre amarilla rural sin *Aedes aegypti*, Soper le escribió una carta detallada a Kerr, el 30 de abril, sugiriéndole que detuviera la publicación de su trabajo sobre Muzo y Santander o, al menos, lo modificara antes de ser publicado. Copia de esa carta la envió a Nueva York para que se tomara una acción inmediata mientras Kerr podía escribir directamente.<sup>190</sup> Es decir que Soper, con su poder de alto funcionario, indujo a que la Junta Sanitaria Internacional, dirigida en ese momento por Wilbur Sawyer, fuese cómplice del boqueo de la publicación. Soper le aclara a Greer Williams que «el reporte sobre el brote del Valle do Chanaan fue recibido en los Estados Unidos para su publicación en marzo 30, 1933”. Esto, para demostrarle a Greer Williams que su alegato sobre el hecho de que Soper estaba escribiendo el informe sobre la epidemia del Valle de Canaan mientras le escribía a Kerr no era cierto.<sup>191</sup>

La verdad, tanto el dueto Patiño-Kerr como Soper habían descubierto la fiebre amarilla rural sin *Aedes aegypti* prácticamente de manera simultánea y el alegato de Greer Williams sobre las manipulaciones de Soper para aparecer como primer descubridor resultó infundado, aunque en la práctica, y como consecuencia de las asimetrías hasta aquí descritas, Soper salió triunfante de la contienda. Soper le dice explícitamente a Williams que él no tenía objeción de que los datos de Patiño y Kerr se publicaran<sup>192</sup> pues quedaba claro que el descubri-

miento lo habían hecho los dos grupos casi simultáneamente. Además, el trabajo de Soper había sido recibido para su publicación en marzo, en cambio el de Kerr y Patiño Camargo había salido finalmente publicado en español en octubre. Soper sabía además que el trabajo de Patiño Camargo y Kerr no tendría circulación suficiente y el de él sería leído primero por la comunidad científica internacional, lo que le garantizaba, como ocurrió, la primacía del descubrimiento. El problema no es solamente quien descubre y publica primero sino quien reconoce el descubrimiento.

### La “hipótesis revolucionaria” y sus consecuencias políticas

Pero Greer Williams no se percató de que el verdadero problema para Soper no era la prioridad del descubrimiento de la fiebre amarilla rural en ausencia de *Aedes aegypti*. El problema candente era el que Soper llamaba “la hipótesis revolucionaria”:<sup>193</sup> la demostración de la existencia de fiebre amarilla rural endémica de larga data. Ese sí era un gran descubrimiento que ponía en riesgo la teoría de los Centros Claves y prometía cambiar toda la epidemiología de la enfermedad, y Soper no había podido afirmarla cuando escribió su artículo sobre la epidemia del Valle de Canaan, pues allí no se había hecho aparente la endemidad rural. El propio Soper deja entrever que, al momento de analizar la epidemia del Valle de Canaan, él no tenía aún suficientes argumentos para entender y sustentar ese hecho. Así le dice a Greer Williams: «mi actitud contemporánea sobre la interpretación de los tests de protección en el momento de la discusión del trabajo de Kerr-Patiño se encuentra en las notas de mi diario del 1 de mayo, 1933: yo no estaba de acuerdo con la declaración de endemidad rural. En mi carta a Kerr yo decía: ‘Es verdad que una epidemia rural de fiebre amarilla fue estudiada el año pasado en el Valle de Canaan; es verdad que la enfermedad aparentemente se mantuvo en ausencia de *aegypti* al menos por tres o cuatro meses. Pero la fiebre amarilla desapareció del área espontáneamente dejando un porcentaje muy leve de población inmune, lo que sugiere que el agente transmisor local no era muy exitoso para garantizar la endemidad continua.

Posiblemente el cambio de estación haya tenido algo que ver con la desaparición de la enfermedad. La experiencia en Brasil hasta la fecha, ha fallado como indicadora de que la fiebre amarilla vaya a continuar en las áreas rurales o semi-rurales durante un largo período en ausencia de *A. Aegypti* [...]”.<sup>194</sup>

La “hipótesis revolucionaria” podría tener entonces varias consecuencias. La primera tiene que ver con que Soper hizo explícita la crisis que le plantearía a su programa de erradicación del *Aedes aegypti* en Brasil la aceptación de la afirmación de Patiño y Kerr: “en mi carta, las razones para oponerme a dicha publicación están clara y francamente estatuidas: ‘Yo he analizado cuidadosamente este informe porque las conclusiones, si son justificadas, alterarían la perspectiva completa sobre el control de la fiebre amarilla en el continente americano; después de todo, Colombia está contigua al Brasil. La publicación de este informe, tal como está, hará que la mayoría de los lectores no familiarizados con todos los detalles del servicio en Brasil planteen dudas sobre la continuación de la campaña sobre las bases actuales, justamente cuando aquellos que trabajan acá en el servicio han comenzado a sentirse esperanzados en un éxito eventual [...] mis críticas sobre este informe son completamente gratuitas; el trabajo fue realizado fuera de mi campo [...] Sin embargo, el problema planteado es de tal importancia que yo debo mediar, especialmente ahora que usted trabaja en este territorio. Yo odiaría tener que solicitar 12 millones de contos al gobierno brasileño el próximo año para llevar a cabo un programa para el cual uno de nuestros propios funcionarios locales ha demostrado que es imposible en Colombia. Nosotros ya estamos teniendo que afrontar el problema de explicar una serie de conclusiones epidemiológicas basadas en los reportes de Aragoão en trabajos sobre garrapatas. Yo no sé cuando fue remitido su informe para la publicación. Pero me estoy tomando la libertad de escribir a Nueva York desde Pará, sugiriendo que se suspenda la publicación mientras se reciben próximas instrucciones suyas. Si después de leer esta carta usted aún desea publicarlo tal como está, por favor considérese en libertad de hacerlo”.<sup>195</sup>

La preocupación de Soper era lícita por las consecuencias que la “hipótesis revolucionaria” podría implicar,<sup>196</sup> teniendo en cuenta que el campo de la salud es a la vez un campo científico y un campo político y que la Fundación pensaba en la investigación más como un medio para garantizar su fin: el control de las enfermedades que garantizaría el progreso. Por otra parte, la Fundación ponía en marcha sus programas a partir de convenios con las naciones en las que participaba y al poner en riesgo uno de sus programas se ponía también en riesgo el prestigio de la Fundación y la propia colaboración bilateral. Como funcionario de la Fundación, Soper preveía el problema que se venía encima para continuar un programa que aún para él era prioritario: la erradicación del *Aedes* en las ciudades para evitar la urbanización y la extensión de los posibles brotes a las zonas rurales.

Para un administrador, esta era una lógica coherente: si no se podía demostrar la existencia de endemias rurales había que seguir matando mosquitos pues el riesgo de urbanización era muy alto. Los brotes selváticos tenían que estar conectados con la persistencia del virus en las ciudades a través de la intervención del *Aedes*: “La explicación más lógica que podemos ofrecer de la epidemiología de la fiebre amarilla en el Valle de Canaán es que el virus amarillo se introduce de vez en cuando desde zonas de endemias latentes de las inmediaciones en las que está presente el *Aedes aegypti*. Una vez introducida la enfermedad, algún vector relativamente ineficaz pero muy esparcido la transmite”.<sup>197</sup> Pero el problema era aún más grave e iba más allá de poner en riesgo un programa de la Fundación en Brasil: toda una estrategia y unos métodos “que de manera tan universal y espectacular resultaron satisfactorios durante 30 años, no son aplicables [...] si las nuevas investigaciones revelan la existencia de grandes zonas endémicas rurales, difícilmente cabe esperar que se establezcan métodos profilácticos económicamente viables”.<sup>198</sup>

Esto significa que la erradicación de mosquitos en la selva sería imposible y su programa continental de erradicación del *Aedes* quedaría “fuera de lugar”. Eran pues dos actores los que estaban en riesgo: la Fundación con sus programas de erradica-

ción de la fiebre amarilla y el propio Soper, cuya actividad fundamental, matar mosquitos, se quedaría sin piso. La recomendación lógica fue entonces “Es preciso proceder con mucha prudencia al formular generalizaciones puesto que las condiciones del Valle de Canaán se consideran excepcionales, por lo menos en lo que se refiere a la zona amarilla de Brasil”.<sup>199</sup>

En 1934, Soper ya había reconocido la existencia de la endemia rural después de haber analizado cuidadosamente el caso colombiano y, como consecuencia, mostraba síntomas de perplejidad tanto ante el problema de los factores determinantes de dicha endemia como ante su futuro como erradicador de mosquitos: “[...] hay que aceptar que los factores determinantes de la endemia persistente en zonas rurales de escasa población por el momento son desconocidos. Se ignoran así mismo los métodos apropiados para la lucha en zonas en que el vector no es el *A. aegypti*”.<sup>200</sup>

Estos dos problemas sólo se resolverán posteriormente. El primero quedará aclarado cuando, en 1936, otro médico colombiano, Jorge Boshell Manrique, funcionario de la Fundación, confirme el papel del mosquito *Haemagogus* en la transmisión de la fiebre amarilla selvática y aclare el ciclo de su acción: el *Haemagogus*, que vive en las copas de los árboles infecta a los monos de la selva. Pero cuando se produce la tala de árboles, al caer estos al suelo, los mosquitos pican a los humanos dedicados a esa tarea.<sup>201</sup> El segundo problema quedó resuelto cuando habiéndose inventado una vacuna estable contra la fiebre amarilla,<sup>202</sup> a partir de estudios que se venían haciendo desde 1931,<sup>203</sup> se pudo iniciar la vacunación masiva en 1937. Así, con la masificación de la vacunación, Soper perdió el interés en la erradicación del *Aedes aegypti* y viró su trabajo hacia la erradicación del *Anopheles gambiae* nuevo vector de la malaria en Brasil.

### La “hipótesis revolucionaria” y sus consecuencias científicas

Pero esta explicación, si bien coherente y válida, no explica todo el comportamiento de Soper.

Es aquí donde aparece la segunda consecuencia de la “hipótesis revolucionaria” y el análisis de la conferencia de Soper en Bogotá y de su comportamiento posterior, dan luces sobre el asunto. ¿Por qué Soper reconoció públicamente la primacía del descubrimiento de Franco de la fiebre amarilla rural? ¿Por qué aceptó que Patiño y Kerr tenían razón en que la fiebre amarilla rural podía tener carácter endémico en ausencia de *Aedes aegypti*? ¿Por qué acepto que ellos tenían razón al haber reconocido la existencia de un foco autóctono de endemidad rural? ¿Por qué aceptó además que estaba equivocado al interferir en la publicación de los resultados en inglés, reconociendo que las condiciones de la endemidad de la fiebre amarilla colombianas eran distintas a las del Brasil? ¿Por qué toda esta expresión de reconocimiento y arrepentimiento si a partir de eses momento elimina sistemáticamente a Franco, a Patiño-Camargo y a Kerr de sus informes y artículos?

En su artículo de 1933 Soper había dicho que “posiblemente no existen regiones rurales en las Américas que sean realmente de fiebre amarilla endémica”.<sup>204</sup> Si fue cierto que dicho artículo fue enviado en febrero para su publicación y recibido en marzo y que Soper sólo leyó el informe de Kerr-Patiño en abril o mayo, Kerr y Patiño-Camargo habían planteado el problema de la existencia de la endemidad rural antes que él y sus hallazgos contradecían esta afirmación.

Debido a que la lucha contra la fiebre amarilla comparte simultáneamente las características de un campo político y un campo científico, y que la razón de ser de la lucha en un campo científico es la hegemonía de un saber y del prestigio que de él se deriva, Soper no podía permitir que un funcionario de más bajo rango que él en la Fundación y un colombiano, se le adelantaran en el descubrimiento de la endemidad rural, pieza clave de todo el engranaje de la nueva epidemiología de la fiebre amarilla selvática. Esto implicaría perder su hegemonía en el campo científico. Tenía entonces que desplazar a Kerr y a Patiño-Camargo del centro del campo poniendo a funcionar la asimetría a su favor.

Efectivamente, eso fue lo que hizo utilizando dos mecanismos tácticos. En primer lugar, desplazó la originalidad del descubrimiento hacia Franco. Para Soper quedaba claro que el descubrimiento de Franco estaba basado en fundamentos epistemológicos distintos al suyo, que se apoyaba en la inmunología (pruebas de protección en ratón) y en la nueva histopatología microscópica (viscerotomía) y no en la bacteriología ni en la anatomía patológica macroscópica decimonónicas. Soper tenía claro pues que el de él era un descubrimiento de nuevo tipo y que cualquiera que hiciera un análisis posterior podría captar esta diferencia. El descubrimiento de Franco era entonces inocuo para Soper. En segundo lugar, haciendo énfasis en la prioridad del descubrimiento de Franco, Soper opacó el descubrimiento de Patiño y Kerr, que era el verdaderamente problemático para él, pues aunque basado en la mismas premisas epistemológicas que el de él, si demostraba la existencia de la endemidad rural, echaba por tierra sus afirmaciones de 1933, así como las de primera Comisión de Fiebre Amarilla sobre el diagnóstico de Franco en Muzo, y permitía la reconfirmación de la epidemiología de la enfermedad.

Esta manipulación surtió el efecto esperado pues los colombianos se olvidaron de Patiño y Kerr y centraron su atención en Franco. Kerr, quien se había retractado de la “hipótesis revolucionaria”<sup>205</sup> siguió trabajando con la Fundación en Colombia por un tiempo y luego fue trasladado silenciosamente a trabajar en el control de la malaria en Cerdeña. Patiño continuó también trabajando con la Fundación en Colombia, y se le asignaron tareas de cierta responsabilidad en la Sección de Estudios Especiales, pero sin ningún reconocimiento especial por su descubrimiento. Franco en cambio recibió honores, su artículo fue publicado nuevamente en la Revista de la Facultad de Medicina en 1936,<sup>206</sup> y se volvió personaje nacional destacado: fue decano de la Facultad de Medicina, Rector de la Universidad Nacional y, luego, primer rector de la Universidad de los Andes.

Así mismo, Soper conocía los alcances de la publicación de su conferencia de 1935 en Bogotá: se publicaría en ambos idiomas (en español en la Revista de Higiene y en inglés en un folleto),

y así se hizo, pero el sabía que la Revista de Higiene sólo tenía circulación local y no hizo nada para garantizar que el folleto en inglés se divulgara más allá de Bogotá, teniendo todo el poder para hacerlo. En efecto, el reconocimiento de la prioridad del descubrimiento y de los propios errores no trascendió, en un principio, del ámbito local Bogotano.

Por lo tanto, de ahí en adelante, Soper pudo presentar públicamente todos los hallazgos sobre fiebre amarilla rural y selvática de manera integrada como si hubieran formado parte un proceso único y coordinado por él en su totalidad, sin tener que volver a mencionar nunca a Franco como primer descubridor de la “fiebre amarilla de los bosques”, ni a Patiño-Camargo y Kerr como autores del re-descubrimiento de la fiebre amarilla rural.<sup>207</sup> En sus memorias, publicadas en 1977 en inglés y en 1979 en español, Soper, uniendo la idea de fiebre amarilla selvática con la de endemividad rural en un solo concepto, insinuó que su descubrimiento fue primero que el de Patiño Camargo y Kerr y que ellos habían sido informados previamente de dicho descubrimiento, lo que vino a reforzar sus conclusiones.<sup>208</sup>

Pero esta no fue la única vez que Soper utilizó este mecanismo. También en sus memorias reconoció que fue el Dr. Alexander W. Burke quien estudio el brote de fiebre amarilla de Colonel Ponce, en Brasil, y que fue Burke quien señaló que las elevadas tasas de inmunidad entre la población indígena indicaban que el brote se explicaba probablemente por la endemividad de la selva amazónica. Igualmente, reconoció que Burke fue quien anotó la escasa población humana del distrito afectado y que los casos tan dispersos eran una razón en contra de que el humano fuera el único huésped vertebrado que intervenía.<sup>209</sup> Burke hizo notar también que “los sueros de cinco monos *Cebus* capturados para ese estudio en distritos de infección conocida presentaron resultados positivos para la prueba de protección, lo que indicaba por primera vez una inmunidad natural adquirida en la selva”.<sup>210</sup> Estos datos nunca fueron mencionados antes por Soper. Esto significa que tampoco Soper aportó el conocimiento sobre el papel de los monos en el mantenimiento de la zoonosis, a

partir de la cual se mantenía la endemividad rural pero que lo incluyó como parte de su relato sobre descubrimiento de la fiebre amarilla selvática, sin mencionar al descubridor.

Soper, un administrador en salud, más que un investigador, terminó apropiándose de los saberes producidos por los investigadores y presentando toda la secuencia del descubrimiento, dentro de una misma lógica que daba la impresión de que los descubrimientos habían sido sólo suyos. De esta manera, Soper preparó el camino para no tener competidores de ahí en adelante, hecho que le permitió, con calma, reformular su propuesta de la fiebre amarilla rural para plantear el concepto de fiebre amarilla selvática, cosa que ya comenzaba a intuir en su conferencia de 1935 en Bogotá cuando al final de la clasificación que hacía de la enfermedad, decía: “Es posible que después de futuros estudios se demuestre que la epidemiología de la Fiebre Amarilla Rural sin *Aedes aegypti* y la de la Fiebre Amarilla Selvática sea la misma [...] Es interesante anotar que todas las observaciones que se han hecho hasta ahora sobre fiebre amarilla sin *Aedes* se han hecho en lugares en donde la tala de la selva no ha sido completa”.<sup>211</sup> La asimetría fue pues efectiva.

Pero, de igual forma, Soper preparó el camino para los historiadores de la ciencia que obviamente le adjudicaron el descubrimiento a él, pues la publicación internacional de la conferencia de Bogotá, en 1935, sólo se realizó cuando, en 1970, Kerr publicó la selección de trabajos escogidos de Soper,<sup>212</sup> mucho tiempo después de que el reconocimiento del descubrimiento se había consolidado.<sup>213</sup>

## Referencias:

1. Este trabajo presenta parte de los resultados de un proyecto de investigación multidisciplinario más amplio que se encuentra aún en desarrollo: “Historia de la lucha contra la fiebre amarilla, fase I: la construcción social del concepto de fiebre amarilla selvática, entre 1907 y 1948”. El proyecto está financiado por la Universidad Nacional, Colciencias (Contrato 141-2004) y el Banco de la República (Contrato 200420) y desarrollado por el Grupo de Investigación sobre Historia de la Fiebre Ama-

- rilla, del Centro de Historia de la Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Una versión reducida de este artículo se publicó en inglés bajo el título «Knowledge and Power: Asymmetries between the interests of Rockefeller and Colombian Doctors in the Construction of the Concept of Jungle Yellow Fever, 1907-1938» en el *Canadian Bulletin of Medical History*, Vol 25 (1) 2008.
2. Investigador principal del proyecto, Profesor Asociado del Departamento de Salud Pública y Tropical e Investigador del Centro de Historia de la Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.
  3. Auxiliares de investigación del proyecto.
  4. Aún hoy, esta enfermedad sigue siendo una amenaza para la salud en algunos de los países latinoamericanos como Brasil, Colombia, Perú, el norte de Argentina y Bolivia.
  5. Al resepecto véase: Ilana Löwy, «Representação e Intervenção em Saúde Pública: Vírus, Mosquitos e Especialistas da Fundação Rockefeller no Brasil», *Manguinhos. História, Ciências, Saúde*, 5, no. 3 (1999): 664; William Coleman, *Yellow Fever in the North* (Madison: Wisconsin University Press, 1987), p. 9; Marcos Cueto, «Visions of Science and Development: The Rockefeller Foundation's Latin American Surveys of the 1920s», in Marcos Cueto, ed., *Missionaries of Science. The Rockefeller Foundation and Latin America* (Bloomington and Indianapolis: Indiana University Press, 1994), p. XII; Raymond B. Fosdick, *The Story of the Rockefeller Foundation*, 2nd ed. (New Brunswick: Transactions Publishers, 1989), p. 58-70; Andrew J. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», in George K. Strode, ed., *Yellow Fever* (New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 1951); John Farley, *To Cast out Disease. A History of the International Health Division of the Rockefeller Foundation (1913-1951)* (New York: Oxford University Press, 2004), p. 102.
  6. Augusto Gast Galvis, «Biología y distribución geográfica de los Anophelinos en Colombia», *Revista de la Facultad de Medicina*, XII, no. 2 (1943): p. 26.
  7. Augusto Corredor Arjona, «La fiebre amarilla en Colombia: una investigación seminal», *Revista de Salud Pública*, 1, no. 2 (1999): 144-49, Paola Mejía Rodríguez, «De ratones, vacunas y hombres: el Programa de Fiebre Amarilla de la Fundación Rockefeller en Colombia, 1932-1948», *DINAMYS. Acta Hisp. Med. Sci. Hist. Illus.* 24 (2004): p. 138; Emilio Quevedo et al., *Café y Gusanos, Mosquitos y Petróleo. El tránsito de la Higiene hacia la Salud Pública en Colombia, 1873-1953* (Bogotá: Universidad Nacional/Instituto de Salud Pública/Centro de Historia de la Medicina, 2004), p. 157-59.
  8. Steven C. Williams, «Nationalism and Public Health: The Convergence of Rockefeller Foundation Technique and Brazilian Federal Authority During the Time of Yellow Fever, 1925-1930», in Marcos Cueto, ed, *Missionaries of Science. The Rockefeller Foundation and Latin America*, (Bloomington and Indianapolis: Indiana University Press, 1994), p. 32.
  9. Marcos Cueto, *Missionaries of Science* (Blomington: Indiana University Press, 1994), p. XII.
  10. Emilio Quevedo et al., *Café y gusanos, mosquitos y petróleo. El tránsito de la higiene hacia la salud pública en Colombia, 1873-1953* (Bogotá: Universidad Nacional/Instituto de Salud Pública/Centro de Historia de la Medicina, 2004), p. 82-92.
  11. Quevedo et al., *Café y gusanos, mosquitos y petróleo...*, 22-24.
  12. Pierre Bourdieu, *Sociología y cultura* (México: Consejo Nacional para la Cultura y las Artes/Grijalbo, 1990), p. 136.
  13. Pierre Bourdieu, «El campo científico», in Pierre Bourdieu, *Los usos sociales de la Ciencia* (Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión, 2000), p. 12.
  14. Pierre Bourdieu, *El oficio de científico*, Colección Argumentos (Barcelona: Anagrama, 2003), p. 64.
  15. En esta perspectiva, se adopta la propuesta de Susana Belmartino y Carlos Bloch de definir como "actores-sociopolíticos" del campo de la salud pública a todos aquellos individuos o instituciones que compiten por ese capital simbólico denominado "salud": Susana Belmartino & Carlos Bloch, *El sector salud en Argentina. Actores, conflictos de interés y modelos organizativos, 1980-1985*, Publicación numero 40 (Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud, 1994), p. 12.
  16. Pierre Bourdieu, «Los usos sociales de la ciencia. Para una sociología clínica del campo científico», in Pierre Bourdieu, *Los usos sociales de la ciencia, colección claves* (Buenos Aires: Ediciones Nueva Visión, 2000).
  17. Michael Mann, *Las Fuentes Del Poder Social*, Vol. I (Madrid: Alianza, 1991), p. 14.
  18. Bourdieu, *El Oficio De Científico*, 115-19.
  19. Emilio Quevedo, Claudia Mónica García & Zulma Consuelo Urrego, *Proyecto de investigación: la construcción del concepto de «Fiebre Amarilla Selvática» en Colombia, 1906-1948*, Centro de Historia de la Medicina «Andrés Soriano Lleras (Bogotá: Universidad Nacional de Colombia-Colciencias-Banco de la República, 2003)».
  20. Coleman, *Yellow Fever in the North*, p. 13.
  21. Henry R. Carter, *Yellow Fever: An Epidemiological and Historical Study of Its Place of Origin* (Baltimore: Williams & Willkins Co., 1931).

22. Diego López de Cogolludo, *Historia de Yucatán, escrita en el Siglo XVII*, Tercera edición ed., Tomo II, Libro XII, Capítulo XII (México: 1868).
23. Coleman, *Yellow Fever in the North*, p. 13.
24. Coleman, *Yellow Fever in the North*, p. 14-20.
25. Teoría que desde los tiempos de la Muerte Negra de 1347 atribuyó a los "miasmas" (partículas pútridas que surgían de los pantanos y de la tierra podrida) la etiología de las enfermedades agudas, febriles y pútridas: Robert S. Gottfried, *La Muerte Negra. Desastres naturales y humanos en la Europa medieval*, trans. Juan José Utila, (México: Fondo de Cultura Económica, 1993).
26. Coleman, *Yellow Fever in the North*, p. 25-29.
27. Coleman, *Yellow Fever in the North*, p. 59-138.
28. Hugo Armando Sotomayor Tribín, *Guerras, enfermedades y médicos en Colombia*, 1a ed. (Bogotá: Escuela de Medicina Juan N. Corpas, 1997), p. 82.
29. Con relación a esta noción médica véase el trabajo de Claudia Mónica García: Claudia Mónica García, *Las Fiebres del Magdalena: medicina y sociedad en la construcción de una noción médica colombiana, 1859-1886* (Bogotá: Instituto de Salud Pública. Universidad Nacional de Colombia, 2006). Véanse así mismo los textos de Domingo Esguerra, «Fiebres del Magdalena», in Domingo Esguerra, ed., *Trabajos médicos sobre las fiebres de Colombia*, (Bogotá: 1877); Domingo Esguerra, «Fiebres del Magdalena», *Gaceta Médica*, Serie II, no. 16 (1866); Carlos Esguerra, «Fiebres del Magdalena», *Revista Médica de Bogotá* (1889); Juan de Dios Carrasquilla, «Fiebres Del Magdalena», *Revista Médica de Bogotá*, 14-15, no. 148 (1890); Luís Cuervo Márquez, «Apuntes para el estudio clínico de las Fiebres del Magdalena. Cuarta Parte», *Revista Médica de Bogotá*, 10, no. 107 (1886); Luís Cuervo Márquez, «Apuntes para el estudio Clínico de las Fiebres del Magdalena. Primera Parte», *Revista Médica de Bogotá*, 10, no. 104 (1886); Luís Cuervo Márquez, «Apuntes para el estudio clínico de las Fiebres del Magdalena. Quinta Parte», *Revista Médica de Bogotá*, 10, no. 108 (1886); Luís Cuervo Márquez, «Apuntes para el estudio clínico de las Fiebres del Magdalena. Segunda Parte», *Revista Médica de Bogotá*, 10, no. 105 (1886); Luís Cuervo Márquez, «Apuntes para el estudio clínico de las Fiebres del Magdalena. Tercera Parte», *Revista Médica de Bogotá*, 10, no. 106 (1886).
30. Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, «Acta de la sesión del 16 de abril de 1881 de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá», *Revista Médica de Bogotá*, 6, no. 61 (1881): p. 3-4.
31. Nicolás Osorio & Proto Gómez, «Epidemias de ictericia y colerina en Bogotá y pueblos vecinos. Fiebres epidémicas de la hoya del Magdalena. Naturaleza de esas fiebres», *Revista Médica de Bogotá*, 6, no. 61, 62, 63 & 64 (1881).
32. Luís Cuervo Márquez, *La Fiebre Amarilla En El Interior De Colombia* (Curacao: Imprenta de la Librería A. Bethencourt e Hijos, 1891).
33. Con relación a las investigaciones de Domingos José Freire, véanse los trabajos de Jaime Larry Benchimol: Jaime Benchimol, «Domingos José Freire Y Los Comienzos De La Bacteriología En Brasil», in *Salud, Cultura y Sociedad en América Latina*, ed. Marcos Cueto (Lima: OPS-IEP, 1996), Jaime Benchimol, *Dos Microbios a os Mosquitos. Fiebre Amarela no Rio de Janeiro (1880-1930)*, 1 vols. (Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/Editora da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1999).
34. Con relación a las investigaciones de Manuel Carmona y Valle, véase el trabajo de Clementina Díaz de Ovando: Clementina Díaz de Ovando, *El Doctor Manuel Carmona y Valle y la fiebre amarilla son noticia periodística (1881-1886)* (México: Universidad Autónoma de México, 1993)..
35. Sanarelli, «Etiología y patología de la fiebre amarilla - Introducción. Ira Entrega», *Revista Médica de Bogotá* 14-15 (1890), José Sanarelli, «Étiologie et pathogénie de la fièvre jaune», *Annales de L'Institut Pasteur* 11, no. 6 (1897), 433-522 y 673-98.
36. François Delaporte, *Historia De La Fiebre Amarilla. Nacimiento De La Medicina Tropical*, 1 vols. (México: CEMCA/IIU-UNAM, 1989), 43-50.
37. Carlos J. Finlay, «Conferencia Sanitaria Internacional. Protocolo No. 7. Sesión Del 18 De Febrero De 1881», in *Obras Completas*, ed. Carlos J. Finlay (La Habana: Academia de Ciencias de Cuba, 1965). C. Finlay, «El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla», *An Acad Cien Med Habana* 18 (1881), Carlos J. Finlay, «El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla», in *Obras Completas*, ed. Carlos J. Finlay (La Habana: Academia de Ciencias de Cuba/ Museo Histórico de las Ciencias Médicas «Carlos J. Finlay», 1965). Se ha discutido mucho sin llegar a un acuerdo sobre el tema de si las investigaciones de Finlay que dieron origen a esta teoría se apoyaron o no en las propuestas de la medicina tropical británica. Al respecto véase por ejemplo *Ibid.*
38. Trabajo leído ante el College of Physicians en Filadelfia en 1888: George M. Sternberg, *Immunity Protective Inoculations in Infectious Diseases and Serum Therapy* (New York: William Wood and Company, 1895), 304. Trabajo leído por Sternberg en la Conferencia sobre Cuarentenas en Montgomery, Alabama, en marzo de 1889 *Ibid.*, 303. George Sternberg, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever* (Washington: 1891). George Sternberg, «Yellow Fever», in *Immunity Protective Inoculations in Infectious Diseases*

- and Serum Therapy (New York: William Wood and Company, 1895). Sternberg, *Immunity Protective Inoculations in Infectious Diseases and Serum Therapy*.
39. Delaporte propone que este cambio se dio como resultado de una conversación que tuvieron los miembros de la Comisión con otra comisión de la Escuela de Medicina Tropical de Liverpool que pasó por La Habana camino a Brasil: François Delaporte, *Historia de la Fiebre Amarilla. Nacimiento de la Medicina Tropical*, 1 vols. (México: CEMCA/IIU-UNAM, 1989).
  40. La primacía de este descubrimiento está aún en discusión. Los historiadores norteamericanos adjudican el descubrimiento a Walter Reed y a los otros miembros de la Comisión norteamericana. Al respecto véase: Edward Edelson, *Healers in Uniform* (Garden City, N.Y.: Doubleday & Company, Inc., 1971), 63-78.. Algunos como François Delaporte, sostienen que Finlay no había podido demostrar su teoría pues le faltaba una pieza clave: tener en cuenta el período de 10 días que el mosquito necesitaba para ser infectante y que sólo los norteamericanos pudieron demostrarla cuando tuvieron este hecho en cuenta después de que la Comisión de Liverpool les hablara del descubrimiento de un período de incubación de la malaria en el mosquito: François Delaporte, *Historia de la Fiebre Amarilla. Nacimiento de la Medicina Tropical*, 1 vols. (México: CEMCA/IIU-UNAM, 1989). Jaime Benchimol no está de acuerdo con esta afirmación de Delaporte, planteando que es casi imposible pensar que un descubrimiento como el de Ross que tuvo tanto impacto haya llegado a la Comisión sólo a través de una comisión de ingleses pasando por casualidad por La Habana dos años después: Benchimol, *Dos Microbios a os Mosquitos. Fiebre Amarela no Rio De Janeiro (1880-1930)*, 433. Los historiadores cubanos, por su parte, defienden la primacía del descubrimiento de Finlay y le dan un valor secundario a la demostración de Reed y sus colaboradores: Gregorio Delgado García, *La Doctrina Finlayista: Valoración científica e histórica a un siglo de su presentación*, ed. Gregorio Delgado García, vol. 65, *Cuadernos de Historia de la Salud Pública* (La Habana: Consejo Nacional de Sociedades Científicas del Ministerio de Salud Pública, 1982), Juan Guiteras, «Dr. Carlos J. Finlay. Biographical Notes», in *Obras Completas*, ed. Carlos J. Finlay (La Habana: Academia de Ciencias de Cuba/Museo Histórico de las Ciencias Médicas Carlos J. Finlay, 1965), José López Sánchez, *Finlay. El hombre y la verdad científica* (La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1987), César Rodríguez Expósito, «Finlay», in *Obras Completas*, ed. Carlos J. Finlay (La Habana: Academia de Ciencias de Cuba/Museo Histórico de las Ciencias Médicas Carlos J. Finlay, 1965).
  41. Edelson, *Healers in Uniform*, 76-77.
  42. Quevedo et al., *Café Y Gusanos, Mosquitos Y Petróleo. El Tránsito De La Higiene Hacia La Salud Pública En Colombia, 1873-1953.*, 127-28.
  43. Nilson do Rosario Costa, *Lutas Urbanas E Controle Sanitario*, 2a ed., 1 vols. (Rio de Janeiro: Vozes, 1986), 57-61.
  44. Marta de Almeida, *República Dos Invisíveis: Emilio Ribas, Microbiologia E Saúde Pública Em São Paulo (1898-1917)* (São Francisco: Editoria Universitaria São Francisco/Universidade São Francisco/CDAPH, 2003), 116-42.
  45. Daniel Gutiérrez Arango, «Los Microorganismos De La Fiebre Amarilla. Primera Entrega. Introducción», *Revista Médica de Bogotá* 12, no. 130 (1888), Daniel Gutiérrez Arango, «Los Microorganismos De La Fiebre Amarilla. Segunda Entrega», *Revista Médica de Bogotá* 12, no. 133 (1889), Daniel Gutiérrez Arango, «Los Microorganismos De La Fiebre Amarilla. Tercera Entrega», *Revista Médica de Bogotá* 12, no. 134 (1889). Fructuoso Calderón V., «La Fiebre Amarilla En La Provincia De Cúcuta» (1890).
  46. Nicolas Osorio and Proto Gómez, «Epidemias De Fiebres Del Magdalena», *Revista Médica de Bogotá* 6, no. 65 (1881), Nicolas Osorio and Proto Gómez, «Epidemias De Fiebres Del Magdalena», *Revista Médica de Bogotá* (1891), Carlos Esguerra, «Discurso Del Doctor Carlos Esguerra», *Revista Médica de Bogotá* 15, no. 160-161 (1891).
  47. Luis Cuervo Márquez, «Fiebre De Cúcuta», *Revista Médica de Bogotá Serie X*, No. 113 (1887), Luis Cuervo Márquez, «Fiebre De Cúcuta. Cartas De Marzo 29 Y Abril 14 De 1887 a Nicolás Osorio», *Revista Médica de Bogotá* 10, no. 113 (1887), Cuervo Márquez, *La Fiebre Amarilla En El Interior De Colombia*.
  48. Augusto Gast Galvis, *Historia De La Fiebre Amarilla En Colombia* (Bogotá: Ministerio de Salud Pública-Instituto Nacional de Salud, 1982), 26-27.
  49. Roberto Franco Franco, «Informe Presentado Al Sindicato De Muzo Por La Misión Encargada De Estudiar La Epidemia De Fiebre Observada En La Mina En Los Meses De Marzo Y Abril De 1907», *Revista Médica de Bogotá* Año 28, no. 331 (1907): 94.
  50. ———, *Du Typhus Exanthématique. Notes Sur Quelques Cas Observés a Tunis* (París: Henri Jouve, 1903), 8.
  51. *Ibid.*, 9.
  52. Hemos consultado los libros de registro de la Escuela de Medicina Tropical de Londres y allí aparece registrado Roberto Franco, pero sólo estuvo cuatro meses en la Escuela y no obtuvo ningún título: LSHTM London School of Hygiene and Tropical Medicine, «Students' Registration Book, Volume I», (London: LSHTM, 1899-1904).
  53. Luis Felipe Calderón. *Carta Del Rector De La Facultad De Medicina Y Ciencias Naturales, Luis Felipe*

- Calderón, *Al Profesor De Clínica De Patología Interna, la Sección, Ismael Gallego B.* Febrero 21. Bogotá. Archivo Satélite. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Copiador de Correspondencia, 1899-1906. 86, 795 (1905).
54. ———. *Carta Del Rector De La Facultad De Medicina Y Ciencias Naturales a Los Señores Santiago Samper, José María Samper Y Joaquín Samper.* Agosto 24. Bogotá. Archivo Satélite. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia Copiador de Correspondencia, 1899-1906. 86, (1905).
55. Los tres investigadores conocían muy bien el estado del arte de la investigación sobre las fiebres hasta ese momento: Roberto Franco Franco, J. Martínez-Santamaría, and Gabriel Toro Villa, *Fiebre Amarilla Y Fiebre Espiroquetal; Endemias Y Epidemias En Muzo, De 1907 a 1910*, vol. 1 (Bogotá: «Sesiones Científicas del Centenario». Tomo 1, Academia Nacional de Medicina. Imprenta Nacional, 1911), 11.
56. Franco Franco, «Informe Presentado Al Sindicato De Muzo Por La Misión Encargada De Estudiar La Epidemia De Fiebre Observada En La Mina En Los Meses De Marzo Y Abril De 1907», 94.
57. *Ibid.*, 94-95.
58. Valga la pena anotar que, en ese momento, el microscopio sólo se usaba con criterio microbiológico para observar las bacterias y parásitos en las muestras de sangre de los pacientes, pues los estudios necrópsicos de los casos de fiebre amarilla, que en este trabajo son también claramente descritos, son de carácter macroscópico.
59. Franco estaba al día en los conocimientos sobre el paludismo. Véanse sus notas de clase tomadas en 1902 en París: Roberto Franco Franco. *Notas De Clase*. París. Fotocopia en Archivo personal de Emilio Quededo. (1902).
60. Franco Franco, «Informe Presentado Al Sindicato De Muzo Por La Misión Encargada De Estudiar La Epidemia De Fiebre Observada En La Mina En Los Meses De Marzo Y Abril De 1907», 95-96.
61. *Ibid.*, 102.
62. *Ibid.*, 96.
63. *Ibid.*
64. *Ibid.*, 101.
65. Se refiere al Centenario del primer Grito de Independencia de Colombia (20 de julio de 1810).
66. Franco Franco, Martínez-Santamaría, and Toro Villa, *Fiebre Amarilla Y Fiebre Espiroquetal; Endemias Y Epidemias En Muzo, De 1907 a 1910*.
67. *Ibid.*, 169-95.
68. *Ibid.*
69. Cuervo Márquez, *La Fiebre Amarilla En El Interior De Colombia*.
70. Pedro Laín Entralgo, *La Historia Clínica. Historia Y Teoría Del Relato Patográfico*, 2a ed. (Barcelona: Salvat Editores, S. A., 1961), 371-408, Pedro Laín Entralgo, *El Diagnóstico Médico. Historia Y Teoría*, 1a ed. (Barcelona: Salvat Editores, S. A., 1982), 85-91.
71. Anne Marie Moulin ha planteado que los miembros del movimiento sanitarista “pastoriano” vindicaron la teoría microbiana de la enfermedad, la implementación de las nuevas técnicas bacteriológicas y una nueva visión de la epidemiología de campo: Ane Marie Moulin, «Patriarchal Science: The Network of the Overseas Pasteur Institutes», in *Science and Empires: Historical Studies About Scientific Development and European Expansion*, ed. Patrick Petitjean, Catherine Jami, and Ane Marie Moulin (Dordrecht: Kluwer Academic Press, 1992), 307-08. Roberto Franco compartía estos criterios, no obstante, la concepción de Franco de la Medicina Tropical y Colonial estaba más cerca del estudio clínico y el tratamiento de pacientes individuales, desde el modelo Mansoniano y del de los etiopatólogos franceses, y del manejo de las epidemias, al mejor estilo de lo que comenzaba a llamarse “sanitarismo tropical”, que de la investigación básica misma. Los “pastorianos” en cambio, conformaban una red de investigadores permanentes, constantemente vinculados al Instituto Pasteur de París a través de una red de Institutos Pasteur en otros países y que coordinaba la investigación microbiológica en todo el mundo. Los estudiantes extranjeros del Instituto parisino retornaban a sus lugares de origen pero mantenían el lazo con sus tutores metropolitanos y continuaban desarrollando investigaciones bacteriológicas: Moulin, «Patriarchal Science: The Network of the Overseas Pasteur Institutes», 311. No fue este exactamente el caso de Franco.
72. Franco Franco, «Informe Presentado Al Sindicato De Muzo Por La Misión Encargada De Estudiar La Epidemia De Fiebre Observada En La Mina En Los Meses De Marzo Y Abril De 1907», 89-10 y 103-04.
73. Gabriel Toro Villa, «Consideraciones Sobre El Desarrollo Y Propagación De La Fiebre Amarilla En Colombia», in *Segundo Congreso Médico De Colombia, 19-26 De Enero, 1913* (Bogotá: Editorial Tipográfica Salesiana, 1913).
74. Con relación a la importancia de la lepra en Colombia y su medicalización, véase: Diana Obregón Torres, *Batallas Contra La Lepra: Estado, Medicina Y Ciencia En Colombia* (Medellín: Banco de la República - Fondo Editorial Universidad EAFIT, 2002).
75. Efectivamente, en ese instante Franco y sus colaboradores estaban ya más interesados en el estudio del “tuntun” o anemia tropical o uncinariasis, enfermedad de

- cuya alta prevalencia en el país Franco se había enterado en Francia. En ello tuvo que ver el hecho de que Franco supo de la presencia de la uncinariasis en los campesinos cafeteros de Antioquia gracias al artículo de Andrés Posada Arango publicado en París que el profesor Blanchard le recomendó leer mientras estaba allí y conoció los trabajos norteamericanos contra la enfermedad en Puerto Rico, que habían comenzado en 1904. Por otra parte, Franco era conciente de que su erradicación era fundamental para aumentar la productividad de los trabajadores cafeteros, en un momento en que el país estaba interesado en luchar contra las enfermedades que pudiesen afectar el “progreso” de la nación que tanto se había afectado con la Guerra de los Mil Días: Roberto Franco Franco, «Anemia Tropical, Uncinariasis O Anquilostomiasis», *Revista Nacional de Agricultura* 8,9 (1910).
76. Franco Franco, «Informe Presentado Al Sindicato De Muzo Por La Misión Encargada De Estudiar La Epidemia De Fiebre Observada En La Mina En Los Meses De Marzo Y Abril De 1907».
  77. Franco Franco, Martínez-Santamaría, and Toro Villa, *Fiebre Amarilla Y Fiebre Espiroquetal; Endemias Y Epidemias En Muzo, De 1907 a 1910*.
  78. Si bien Pío Renjifo había asistido como representante de Colombia a la Quinta Conferencia Sanitaria Internacional en Washington en 1881, y que el propio Franco representó a Colombia en un Congreso Médico Panamericano en Buenos Aires durante su viaje de regreso a Bogotá en 1904, no parece haber sido esta una costumbre arraigada en los médicos colombianos de la época.
  79. “En abril de 1910 en Girón, a principios de 1911 en Bucaramanga y luego simultáneamente en Florida y Rionegro y por último en Piedecuesta, con diferencia solamente de días”: David Mac Cormick, «Fiebre Amarilla En El Valle Del Soto», in *Segundo Congreso Médico De Colombia* (Bogotá: Editorial Tipográfica Salesiana, 1913), 139.
  80. *Ibid.*, 140.
  81. Tal como explicamos al comienzo, por razones de espacio los detalles relacionados con las resistencias sociales a las políticas puestas en marcha contra la fiebre amarilla serán analizadas en trabajos posteriores.
  82. Mac Cormick, «Fiebre Amarilla En El Valle Del Soto», 141.
  83. *Ibid.*, 143-44.
  84. *Ibid.*, 142-44.
  85. *Ibid.*
  86. Emiliano Henao M., «La Fiebre De Tacamocho», *El ferrocarril de Antioquia - Publicación oficial*, no. 637 (1917), 5071-76.
  87. *Ibid.*, 5079.
  88. Balfour, 1915, citado por: *Ibid.*, 5077.
  89. *Ibid.*
  90. *Ibid.*, 5079.
  91. Para una historia de la Comisión Sanitaria Internacional (IHC) (1913), luego llamada Junta Sanitaria Internacional (IHB) (1916) y, finalmente, División Internacional de Salud (IHD) (1927), ver: John Farley, *To Cast out Disease. A History of the International Health Division of the Rockefeller Foundation (1913-1951)* (New York: Oxford University Press, 2004).
  92. Para una versión oficial, ver los libros de Fosdick y de Shaplen: Raymond B. Fosdick, *The Story of the Rockefeller Foundation*, 2nd ed. (New Brunswick: Transactions Publishers, 1989), Robert Shaplen, *Toward the Well-Being of Mankind: Fifty Years of the Rockefeller Foundation* (New York: Doubleday and Company, 1964).
  93. Hackett, Lewis, Manuscript, Chapter 5, Running Start: 58. Rockefeller Archive Center, Rockefeller Foundation Archive, RG 3, Series 908, Box 5, Folder 32 (en adelante, RAC, RFA).
  94. Frederick T. Gates. *Philanthropy and Civilization*. New York. RAC-New York. RFA. Gates on Policy, 1905-1926. Folder 79 (1905-1926), 6.
  95. Emilio Quevedo, «¿Políticas De Salud O Políticas Insalubres? De La Higiene a La Salud Pública En Colombia En La Primera Mitad Del Siglo XX», *Biomédica* 16, no. 4 (1996), Armando Solórzano Ramos, *¿Fiebre Dorada O Fiebre Amarilla? La Fundación Rockefeller En México, 1911-1924*, 1a edición ed. (Guadalajara: Universidad de Guadalajara, 1997).
  96. No se profundizará en este punto pues hemos desarrollado el tema ampliamente en trabajos anteriores: Quevedo, «¿Políticas De Salud O Políticas Insalubres? De La Higiene a La Salud Pública En Colombia En La Primera Mitad Del Siglo XX», Emilio Quevedo, «El Tránsito Desde La Higiene Hacia La Salud Pública En América Latina», *TIERRA FIRME, Revista de Historia y Ciencias Sociales* 72, no. 18 (2000), Emilio Quevedo, «*A Coffee with Sugar, Please: La Fundación Rockefeller Y La Salud Pública En Centroamérica, Hacia Una Mirada Comparativa*», *Colombia, Ciencia & Tecnología* 19, no. 3 (2001), Quevedo et al., *Café Y Gusanos, Mosquitos Y Petróleo. El Tránsito De La Higiene Hacia La Salud Pública En Colombia, 1873-1953*.
  97. RF. International Health Commission The Rockefeller Foundation, IHC, *Annual Report. January 1, 1914-December 31, 1914*, ed. Rockefeller Foundation. International Health Commission, *Annual Reports* (New York: Rockefeller Foundation, 1915), 71.

98. Andrew J. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», in *Yellow Fever*, ed. George K. Strode (New York: McGraw-Hill Book Company, Inc., 1951), 13-14.
99. Marcos Cueto, «La Sanidad Desde Arriba: La Fiebre Amarilla, La Costa Norte Y La Fundación Rockefeller», in *El Regreso De Las Epidemias. Salud Y Sociedad En El Perú Del Siglo XX*, ed. Marcos Cueto (Lima: Instituto de Estudios Peruanos-IEP, 1997), 62-63.
100. La Comisión estuvo integrada por el Mayor General William Gorgas -Director de la Comisión-, Mayor Teodoro C. Lister -segundo jefe sanitario de la zona del canal de Panamá-, Mayor Eugenio R. Whitmore -bacteriólogo del Servicio de Sanidad Norteamericano-, Juan Guiteras, médico cubano, y William D. Wrightson, Ingeniero sanitario y secretario de la comisión.
101. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», 14.
102. Gorgas, William C.; Juan Güiteras; Henry R. Carter, et al. (1916) The Havana Yellow Fever Division. The Magdalena River Area. RFA - IHB: RG. 5, S. 2, Vol 34-Yellow Fever Commission. RAC-New York.
103. Pablo García Medina, «Comisión Americana Para El Estudio De La Fiebre Amarilla», *Revista de Higiene* 8, no. 100 (1917), 100.
104. Para una visión más amplia de esta visita y sus resultados, véase: William C. Gorgas. *Report to the Commission on Yellow Fever at Muzo, Colombia*. Bogotá. RAC, New York. RG. 5. RFA-IHB. S. 2, SS. 311. B. 27, f. 165 (1916), William C. Gorgas et al. *The Havana Yellow Fever Division. The Magdalena River Area*. RAC-New York. RG. 5. RFA - IHB. S. 2. Vol 34-Yellow Fever Commission, (1916). William C. Gorgas, «Comunicación De Doctor W. C. Gorgas Sobre Fiebre Amarilla En Muzo», *Revista Médica de Bogotá* (1916): 512, T. C. Lyster, «Carta a La Junta Central De Higiene,» *Revista de la Facultad de Higiene* VII, no. 100 (1916): 522, Juan Guiteras, «Fiebre Amarilla En Tocamocho. Conceptos», *Revista Médica de Bogotá* (1916), 520, Henao M., «La Fiebre De Tacamocho», 5079, García Medina, «Comisión Americana Para El Estudio De La Fiebre Amarilla», 102.
105. El ser humano crea conceptos para explicar la realidad y luego se vuelve esclavo de ellos.
106. García Medina, «Comisión Americana Para El Estudio De La Fiebre Amarilla», 115.
107. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», 14.
108. Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever. II. Transmission Experiments on Yellow Fever», *Journal of Experimental Medicine* 29, no. 6 (1919): 565-84.
109. Esta idea había sido descartada en las últimas décadas del siglo XIX por los propios bacteriólogos al demostrar que ninguno de los hongos y bacterias a los que se les había adjudicado la etiología de la fiebre amarilla cumplían finalmente los postulados de Koch Margaret Warner, «Hunting the Yellow Fever Germ: The Principle and Practice of Etiological Proof in Late Nineteenth-Century America», *Bulletin of History of Medicine* 59 (1985).
110. George E. Vincent, *The Rockefeller Foundation. A Review for 1919. Public Health and Medical Education in Many Lands., The Rockefeller Foundation. Presidents Review* (New York: The Rockefeller Foundation, 1920), 2-10.
111. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», 16-17.
112. RF. International Health Board The Rockefeller Foundation, IHB, *Sixth Annual Report. January 1, 1919-December 31, 1919*, ed. Rockefeller Foundation. International Health Board, *Annual Reports* (New York: Rockefeller Foundation, 1920), 20.
113. George E. Vincent, «Closing in on Yellow Fever», in *Review for 1922* (New York: The Rockefeller Foundation, 1923), 35-36.
114. Steven Palmer, «Central American Encounters with Rockefeller Public Health, 1914-1921», in *Close Encounters of Empire: Writing the Cultural History of U.S.-Latin American Relations*, ed. Gilbert Joseph, Catherine LeGrand, and Ricardo Salvatore (Durham, NC: Duke University Press, 1998), 7.
115. *Ibid.*, 10.
116. Entre otros: Hideyo Noguchi, «Comparative Immunological Studies on *L. Icteroides* and *L. Icterohaemorrhagiae*», *Journal of Experimental Medicine* 31 (1920), Hideyo Noguchi, November 24 1924, Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever», *Jour. Exp. Med.* 29 (1929), Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever Iv. The Acquired Immunity of Guinea Pigs against *Leptospira Icteroides* after the Inoculation of Blood of Yellow Fever Patients», *Journal of Experimental Medicine* 30, no. 1 (1919), Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever V. Properties of Blood Serum of Yellow Fever Patients in Relation to *Leptospira Icteroides*», *Journal of Experimental Medicine* 30, no. 1 (1919), Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever Xi. Serum Treatment of Animals Infected with *L. Icteroides*», *Journal of Experimental Medicine* 31 (1920), Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever. I. Symptomatology and Pathological Findings of the Yellow Fever Prevalent in Guayaquil», *Journal of Experimental Medicine* 29, no. 6 (1919), Noguchi, «Etiology of Yellow Fever. II. Transmission Experiments on Yellow Fever», Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever. III. Symptomatology and Pathological Findings in Animals Experimentally

- Infected», *Journal of Experimental Medicine* 29, no. 6 (1919), Hideyo Noguchi, «Etiology of Yellow Fever: Transmission Experiments on Yellow Fever», *Journal of Experimental Medicine* 29 (1919), Hideyo Noguchi and et al., «Experimental Studies of Yellow Fever in Northern Brazil», in *Proceedings of the International Conference En Health Problems in Tropical America*, ed. United Fruit Company (Boston: Perry Eastbrook Press, Inc., 1924), Hideyo Noguchi and W. Pareja, «Prophylactic Inoculation against Yellow Fever», *Jour. Am. Med. Assn.* 76 (1921).
117. Esto demuestra que si bien el instrumento (en este caso, el microscopio) es herramienta en la cual se materializa el saber, no es nada en sí mismo, sino que depende de quien lo usa y para que lo usa, es decir del saber que se proyecta en su uso. El instrumento mismo no dice la Verdad, sino sólo aquella verdad que se le hace decir.
118. Jon Arrizabalaga, «Nuevas Tendencias En La Historia De La Enfermedad: A Proposito Del Constructivismo Social», *Arbor. Ciencia, Pensamiento y Cultura* 142, no. 558-560 (1992).
119. Oswaldo Cruz y sus colaboradores habian logrado erradicar la fiebre amarilla de Río de Janeiro y de Santos, pero la enfermedad prevalecia en el resto del país.
120. Jaime Benchimol, *Febre Amarela. A Doença E a Vacina, Uma História Incabada*, ed. Jaime Benchimol (Rio de Janeiro: Bio-Manguinhos/Editora Fiocruz, 2001), 119-20.
121. No discutiremos a fondo aquí estos casos brasileños pues aun no hemos podido consultar las fuentes primarias relativas a ellos.
122. Odair Franco, *História Da Febre-Amarela No Brasil* (Rio de Janeiro: Ministerio da Saúde/Departamento Nacional de Endemias Rurais, 1969), 96-97.
123. Williams, «Nationalism and Public Health: The Convergence of Rockefeller Foundation Technique and Brazilian Federal Authority During the Time of Yellow Fever, 1925-1930», 32.
124. Benchimol, *Febre Amarela. A Doença E a Vacina, Uma História Incabada*, 119-20.
125. La correlación de fuerzas en el campo pareciera similar a la Colombiana, reproduciendo una asimetría parecida, pero habrá que hacer trabajos comparativos posteriores para identificar diferencias y similitudes.
126. Darío Hernández Bautista, *La Fiebre Amarilla De 1923 En Bucaramanga*, ed. Universidad Nacional de Colombia, Facultad De Medicina (Bogotá: Sociedad Editorial, 1926), 16-18.
127. Frederick A. Miller. *Report on Cases of a Disease Resembling Yellow Fever at Bucaramanga, Colombia.* March 19. Bogotá. RAC-New York. RG 1.1. RFA-IHB. S. 311. B. 27, f. 163 (1923).
128. La Comisión estaba integrada por Joseph H. White (médico clínico y experto de la Fundación, Cirujano General Asistente del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, quien actuaba como director de la Comisión), Oliver Pothier (clínico y bacteriólogo de Nueva Orleans), y Wenceslao Pareja (médico ecuatoriano, discípulo de Noguchi y Director General de Higiene de Guayaquil): Hernández Bautista, *La Fiebre Amarilla De 1923 En Bucaramanga*, 100, Roberto Serpa Flórez, *En El Centenario De Un Médico Colombiano. Roberto Serpa, 1888-1959*, Biblioteca De Santander, Volumen Xliv (Bucaramanga, Colombia: Academia de Historia de Santander, 1989), 44, Paola Mejía Rodríguez, «De Ratones, Vacunas Y Hombres: El Programa De Fiebre Amarilla De La Fundación Rockefeller En Colombia, 1932-1948», *DINAMYS. Acta Hisp. Med. Sci. Hist. Illus.* 24 (2004), 137.
129. Oliver L. Pothier. *Report of the Investigation of the Epidemic of Bucaramanga.* August 20th. New Orleans, La. RAC-New York. RF-IHB. R. G. 5. Series 2, Subseries 311. Box 27, Folder 165 (1923).
130. Frederick A. Miller. *Miller to Russell.* May 4. New York. RAC-New York. RG 1.1. RFA-IHB. S. 311. B. 10, f. 90 (1923).
131. Pablo García Medina, «Quinto Informe Anual Del Director Nacional De Higiene», in *Memoria Del Ministerio De Agricultura Y Comercio Al Congreso De 1923* (Bogotá: Imprenta Nacional, 1923), 209.
132. Leptospirosis icterohemorrágica. Enfermedad producida por una Leptospira que producía un cuadro similar al de la fiebre amarilla, por destrucción hepática.
133. José De Carlo and Julio E. Vargas. *Consulta Hecha Al Instituto Rockefeller.* Bucaramanga. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 1.2. Box 160, Folder 2090 (1923).
134. Frederick F. Russell. *Russell to José De Carlo and Julio E. Vargas.* August 6. New York. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 1.2. Box 160, Folder 2090 (1923).
135. Franco Franco, Martínez-Santamaría, and Toro Villa, *Febre Amarilla Y Fiebre Espiroquetal; Endemias Y Epidemias En Muzo, De 1907 a 1910.*
136. D. David Mac Cormick. *Mac Cormick to Frederick F. Russell.* Julio 30. Bucaramanga. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 1.2. Box 160, Folder 2091 (1923).
137. David Martínez Collazos, «El Leptospira De La Fiebre De Bucaramanga, Puede No Ser El De Noguchi: Será Esta Una Epidemia Distinta? Frente a Un Problema Trascendental. El Doctor Hanson Nos Hace Calurosos Elo-

- gios De Los Estudios Del Doctor M' Cormick», *La Vanguardia Liberal*, Miércoles 12 de septiembre 1923.
138. Frederick F. Russell. *Russell to David Mac Cormick*. October 4. New York. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 1.2. Box 160, Folder 2091 (1923).
  139. Telegrama de Miller a Russell, Mayo 17, 1923. RAC. RFA. RG. 1.1, S. 311, B.10, F.90.
  140. Henry Hanson. *Outline Extract Report on Yellow Fever Campaign in Colombia*. May 24. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 2, Subseries 311. Box 27, Folder 163 (1924).
  141. George E. Vincent, «A Review for 1923», in *Annual Review* (New York: The Rockefeller Foundation, 1924), 25-26.
  142. David Mac Cormick, «Observaciones Sobre La Fiebre De Bucaramanga», *Anuario ilustrado de la Vanguardia Liberal. Editorial Cromos*, Febrero 23 1924.
  143. Andrew Balfour, «Tropical Problems in the New World», *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* VIII, no. 3 (1915).
  144. Mac Cormick, «Observaciones Sobre La Fiebre De Bucaramanga», 257-59.
  145. Frederick A. Miller. *Miller to Frederick F. Russell*. April 2. Bogotá. RAC-New York. RF-IHB. R.G. 5. Series 2, Subseries 311. B. 27, f. 163 (1923), Frederick A. Miller. *Miller to Frederick F. Russell*. April 2. Bogotá. RAC-New York. RG. 1.1. RFA-IHB. S. 311. B. 10, f. 90 (1923).
  146. Bourdieu, «El Campo Científico», 12.
  147. George E. Vincent, «A Review for 1924», in *Annual Review, 1924* (New York: The Rockefeller Foundation, 1925), 26-28.
  148. *Ibid.*, 28.
  149. Farley, *To Cast out Disease. A History of the International Health Division of the Rockefeller Foundation (1913-1951)*, 94.
  150. Hackett, Lewis. *Epidemiology of Yellow Fever*. RAC. RFA. RG. 3, S. 908, B. 4, F. 27.
  151. George E. Vincent, *A Review for 1925* (New York: The Rockefeller Foundation, 1926), 18.
  152. Adrian Stokes, Johannes H. Bauer, and N. Paul Hudson, «The Transmission of Yellow Fever to Macacus Rhesus», *Journal of American Medical Association* 90 (1928).
  153. Solo los enumeraremos aquí, pues estos han sido estudiados por otros investigadores (entre ellos se destacan: Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», 18-24, Farley, *To Cast out Disease. A History of the International Health Division of the Rockefeller Foundation (1913-1951)*, 94-96.
  154. Warren, «Landmarks in the Conquest of Yellow Fever», 20.
  155. Adrian Stokes, J. H. Bauer, and N. P. Hudson, «Experimental Transmission of Yellow Fever to Laboratory Animals», *American Journal of Tropical Medicine* 8, no. 2 (1928).
  156. J. H. Bauer, «The Transmission of Yellow Fever by Mosquitoes Other Than Aedes Aegypti», *American Journal of Tropical Medicine* 8 (1928).
  157. N. P. Hudson, «Pathology of Experimental Yellow Fever in the *Macacus Rhesus*», *American Journal of Pathology* 4 (1928).
  158. N. Paul Hudson, Johannes H. Bauer, and Cornelius B. Philip, «Protection Tests with Serum of Persons Recovered from Yellow Fever in the Western Hemisphere and West Africa», *American Journal of Tropical Medicine* 9 (1929), N. Paul Hudson, Cornelius B. Philip, and G. E. Davies, «Protection Tests with Serum of Persons Recovered from Yellow Fever in the Western Hemisphere and West Africa: Additional Report», *American Journal of Tropical Medicine* 9 (1929).
  159. Max Theiler, «Susceptibility of White Mice to Virus of Yellow Fever», *Science* 71 (1930).
  160. ———, «Neutralization Tests with Immune Yellow Fever Sera and a Strain of Yellow Fever Virus Adapted to Mice», *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 25 (1931).
  161. Wilbur A. Sawyer and Wray Lloyd, «Use of Mice in Tests of Immunity against Yellow Fever», *Journal of Experimental Medicine* 54 (1931).
  162. En mayo de 1928 surgió un brote de fiebre amarilla en Río de Janeiro, ciudad que estaba libre de la enfermedad desde 1908 como consecuencia de las campañas anti-mosquito de Oswaldo Cruz; Vincent opinó que tal vez la enfermedad se mantenía viva en rescoldos en el interior del país y que era necesario más investigación y un mayor control: George E. Vincent, «Yellow Fever in Revolt», in *Review for 1928*, ed. The Rockefeller Foundation (New York: The Rockefeller Foundation, 1929), 26-29.
  163. En marzo de 1929, surgió un brote epidémico en El Socorro, Santander, Colombia, cuyo diagnóstico se comprobó por las muestras enviadas al Laboratorio de la Fundación en Nueva York para las pruebas de protección en monos (no fue posible determinar el foco de origen): Gast Galvis, *Historia De La Fiebre Amarilla En Colombia*, 46-47.
  164. Ernesto Andrade Valderrama, «Luís Patiño Camargo (1891-1978)», *Cirugía* 3, no. 1 (1988): 59-60.

165. Camilo Riaño, «Luis Patiño Camargo,» (Bogotá: ITALMEX, s/f), «Datos Sobre Luis Patiño Camargo», (Papel mecanografiado amablemente cedido a Emilio Quevedo por el Dr. José Felix Patiño). Para una visión más amplia de los trabajos y la personalidad científica de Patiño Camargo, véanse: José Félix Patiño Restrepo, «Luis Patiño Camargo. Maestro, Investigador, Humanista», *Medicina* 30 (1992), Amador Neghme R., «El Doctor Luis Patiño Camargo, Un Quijote De La Salud Pública En Colombia Y Un Ejemplo Para América « in *Precursores De La Medicina Ibero-Americana*, ed. Amador Neghme R. (Bogotá: Fundación Segunda Expedición Botánica-Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina, 1987), E. Guzmán Esponda, «Dr. Luis Patiño Camargo», *El Tiempo*, Martes 7 de abril 1981, E. Guzmán Esponda, «Homenaje Al Profesor Luis Patiño Camargo», *Boletín de la Academia Colombiana* 31, no. 133 (1981).
166. Luis Patiño Camargo and J. Austin Kerr, «Investigaciones Sobre Fiebre Amarilla En Muzo Y En La Región De Santander», *Revista Médica de Bogotá* XLIII, no. 506 (1933), 334-35.
167. La versión en español del informe de Kerr y Patiño fue publicada en la Revista de Higiene y en la Revista Médica de Bogotá, en 1933, pero la versión en inglés llegó a Nueva York y fue archivada. Esta versión se encuentra aún en el Archivo de la Fundación Rockefeller con una anotación a lápiz en el margen superior derecho que dice "No publicado en inglés" y un sello que dice "BASEMENT": Kerr, J. Austin. Colombia – Yellow fever survey of Muzo and Santander region. March, 1933. RAC. RFA. RG. 2, B. 58, F. 3777.
168. Fred L. Soper et al., «Yellow Fever without *Aedes Aegypti*. Study of a Rural Epidemic in the Valle Do Chanaan, Espiritu Santo, Brazil, 1932», *American Journal of Hygiene* 18 (1933).
169. George Bevier. *George Bevier a H.H. Howard*. Septiembre 26. Bogotá. Museo Instituto Nacional de Salud. Fiebre Amarilla. Informes. Correspondencia. Sección de Estudios Especiales. 1, 136-37 (1933).
170. Fred L. Soper, «Fiebre Amarilla Rural, Fiebre Amarilla De La Selva, Como Problema Nuevo De Sanidad En Colombia», *Revista de Higiene* Año XVI - Volumen IV, no. 5 y 6 (1935), 82.
171. Esta prueba consistía en la extracción de una porción de tejido del hígado de los cadáveres, y su examen histopatológico buscando las lesiones características de la fiebre amarilla. Este examen, que se estableció como obligatorio por decreto, se aplicaba a todos los muertos por enfermedades febriles agudas en los primeros once días de su muerte: Gast Galvis, *Historia De La Fiebre Amarilla En Colombia*, 77.
172. Higiene y Previsión Social Colombia - Ministerio de Trabajo, MTHPS, *Memoria Del Ministro Del Trabajo, Higiene Y Previsión Social, Arcesio Londoño, Al Congreso De 1943* (Bogotá: Imprenta Nacional, 1943), 282.
173. Soper a Russell, Junio 22, 1934. RAC. RFA. RG. 1.1, S. 305, B. 22, F. 173.
174. Fred L. Soper, «Informe Sobre El Problema De La Fiebre Amarilla En Sur América», in *Actas De La IX Conferencia Sanitaria Panamericana, 12 Al 22 De Noviembre*. (Washington, 1934).
175. *Ibid.*, 161-65.
176. Patiño Camargo, Luis. *Notas Sobre Fiebre Amarilla En Colombia*. Bogotá: Editorial Cromos, 1936.
177. Soper, «Fiebre Amarilla Rural, Fiebre Amarilla De La Selva, Como Problema Nuevo De Sanidad En Colombia», 11.
178. *Ibid.*, 14-17.
179. *Ibid.*, 18-21.
180. Soper a Sawyer, septiembre 13, 1934; Soper a Russell, octubre 6 y 11, 1934. RAC. RFA. RG. 1.1, S. 305, B. 22, F. 174.
181. Fred L. Soper, «Febre Amarella Silvestre-Novo Especto Espidemiologico Da Doenca», *Rev. Hyg. e Saude Pub. Feb.*, no. Río de Janeiro (1936). Después de la identificación del virus de la fiebre amarilla, la Fundación había abierto un Laboratorio de Fiebre Amarilla en Nueva York ,en 1928, y después de varios intentos, en 1937 se había logrado la producción de una vacuna bastante efectiva: Farley, *To Cast out Disease. A History of the International Health Division of the Rockefeller Foundation (1913-1951)*, 169.
182. Annual Report. Yellow Fever Service, 1937. RAC. RFA. RG. 5.3, S. 308, B. 121.
183. Fred L. Soper, «Fiebre Amarilla: La Situación Actual (Octubre de 1938), Con Referencia Especial a Sudamérica», *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 32 (1938): 207-08.
184. Gast Galvis, *Historia De La Fiebre Amarilla En Colombia*, Augusto Corredor Arjona, «La Fiebre Amarilla En Colombia: Una Investigación Seminal», *Revista de Salud Pública* 1, no. 2 (1999), Mejía Rodríguez, «Acta Hisp. Med. Sci. Hist. Illus...»
185. Estas tendencias están muy claramente explicadas en: Arrizabalaga, «Nuevas Tendencias En La Historia De La Enfermedad: A Proposito Del Constructivismo Social».
186. Un concepto es una palabra más su definición. Y es precisamente esa definición la establece a que realidad se esta refiriendo la palabra. Desde un punto de vista epistemológico, el desarrollo de la ciencia implica el paso

- de un concepto a otro pero eso no significa que cuando esto ocurre cambie la palabra que lo denota. Así, “fiebre amarilla” significa una cosa muy distinta en el siglo XVII, en el XIX, en 1907 y en 1935. No podemos decir que estamos hablando en cada momento de la misma enfermedad que se continúa en el tiempo y que lo que cambian son los conceptos sobre ella. Al cambiar el concepto, cambia la realidad percibida, aunque la denotemos con la misma palabra.
187. Arrizabalaga, «Nuevas Tendencias En La Historia De La Enfermedad: A Proposito Del Constructivismo Social», 154-60.
  188. Greer Williams había escrito una historia de la Fundación Rockefeller: Greer Williams, *Plague Killers* (New York: Charles Scribner's Sons, 1969).
  189. Efectivamente, en los papeles personales de Soper hay una referencia a un comentario que le hizo Greer Williams a Soper acerca de la carta que Soper envió a Kerr diciéndole que detuviese la publicación de su trabajo. Greer Williams le recriminaba a Soper que esa carta había sido escrita mientras el propio Soper estaba envuelto en la publicación de su trabajo sobre la fiebre amarilla rural de Brasil, en ausencia de *Aedes aegypti*, basándose en observaciones y pruebas idénticas a las de Patiño y Kerr: Papeles personales de Fred L. Soper, National Library of Medicine, History of Medicine Division, MS. C 359, Box 37: Yellow Fever-Colombia.
  190. Papeles personales de Fred L. Soper, National Library of Medicine, History of Medicine Division, MS. C 359, Box 37: Yellow Fever-Colombia.
  191. Papeles personales de Fred L. Soper, National Library of Medicine, History of Medicine Division, MS. C 359, Box 37: Yellow Fever-Colombia.
  192. Papeles personales de Fred L. Soper, National Library of Medicine, History of Medicine Division, MS. C 359, Box 37: Yellow Fever-Colombia.
  193. Idem.
  194. Idem.
  195. Idem.
  196. Kerr, como funcionario obediente de segundo rango de la Fundación, reescribe sus conclusiones en trabajo titulado “Reinterpretación de los hallazgos en las investigaciones en las regiones de Muzo y Santander, Colombia”, que envía a Nueva York en septiembre 5 de 1944 y que tampoco será publicado: J. Austin Kerr, Reinterpretation of findings in survey of Muzo and Santander region, Colombia. September 5, 1933. RAC. RFA. RG. 5, S. 4, B.17, F. 186.
  197. Soper, Fred L. «La Fiebre Amarilla En Ausencia De *Aedes Aegypti*. Estudio De Una Epidemia Rural En El Valle De Canaán, Espíritu Santo, Brasil, 1932». In *Hacia La Conquista De La Salud. Obra De Solidaridad Entre Los Pueblos. Selección De Trabajos Del Dr. Fred L. Soper*, edited by J. Austin Kerr, 141-60. Washington, D. C.: OPS/OMS, 1970, 156.
  198. Ibid, 159.
  199. Idem
  200. Soper, Fred L. «Informe Sobre El Problema De La Fiebre Amarilla En Sur América». In *Hacia La Conquista De La Salud. Obra De Solidaridad Entre Los Pueblos. Selección De Trabajos Del Dr. Fred L. Soper*, edited by J. Austin Kerr, 161-65. Washington: OPS/OMS, 1970, 164.
  201. Boshell Manrique, Jorge. «Informe Sobre La Fiebre Amarilla Silvestre En La Región Del Meta, Desde Julio De 1934 Hasta Diciembre De 1936». *Revista de la Facultad de Medicina* 6, no. 8 (1938), 407-27.
  202. Lloyd, Wray. «The Use of Cultivated Virus Together with Immune Serum, in Vaccination against Yellow Fever». *Bull. Men. d'Of. Internat. d'Hyg. Pub* 27 (1935): 2365-68.
  203. Sawyer, W. A., S. F. Kitchen, and W. Lloyd. «Vaccination of Humans against Yellow Fever with Immune Serum and Virus Fixed for Mice». *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 29 (1931): 62-64, Sawyer, W. A. «Experience with Vaccination against Yellow Fever». *Bull. Men. d'Of. Internat. d'Hyg. Pub* 26 (1934): 1072-74, Smith, Hugh H. «Yellow Fever Vaccination with Cultured Virus (17d) without Immune Serum». *The American Journal of Tropical Medicine* 18, no. 5 (1938): 437 – 65, Lloyd, Wray, Max Theiler, and N. I. Ricci. «Modification of the Virulence of Yellow Fever Virus by Cultivation in Tissues in Vitro». *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 21 (1936): 104-12.
  204. Soper, Fred L. «La Fiebre Amarilla En Ausencia De *Aedes Aegypti*. Estudio De Una Epidemia Rural En El Valle De Canaán, Espíritu Santo, Brasi, 1932», 159
  205. J. Austin Kerr, Reinterpretation of findings in survey of Muzo and Santander region, Colombia. September 5, 1933.
  206. Roberto Franco Franco and Gabriel Toro, «Fiebre Amarilla Y Fiebre Espiroquetal», *Revista de la Facultad de Medicina* Vol. V. No. 3 (1936).
  207. Véase al respecto: Fred L. Soper, «Jungle Yellow Fever; a New Epidemiological Entity in South America», *Revista de Higiene e Saúde Pública* 10 (1936), Soper, «Fiebre Amarilla: La Situación Actual (Octubre De 1938), Con Referencia Especial a Sudamérica», Fred L. Soper, «Epidemiología De Fiebre Amarilla», *A Folha Medica, Rio de Janeiro* (1937), Fred L. Soper, «The Geographical Distribution of Immunity to Yellow Fever in Man in South America», *The American Journal of Tropical*

- Medicine* 17, no. 4 (1937), Fred L. Soper, «Recent Extension of Knowledge of Yellow Fever», *Quart. Bull. Heal. Org. League of Nations* 5 (1936).
208. Fred L. Soper, *Andanzas Por El Mundo De La Salud* (Washington: Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud, 1979), 191-92.
209. *Ibid.*, 194-95.
210. A. W. Burke, «An Epidemic of Jungle Yellow Fever on the Planalto of Matto Grosso, Brazil», *The American Journal of Tropical Medicine* 17, no. 3 (1937), 313-14.
211. Fred L. Soper, *Rural and Jungle Yellow Fever. A New Public Health Problem in Colombia. Lecture Given before the Faculty of Medicine of Bogotá, April 5th, 1935* (Bogotá: Editorial Minerva, S. A., 1935), 12.
212. ———, *Building the Health Bridge*, ed. J. Austin Kerr (Bloomington: Indiana University Press, 1970), Fred L. Soper, *Hacia La Conquista De La Salud*, ed. J. Austin Kerr (Washington: OPS/OMS, 1970).
213. Valdría la pena hacer un estudio similar con el trabajo de Soper en Malaria para ver si puso en marcha mecanismos similares de hegemonización y control del capital simbólico en juego en ese otro campo.

---

# Anales de la Academia de Medicina de Medellín

Anales de la Academia de Medicina de Medellín es el órgano de expresión de esta Academia y tiene como objetivos primordiales la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que ha inspirado desde sus orígenes la medicina hipocrática. Además, la exaltación de las personalidades médicas, cuya vida y obra merezcan enaltecerse.

Todos los artículos enviados para ser publicados en Anales de la Academia de Medicina de Medellín serán sometidos al estudio del Comité Editorial que debe dar su aprobación a los mismos, de acuerdo con su calidad. La publicación de aquellos no implica que la Academia de Medicina de Medellín, el Director de la revista o sus Editores sean responsables de las opiniones expresadas en ellos. La responsabilidad es, siempre, del respectivo autor o autores.

Las colaboraciones pueden ser: artículos originales, presentación de casos, descripción de métodos diagnósticos, notas terapéuticas, revisión actualizada de temas, trabajos sobre historia de la medicina, estudios sobre ética o deontología médica y, por último, cartas al Editor.

Los trabajos, con la ordenación aceptada internacionalmente, deben enviarse impresos en original y dos copias, a doble espacio, por un solo lado, en disquetes o cd, en Word 7.0 o posterior. Las citas o referencias bibliográficas de-

ben ceñirse a las siguientes normas: a) deben señalarse en el texto con números arábigos en orden consecutivo, según la primera aparición; b) al final del artículo, bajo el subtítulo Referencias bibliográficas, se hará la relación así:

1. Se conservará el orden de aparición en el texto.
2. Las citas de libros y de revistas deben hacerse de acuerdo con las indicaciones del Instituto Colombiano de Normas Técnicas (ICONTEC). Las Fotografías, gráficas, ilustraciones, etc., deben señalarse con números arábigos; los cuadros o tablas deben tener numeración diferente a las anteriores y también en cifras arábigas.

Los trabajos deben acompañarse de un resumen en español, no mayor de 150 palabras, y de su respectiva traducción al inglés, con el título *Summary*. Al final del *Resumen* y del *Summary* deben colocarse las *Palabras clave* y las *Key words* que indiquen los temas en los cuales puede indizarse el artículo.

Las colaboraciones deben enviarse a la siguiente dirección:

Anales de la Academia de Medicina de Medellín  
Apartado aéreo 52278  
Medellín, Colombia.

UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA  
BIBLIOTECA MEDICA