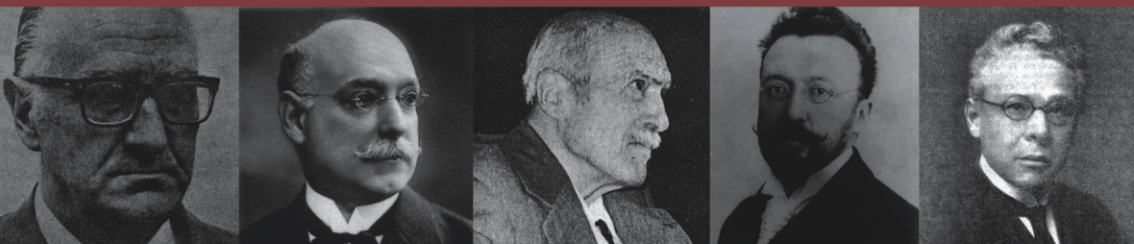


# Historia de las Endemias en la Argentina

Revisión en el Bicentenario de la Revolución de Mayo

*Dr. Federico Pégola*



# Historia de las Endemias en la Argentina

Revisión en el Bicentenario de la Revolución de Mayo

*Dr. Federico Pégola*

Pérgola , Federico  
Historia de las endemias en la Argentina: revisión en el bicentenario de  
la revolución de Mayo. - 1a. ed. - Buenos Aires: Salud Investiga, 2011.  
96 p. ; 22x15 cm.

ISBN 978-987-23940-8-0

1. Salud. 2. Enfermedades Endémicas. I. Título.  
CDD 614.982

Fecha de catalogación: 05/05/2010

Autor: Federico Pérgola  
Edición y corrección de estilo: Marcelo Barbieri y José López  
Diseño de tapa e interior: Cecilia Díaz

Comisión Nacional Salud Investiga  
Av. Rivadavia 877, 3º - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

ISBN: 978-987-23940-8-0

Primera edición  
1500 ejemplares impresos

© Comisión Nacional Salud Investiga

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723

Hecho en Argentina

Este documento puede ser reproducido en forma parcial a condición de citar la fuente.



## AUTORIDADES

Presidenta  
Dra. Cristina Fernández de Kirchner

Ministro de Salud  
Dr. Juan Luis Manzur

Secretaría de Determinantes de la Salud y Relaciones Sanitarias  
Dr. Eduardo Mario Bustos Villar

Subsecretaría de Relaciones Sanitarias e Investigación  
Dr. Jaime Lazovski

Coordinación Comisión Nacional Salud Investiga  
Lic. Carolina O'Donnell



# ÍNDICE

Prólogo **Pág. 7**

Presentación **Pág. 9**

## Capítulo I

Cretinismo endémico **Pág. 11**

## Capítulo II

Leishmaniasis cutánea, mucosa y visceral **Pág. 23**

## Capítulo III

La Lepra **Pág. 33**

## Capítulo IV

Hidroarsenicismo crónico **Pág. 47**

## Capítulo V

Paludismo **Pág. 55**

## Capítulo VI

Brucelosis **Pág. 69**

## Capítulo VII

Hidatidosis **Pág. 77**

## Capítulo VIII

Enfermedad de Chagas-Mazza **Pág. 87**

## Capítulo IX

Fiebre hemorrágica argentina **Pág. 103**

## Capítulo X

Dengue **Pág. 113**



# PRÓLOGO

---

Prologar el libro de un amigo conlleva siempre el riesgo de la parcialidad. La amistad puede subestimar defectos o juicios no compartidos. Este no es el caso porque la historia que ha abordado el profesor Federico Pégola –y como la ha encarado– no admite conceptos fútiles o anecdóticos. Por otra parte, con Pégola hemos transitado más de medio siglo incursionando por la historia de la medicina, incluso con libros publicados con ambas autorías, y conozco de su idoneidad.

Las endemias, excepto las ocasionadas por exceso o defecto de ciertos metaloides, valga el caso del yodo y del arsénico, son a menudo recurrentes en la patología humana, tal como la triquinosis –que no se menciona en este libro– pero que ha menudo reaparece. La ecología nos enseña que las especies vivas pelean por subsistir en el planeta y el sayo también le cabe a las especies microscópicas.

Sigo sosteniendo, como siempre lo he hecho, que no debemos perder nuestro patrimonio histórico en ninguna de las disciplinas científicas y tecnológicas. La medicina es una de ellas y su historia le compete. Este libro viene a resguardar, junto con las características de cada una de las endemias descritas, el nombre de aquellos que se ocuparon de estas enfermedades, sean médicos o investigadores, algo que se aclara en un glosario al final de cada capítulo.

Las ilustraciones de la obra, si bien no abundantes, son oportunas y bien elegidas. El texto es agradable y se puede leer con fluidez.

Celebro este nuevo libro de nuestro amigo, en este momento director del Instituto de Historia de la Medicina de nuestra Facultad.

*Profesor Emérito Dr. Alfredo Buzzi  
Decano de la Facultad de Medicina (UBA)*



# PRESENTACIÓN

El libro que en esta oportunidad presentamos y ponemos a disposición de la comunidad científica y académica desde el Ministerio de Salud de la Nación a través de la Comisión Nacional Salud Investiga, realiza un recorrido histórico de las enfermedades endémicas en la Argentina en ocasión de la conmemoración del bicentenario de la patria. Los lectores encontrarán a lo largo de esta obra –realizada por un experto historiador de nuestra medicina, el Dr. Federico Pégola– referencias al descubrimiento, tratamientos e investigaciones sobre las distintas enfermedades que durante estos 200 años estuvieron presentes en nuestro territorio, así como también a la destacada actuación de los médicos y sanitaristas que pusieron de sí toda su capacidad profesional e intelectual para conocerlas, tratarlas e, incluso, curarlas.

Endemias como la leishmaniasis, el mal de Chagas, el dengue, la lepra o el paludismo, entre otras; así como datos biográficos de destacadísimas figuras de la historia de la medicina argentina, entre ellos Salvador Mazza, Baldomero Sommer, Ramón Carrillo o Arturo Oñativia, son abordados por el autor a través de una abundante y documentada información.

La lectura de *Historia de las Endemias en la Argentina: Revisión en el Bicentenario de la Revolución de Mayo* debería constituirse en una oportunidad que les permita a los médicos, investigadores, científicos y académicos argentinos reflexionar acerca de la dimensión social de su tarea, basándose en las trayectorias de sanitaristas como los mencionados, cuya vocación por alcanzar el bienestar en salud de nuestros pueblos ha estado fundada en una clara conciencia acerca de las condiciones de vida de los hombres y mujeres de la Argentina. No es sino justamente esta concepción la de Ramón Carrillo, sanitarista que siempre considero “a las enfermedades epidémicas y endémicas desde el punto de vista social, encuadradas como materia del Estado”.

Ojalá que esta obra aliente a nuestros médicos, sanitaristas, científicos e investigadores a pensar cómo debería ser el ejercicio de la medicina social en la Argentina de este siglo, a partir de la revisión de la labor de sus antecesores en pos de la Salud Pública.

*Dr. Juan Luis Manzur  
Ministro de Salud de la Nación*



## Crelinismo endémico

Cuántas lucubraciones habrán realizado los habitantes de ciertas regiones que recibían agua de los deshielos montañosos sobre la aparición de esa tumoración del cuello y, además, sobre esa torpeza de la capacidad intelectual que presentaban muchos de ellos. ¿Un castigo divino? ¿O la carencia de algún elemento natural que les permitiera un desarrollo normal? Es probable que esa misma secuencia haya sido consecuencia (valga el retruécano) de la maduración racional del hombre mismo. Aunque tal vez haya sido otra la concepción sobre esta afección que tenían los lugareños. Palma,<sup>1</sup> quien se ocupa de la medicina popular de tradición andina, dice que “la patología puneña reconoce etiologías 'místicas' y 'naturales', o sea 'no místicas'. Para las primeras (místicas) aparecen como más significativas las siguientes: *mal de aire* o *brujería*; *mal deseo*; *mala palabra*; *susto*; *enfermedad de la tierra*; *violación de prohibiciones*. Para las segundas (no místicas o naturales) las más importantes son: *enfermedad de la matriz*; *mala fuerza*; *mal de ojo*; *empacho*; *tabardillo*; *neumonía o costado*; *golpe de aire*.”

“Es necesario acotar –agrega– que al término místico lo contabilizamos en su sentido animológico, ya que la acepción teológica no corresponde a la esencia de la concepción médica que el término califica”. La división, un tanto arbitraria, no nos permite con seguridad encasillar al bocio endémico en ninguna de los dos tipos, aunque nos inclinaríamos por aquella de *enfermedad de la tierra*, siempre en esa consideración pre-técnica.

Una importante cuestión que debemos tener en cuenta es el carácter discriminatorio que tuvo esta afección en el seno de la sociedad argentina. Caro Figueroa<sup>2</sup> dice que el menosprecio comenzó rápidamente en el Río de la Plata, y relata aquello que decía un viajero en 1870: “El opa es una cosa que se ve con

frecuencia caminando por las calles de las ciudades". Aparte de la cosificación de la persona, es dable apuntar que opa es sinónimo de tonto, de escasas capacidades intelectuales. El mismo autor relata que en la región andina de Ecuador quien tenía coto o bocio –en 1840– era llamado "upa", tonto, necio, bobo, rudo para saber, etc. El *Diccionario del habla de los argentinos* (2004) define a la palabra opa de origen quechua como *deficiente mental*.

Como otra forma de marginación podemos señalar el informe del gobernador intendente de Salta, de 1785, don Andrés de Mestre, donde por impresión visual se censaban "los mudos u opas". El primer Censo Provincial, realizado en 1869 en la misma provincia, arrojaba este resultado: 1.145 sordomudos, 811 opas y 1.002 con bocio. En 1895, las cifras eran: 890 sordomudos, 279 idiotas y 1.124 afectados de bocio.

Una muestra de cómo perduró, hasta prácticamente nuestros días, una situación sanitaria endémica que afectó a importantes grupos humanos, la constituye la misma denominación. A mediados del siglo pasado aún se podían observar fotografías de familias de "cretinos", como se los llamaba, que en honor a la semántica y a la medicina debían ser designados como "enfermos con cretinismo, con expresiones manifiestas de su idiocia y sus limitaciones", como elemento de identidad médica y de autonomía de la persona afectada.

"Sobre el opa se concentran todos los estigmas" –dice Caro Figueroa<sup>3</sup>–. No solo se lo presenta como pariente del diablo y clasifica como una especie de la fauna local: se lo coloca, además, junto y hasta por debajo de la mula. El opa tiene la testarudez de la mula. "El adagio salteño 'el burro al trigo, el opa al portillo' equipara sabiamente la terquedad de estos dos seres tan semejantes en el fondo", afirma convencido Juan Carlos Dávalos, en su relato *Los secretos del opa*. Si el opa se pareció a la mula e, incluso, era inferior a ella, resultaba natural que se le tratara como bestia de carga y se utilizara para transportar sobre sus hombros las fétidas tinajas con materias fecales caseras como hacían los llamados "opas tigreros".

"Los peores y más pesados oficios estaban, pues, reservados a los opas. Considerando su número y situación, en 1785 el Cabildo de Salta dispuso repartir buen número de ellos entre los vecinos 'para que éstos los destinaran, según su sexo, a cuidar rebaños o sementaras, y otros trabajos compatibles con el defecto del habla'. Las mujeres debían destinarse a hilar, cocinar o cualquier otro servicio exterior de la casa, a cambio de comida, vestido y cuidado de las enfermedades". Suponemos que, conocida la etiología de la enfermedad, estos desdichados deben haber recibido trato humanitario.

Más temprano que tarde se pudo conocer que esa sustancia faltante en el agua consumida, para los que sustentaban esa teoría, como luego veremos, era el yodo.

Lo decimos así porque fue Manuel Moreno\*, hermano del prócer, a quien acompañó en su viaje marítimo sin retorno, quien aseguró con certeza cuál debería ser la profilaxis de la afección endémica. Manuel Moreno obtuvo su diploma de médico –por razones de la política– en Maryland (hoy Baltimore, Estados Unidos). Ya en su país, en 1822, fue nombrado miembro de la Academia Nacional de Medicina y, en su presentación del 7 de junio de 1823, señaló “sobre el uso de Iodino en el Bronchocele y Scrophula”, con base en las observaciones sobre vegetales marinos que lo poseían. Los problemas en que se debatía la patria en esos momentos evitaron su aplicación práctica.

Esto revela que ya en el inicio del siglo XIX se conocía el origen del mal. Descontamos que Arnaldo de Vilanova\*, en el siglo XIII, recomendó tratar a los enfermos con bocio con ceniza de esponjas, rica en yodo; tal vez el testimonio más antiguo del uso empírico de este oligoelemento para la salud humana. La ausencia de yodo en el agua de consumo de una población ocasiona trastornos de la maduración psicofísica de sus habitantes con influencia social, y se sitúa –sobre todo– en las zonas cercanas a las grandes cordilleras, donde el agua que se bebe procede de los deshielos. Esta grave afección, en la actualidad, y a partir de 1962, fue solucionada con la aplicación de la Ley Nacional de Profilaxis con Sal Yodada.

Uno de los primeros asomos periodísticos de la afección tuvo lugar en una de las publicaciones primigenias que aparecieron en Buenos Aires, en una etapa previa a la Revolución de Mayo.

En el número 122 del *Semanario de Agricultura, Industria y Comercio*, que apareció el 16 de enero de 1805, salió a luz un artículo con un extenso título que decía: *Disertación phisica sobre la causa de los cotos, o de aquella fastidiosa enfermedad llamada en castellano papera; en contestación a la consulta que sobre este particular me hace un amigo vecino de la Ciudad de Jujuy.*

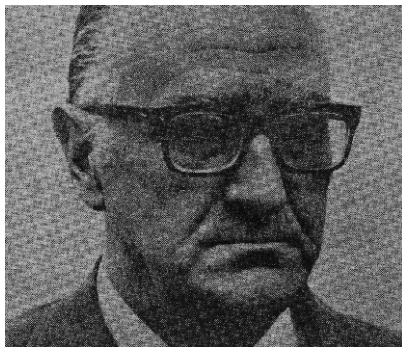
Esta referencia sobre cotos o paperas, de quien se ocupa el autor que firma enigmáticamente G.A.H. y P., corresponde al bocio endémico de nuestras provincias norteñas. Se denomina bocio a todo aumento de tamaño de la glándula tiroides situada en la parte anterior del cuello. G. A. H y P. era el alfónimo –denominación que Vicente O. Cutolo otorga a los anónimos– de Gabriel Antonio Hevia y Pando,<sup>4</sup> avecindado en Tupiza, gran colaborador del *Semanario*, que más de una vez estuvo en Buenos Aires.<sup>5</sup>

Las enfermedades que causan perturbaciones estéticas son las que más alteran la personalidad del individuo. El apartamiento del enfermo de lepra, como así también habrá ocurrido con los afectados de ergotismo, quienes perdían los extremos de los dedos y aún orejas y nariz, son ejemplos patognomónicos. Se considera que las alteraciones estéticas que ocurren en el rostro, en los genitales y en

las mamas en la mujer generan gran angustia. El bocio, que puede llegar a alcanzar proporciones enormes, aunque altera la forma del cuello, no va en la zaga, si bien causa más curiosidad que rechazo. Una enfermedad descrita a mediados del siglo XX, muy frecuente en el sexo femenino, es el síndrome de Hashimoto o tiroiditis crónica, que aunque también induce el crecimiento de la glándula nunca alcanza las proporciones del bocio endémico. Aquí, como en este último, el tratamiento adecuado impide su desarrollo.

Los médicos de la antigüedad reconocieron la enfermedad, como lo hicieron Hipócrates, Galeno, Pablo de Egina, Paracelso. En el siglo XVII, von Haller menciona a individuos cretinos, que tienen bocio, a quienes la acción solar sobre el cerebro –según él– los reduce a “medio hombres”.<sup>6</sup> Leroi<sup>7</sup> no habla de una afección vencida, ni mucho menos, cuando nos señala: “El cretinismo es un azote en todo el mundo. En 1810 Napoleón Bonaparte ordenó un estudio de los habitantes del cantón de Valais; sus científicos encontraron cuatrocientos cretinos entre los setenta mil habitantes del cantón. El emplazamiento es revelador. Del mismo modo que el valle del Tarón se halla al pie de las montañas del Himalaya, Valais se halla en la base de los Alpes. No se ha divisado un cretino suizo desde la década del 40, pero sigue habiendo una franja de cretinismo que recorre casi todas las grandes cordilleras del mundo: los Andes, el Atlas, las tierras altas de Nueva Guinea, el Himalaya. Lo que esas tierras poseen en común es la falta de yodo en el suelo. Las personas y los animales cuentan por igual con que en su comida habrá una proporción disponible de yodo, pero en muchas partes del mundo, sobre todo en grandes altitudes, las glaciaciones y las precipitaciones arrastran el yodo del suelo, de manera que incluso las plantas sufren esta carencia [...] En todo el mundo, hay aproximadamente mil millones de personas que corren peligro de padecer deficiencia de yodo; seis millones son cretinos”.

Tampoco escapó a la universalidad del arte y es así que, la *hernia guturis* (así llamaban al bocio, creyendo que se producía por llevar pesos sobre la cabeza) fue representada, entre muchos otros artistas, por Leonardo da Vinci, Durero y Pedro Pablo Rubens. La civilización del antiguo Egipto perpetuó la enfermedad en un altorrelieve y también la incaica lo hizo en sus huacos. No obstante, se cree que la afección no fue endémica, ni entre los incas, ni entre mayas y aztecas de Centro América y Méjico. Oñativia<sup>8</sup> señala que el error fue de interpretación: “Sir



Arturo Oñativia

Paul Rycaut hizo la traducción al inglés de *Los comentarios reales de los incas*, de Garcilaso de la Vega (1609) quien decía en un párrafo <De Casamarquilla pasa a otro pueblo principal, llamado Papamarca, que quiere decir pueblo de papas, porque son muy grandes las que allí se dan>. El autor inglés, en su traducción, interpretó a las papas comestibles, como papada o tumoración del cuello que tenían los habitantes de Papamarca. Como en esa época había una confusión, que ni el Diccionario de la lengua española lo aclaraba, entre bocio, papo, papada, papera, etc., la confusión de Sir Rycaut fue posible y se extendió un concepto falso". El bocio realmente existió, pero su carácter parece haber sido esporádico en esas regiones. ¿Por qué habría de aparecer después?

Fueron tantas las teorías que se tejieron alrededor de la génesis de esta afección que, en 1867, St. Lager contó 43 causas, 19 de ellas correspondían a las condiciones del agua de beber. Pero, como hemos dicho, las especulaciones apuntaban desde años atrás a la carencia del metaloide en el líquido señalado.

Estas últimas especulaciones, las del agua bebida, son las que revista el colaborador de Vieytes en el *Semanario*, y aún atreve una mención la constitución anatómica del bocio, y así dice: "Sabemos ya que la materia que forma el coto es una babaza de débil consistencia, aunque he visto algunos que consisten en una porción de capas blanquecinas al modo de una bola de afrecho humedecida, y apretada con la mano. Dicen unos que los que beben agua mineral es que tienen tales tumores, o cotos; asientan otros que la causa de estos es el agua que arrastra una porción de nieve, o la misma nieve de las cerranías (*sic*) disuelta; otros en fin, y son los menos, atribuyen el efecto dicho a las aguas de arroyos o ríos que por espacio de muchas leguas lamen las raíces de yervas (*sic*) o de arbustos mucilaginosos [...] Pero ninguna de estas teorías contenta plenamente al autor, que acota finalmente "si alguna de ellas me debe algún escaso asenso es la última".

Esta es la parte en la que el colaborador del *Semanario* entra en la médula del tema, puesto que la introducción, con frases rimbombantes y sentenciosas, tiene la extensión aproximada de las consideraciones sobre el bocio. Esa primera parte está destinada a resaltar la importancia de la salud. El trabajo es ordenado, cuenta con una perfecta estructura, una introducción, las tesis que se postulan, la discusión y, finalmente, la conclusión a la que arriba G.A.H. y P.

Aunque Plinio *el Viejo* (23 o 24-79) en su *Historia Natural* mencionaba que los hombres y los cerdos hinchaban su cuello por el agua que bebían, los conocimientos eran confusos, y tal era la ignorancia que existía al respecto que, en pleno siglo XVIII, un médico de la Casa Real española sugería que la glándula tiroides era "un nido de gusanos" con "sutilísimos conductos para enviarlos al esófago a fin de ayudar a la digestión e imprimir carácter de vida al quilo". Si esta especulación tenía algo de

cierto era la relación entre tiroides y esófago, ya que filogenéticamente la tiroides era una glándula digestiva.

El colaborador del *Semanario* critica las tres teorías que enuncia. Dice que “en todo el partido de Chichas bebemos agua puramente minerales los que habitamos la quebrada que baja desde Portugaleta hasta la angostura de Suipacha”, y no hay bocio. “Los que habitan las riberas del río que llaman Palquiza y beben su agua, pues no tienen otra, carecen del coto; el río citado tiene su origen en los altos Cerros de S. Antonio de Lipes, con la notable circunstancia de que además de su curso por más de cuarenta leguas hasta incorporarse con el de la angostura, ya citado, es sobre lecho mineral, todo su caudal es de las nieves, y granizo derretido en las alturas de los Cerros dichos”, y no hay bocio. Así también, desvirtuando la última aseveración, dice que “inmediatamente que los ríos descienden del valle, se rozan con las raíces de árboles, y yervas mucilaginosas, tales como la malva, el malvasisco, gordolobo y otras, y de los árboles el sahuco, y en especial el alizo, que como más comunes a las orillas de los ríos dicen que comunica al agua su virtud”, pero ciudades que tienen agua de igual procedencia presentan diferencias en relación con los enfermos con bocio.

Y era infalible la mención de Jujuy y Salta, cuando expresa que “en las dos ciudades se experimentaban con poca diferencia los mismos achaques, esto es, muchos cotos y muchos opas, o bobos, tardos de locución y de movimiento, y siendo esto evidente, ¿por qué de treinta años a esta parte apenas hay en Salta cotudos ni tontos, en Jujuy hay los mismos o más?”

Su teoría es contundente: “Por el contrario, Jujuy ( lo mismo digo de la nueva ciudad de Orán, en donde hasta los perros tienen coto) además de estar situada entre ríos y lagunas, y lo que es peor aún entre charcos de agua estancada, está acordonada de espesísimos bosques, por lo que respiran continuamente sus moradores un aire sumamente denso, y nebuloso (*sic*); las neblinas cubren casi todo el invierno la población; desde octubre hasta último de mayo son continuadas y copiosas las lluvias, y la atmósfera se mantiene por todas razones cargada en todos los tiempos: el alimento que usan sus convecinos es aguoso y grosero como maíz, zapallo, legumbres, y a su tiempo la mandioca, caña de azúcar y otro; agregaré a esto la mucha fruta, el pescado, y grasa con que condimentaban todos los cocinados, sin otra especia; todo esto, con el agregado de la condición de su cielo, y de su suelo tengo por cierto que es la causa de los cotos, y de su inseparable compañera la tontera y la tupidez de potencias [...]” El colofón es sentencioso: no hay bocio con “cielo despejado, alimentos secos, y aguas salitrosas”.

Es de imaginar el revuelo que debe haber causado esta teoría entre los jujeños: con seguridad no estarían tan convencidos como el colaborador del *Semanario* que

su clima era malsano, su aire viciado y sus alimentos de poca calidad.

Pero G.A.H. y P. tenía una solución: “Los pobres, es verdad, no pueden comer muchos estofados sino se los regalan, pero están sin embargo a punto de echar mano de simples piperinos que poseen devalde (*sic*), como la pimienta acuática [...] infundir en la tinaja del agua astilla de palo santo, o de la planta llamada Sosa [...]” La observación era acertada: los vegetales marinos portaban pequeñas cantidades de yodo.

Estas *Cartas de lectores*, tal como las leemos hoy, fueron comunes en los primeros periódicos argentinos, porque los temas médicos atraían tanto como lo hacen actualmente, y la salud y la manera de conservarla ocupaba muchas hojas de esos impresos. Llama la atención la importancia de la medicina de la observación: las recomendaciones en la alimentación corresponden a especies vegetales con contenido yodado. Dice Paolo Mantegazza\* en su *Carta XXIV*.<sup>9</sup> “Los hijos del país siempre tienen en sus casas el *palo de coto*, planta marina que se recoge en las playas del Pacífico, en Cobija, y beben de cuando en cuando la infusión, haciendo una verdadera cura preventiva del bocio. En otras partes los pozos dan un agua salada, con toda probabilidad rica en yodo y de sal marina, lo que disipa esa torpe deformidad, y se la encuentra en la parte meridional del valle de Catamarca, a las orillas de la gran fuente de las salinas y al pie de la Sierra del Alumbre”. Las plantas marinas no serían otras que algas ricas en yodo.

Más de medio siglo después, Mantegazza<sup>10</sup> haría la observación sobre el estado de grupos de enfermos en Salta –casi todos con las consecuencias del cretinismo– con la reflexión que se transcribe en la última parte, la cual contrasta con sus apreciaciones iniciales. El etnocentrismo europeo estaba presente: “La plebe de Salta es una de las más desgraciadas que conozco. Parece que los peores ejemplares de las razas europeas, indias y negras, se hubiesen dado la mano para formar una familia raquítica y monstruosa. Se observa el bocio, el cretinismo y a menudo una atrofia de la vida que la hace débil a todas las causas perturbadoras de la salud. Con buenos alimentos, con un clima al que no puede llamarse malo, con la regeneración de un continuo incremento, se encuentran, sin embargo, criaturas que parecen destinadas por la naturaleza a arrastrar una vida escasa de energía y de placeres y a morir antes de tiempo.

“Cuando un extranjero recorre por primera vez las calles de Salta, siente que el corazón se le oprime al encontrar a cada paso mestizos de cabellos lanosos y cigomas pronunciadísimos, en los que la anemia, apareciendo a través de una piel fangosa, asume un tinte lívido que da miedo. Más adelante se ve un enjambre de burritos atróficos y flaquísimos, cargados de leña y conducidos por una familia silenciosa de cholos, de cabellos sedeños caídos sobre la frente, piernas enjutas, y

que no expresan alegría ni dolor, ira ni deseo sobre sus rostros petrificados.

“Sin embargo, cuando entráis a las casas acomodadas, adelántanse gentiles y bellas señoritas, de largas pestañas y ojos andaluces, y sois presentado a honorables caballeros de continente noble y desdeñoso, y en todas las familias puede verse el aspecto de una vida abundante y robusta. Efectivamente, en Salta, la plebe y los ricos, forman dos naciones diversas, que viven bajo el mismo techo, pero que llevan escritos sobre el rostro orígenes diversos y diversos destinos”.

No obstante, la dureza de estas reflexiones de Mantegazza, que mostraba sobre todo la inequidad social imperante, un centenar de años después, Oñativia\* las corroboraría con estas palabras: “Sin que la endemia, en especial, la cretínica, adquiriera las características de extensión y gravedad de otras endemias del mundo, esta encontró condiciones favorables en distintas zonas subandinas de valles longitudinales y transversales, de quebradas y abras entre los 1.200 y los 1.300 metros de altura sobre el nivel del mar y encerradas por elevados cordones montañosos.

“Además de ese aislamiento, el asentamiento de las primitivas poblaciones le dio la antigüedad necesaria para su evolución y persistencia en el tiempo.

“Durante años, esta situación geográfica mantuvo a la endemia en su pequeño mundo geográfico y en un aislamiento social con sus consecuencias de pésimos hábitos de higiene, de alimentación deficiente en cantidad y calidad, y de consanguinidad frecuente.

“Con el tiempo, tales condiciones fueron cambiando lenta y progresivamente por el desarrollo de vías de comunicación y con el mejoramiento de las condiciones sanitarias y educacionales.

“No obstante ello, la endemia bociocretínica quedó íntimamente vinculada a la situación económica, social y cultural como un factor más de la patología del subdesarrollo o de privación social de las poblaciones afectadas”.<sup>11</sup>

En 1929, el médico salteño Pedro Mazzocco\* confirmó las presunciones: el agua de consumo, el suelo y los alimentos de la provincia de Salta tenían una manifiesta escasez de yodo.

La Ley Nacional de Profilaxis con Sal Yodada promulgada durante el gobierno de Arturo U. Illia\*, del cual era ministro Oñativia fue, como se deduce, uno de los elementos que ayudó a combatir el cretinismo endémico. El otro factor fue la ruptura del aislamiento de las poblaciones lugareñas a través de la mejoría de las vías de comunicación. De ahí que la endemia desapareció más prontamente en sus otros focos: en el Litoral y en el Delta del Paraná.

Dadas las consecuencias nefastas que la enfermedad tiene sobre el aprendizaje y el desarrollo intelectual, es indudable que la sal y el aceite yodado, que también se

emplean, deben tener en cuenta, “especialmente, a los niños en edades preescolar y escolar y a los adolescentes, en quienes la frecuencia de los bocios difusos alcanza elevadas proporciones” (Oñativia).

En el siglo pasado un nuevo fenómeno irrumpió en la historia de la humanidad: el aumento de la expectativa de vida. Esta enfermedad endémica demuestra claramente cómo se conjugan hechos ligados con la sanidad social. Por un lado, el avance científico que permite develar secretos que habían permanecido ocultos durante largos periodos; por otro lado, la implementación de medidas sanitarias que llegan a la población en base a esos mismos conocimientos. No podemos obviar tampoco una mención a la integración que se ha logrado en nuestro extenso territorio en virtud del auge de las comunicaciones. También se deduce la utilidad de la educación del pueblo, en especial de las madres que deben cuidar la simiente y detectar prontamente cualquier tipo de alteración orgánica o psíquica.

## \* Apéndice

### **Arturo Umberto Illia (1900-1983)**

Fue el único médico que desempeñó el cargo de presidente de la Nación.

Ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, militó en el centro estudiantil y fue practicante de los hospitales Piñero, de Buenos Aires, y San Juan de Dios, de La Plata. Recibió su título de médico en 1929 y luego ejerció, por breve tiempo, en la provincia de Entre Ríos, para luego desempeñar la profesión en Cruz del Eje, Córdoba. Senador provincial por la Unión Cívica Radical entre 1934 y 1940, entre 1940 y 1943 vicegobernador de Córdoba, en 1945 presidente del comité provincial, diputado nacional entre 1948 y 1952, y en 1962 electo gobernador de Córdoba aunque no asumió porque esas elecciones fueron anuladas. El 12 de octubre de 1963 coronó su trayectoria como presidente de la Nación. Fue derrocado por el dictador Onganía.

### **Paolo Mantegazza (1831-1910)**

Nació en Italia y estudió medicina en Milán. Un año después de recibido (1854) arribó al país y se radicó en Nogoyá (Entre Ríos). En 1856, viajó a Salta donde se casó con Jacoba Tejada, natural de esa región. Poco tiempo después regresó a su patria, donde participó en la escuela de antropología y fue senador, aunque volvió en algunas oportunidades a la Argentina. En sus *Cartas médicas* describió la fauna y la flora de la Mesopotamia y del noroeste argentino, como sus enfermedades y sus costumbres. Además, escribió *Viajes por el Río de la Plata y el interior de la Confederación Argentina*, *Fisiología del amor* y *El siglo hipócrita*.

### **Manuel Moreno (1782-1857)**

Estudió en el Real Colegio Carolino. En 1812 publicó en Londres *Vida y memoria del doctor Manuel Moreno*, fallecido un año antes en alta mar en su compañía. Desterrado por Pueyrredon a Estados Unidos, recibió en Maryland, Baltimore, su título de bachiller en medicina. En 1822 fue designado profesor de Química (se lo apodaba "Don Oxide") de la flamante Universidad de Buenos Aires y miembro de número de la Academia de Medicina. Durante el gobierno de Rosas fue diplomático en Londres. Se caracterizó por su carácter difícil que le acarreó no pocos enemigos.

### **Pedro Mazzocco**

Referencia del libro de Arturo Oñativia, *El bocio endémico en la provincia de Salta*, Salta, Ediciones Poncho Rojo, 1961. Se desconocen otros datos.

### **Arturo Oñativia (1914-1985)**

Salteño. Recibió su título de médico en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires y muy pronto se dedicó a la endocrinología. Jefe de Clínica Médica en el Hospital Rivadavia de Buenos Aires, en 1955 se instaló en Salta donde fundó el Instituto del Bocio en la actualidad Instituto de Endocrinología de esa provincia, con una propuesta inmediata: erradicar el cretinismo bocioso.

En 1973, se presentó como candidato sin éxito a la gobernación de Salta, circunstancia similar a la que sufrió con su postulación a senador por la misma provincia en 1983. Desde 1963 fue ministro de Salud Pública y Asistencia Social del gabinete de Arturo Illia. Durante su gestión se sancionó la Ley de Medicamentos (Ley Oñativia), que favorecía la producción nacional, que culminó con la creación del Instituto de Farmacología y Normalización de Drogas y Medicamentos y que el dictador Onganía se encargó de derogar rápidamente cuando usurpó el poder. Oñativia creó la Biblioteca Nacional de Salud Pública, efectuó planes para lucha y erradicación de epidemias y endemias y, con otros autores, publicó *Política sanitaria y social*.

### **Arnaldo de Vilanova (1235/40-1312)**

Apodado *el Catalán*. Gran médico y enciclopedista de la Edad Media, además de filósofo, político, teólogo, alquimista y astrólogo. Protegido de reyes y papas, fue acusado de herejía y sufrió una despiadada persecución por parte de la Iglesia. Publicó más de 60 libros sobre medicina. Murió ahogado cerca de Génova cuando zozobró el barco que lo conducía a atender al papa Clemente V.

## Referencias bibliográficas

1. Palma NH, "La medicina popular de tradición andina", *La Nación*, Buenos Aires, 2 de diciembre de 1979.
2. Caro Figueroa GA, "Los opas. Marginalidad y discriminación", *Todo es Historia*, Buenos Aires, Nº 371, pp. 8-20, junio de 1998.
3. Caro Figueroa GA, *Ibíd.*

4. Cutolo VO, *Diccionario de alfonimos y seudónimos de la Argentina (1800-1930)*, Buenos Aires, Elche, 1962.
5. Furlong G, *Historia y bibliografía de las primeras imprentas rioplatenses (tomo II)*, Buenos Aires, 1956.
6. Pérgola F, *El pensamiento mágico en la medicina colonial Argentina*, Buenos Aires, edición del autor, 1966.
7. Leroi AM, *Mutantes. De la variedad genética y el cuerpo humano*, Barcelona, Anagrama, diciembre 2007.
8. Oñativia A, *El bocio endémico en la provincia de Salta*, Salta, Ediciones Poncho Rojo, 1961.
9. Mantegazza P, *Cartas médicas sobre la América meridional*, Buenos Aires, Ed. Coni, 1949.
10. Idem, *Viajes por el Río de la Plata y el interior de la Confederación Argentina*, Buenos Aires, Universidad de Tucumán, 1916.
11. Oñativia A, *La endemia bociocretínica: su proyección social*, En Salvaneschi y col., *Endocrinología clínica*, Buenos Aires, El Ateneo, 1984.



### Leishmaniasis cutánea, mucosa y visceral

Sin posibilidad de conocer la génesis de una enfermedad, tanto del agente etiológico como del transmisor, resultaba costoso y, en forma más clara, imposible de determinar su causa. Ello pasó durante casi toda la historia de la humanidad hasta hace poco más de un siglo y medio, cuando Louis Pasteur concibió la teoría de la fermentación que, a poco, se convertiría en la teoría microbiana. Estamos hablando del mundo occidental, donde la civilización estaba –desde el punto de vista científico– mucho menos adelantada, y en el que esas enfermedades infectocontagiosas, con tratamientos empíricos, se encontraban lejos de tener un origen que no fuera mítico.

Las leishmaniasis o leishmaniosis (se puede decir de las dos maneras) son un grupo grande de afecciones que se manifiesta con formas cutáneas (produce úlceras tórpidas de piel), mucosas (destruye la mucosa y los cartílagos de la nariz) y viscerales (llamada *kala-azar*). Tales afecciones son causadas por un protozoo del género *Leishmania* y transmitidas por la hembra de un flebótomo, insecto tres veces más pequeño que un mosquito, que en Argentina se conoce con el nombre de jején (sobre todo en la provincia de Buenos Aires) y otras denominaciones que luego se describirán. Los jejenes se desplazan en grandes grupos, su picadura no deja lesión alguna y solamente produce un dolor agudo que cede rápidamente. Aunque no zumban como los mosquitos, se asemejan a éstos por su condición de fitófagos y por el hecho de que la hembra jején también debe llenarse de sangre para reproducirse.

En la década del 40 del pasado siglo XX, se logró mantener vivos a los flebótomos después de hacerles ingerir sangre de un paciente con *kala-azar*, alimentándolos posteriormente con zumo de uvas. Pasados unos días, se observó la aparición de

formas flageladas de leishmanias que invadían el proventrículo y el esófago de los insectos y lo obstruían casi totalmente. La dificultad para picar e ingerir sangre nuevamente los obligaba a grandes esfuerzos para liberar el esófago y, en esas condiciones, inoculaban el protozooario.

Las observaciones de la enfermedad en la modernidad se remontan a Roeser, que, en 1835, la describió en la isla griega de Hydra; mucho tiempo después cuando Mantegazza, como se verá más adelante, la descubrió en nuestro país, Clarke, en 1896, la comprobó en funcionarios ingleses que residían en Assam (India).

Dice Salomón<sup>1</sup> que “las leishmanias fueron asociadas con los protozoarios que las provocan a fines del siglo XIX. Su nombre fue puesto en honor de William Boog Leishman (1865-1926), un patólogo y médico militar escocés que en 1903 describió esos parásitos unicelulares al observarlos con un microscopio en los órganos de un soldado muerto en Londres que había enfermado tres años antes en Calcuta de una fiebre ahí llamada *dum-dum* o *kala-azar*”. Otros sostienen que el primero en hacerlo en 1898 fue el ruso Borowsky pero, su publicación en el idioma vernáculo, pasó inadvertida.

Sin embargo, la cosa no termina aquí. Greco<sup>2</sup> expresa: “Recordemos, como dice E. Brumpt, 'que aún cuando las *Leishmanias* son parásitos probablemente descubiertos primero por Cunninghamman (1885), después por Firth (1891) y por Borowsky (1898) en el Botón de Oriente, (y) luego por Marchand (1903) en el bazo de un chino muerto en Alemania, no son bien conocidas, sino después de las descripciones dadas por Leishman el 30 de mayo y Donovan el 11 de julio de 1903, después por Laveran y Mesnil Ross, de los parásitos del *kala-azar* y, en fin, por J. W. Wright, Marinowsky y Bogroff (1903) de los parásitos del Botón de Oriente”. La mayor parte de estos investigadores creían que se trataba de un tripanosoma. Leishman, de Netley (Inglaterra), y Donovan, de la India, le dieron nombre al primero de los protozoarios descritos: *Leishmania donovani*.

En 1909, Lindenberg aisló al parásito. Sin embargo, la enfermedad se conoce desde la antigüedad. Las tabletas de arcilla del palacio de Nínive ya daban cuenta de ella, y Avicena (980-1037), en plena Edad Media, la atribuía a la picadura de un insecto.

Se ignora si la enfermedad tuvo un epicentro y una posterior difusión a través de las migraciones, lo que es muy posible. Los siglos de separación continental pueden haber originado las diversas especies del protozooario. Las del Viejo Mundo son la *L. (Leishmaniasis) major*, *L. tropica* y *L. aethiopica*; en América la *L. mexicana* y la *L. braziliensis*. En 1911, Vianna descubrió que esta última era una especie diferente del resto. Las infecciones viscerales (han tomado casi todas el nombre de *kala-azar*) son causadas por el complejo *L. donovani* (*L. donovani*, *L. infantum* y *L. chagasi*).

Como queda expresado el vector de la enfermedad es un flebótomo. “En América, los flebótomos se encuentran en ambientes boscosos, mientras en el Viejo Mundo aparecen también en desiertos, lo que explica su nombre inglés de moscas de arena. Un mismo nombre común puede corresponder a distintos insectos y un mismo insecto puede ser conocido por varios nombres comunes, como ocurre en países de habla castellana, donde para los flebótomos se usan, por lo menos, las denominaciones de jejenes, palomillas, toritos y carachais. Sin embargo, por jején se suele designar a otra familia de insectos, los *simúlidos* (*Simulidae*), que no transmiten leishmaniasis. En Italia, el término difundido es *pappataci*, palabra que ha dado origen al nombre científico de una especie frecuente, *Plebotomus papatasi*, y posiblemente al apodo *papparazzo* (plural *papparazzi*) del personaje de Federico Fellini en *La dolce vita*, molesto como un flebótomo. Es que estos insectos pueden resultar abrumadores, a pesar de su pequeño tamaño, por sus ataques en bandadas y sus picaduras dolorosas, sin punto de sangre, que desaparecen al poco tiempo”<sup>3</sup>.

Las primeras descripciones del mal en Sudamérica corresponden a los médicos españoles. Fernando de Santillán lo hizo en 1572 pero, mucho antes que ellos, los huacos antropomorfos peruanos de culturas mochica (330 a.C.-500 d.C.) y chimú (1000-1466) representaron los estigmas del mal. En sus relatos referían que se afectaban los que vivían en la ladera este de Los Andes y en los valles calientes y húmedos donde se cultivaba coca, a los que les destruía la nariz y las cavidades nasales. En Perú, Fray Rodrigo de Loayza –en 1586– señala que la afección afecta la nariz de los indígenas y también la de los españoles.

El Imperio de Chimú se ubicaba en la costa del actual Perú. Adoradores de la luna, trabajaban la arcilla y su ciudad capital era Chan-Chan (cercana a la actual Trujillo). El imperio llegaba hasta las tierras tropicales del Ecuador contemporáneo y pasaba por Rimac (hoy ciudad de Lima). Por su parte, los mochicas habitaban los alrededores del desierto y las laderas de Los Andes. Hábiles en el tejido y la cerámica, estaban formados y organizados por castas como las de los guerreros, los mensajeros, los tejedores y los chamanes. De estas diversas etnias habla la ubicuidad de los flebótomos.

“Entre los estados patológicos representados en la cerámica –dice Pardal<sup>4</sup>–, hay uno que nos ocupará con cierta detención por su doble interés médico y arqueológico. Nos referimos a un tipo de huacos que reproducen mutilaciones en los labios y la nariz, acompañadas de mutilaciones de los miembros. El asunto ha apasionado a estudiosos de esta clase de temas desde fines del siglo pasado (se refiere al XIX) y ha suscitado importantes controversias hasta llegar al diagnóstico actual”. Según refiere este autor, todo comenzó en 1895, cuando Samuel Mathewson Scott llevó a Estados Unidos una colección de huacos del valle de Chira que

mostraban esas mutilaciones, y publicó al año siguiente el trabajo *The Huacos of Chira Valley* en la revista *American Anthropologist*. Ese mismo año, Albert S. Ashmead médico de Nueva York llevó el problema al Museo Antropológico de Berlín, que también atesoraba dos huacos antropomorfos con las mismas características, donde fueron observados por Rudolph Virchow, quien presumió, con cierta reserva, que se trataba de dos afecciones distintas: lepra y sarna.

En 1897, siempre según el relato de Pardal\*, Ashmead presentó los casos en el Congreso Internacional de la Lepra, reunido en Berlín, donde Virchow se mostró dubitativo pero Polakovsky indicó que de la lepra no existían testimonios precolombinos, mientras que Carrasquilla, este último de Bogotá, las atribuía a mutilaciones punitivas. El congreso finalizó sin una respuesta concreta a este caso.

Fue Jiménez de la Espada, acompañado por la opinión de Ritcher y Holländer, quien señaló que los huacos representaban una enfermedad especial, llamada *Uta* por los nativos de ciertas regiones de Perú, y que tenía una variada sinonimia americana: espundia, úlcera de los chicleros, buba brasileña, botón de Bahía, papalomayo, entre otros. "Acerca de su existencia en la antigüedad, apoyaba su tesis, entre otras consideraciones, en lo consignado en la relación de Barrailler, sobre un viaje al Pangoa y Andamarca, en un pasaje de Santillán y en la etimología de la palabra *Uta*.

"Holländer sostuvo la misma opinión [...]: 'los procesos destructivos localizados, como el noma, el lupus, la sífilis, la lepra, pueden ocasionalmente dar lugar a tales destrucciones, pero estas enfermedades pueden hacer esa forma solo excepcionalmente. Es presumible que, cuando se encuentran estas representaciones tan semejantes con tal frecuencia y concordancia, debe haberse tomado naturalmente como modelo, una forma morbosa frecuente y por todos conocida, como era la *Uta*.

"Polakovsky, resumiendo su modo de pensar, opina que, en aquel estado de los estudios, era ya posible clasificar dichos ejemplares de alfarería peruana en tres grupos, según el carácter de la nariz: 1º. Los huacos con mutilaciones de la nariz, debidas indudablemente a una causa patológica. 2º. Huacos en los que se duda si se trata de una enfermedad o de una intervención quirúrgica y 3º. Aquellos que representan la nariz destruida artificialmente como la de los iscaisingas.

"[...] Poco tiempo después, Ashmead se plegó también a la idea de que la enfermedad presentada en la cerámica era la *Uta*, y en uno de sus artículos publicados en 1900, emite la interesante opinión de que tal enfermedad debió haber sido tratada quirúrgicamente para limitar su avance, lo que explicaría la existencia de las mutilaciones en sección neta de los miembros inferiores.

"Poco después de ser tratado el punto en Berlín, el Dr. Lehmann Nietzsche (*sic*), en

la Argentina, lleva la cuestión de la lepra precolombiana al Congreso Latinoamericano que se realizó en Buenos Aires en el año 1898 y en él presentó algunos vasos del Museo de La Plata, que ofrecían iguales mutilaciones, publicando luego, en la revista de dicho Museo, un notable artículo que sintetiza lo que hasta entonces se conocía sobre el asunto.

“En el trabajo de Lehmann Nietzsche se hace constar que, al presentar la serie de vasos del Museo de La Plata a la sección Medicina de dicho Congreso, el Prof. Sommer, en un juicio atinado, dice que le extraña que los europeos que trataron el asunto no hubieran descartado estrictamente la lepra, porque ésta 'deforma la nariz pero no la mutila', y además ulcera las extremidades en ciertas porciones, pero no mutila un pie entero, como Ashmead precisa al principio de sus investigaciones, presentando piezas de alfarería que representaban un pie [...]”<sup>5</sup>

“En los animales, las leishmanias han sido señaladas primero en el perro (Ch. Nicolle y Conte, 1908), que está a menudo infectado en ciertos países, (y) luego en el caballo, que ha sido encontrado parasitado una vez en Uganda en una forma visceral (Richardson y Wenyon, 1925-1926). Mazza (también) ha observado en la Argentina una infección cutánea en un gato”<sup>6</sup>. Cabe aclarar que el perro convivía con los habitantes de estas regiones. Gallardo<sup>7</sup> refiere que en América del Sur existían ocho razas diferentes de perros.

En la década del 50 del siglo pasado, en España se decía que la fórmula jardín y perros era ideal para el contagio de la enfermedad. En esa misma época, en Europa se constató que el grado de infestación de los perros (con formas agudas y crónicas y elevada mortandad) oscilaba entre el 0,3 y el 71%.<sup>8</sup>

Por otra parte, desde 1930, se comenzó a utilizar al hámster sirio o dorado como animal de laboratorio que permite reproducir las leishmanias.

A juzgar por las estilizadas representaciones arqueológicas antropomórficas, sobre todo por sus rostros, es probable que en Santa Rosa de Tastil, en la provincia de Salta (Argentina), no hayan quedado referencias de los enfermos de leishmaniasis.<sup>9</sup> Se desconoce si en el Museo Histórico y Arqueológico de Salta existen representaciones de rostros con estigmas de la enfermedad, a pesar de la tesonera labor de más de una década del arqueólogo salteño Víctor J. Arias, cuya búsqueda se centró sobre todo en los valles calchaquíes, aunque también se extendió por las provincias de Jujuy y Catamarca. Barbarán Alvarado<sup>10</sup> es uno de los autores que elogia el importante trabajo de este investigador.

En 1856, arribó a la Argentina el médico italiano Paolo Mantegazza\*. Se estableció en forma temporaria en el Litoral y luego se marchó a Salta, donde contrajo matrimonio con una lugareña, Jacoba Tejada. Permaneció poco tiempo en el país, puesto que le cabría una destacada actuación en el suyo (en el que fue

también senador), pero el suficiente para describir la fauna, la flora y las enfermedades de los dos lugares por donde pasó.

Mantegazza se atribuye, y es probable que así sea, una observación prioritaria sobre la leishmaniasis cutánea (botón de Alepo). “Creo ser el primero que ha encontrado la verruga sobre la vertiente oriental de los Andes, esto es, en la República Argentina y más precisamente en los valles de la provincia de Salta. Hasta aquí se creía esta enfermedad exclusiva del Perú y solo de la vertiente occidental”. Señala la necesidad del diagnóstico diferencial con las “verrugas” chatas del secundarismo sifilítico y también con una verruga que se contagia –supone por vía hídrica– en Calama, Bolivia.

Dalma<sup>11</sup>, relacionándolas en cierto modo con estos conceptos, menciona las observaciones de Mantegazza que encierran ideas modernas. Así lo hace, “sobre la medicina popular, aliada a veces, y no enemiga de la científica; sobre (la) tendencia hereditaria de los embarazos gemelares; sobre el tratamiento dietético-alimentario del estreñimiento; sobre el interés bioantropológico que representa el estudio de la menarca en las distintas razas o grupos humanos; sobre (la) discriminación entre lepra, psoriasis y elefantiasis, consideradas las tres, todavía, como enfermedades únicas; sobre la acción micelial de los parásitos en las plantas débiles, con deducciones referentes al organismo humano; sobre (la) afinidad entre hombre y mono (faltan todavía varios años para la publicación de la segunda obra revolucionaria de Darwin); sobre el mecanismo de la termorregulación, con datos notables de fisiología experimental; sobre (los) principios de higiene tropical, de los que algunos tienen todavía vigencia; sobre (la) etiología de la pelagra en relación con el maíz; sobre la quinina, no sólo como curativa, sino también como preventiva de la fiebre palúdica y sobre varias otras plantas de acción símil, cuyo estudio valdría la pena retomar; sobre (la) acción del yodo en el bocio endémico (y con tal propósito cita los trabajos de Lombroso)”. Se refiere también a las “descripciones del botón de Alepo, cuya existencia en América fue Mantegazza quien la estableció primero; una descripción muy exacta del mal de montaña la puna, el soroche en las altitudes de la Cordillera; la constatación de la escasez de los casos de tuberculosis en esas regiones, y de *La Carta XV* (señala que) es un verdadero tratado de botánica médica, con nombres científicos de las especies que menciona, sus propiedades terapéuticas (muchas veces inflamadas de pasión científica), sus composiciones químicas, etc. Habida cuenta de que su mayor permanencia en nuestro país transcurrió en el noroeste, la tituló *Materia médica salteña. Los purgantes y el mechoacán. Eméticos, astringentes y antiperiódicos. El quebracho blanco. Emolientes, narcóticos, aromáticos y cáusticos. Miscelánea farmacológica*”.

De acuerdo a la época en que Mantegazza publicó sus *Cartas*, no quedarían

dudas de que su observación fue la primigenia en la forma cutánea de la leishmaniasis americana realizada por un médico en nuestro país.

En el V Congreso Internacional de Dermatología, que tuvo lugar en septiembre de 1904 en Berlín, actuó como delegado Baldomero Sommer\*, ocasión que aprovechó el profesor Ernesto Gaucher para solicitarle material sobre las "úlceras de los países tropicales que en Berlín se conocían con el nombre de bubas". Las observaciones de Sommer correspondían a la leishmaniasis cutaneomucosa americana, como se comprobó en 1916. Paterson en Tucumán, Etcheverry en Jujuy y también A. Neiva y B. Barbará publicaron una monografía donde no mencionan el nombre de Sommer, aunque compararon sus casos con los de éste, omisión en la que no incurrió el médico peruano Escomel.<sup>12</sup>

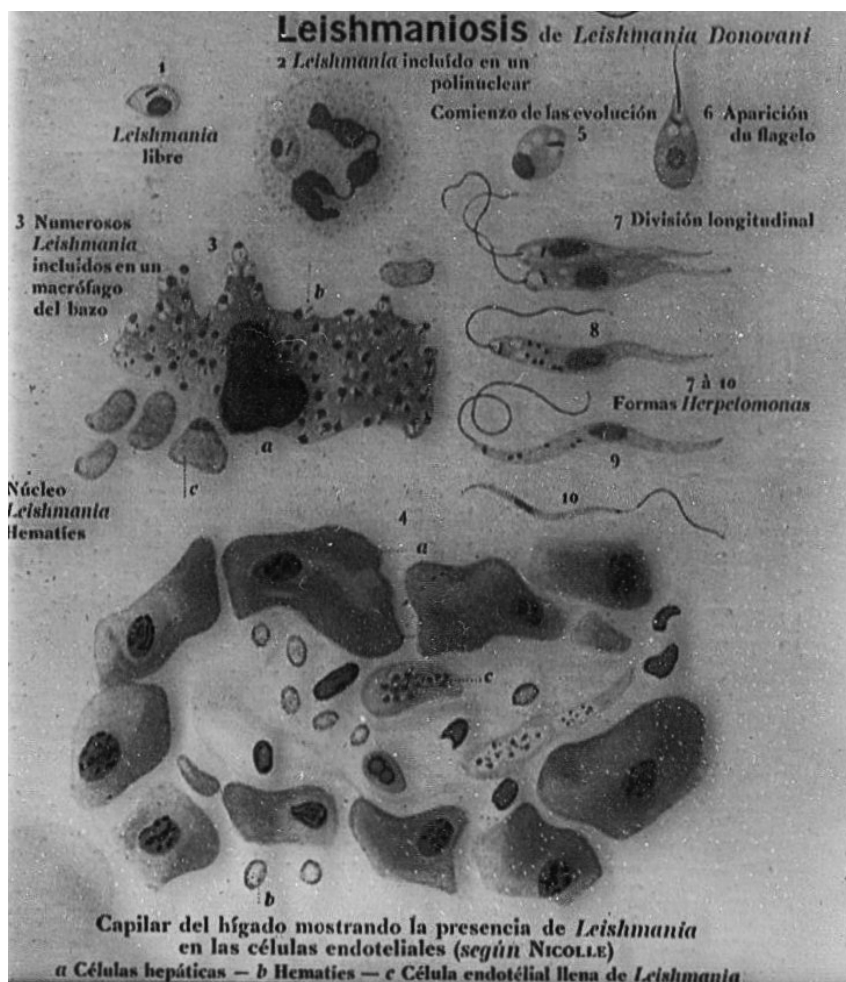
Así como por el propio testimonio de Paolo Mantegazza puede atribuirse a él la primera observación de la forma cutaneomucosa de la leishmaniasis en la Argentina, según Jörg<sup>13\*</sup>, a Salvador Mazza le correspondería la de la forma visceral. El hallazgo fue presentado por Mazza en 1926 en la Sociedad Argentina de Biología, pero se puso en duda ya que éste no presentó el portaobjeto con el extendido de la punción de bazo, aduciendo que, al manipular el microscopio se había roto.

A continuación se transcribe en forma extensa el trabajo de Jörg porque resulta sumamente aclaratorio: "Cuando viajé a Jujuy, sede de la Mepra (Misión de Estudios de Patología Regional Argentina), en 1932, comuniqué el hecho a Mazza. No hizo comentario alguno (lo cual era extraño en él); abrió una gaveta de su escritorio y me alargó una cajita, en la que hecho trizas había un portaobjetos. Era el extendido celular cuestionado. El número de registro, grabado a diamante en el borde del portaobjetos, coincidía con el número del historial clínico archivado en la Mepra, que recién se iniciaba en 1926. Decidí reconstruir el preparado. Adherí, una por una, las trizas sobre un nuevo portaobjetos con resina Dammar en caliente; una vez cementado fijé el descolorido preparado en fijador Susa, según Martín Haidenhain; eliminé sus sales y teñí el escasísimo material, una mancha no mayor de una lenteja, con el método que más tarde difundieran Pereira y Medina, en Brasil, viraje de una laca férrica de hemateína por plata coloidal amoniaca; procedimiento de coloración del cual había conocido los fundamentos a través de investigadores del Instituto Oswaldo Cruz de Río de Janeiro.

"Cubrí el preparado teñido y seco, diferenciado sobre la visibilidad de núcleos celulares con un cubreobjetos de los más delgados, igualmente adherido con Dammar neutro. Con paciente precisión puse el preparado, bajo un objetivo apocromático de 2 mm. de distancia focal y apertura numérica 1,40, en la platina de un microscopio con desplazamiento en cruz de coordenadas de alta delicadeza. Durante una hora solo observé restos destruidos de material celular. Hasta que

apareció una célula típica, un macrófago gigante binucleado, cargado de leishmanias con las dimensiones características de la *Leishmania donovani*. La fotografié inmediatamente y la figura 1 adjunta reproduce la imagen que hallé. Es la primera vez que se publica, pues Mazza, a quien esta confirmación reconstructiva no despertó más reacción que decirme: 'Como usted lo acaba de ver se habrá de creer en lo que aseguro haber encontrado'. Se opuso a toda publicación reivindicatoria. Y agregó: 'Lo encontrado está dicho y alguna vez se confirmará en mayor escala'.

“Así fue. En 1936, Cecilio Romaña, un colega que había pertenecido a la Mepra con fructíferos aportes, encontró casos en el norte santafesino que fueron objeto de comunicaciones en el extranjero”.



Capilar del hígado mostrando la presencia de *Leishmania* en las células endoteliales (según Nicolle)

Las leishmaniasis son enfermedades de regiones tropicales y países periféricos, no obstante se distribuyen por todo el mundo e incluso Europa no ha quedado libre del flagelo. Casi un centenar de países conocen su existencia. Un elocuente ejemplo de ello son las diversas denominaciones que se presentan en el mundo: botón de Alepo, de Bagdad, de Biskra, de Creta, de Delhi, de Oriente o tropical; úlcera de Delhi, de Yeddah, de Kandahar, de Lahore, de Madagascar, de Moultan, de Natal oriental, de Penjdeh o pérsica.<sup>14</sup>

## \* Apéndice

### **Miguel Eduardo Jörg (1909-2002)**

Médico argentino que nació en Ingeniero White (Pcia. de Buenos Aires). En Europa se perfeccionó en anatomía patológica. Mano derecha de Salvador Mazza en la célebre Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (Mepra) que funcionó en Jujuy hasta 1946. En 1942, Alexander Flemming le facilitó cepas de *Penicillium*, con las cuales junto con Mazza preparó penicilina en la Argentina. Desde 1966 y hasta su muerte, producida a avanzada edad, trabajó en el Centro Médico de Mar del Plata (Pcia. de Buenos Aires), ciudad donde residió.

### **Roberto Lehmann-Nitsche (1872-1938)**

Etnólogo y lingüista que llegó a Buenos Aires contratado por las autoridades nacionales y colaboró con Francisco Pascasio Moreno, director vitalicio del Museo Antropológico y Arqueológico de Buenos Aires. Cuando se fundó la ciudad de La Plata, el Museo tomó nueva ubicación y se engrandeció. Lehmann-Nitsche estudió diversas leyendas del país y escribió un importante trabajo sobre Santos Vega, demostrando que su asimilación había sido total.

### **Paolo Mantegazza**

Ver Apéndice Capítulo I.

### **Ramón Pardal (1896-1955)**

Egresó como médico de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en 1921. Actuó en los hospitales Pirovano, Tornú, Durand y, finalmente, en el Instituto "Costa Boero". Miembro fundador y presidente honorario de la Sociedad Argentina de Historia de la Medicina, miembro de número de la Asociación de Estudios Históricos Americanos. Publicó cerca de 140 trabajos, 50 de ellos sobre historia de la medicina, entre los que se destaca su obra *Medicina aborígen americana*, en la que incursionó en la medicina de las grandes civilizaciones precolombinas: maya, azteca e inca, y en la de las etnias araucanas, guaraníes, etc. Varias de sus publicaciones tratan temas que hacen a la historia de la neurocirugía: *La deformación*

*intencional de la cabeza en América. Su estudio desde el punto de vista médico; El cráneo y el cerebro en el tipo erecto, clasificación de Imbelloni; El instrumental y los tipos de trepanación del cráneo entre los Incas; consideraciones a propósito del tumi de Pachacamac.*

### **Baldomero Sommer (1857-1918)**

Realizó sus estudios primarios en Hamburgo (Alemania), y los secundarios en el Colegio Nacional Buenos Aires. Ingresó en 1878 en la Facultad de Ciencias Médicas, y egresó en 1884 con su tesis *Contribución al estudio de una epidemia de viruela*. Ese mismo año partió hacia Viena para perfeccionar sus conocimientos en la especialidad dermatológica. Regresó al país y fue nombrado, entre otros cargos, director del Hospital de Crónicos y jefe del Servicio de Piel del Hospital de Niños y, en 1892, jefe del Servicio de Dermatología y Sifilología del Hospital San Roque (hoy Ramos Mejía). Ese mismo año, fue designado profesor Titular de la cátedra afín en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Entre sus trabajos se destaca *La lepra en la República Argentina*, en el que también elaboró un proyecto de ley sobre su profilaxis. Fue el primero en aplicar el "606", o Salvarsán, para el tratamiento de la sífilis.

## Referencias bibliográficas

1. Salomón OD, "Las leishmaniasis en detalle", *Ciencia hoy*, Buenos Aires, 19 (Nº 114): 34-37, diciembre 2009-enero 2010.
2. Greco NF, "Historia y desarrollo de la dermatología y sifilografía en la República Argentina", *La Semana Médica, Tomo Cincuentenario*, Buenos Aires, pp. 357-453, 1944.
3. Salomón OD, *op. cit.*, supra, nota 1.
4. Pardal R, "La medicina y la cirugía en la cerámica del antiguo Perú", *Actas Ciba*, Nº 7, pp. 207-217, 1937.
5. Id., *Ibidem*.
6. Greco NF, *op. cit.*, supra, nota 2.
7. Gallardo G, "Perros americanos precolombinos", *Cuadernos del Instituto Nacional de Antropología*, Nº 5, pp. 31-68, 1964/1965.
8. Pedro-Pons A et al, *Enfermedades infecciosas. Intoxicaciones. Enfermedades profesionales y por agentes físicos. Enfermedades alérgicas*, Barcelona, Salvat, 1968.
9. Cigliano EM, "Tastil, una joya arqueológica en Salta", *Tiempo de Sosiego*, Buenos Aires, Productos Roche, 6 (Nº 23), enero 1972.
10. Barbarán Alvarado CM, "Un Museo Histórico y Arqueológico en Salta", *La Prensa*, Buenos Aires, 28 de septiembre de 1941.
11. Dalma J, "Pablo Mantegazza, médico ítalo-argentino", *Archivos de Historia de la Medicina Argentina*, Buenos Aires, Año 2, vol. 1, Nº 3, mayo-agosto de 1972.
12. Escomel E, *Leishmaniosis y blastomycosis*, Lima, 1922.
13. Jörg ME, "Reivindicación de Salvador Mazza como descubridor de la Leishmaniosis visceral (kala-azar)", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 151 (Nº 17): 584-587, 5 de noviembre de 1977.
14. *Diccionario de Ciencias Médicas (9ª edición)*, Buenos Aires, El Ateneo, 1992.

### La Lepra

El descubrimiento de América no solamente ocasionó un intenso proceso de aculturación sino también un importante traspaso de enfermedades que, como en compartimientos estancos, se habían quedado y desarrollado en uno u otro lado. Es probable que la lepra haya llegado importada de Europa, sin embargo, como se verá más adelante, otros autores postulan teorías diferentes sobre este punto. Furlong<sup>1</sup> expresa que ni los pampas de Buenos Aires, ni los mocovíes de Santa Fe, ni los vilelas de Salta, ni los lules de Tucumán, ni los abipones del Chaco, ni los tehuelches de la Patagonia conocían el mal. En cambio, en Europa abundaban los leprosarios y es de pensar que las condiciones medievales de falta de higiene<sup>2</sup> favorecieron la propagación de la enfermedad. Sevilla era uno de los focos de la afección y los conquistadores provenían del sur de España, de ahí la probabilidad de que con ellos haya arribado el bacilo de Hansen.

No muchos investigadores atribuyen el contagio portado por los africanos que fueron esclavizados. En este sentido, Quiroga<sup>3</sup> escribe: “No es posible precisar con exactitud la fecha ni la forma en que la lepra penetra en la Argentina. Como sucedió para el resto de América, se ha pensado que la esclavitud jugó en esto un papel importante y, en tal sentido, hemos tratado de poner luz en la cuestión”. Este autor remite a la primera entrada de hombres de color al Río de la Plata cuando don Domingo Martínez de Irala, en 1534, es autorizado a introducir 100 de ellos. A partir de allí, con intervalos regulares, la inmigración africana fue incesante. Además, atribuye la falta de leproserías –lo que daría la pauta de inexistencia de la enfermedad– a “descuido, desidia o ignorancia de sus habitantes”.

Sin embargo, un tiempo antes había arribado a conclusiones no definitivas. En cuanto al papel de la inmigración esclavizada, Quiroga<sup>4</sup>, quien con ayuda

bibliográfica realizó un pormenorizado seguimiento de los casos reales de lepra por todo el país –muchas otras afecciones dermatológicas se diagnosticaban como tal–, llegó a la siguiente conclusión:

“1º) Contrariamente a lo sucedido en Las Antillas, Centro América, parte de Sudamérica y Perú, donde la lepra existió desde la primera mitad del siglo XVI, en las provincias del Río de la Plata, y en lo que sería más tarde territorio argentino, la enfermedad se inicia con casos aislados recién en el siglo XVIII y se desarrolla a mediados del siglo XIX.

“2º) Contrariamente al papel que la esclavitud parece haber jugado en la penetración del mal de Hansen en el resto del Continente americano, en el territorio argentino creemos que su importancia fue mínima o por lo menos inferior a la que jugó la corriente inmigratoria europea del siglo XIX, proveniente de zonas de países donde la lepra se mantenía aún en forma endémica.

“3º) Interpretamos este hecho como resultado del aislamiento comercial en que la España descubridora mantuvo a esta parte de América durante los primeros siglos de la conquista; a su más tardío desarrollo demográfico y económico-social; al menor número del contingente negro requerido para tal desarrollo; y, por último, a un diferente trato y destino laboral impuesto por el blanco, que lo hizo más exigente y cuidadoso de la salud de los esclavos a su servicio, en una época en que ya los conocimientos de la medicina, los principios de la higiene y las obras sanitarias elementales, permitían los beneficios de una profilaxis aunque fuese rudimentaria”.

Mucho se ha especulado sobre cómo llegó la lepra a América, conociéndose casi con seguridad de que la sífilis hizo el camino inverso hacia Europa, pero la generalidad de las veces se inculpó a los esclavos negros. En cambio, Ambrosetti<sup>6</sup> es categórico: la lepra fue importada a nuestras tierras y él lo atribuye a la entrada de los negros africanos esclavizados.

El 5 de febrero de 1760, en las Actas del Cabildo de Buenos Aires, se pedía a “los enfermos del Mal de San Lázaro” que se fueran de la ciudad ante el peligro de contagio. El 3 de noviembre de 1766, un bando fijado en el frente de los edificios públicos debe haber atemorizado a la población. Decía aproximadamente lo que contenían las actas mencionadas: “Todos los que padecieran de enfermedad o mal de San Lázaro contagioso, salgan de esta ciudad y su jurisdicción, dentro del término de dos meses, que se contarán desde el día de la Publicación de este bando, so pena que serán castigados, y que se despacharán a su costa fuera de la provincia”.

Un año después, en 1761, el monarca español muestra su preocupación y se dirige al Obispo de Tucumán en estos términos: “En cartas de cinco, y veintiocho de Marzo de mil setecientos sesenta y cinco ha participado el Gobernador de esa Provincia experimentarse en ella (*sic*), de cuarenta años a esta parte, el contagioso

mal de lepra que va en aumento por falta de médicos y medicinas que le corten [...]”. La misiva también pone de manifiesto que “desde principios del siglo XVIII la lepra se había arribado a Tucumán y sentado sus reales en la ciudad de Salta”.

En la Real Cédula de creación del Tribunal del Protomedicato de 1778, se vuelve a mencionar a la lepra y se aconseja “instruir a los médicos sobre las medidas profilácticas contra las enfermedades contagiosas más temibles: como la viruela, la tisis y la lepra”. En virtud de ello, se dispuso la instalación de leproserías en Montevideo, Santa Fe, Córdoba, Tucumán y Salta. El 26 de marzo de 1781, Miguel Gorman informó del aislamiento de los enfermos de lepra y, en 1793, ese Tribunal, de acuerdo con el Cabildo de Buenos Aires, fundó una “verdadera leprosería en el Fuerte de San Juan Bautista, a orilla del río Salado”.

Poco a poco se van reportando más casos en todas las regiones del país. Según Farini<sup>7</sup>, en lo que respecta a Buenos Aires, en épocas posteriores, aparecen casos aislados en Chascomús, Baradero, Magdalena, Trenque Lauquen, Cañuelas, Las Heras, Monte, La Plata y otros puntos. No pasaba un día sin que se conociera un nuevo caso en alguna otra ciudad o poblado. La lepra se había dispersado.

## Viejo Mundo

En el siglo XI la enfermedad se había extendido por la ruta de las Cruzadas (un argumento más sobre el origen europeo del mal que llegó a nuestro territorio) y un siglo después alcanzaría su máxima difusión, pero siempre causó el mismo temor en la población, como ocurrió cuando se observaron los primeros casos en el Río de la Plata.

La lepra siempre aterrizó a la sociedad y al hombre considerado individualmente. Con ella, no solamente se perdía un tesoro de la relación con la alteridad, –la estética– sino también la ubicación dentro de la sociedad. En Europa, hasta el siglo XI, el leproso era expulsado de la comunidad mediante una operación macabra. Delante del declarado leproso se oficiaba una misa de difuntos o *De Profundis*, luego se lo envolvía en una mortaja, se lo colocaba en un ataúd y se arrojaban tres paladas de tierra sobre la caja. En los años posteriores, este ritual tomó un cariz más piadoso y el enfermo era acompañado por amigos y familiares a su nuevo hogar, que era un leprosario en las afueras de la ciudad o una pequeña casa en las puertas del poblado identificada con una cruz blanca. Se lo proveía de un atuendo especial y tenía que portar un bastón, ya que le estaba prohibido tocar cualquier alimento que quisiera comprar, y solamente con éste a manera de puntero podía señalar lo que deseara. Le estaba prohibido lavar su ropa en el río y ningún barbero podía afeitarlo o cortarle el pelo.<sup>8</sup>

Cuando un individuo era acusado de padecer de lepra –puesto que así eran, verdaderas acusaciones–, debía presentarse a una comisión examinadora formada por un obispo, un sacerdote y un enfermo considerado como “especialista”. Luego, en el devenir de los tiempos medievales, se agregarían los médicos y los barberos de la ciudad. Si el acusado era absuelto podía demandar al acusador o acusadores y su estado de salud era pregonado en las plazas de la ciudad<sup>7</sup>. Sin embargo, los leprosos podían entrar en la ciudad durante la Navidad y las Pascuas.

## Argentina

Un ejemplo de la segregación que afectaba a los enfermos lo muestra las palabras de Mendioroz<sup>9</sup> sobre lo que ocurría en Salta: “[...] Hacia 1867 han muerto violentamente (envenenados) varios lazarineros. Así dice una tradición popular. [...] Según un culto historiador, fue que se ordenó incendiar el rancherío que habitaban estos enfermos, en la vecindad de un matadero que quedaba próximo al cementerio. Dado el origen del dato y la filantropía de los caballeros, que eran las autoridades en la fecha en que se llevó a cabo el pretendido envenenamiento, a nadie hacían daño y concientes del repudio social, pasaban sus días en el rincón que su malaventura había deparado. A 250 metros más o menos de su vivienda, tenían una piedra grande como mesa. Ellos recibían en esta piedra la limosna anónima y temerosa: huevos, zapallo, carne, pan, sal, sobras”.

Distintas ciudades del territorio –como se ha anticipado– vieron la aparición de enfermos con lepra. En 1790, era causa de preocupación en Santa Fe. Tanto es así, que el procurador de esa ciudad, José Cristóbal Pérez, con muy buena acogida del virrey Arredondo, sugiere la construcción de un lazareto. El 19 de septiembre de 1792, el virrey envía una nota al Cabildo de esa ciudad con esta indicación: “que en inteligencia de experimentarse en esa ciudad el contagioso mal de lepra, llamado vulgarmente de San Lázaro, de(l) que han muerto seis personas y quedan catorce enfermos, ha resuelto por decreto asesorado de hoy, después de oír el dictamen del Protomédico, que V.S. y Vmd. llamen por toda esa ciudad al cirujano Don Manuel Rodríguez, a quien, por los buenos informes que tengo de su idoneidad, nombro por cirujano de esa Compañía de Blandengues, con el goce asignado, a fin de que se haga cargo de la curación y asistencia de los enfermos atacados de dicho mal [...]”. En la mencionada nota, se indicaba la formación de un hospital provisorio, en paraje bien ventilado, “y a proporcionada distancia de esa ciudad y de los caminos reales y de mayor tránsito de las gentes [...]”. Los primeros enfermos de lepra –dice Quiroga<sup>10</sup>– fueron reportados oficialmente el 10 de diciembre de 1792, en la provincia de Santa Fe, por el médico español Juan Manuel Rodríguez y Sarmiento\*.

Los males de esta tierra vienen de lejos: el Cabildo no toma ninguna resolución y, en enero de 1793, Arredondo reitera su pedido, logrando –mínimamente– que Manuel Rodríguez reconozca a las personas presuntamente afectadas en las afueras de la ciudad y, como si fuera un hospital, los aloje en el fuerte de San Juan Bautista, que aparentemente respondía a la jurisdicción de Buenos Aires, según el comentado consejo de Gorman. Al respecto, Ursi<sup>11</sup> aclara que “el lazareto u hospital para leprosos en Santa Fe, no se construyó en el fuerte de San Juan Bautista, sino que los enfermos fueron alojados con carácter provisorio en el Colegio de la Compañía, situado en plena ciudad. En 1793, se comenzó la construcción del verdadero hospital, en lo que había sido chacra de Doña Blanca o Quinta de Santa Ana, a dos leguas de la ciudad y sobre el Salado. La construcción, de acuerdo a los planos que se conocen, dejaba mucho que desear en cuanto se refiere a comodidades y ventilación. En diciembre de 1796, se habían gastado 1105 pesos para el hospital, proponiéndose aplicar para su terminación el legado de Pedro Bárbara Gavida que montaba a dos mil pesos, y que éste había dejado para el Hospital de Santa Fe. No hay noticias concretas de su terminación; pero parece que por lo menos se aisló a los leprosos. En mayo de 1802, se presentó al Cabildo de Santa Fe un vecino, pidiendo ser reconocido por médico, para que se comprobara si era o no leproso. El presunto 'lazarino', es examinado por Manuel Rodríguez, 'el cirujano único que hay en la ciudad'". Ambos sobre el río Salado, ¿se trataba del mismo lazareto o era uno de los tantos testimonios errados de la historia?

En 1820, aumentaron los casos detectados en Santa Fe y, en 1824, Rodríguez fue nuevamente convocado para luchar contra el mal. En ese momento, dice el autor citado anteriormente: “En nota a Echagüe, proponía Rodríguez la construcción de un hospital 'fuera de los ejidos de esta ciudad en el terreno baldío y del estado, inmediato a la Chacra de Pintado, donde se puede abrir un pozo para que los mismos enfermos laven su ropa [...]’”. Por falta de fondos, únicamente se recaudaron 200 pesos, no se pudo comenzar la construcción. Sólo en 1832 se habilitó un lazareto en la Isla de la Guardia, a dos leguas de la ciudad, que estuvo a cargo del mismo Rodríguez.

En 1864, se fundó en Salta la Sociedad de Beneficencia y, dos años después, esta organización construyó un alojamiento para enfermos leprosos, que se denominó Hospital Mixto o del Milagro, y que ocupaba media manzana. En 1870, se levantó un muro perimetral para reforzar su aislamiento, al tiempo que la población de afectados por el mal era reducida: siete en 1866 y cuatro en 1880.

En 1873, Armauer Henrik Hansen\* había descubierto el bacilo responsable de la enfermedad. Cuando en 1895 se inauguró el Hospital del Señor de los Milagros, aunque por excepción ingresó una familia afectada por el mal, se prohibió el ingreso

de estos pacientes. Los lazarinos (como se llamaba a los enfermos de lepra) permanecieron en un rancho de adobe al pie del cerro de San Bernardo, a la derecha del cementerio, y volvieron a vivir de la caridad pública.

## ¿Cómo se trataba de mitigar el mal?

Frente a una enfermedad temida y de génesis desconocida, el tratamiento empírico se resumía a las manifestaciones de la piel, aunque no se escatimaban los medicamentos vía oral. Miguel Gorman, el 18 de septiembre de 1792, le escribió a Manuel Rodríguez para proponerle el tratamiento por él aconsejado: “Para este caso convendría con Tisana, a pasto, de Bardana, raíz de lengua de baca, y fumaria, sangría si es necesario y purga, no hallándose en tercer grado o con llagas pútridas se puede buscar una y otra con cautela, valiéndose para la última del conocimiento antivenéreo purgante; con la misma Tisana se puede labar (*sic*) las llagas aplicando encima el estoraque simple o con el Mercurio dulce; pero baños generales de tina en tiempo oportuno y templado es de la mayor eficacia pues es muy conducente llevar aquel humor del centro a la circunferencia para cuyo efecto conduce mucho administrar el cocimiento edulcorante de Freller, y 8 granos y medio, escrúpulo de Etiope mineral cuyas medicinas se deben propinar a cada enfermo a la hora de acostarse, continuándolas 14 a 15 días purgándolos antes y después. Los alimentos simples y ligeros serán echos (*sic*) de carnes de carnero con verduras de Lengua de baca, Berros, Bacavunga, apio y escarola y cuidar sobre todo haya mucha limpieza en la Ropa blanca [...]”.

Ursi<sup>12</sup> analiza los medios que usa Gorman en su receta: “Las tisanas eran medicamentos líquidos o mejor dicho cocimientos hechos con pocos simples, o poca cantidad de ellos en gran cantidad de agua, que se daban como bebida común. Se empleaba la bardana en enfermedades que se podían tratar también con la zarzaparrilla y en las que estaba indicado el cocimiento de dulcamara, tales como el cáncer, la lepra y otras afecciones cutáneas y en los males locales ocasionados por la lúes venérea (*Farmacopea Matritense*, 1823)”. También explica que “para colocar encima de las llagas se recomendaba la misma tisana, el estoraque simple o el mercurio dulce, en forma de emplastos”; y señala que “el estoraque es una goma viscosa y sólida, de la que se usaban tres variedades: estoraque calaminta, estoraque simple y estoraque líquido”, mientras que “el mercurio dulce o calomelano se indicaba también por vía oral, pero se incorporaba fundamentalmente a ungüentos o emplastos”.

Asimismo, el autor distingue las diferencias entre “el cocimiento antivenéreo purgante (que) era a base de zarzaparrilla, muriato de mercurio y sen, (y) se daba en

la proporción de tres hasta seis onzas; (y) el cocimiento edulcorante de Freller (que estaba compuesto de raíz de zarzaparrilla, raíz de china, raspaduras de sándalo rojo y cuerno de ciervo. A esto se añadía, raspaduras de sándalo cetrino y azúcar. Las dosis a emplearse eran de cuatro a seis onzas". Además, dice que "el etíope mineral o sulfureto negro de mercurio, se preparaba con dos onzas de mercurio puro y cuatro de flores de azufre. La dosis era de medio escrúpulo a una dracma".

Como se puede apreciar, la carencia de elementos terapéuticos específicos que detuvieran o curaran las afecciones que se presentaban a diario, en una sociedad que ignoraba la mayor parte de las causas de las enfermedades, hacía se que imbricaran muchos tratamientos. Así, los que se utilizaban para la lepra también se los empleaba para la sífilis. Sin embargo, los paupérrimos resultados no desalentaban a los médicos: no tenían otros fármacos.

La lepra se incrementó mucho en Argentina hacia fines del siglo XIX, en la misma medida que aumentaba el caudal inmigratorio. La expansión de la enfermedad en el mundo entero debe haber sido generalizada.

Quiroga<sup>13</sup> expresa que la Primera Conferencia Nacional de la Lepra, reunida en Buenos Aires del 19 al 27 de noviembre de 1906, "puede considerarse el primer jalón y uno de los más importantes en la trayectoria de la profilaxis de la enfermedad de Hansen en el país". Hasta esa fecha, y desde 1854, en Buenos Aires habían fallecido 134 personas de este mal. "Más elocuente, en cuanto al aumento progresivo de los casos de pacientes que ingresan al Hospital Muñiz, es la estadística desde fines de 1882 hasta 1906, 24 años, que alcanza a 246 casos, de los cuales 111 (eran) argentinos y 125 extranjeros. De todos ellos habían fallecido en el establecimiento 67, quedaban en asistencia el 20 de noviembre de 1906, 29; los 150 restantes habían abandonado el hospital sin tenerse conocimiento oficial de su destino o de su fin. Ciento cincuenta focos de diseminación repartidos en quién sabe que zonas de la Capital o del país". Los pacientes tenían orígenes diversos, tanto como los lugares de donde provenían los inmigrantes, por lo que se estima que algo fallaba en el control sanitario de esa población migrante.

En el siglo XIX, hubo focos endémicos de lepra en Santa Fe, varios cercanos a la ciudad de Rosario, y en la ciudad de Luján (provincia de Buenos Aires) se detectó la enfermedad en una familia proveniente de Santiago del Estero. Por esa época, el incremento de la enfermedad fue paulatino y sostenido en Entre Ríos y Corrientes. La última, de acuerdo al censo presentado en 1906, fue "la provincia más contaminada y [...] la primera que sanciona una Ley de Profilaxis y Tratamiento de la Lepra de la que era autor el doctor Benjamin T. Solari (noviembre 5 de 1901), cuyos 37 artículos son un modelo de previsión y de medidas de defensa que no han perdido su valor y podrían muchos de ellos figurar en cualquier legislación moderna contra la enfermedad.

“En la III Conferencia Internacional de Estrasburgo (1923) se adoptó el acuerdo de prohibir la inmigración de leprosos, ordenar el aislamiento de los enfermos, procurando tenerlos en las condiciones más humanas posibles, someter a reconocimientos periódicos a sus familiares, ilustrar al pueblo acerca de la contagiosidad de la lepra y prohibir a los enfermos ciertos oficios”<sup>11</sup>

Si bien Manuel Rodríguez fue el primer médico que se ocupó de los enfermos de lepra en la Argentina, muchos más siguieron su ejemplo. La referencia a cinco de ellos no empaña en absoluto la labor de decenas de colaboradores y su dedicación a estos enfermos.

Domingo Cabred\* tuvo la visión fundacional de colonias que no apuntaron solamente a la lepra, aunque conocía el problema y contribuyó a su creación. Aunque su especialidad fue la psiquiatría, se preocupó por el trato humanitario a estos pacientes, con la decisión de mejorar su calidad de vida, mediante una internación donde el trabajo gratificara su triste existencia.

En 1935, se decía equivocadamente que “en América se ha investigado la existencia de una lepra precolombina, basándose en las pretendidas mutilaciones representadas en obras escultóricas”<sup>14</sup>, cuando hoy es sabido que muchas de ellas eran sobre otra enfermedad: la leishmaniosis (ver Capítulo II).

Baldomero Sommer\*, dermatólogo de fuste, se preocupó por el problema que significaba la lepra en la sociedad. “Durante 1897 –dicen Bores y Bores<sup>15</sup>– fue presidente de la Sociedad Médica Argentina, actual Asociación Médica Argentina, y ese mismo año fue designado Secretario de la Conferencia Internacional sobre la Lepra, efectuada en octubre en Berlín. Un año después participó en el Primer Congreso Médico Latinoamericano, con el tema *La lepra en la República Argentina*, donde sostuvo que el contagio de la enfermedad tenía lugar a través del mosquito”. En 1909, se lo nombró delegado del gobierno argentino para la II Conferencia Internacional de la Lepra, realizada en Bergen (Noruega), donde presentó el trabajo *La lepra en la República Argentina*, “que contiene el proyecto de ley elevado al Congreso Nacional sobre profilaxis de la lepra, confeccionado por el Departamento Nacional de Higiene (y) presidido por el doctor Carlos Malbrán”.

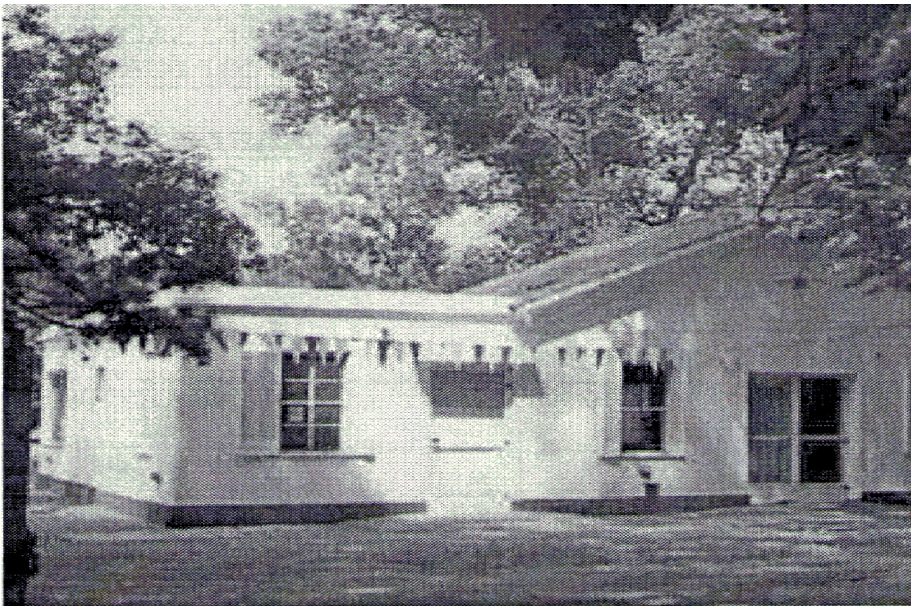
Finalmente, en 1941 se creó la Colonia Baldomero Sommer para la internación de los pacientes con lepra, obra caritativa donde se enseñaban oficios que ayudaban económicamente a estos enfermos para que mantuvieran a sus familias, y que además representó un homenaje justo para quien tanto hizo por estos pacientes.

A Pedro L. Baliña\*, en una sesión de homenaje al profesor Marcel Labbé, en 1921, se lo recordó por su comunicación sobre *Consideraciones a propósito de 142 casos de lepra observados personalmente en Buenos Aires (1919-1921)*. Pionero en el tratamiento de la sífilis con arsenicales, fue uno de los pocos y primeros en utilizar la

penicilina fabricada en nuestro país por el Instituto Massone.

Quiroga<sup>16</sup> señala a otros dos dermatólogos de primera línea en la lucha contra la lepra: Maximiliano Aberastury\* y Juan Ángel Farini\*. El primero de ellos, como vicepresidente de la Asociación Internacional de la Lepra, luchó durante 30 años para que, en 1926, se sancionara la Ley 11.359 de Profilaxis de la Lepra, llamada Ley Aberastury. Para dar cumplimiento a ella modificada posteriormente por la 11.410, se inauguraron cuatro sanatorios-colonias en distintas provincias del país: Pedro M. Baliña, en Posadas (Misiones, 6 de febrero de 1938); José J. Puente, en San Francisco del Chañar (Córdoba, 18 de marzo de 1939); Maximiliano Aberastury, en la isla de Cerrito (Chaco, 30 de marzo de 1939); y Baldomero Sommer, en General Rodríguez (Buenos Aires, 21 de noviembre de 1941). También fue inaugurado el Sanatorio Enrique Fianza, en Diamante (Entre Ríos, 28 de marzo de 1948). Años más tarde, el 27 de agosto de 1954, se fundó la Sociedad Argentina de Leprología. Cabe recordar que actualmente la Ley 22.964 asegura el tratamiento obligatorio y gratuito de la lepra en establecimientos oficiales.

El Dr. Aberastury merece un párrafo aparte, porque tuvo como dice Quiroga<sup>17</sup> “en las seis sesiones ordinarias que la compusieron (se refiere a la Ley 11.359), una actuación tan decidida y eficaz que nos hacemos un deber en destacar. Con una particular madurez conceptual sobre la etiología y patogenia de la enfermedad, se le ve intervenir en todas las discusiones; encauzar la opinión de la asamblea hacia la realidad del problema; y, con su palabra clara y su experiencia aquilatada, unificar



Vista general de un pabellón del ex leprosario Baldomero Sommer

muchas veces los diferentes criterios de los delegados para lograr la aprobación de las conclusiones finales”.

Con respecto a los establecimientos sanatoriales dedicados a la internación de los pacientes afectados por el mal, el Hospital Nacional Baldomero Sommer, inaugurado en 1941 con el nombre de Sanatorio Colonia Buenos Aires, puede considerarse como un paradigma. El establecimiento inicialmente ocupó un predio de 275 hectáreas que compró el Banco Hipotecario, en la localidad bonaerense de General Rodríguez, en donde en ese momento se internaron 800 pacientes que antes estaban albergados en la Casa de Aislamiento (hoy Hospital Muñiz). Era una réplica de una pequeña ciudad, con calles, plaza, iglesia, escuelas, sala de espectáculos, talleres varios, carnicería, biblioteca, etc. Al principio tuvo sus dificultades: caminos de tierra intransitables por las lluvias, frío y sequías, separaciones de familiares, indisciplina, etc. No obstante, un año después de su apertura, la aparición de las sulfonas fue cambiando lentamente la percepción de la sociedad con respecto a la enfermedad, hasta que finalmente llegaría la “era de las transformaciones”, lograda por el Dr. Ricardo Manzi durante su prolongada gestión al frente del establecimiento (1956-1986).

“En la actualidad –dice Vaquero<sup>18</sup>–, [...] el Hospital `Baldomero Sommer´ es un centro de alta complejidad para la atención de enfermos hansenianos. La evolución del tratamiento de la lepra [...] ha generado una modalidad preferentemente ambulatoria de seguimiento de los pacientes, reservándose la internación para casos especiales. Ello generó, en 1993, a través del Ministerio de Salud, el cierre de los antiguos leprosarios del país, quedando el hospital `Sommer´ como referente nacional de esta enfermedad. [...] El año 2007 encuentra [...] un establecimiento abierto a la comunidad, donde no sólo se atiende a pacientes de lepra y patologías prevalentes de la población cercana y su área programática, [...] con el funcionamiento dentro de su predio de un jardín de infantes, una escuela primaria, una escuela secundaria de adultos a distancia, taller de computación y un centro de educación agrícola. Todos aprobados por el Ministerio de educación de la provincia de Buenos Aires”. Vale destacar que a esta altura de los estudios médicos la internación resulta inane.

Desde el antiguo tratamiento con aceite de chaulmugra y las recomendaciones de Gorman, el tratamiento de la lepra vio desfilar infinidad de fármacos y sustancias diversas. En 1940, las sulfonas comienzan a utilizarse como monodrogas y luego se le agregó la rifampicina. Desde 1987, a estas últimas se adosan tres grupos de drogas: fluoroquinolonas, minociclina y claritromicina. No obstante, a pesar de la mayor disponibilidad de medicamentos, en algunos países la prevalencia de la enfermedad mantiene índices superiores al 1%.

En referencia al panorama argentino de esta enfermedad a inicios de este siglo, la doctora Liliana Olivares, jefa de Leprología del Hospital Muñiz, dijo a *La Nación*<sup>19</sup> que “en provincias como el Chaco, Formosa o Corrientes, la lepra sigue siendo un problema sanitario, como también lo es, aunque en menor medida, en grandes centros poblacionales de la Argentina, como la ciudad de Buenos Aires o el Gran Rosario”. Las cifras que consignó esta especialista en 2002 fueron las siguientes: en el norte del Chaco, por cada 10.000 habitantes 4,23 padecen de lepra; 389 de los 1.625 pacientes notificados bajo tratamiento a diciembre de 2001 viven en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y en la provincia del mismo nombre; y se estima que entre 950 y 1.000 personas con lepra todavía no fueron diagnosticadas.

En Argentina, como ya ha sido señalado, el tratamiento es provisto gratuitamente por la Dirección Nacional de Lepra, que recibe los medicamentos que le provee la Organización Mundial de la Salud.

## \* Apéndice

### **Maximiliano Aberastury (1866-1931)**

Nació en Concepción del Uruguay (Pcia. de Entre Ríos). Se graduó en 1886, con la tesis *Mortalidad de la primera infancia en Buenos Aires en el año 1889*. En 1918, fue designado profesor Titular de Dermatosifilografía en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Fundador y presidente de la Sociedad Dermatológica Argentina y presidente del Centro Médico Argentino y de la Sociedad Médica Argentina. Fue autor de más de un centenar de monografías, libros y artículos sobre su especialidad.

### **Pedro L. Baliña (1880-1949)**

Nació en Buenos Aires y recibió su título de médico en 1905. Le tocó actuar en una época en que la lepra guardaba aún resabios medievales. Se perfeccionó en clínicas de París, Berlín y Viena a poco de recibirse, viajes que luego repitió en 1912 y 1921. En 1912, presentó su tesis de doctorado que tituló *Las piodermitis*. Practicante y médico del Hospital San Roque, luego sería jefe del Servicio de Dermatología. Su lauro más importante fue ser designado Miembro de Número de la Academia Nacional de Medicina.

### **Domingo Cabred (1859-1929)**

Nació en Paso de los Libres (Pcia. de Corrientes), y se recibió de médico en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en 1881 con su tesis *Contribución al estudio de la locura refleja*. Fundó el asilo de puertas abiertas (el primero del país), que llamó Colonia Nacional de

Alienados (*Open Door*), que luego se denominó Colonia Nacional “Dr. Domingo Cabred” y más de 10 establecimientos asistenciales. Su personalidad humanitaria y polifacética lo llevó a la creación en 1903 de la “Liga Argentina Contra el Alcoholismo” y organizó e inauguró el Instituto del Cáncer.

### **Ángel Farini (se desconocen otros datos)**

Farini publicó, en 1899, el mismo año de su graduación, la monografía *La lepra*, con apuntes sobre su historia, importación, etiología y geografía, estadística hospitalaria y profilaxis. Su informe sobre la endemia en Buenos Aires, junto con José Penna, fue muy importante.

### **Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841-1912)**

Médico y bacteriólogo noruego que en 1873 descubrió el *Mycobacterium leprae*, llamado también bacilo de Hansen. Fue el primero en sugerir que la enfermedad dependía de este microorganismo, concepto cuya aceptación tardó en concretarse.

### **Manuel Rodríguez (1762-1837)**

Nació en La Coruña (España) y luego de ser nombrado Cirujano de los Reales Ejércitos se trasladó a Buenos Aires. En 1787, Gorman lo nombró cirujano del Puerto de San Julián en la Costa Patagónica. En 1791, a su solicitud, el Tribunal del Protomedicato lo examinó y le otorgó el título de Cirujano Romancista. Se estableció en el Fortín Almagro, luego en Corrientes y, finalmente, en 1792, recibió el cargo de Cirujano de la Compañía de Blandengues de Santa Fe y la comisión de reconocer los enfermos de lepra. En 1803, fue designado Cirujano del Escuadrón de Voluntarios de Caballería de Santa Fe, ciudad en la que permanecerá hasta su muerte. Actuó como médico de la tropa del combate de San Lorenzo, un día después del evento, puesto que no se hallaba en el lugar. Fue médico de la tropa que combatió en San Lorenzo, a la que asistió una vez finalizada la batalla.

### **Baldomero Sommer**

Ver Apéndice Capítulo II.

## Referencias bibliográficas

1. Furlong G, “La lepra en la Argentina”, *Archivos Iberoamericanos de Historia de la Medicina*, Madrid, Vol. II (fasc. I):121-136, 1950.
2. Pérgola F, *Miseria y peste en la Edad Media*, Buenos Aires, El Guion, 2006
3. Quiroga MI, *Historia de la lepra en la Argentina*, Buenos Aires, Academia Nacional de Medicina, 1964.
4. Ambrosetti FE, “Historia de la lepra en la República Argentina”, *El Día Médico*, Buenos Aires, N° 31: 1024-1030, 1947.
5. Quiroga MI, *op. cit.*, supra, nota 3.
6. Farini JA, *Ala lepra. Apuntes sobre su historia, importancia, etiología y geografía, estadística hospitalaria y profilaxis*, Tesis, Biblioteca Central de la Facultad de Medicina /UBA), 86 páginas, 1899.

7. Pégola F, *op. cit.*, supra, nota 2.
8. Ross Innes J, "Consideraciones acerca de la historia de la lepra", *Symposium Ciba*, 7: 117, 1959.
9. Mendioroz J, "Historia y curso de la lepra en Salta", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 37 (1): 291, 1930.
10. Quiroga M, *La lepra, pasado y presente*, Buenos Aires, López Libreros, 1974.
11. Ursi CG, "Manuel Rodríguez, el primer médico que se ocupó e los leprosos en la Argentina", *Orientación Médica*, Buenos Aires, pp. 1153/55, 2 de noviembre de 1956.
12. Id., *Ibidem*.
13. Quiroga MI, *op. cit.*, supra, nota 3.
14. Larroc H, "La lucha contra la lepra", *Actas Ciba*, Buenos Aires, Nº 11, pp. 354-364, 1935.
15. Bores AM, Bores IA, "Baldomero Sommer. Su obra en la dermatología argentina", *Médicos y Medicinas en la historia*, Buenos Aires, 1 (Nº 2): 24-27, 2002.
16. Quiroga MI, *Un libro y seis lectores*, Buenos Aires, Platero, 1981.
17. Quiroga MI, *op. cit.*, supra, nota 3.
18. Vaquero NL, "Hospital Nacional Baldomero Sommer. Reseña histórica", *Revista Argentina de Dermatología*, Buenos Aires, 88:155-163, 2007.
19. Ríos SA, "En la Argentina, la lepra sigue siendo un problema sanitario", *La Nación*, Buenos Aires, 2 de octubre de 2002.



### Hidroarsenicismo crónico

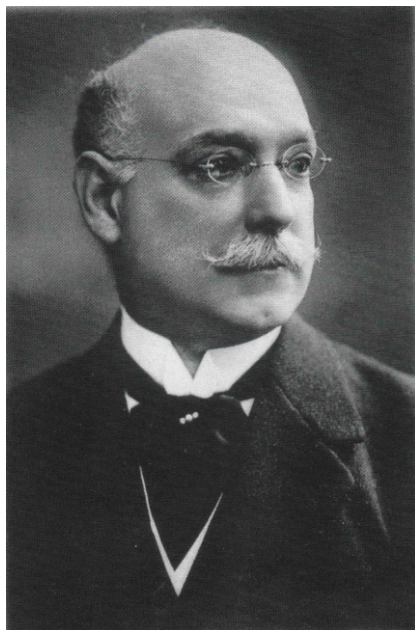
Es paradójico. El agua nos da la vida pero, a veces, no otorga la muerte. Ya lo sabían en la época medieval quienes aconsejaban que no se arrojaran animales muertos, ni se lavara ropa aguas arriba de los ríos que pasaran por las ciudades; como también que, para agregar otro mal, la población- incluso los niños- bebieran un vino avinagrado o cerveza en lugar del líquido contaminado.<sup>1</sup> Hay quien teorizó que los que padecían de enfermedad celíaca –por la carga leucocitaria de la pared intestinal– padecían con menor gravedad las frecuentes disenterías. Sin embargo, la contaminación hídrica no solamente la producen los virus, gérmenes y protozoarios sino también sustancias químicas, tales como metaloides o metales pesados. Me referiré entonces a una afección endémica cuyo agente etiológico es el arsénico.

En realidad, las aguas tienen componentes que exacerban su toxicidad cuando su concentración es superior a límites inocuos para la especie humana. Todas las aguas mares, ríos, lagos, napas surgentes poseen arsénico no disuelto, dado que el metaloide es prácticamente insoluble, y en ocasiones éste se encuentra en forma de arsenitos y arseniatos, lo que hace que sea apto para penetrar en el organismo vivo a través de la piel. En concreto, el arseniato de plomo –que es insoluble– puede acceder al organismo por vía inhalatoria.

El arsénico es un componente habitual de la corteza terrestre y, por lo tanto, su presencia en las aguas puede explicarse por este motivo. En algunas zonas de nuestro país su concentración puede alcanzar una cifra mayor a los 500 mg/kg.

Quien advirtió al cuerpo médico de esta patología y su origen fue una figura polifacética dentro de la clínica médica, ya que se ocupó de todos los aparatos del organismo y sobre ellos publicó interesantes artículos, por eso en este tema no

podemos soslayar el papel de Abel Ayerza\*, quien el 29 de septiembre de 1917, en una conferencia<sup>2</sup> pronunciada en la Academia de Medicina, presidida en la oportunidad por Daniel Cranwell, comentó que, mientras se dirigía a Córdoba para recabar datos sobre la afección, que en esa época se llamaba el mal de Bell Ville, tuvo referencia –a través de dos colegas– de casos similares en la ciudad de Rosario. Uno de estos médicos, el doctor Mario Goyenechea, había descrito en 1913 sendos casos de lo que llamó “intoxicación accidental por arsénico”, con los datos del análisis químico que le había brindado el doctor Agustín Pusso. Luego se agregaron otros casos más, lo que ratificó que la enfermedad podría deberse a la contaminación de las aguas. Su análisis químico confirmó la presunción: éstas tenían grandes cantidades de arsénico y de vanadio.



Abel Ayerza

Como síntesis, en esa alocución, referida a la que por su ubicación geográfica llamaban “la enfermedad cordobesa”, Ayerza dijo: “1°. La ciudad de Bell Ville es centro de una extensa zona que, irradiándose hacia el norte hasta Concepción de El Tío y al sur hasta Las Liebres, presenta una enfermedad crónica que responde a una intoxicación. 2°. Su medio de propagación es el agua. 3°. El agente tóxico, el arsénico y en menor proporción el vanadio. 4°. Su característica es la queratosis palmar y plantar, combinada, la melanodermia. 5°. Sus complicaciones cutáneas y viscerales, pueden producir la muerte. 6°. La evolución es larga, insidiosa y progresiva. 7°. Su marcha no siempre se detiene, aun fuera de la región intoxicada. 8°. Su pronóstico fatal dentro de la zona intoxicada. 9°. El medio profiláctico debe responder a dos fines: a) tender a suprimir en absoluto el agua de las diferentes napas subterráneas de dicha región, comprendidas también las del río Tercero; b) recoger por cualquier medio las aguas pluviales haciendo obligatoria la formación de aljibes dentro de la ciudad y centros de población y pozos ciegos de la campaña. 10°. Su tratamiento exige: salir de la región, tratar de desintoxicar con nuestros medios médicos o químicos sus complicaciones”.

Sir William Osler\* aconsejaba que todas las descripciones de enfermedades nuevas o, en fin, todo trabajo médico, debía ser conciso, de pocas palabras y muy

claro. En este sentido, un buen ejemplo de la práctica de este consejo es el del médico argentino Abel Ayerza.

Como sucedía a menudo en esa época con los médicos importantes, Ayerza presentó un proyecto de ley para tratar de solucionar el problema. Sus cuatro artículos decían así:

“Art. 1º. El Poder Ejecutivo nombrará una comisión que estudie y proyecte un plan de higienización y profilaxis de la ciudad de Bell Ville (provincia de Córdoba) y zona geográfica abarcada por el hidroarsenicismo regional endémico (queratodemia y melanodermia combinadas), según la comunicación adjunta de la Academia de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

“Art. 2º. El Poder Ejecutivo hará practicar por medio de la dependencia respectiva el análisis químico de las aguas del río Tercero de la provincia de Córdoba y de las primeras, segunda y tercera napa (pozos surgentes y semisurgentes) en los departamentos Unión, San Justo, Marcos Juárez, Juárez Celman y Tercero Abajo de la misma provincia.

“Art. 3º. Si de los análisis practicados de acuerdo a lo dispuesto por el artículo precedente, resultare comprobada la presencia de arsénico y vanadio en las aguas de esas regiones o de otras que comprendiere el estudio de las dependencias técnicas del Ejecutivo, se autoriza a éste a estudiar y proyectar la construcción de aljibes, para el embalse de las aguas pluviales en la ciudad de Bell Ville y zonas de aguas arseniosas en la provincia citada.

“Art. 4º. Autorízase al Poder *Ejecutivo* para invertir la suma necesaria en los estudios ordenados por la presente ley”.

Más de medio siglo después, en 1982, Astolfi\* *et al.*<sup>3</sup> publican un libro que titulan *Hidroarsenicismo crónico regional endémico*, cuyo nombre sintetizan con la sigla Hacre, que se popularizó como denominación de esta endemia. En su obra señalan que: “El mejor conocimiento de la enfermedad y el mayor número de enfermos que ingresaron en los diversos hospitales, así como algunos casos atendidos en Buenos Aires, dieron a conocer por la procedencia de los mismos que la zona afectada por las aguas era mucho más amplia que lo imaginado, extendiendo los límites de la provincia de Córdoba y abarcando la trayectoria mediterránea de nuestro país: Santiago del Estero, Santa Fe, La Pampa, etc.

“La napa subterránea es de origen precordillerano volcánico, con contenido arsenical, ocurriendo algo similar en su vertiente occidental chilena (Antofagasta, Dolores, Negreiros).

“Otros casos clínicos atendidos en niños que viajaron a la Capital decidieron en 1971 estudiar la contaminación arsenical de las aguas en el recorrido Salta-Monte Quemado (Santiago del Estero), recogiendo muestras en los colegios primarios y en

los pozos colectivos del vital elemento. La valoración del arsénico en las aguas se efectuó con la técnica de Vasak V y Sedivek V, empleando la sal argéntica del ácido dietil-ditio-carbámico en solución piridímica, obteniéndose en algunos casos valores superiores a 1 mg/l’.

Esos mismos autores se refieren al éxito de la gestión de Obras Sanitarias de la Nación (en ese tiempo encargada del agua potable para la población) que logró descender el tenor de arsénico en Monte Quemado mediante una planta *ad hoc*, tal como lo habían hecho los chilenos en Antofagasta.

Es destacable también otro artículo de Astolfi,<sup>4</sup> en el que realiza una descripción escueta y moderna de la afección: “El arsénico es un metaloide cuya presencia en las aguas ingeridas, aún en cantidades muy pequeñas, produce a través de los años una intoxicación endémica de características específicas. Por su acción tiolopriva afecta las enzimas que poseen grupos sulfidrilos y por ende los tejidos más ricos en azufre (pelos, uñas, piel). Su efecto es acumulativo y aunque los síntomas predominan en piel y faneras también los órganos nobles sufren en su morfología y funcionalismo. Clínicamente se describen cuatro periodos de la enfermedad que no son categóricamente limitables pues se imbrican entre sí. El primero es una hiperhidrosis palmo-plantar, el segundo una hiperqueratosis de las mismas zonas con trastornos locales vásculo-nerviosos, el tercero una melanodermia difusa más visible en el tronco y el cuarto algunas lesiones de piel (que) llegan a malignizarse (cáncer de Hutchinson).

“Los síntomas comienzan entre los nueve y los 12 años de edad y el cáncer aparece alrededor de los 50. No obstante, la complicación fatal puede ser más prematura y niños de corta edad ya presentan sintomatología de comienzo. Algunos casos son inclusive congénitos”.

La idea primigenia de una enfermedad circunscripta, según era considerada hacia principios del siglo XX, no era real, ya que la endemia era mucho más extensa de lo que se había pensado en su inicio. Trelles<sup>5,6</sup> y Biagini<sup>7</sup> revelaron que también la provincia de Buenos Aires estaba afectada. Encontraron valores elevados de arsénico (0,30 a 2,00 mg/L) en las aguas de la localidad de Médanos, pero también con cifras menores en Alberdi, Francisco Madero, General Lamadrid, General Villegas, Lezama, Meridiano V, Micaela Cascallares, Martínez de Hoz, O'Brien, Piedritas, Quiroga, Salazar, Stroeder, Suipacha, Tapalqué, Tristán Suárez y Villa Sauce. Ni el lejano Chaco salteño con respecto al primitivo Bell Ville se salvaba, Biagini *et al.*<sup>8</sup> hacen el nefasto hallazgo en la localidad Arutau: sus aguas de consumo para la población poseen arsénico en valores que van desde 0,76 a 0,80 mg/L.

En un repaso general de todos aquellos que contribuyeron a describir y solucionar el problema de esta endemia, Biagini<sup>9</sup> dice que “Abel Ayerza (1917), con los documentos de

varias historias clínicas, hace su primera publicación a la Academia Nacional de Medicina. Se sucedieron otras publicaciones, entre las cuales se destacan la tesis de Sadi F. Rancillac (1918); la de Mariano Aymi, tesis presentada en la Facultad de Medicina de Córdoba (1918) y los trabajos de Zinny y Vivaldo (1925 y 1926), Arguello y colab. (1938, 1942, 1943, 1950), Tello (1946, 1951, 1961, 1963), Biagini y colab. (1963, 1965, 1966, 1967, 1970)".

El mismo autor citado señala las observaciones realizadas en una fábrica en la que se manejaba polvo de arsénico, donde el 29% de los operarios padeció cáncer de pulmón (Hill y Faning), como también que entre 1940 y 1944 los vitivinicultores de Beaujolais (Francia) que emplearon arsénico como antifúngico y cesaron de hacerlo al conocer sus peligros sufrieron la misma patología 15 o 20 años después.

Por su parte, entre 1932 y 1938, Argüello *et al*<sup>10</sup> observaron en la cátedra de Clínica Dermatosifilográfica que sobre 323 casos de cáncer epitelial el 12,07% correspondían a cáncer arsenical. Estos autores efectuaron tratamientos con vitamina C, con los que intentaron disminuir la pigmentación arsenical.

La labor de Obras Sanitarias de la Nación para potabilizar el agua en las zonas endémicas, sumada a la utilización de drogas quelantes del arsénico por parte de los médicos, permitieron controlar la endemia hacia mediados de siglo. Astolfi *et al*.<sup>11</sup> termina su libro con un mensaje esperanzado y abierto a todos los factores de la naturaleza: "En este caso especial de estudio aún no agotado en el hombre y la naturaleza, una vez más la sagacidad, perseverancia y adelantos tecnológicos han demostrado que la naturaleza también encierra peligros y causa afectaciones al llamado 'equilibrio biológico' que el hombre debe corregir mediante el avance de su ciencia y la colaboración del laboratorio y los instrumentos modernos de tratamiento a su alcance. La generosa colaboración de muchos para tratar de aliviar a un grupo castigado por una enfermedad endémica es el saldo más positivo de este proyecto, que ratifica la vocación de servicio de argentinos y extranjeros vocacionados en el amor al prójimo".

Ese "saldo positivo" se obtuvo gracias a la purificación del agua para consumo humano y por los tratamientos de casos crónicos con penicilamina, ácido dimercaptosuccínico o dimercaptopropanosulfonato.

## \* Apéndice

### **Emilio N Astolfi (1930-1985)**

Se graduó en Buenos Aires en 1954 y, al año siguiente, presentó su tesis *Diagnóstico y*

*tratamiento del hipotiroidismo en los niños*. Se dedicó al ejercicio de la Pediatría en la Sala 6 del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", y también se orientó hacia la Toxicología. Fue el creador del Centro de Asistencia y Asesoramiento Toxicológico del citado hospital, y participó en la creación del Centro Nacional de Información y Asistencia Toxicológica y del Centro de Prevención de Toxicomanías. Además, fue profesor titular de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires y, a los 51 años, fue nombrado miembro de la Academia Nacional de Medicina. Obtuvo los premios de medicina "Aráoz Alfaro", "Francisco Arrillaga", "Eduardo Wilde" y "José Belbey".

### **Abel Ayerza (1861-1918)**

En 1880, ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, y fue practicante del Hospital de Mujeres (1882) y del Hospital de Clínicas (1885). Se graduó al año siguiente con la tesis *Observaciones clínicas*, dirigida por Ignacio Pirovano. Se perfeccionó en París con Charcot, Dieulafoy, Pean, Potain, Jaccoud y Tillaux. A su regreso, trabajó con Porcel de Peralta y Eufemio Uballes. En 1901, hizo clásico su diagnóstico de "cardíacos negros", al que por mucho tiempo se lo denominó como "enfermedad de Ayerza". Desde 1898 y hasta su muerte, fue profesor titular de la cátedra de Clínica Médica, y, en 1914, fue designado miembro de la Academia Nacional de Medicina. Publicó innumerables trabajos, entre los que se destacan *Síntomas precoces de la tuberculosis*, *Tuberculosis neumónica* y *Angioma de la boca*.

### **William Osler (1849-1919)**

Nació en Canadá y se recibió de médico en la Universidad de Montreal, donde fue profesor de Clínica Médica. Luego de pasar por las casas de estudio de Pensilvania y John Hopkins, en 1904 accedió a la cátedra en la Universidad de Oxford (Gran Bretaña). Se ocupó de diversos aspectos de la medicina clínica, y su tratado sobre los principios y prácticas de la medicina es una de las obras cumbres de la literatura médica.

## Referencias bibliográficas

1. Vallee BL, "El alcohol en el mundo occidental", *Investigación y Ciencia*, Barcelona, N° 263, pp. 56-61, agosto de 1998.
2. Ayerza A, "Arsenicismo regional endémico", Conferencia en la Academia de Medicina, *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, tomo IV, pp. 170-171, 1917.
3. Astolfi EAN, Besuschio SC, García Fernández JC, Guerra C, Maccagno A, *Hidroarsenicismo crónico regional endémico*, Buenos Aires, FECIC, 1982.
4. Astolfi EAN, "Estudio de arsénico en aguas de consumo", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 8: 717-718, 1971.
5. Trelles RA et al., "El problema sanitario de las aguas destinadas a la bebida humana con contenidos elevados de arsénico, vanadio y fluor". *Facultad de Ingeniería de la Universidad de Buenos Aires. Instituto de Ingeniería Sanitaria*. Publicación N° 12, 1972.
6. Trelles RA, "Química de las aguas de la República Argentina", *Facultad de Ingeniería de la Universidad de Buenos Aires, Instituto de Ingeniería Sanitaria*, Publicación N° 12, 1972.

7. Biagini ER, "Consideraciones actuales sobre el hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE)", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 2: 716-723, 1974.
8. Biagini ER et al., "Hidroarsenicismo crónico en Urutau", *Archivos Argentinos de Dermatología*, 26: 8-11, 1974.
9. Biagini ER, "Hidroarsenicismo crónico y muerte por cánceres malignos", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 25: 812-816, 1972.
10. Argüello AR et al., "Cáncer arsenical y vitamina C", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 8: 717-719, 1943.
11. Astolfi EAN et al, op. cit., supra, nota 3.



# Paludismo

**E**ndemia característica de los climas tropicales y subtropicales de la Tierra, se conoce desde la antigüedad y no respetó los continentes situados en estas latitudes. Su aparición, siempre cercana a las zonas palustres, motivó que su génesis se basara en la teoría de los miasmas, y por el mismo motivo también se la denomina como sinónimo de la malaria, que en italiano medieval significa *malos aires*. De igual modo, las fiebres palustres han sido caracterizadas bajo la misma concepción.

Los habitantes de Centroamérica y el norte de Sudamérica, el Imperio Inca y hasta el asentamiento de los diaguitas fueron presa de la enfermedad mucho antes de la llegada del hombre blanco al continente. Comenzó a extenderse desde el Amazonas, alcanzó el Mato Grosso y llegó al litoral de la Argentina cuando los desplazamientos poblacionales y las comunicaciones le acordaron vías favorables de dispersión. Entre 1857 y 1858, Mantegazza\* se refería a la levedad y poca frecuencia de las fiebres intermitentes en la ciudad de Salta, y resaltaba la gravedad que adquirirían en la zona limítrofe Sur con la provincia de Tucumán. Sin embargo, es probable que solamente se tratara de periodos determinados del paludismo.

Así como Pedro de Angelis fue el primer historiador de nuestro país,<sup>1,2</sup> debemos considerar a Eliseo Cantón\* como el primero pero de la medicina argentina, pese a unos breves escritos sobre el tema que Nicanor Albarellos nos había dejado mucho antes.<sup>3</sup>

Justamente fue de la pluma de Cantón un libro paradigmático sobre el tema, publicado en 1891 y titulado *El paludismo y su geografía médica en la República Argentina*.<sup>4</sup> Con esta obra, el autor obtuvo el primer premio en el Concurso Nacional de Medicina celebrado por el Círculo Médico Argentino en junio de ese mismo año.

En su introducción, Cantón ilustra sobre la serie de incógnitas que hace 120 años existía sobre esta endemia y resalta el escaso número de artículos y el limitado número de tesis escritos por nuestros médicos: “Sobre la distribución geográfica del paludismo, nada concreto se ha dicho; acerca de su etiología no se han hecho conocer más que causas generales, sin practicar un estudio detenido en cada una de las provincias donde la malaria reina endémicamente; de las condiciones climatológicas de todo el Norte de la República, en sus múltiples y variadas relaciones con el paludismo, poco o nada ha visto la publicidad; alrededor de las numerosas manifestaciones clínicas reina aún el mayor misterio; he ahí, el vasto campo abierto a nuestro estudio e investigaciones”.

En el capítulo I se refiere a la climatología del territorio nacional: “Así pues, el paludismo, primitivo habitante de los países tropicales, cuenta en el nuestro con dilatadas y frecuentes zonas, donde tiene su asiento y todo el poder de un elemento esencialmente destructor”. A continuación hace un pormenorizado estudio climatológico destacando orografía, frecuencia de lluvias, temperatura, altitud del terreno, etc. De diversas zonas de las provincias de Tucumán, Jujuy, Catamarca, La Rioja, Corrientes y el Chaco, Misiones y Formosa que en ese tiempo revistaban en la categoría de territorios nacionales. Todo el texto está mechado por apuntes médicos, como por ejemplo cuando se ocupa de Jujuy y dice: “Relativamente a las formas que reviste la infección palustre, no tenemos nada que añadir sobre lo dicho al hablar de igual tópico en el capítulo dedicado a las provincias de Tucumán y Salta.

“La fiebre intermitente, es la manifestación más frecuente y benigna a la vez. Sobre un total de 264 palúdicos asistidos por el Dr. Baldi en el Hospital de Jujuy durante el año 1890, 140 casos eran de intermitentes; siendo digno de notarse, que la gran mayoría de palúdicos procedían de varias poblaciones de la campaña.

“Entre las intermitentes, el tipo que domina por su frecuencia es el tercianario; las cotidianas le disputan hasta cierto punto la primacía, pero quedan en segundo orden, y finalmente vienen las cuartanas muchos más raras de observarse. Muchas otras formas se presentan diariamente al médico, sin que consiga descubrir un tipo determinado a juzgar por los intervalos que separan un acceso de otro, bien sea porque con algunas dosis de quinina hayan perdido la regularidad del tipo, o porque se trate de verdaderas fiebres anómalas”.

El capítulo II se titula “Etiología del paludismo”. De acuerdo con el texto, queda claro que se conoce la etiología del mal porque Cantón manifiesta que, tal como piensan Tomasi Crudelli y Laveran\*, la causa se encuentra en el *bacillus malaria*. Sin embargo, duda de que se trate de una conjunción “miasmática” (de la famosa teoría de los miasmas), de la que considera tres factores: suelo rico en materias orgánicas, sol ardiente y humedad. Curiosamente, en ningún caso menciona al insecto transmisor.

Cada uno de los tres factores referidos es desmenuzado intensamente e, incluso, se aventuran ideas acerca de cuánto dura la incubación de la enfermedad y qué comorbilidades ocasionan más daño.

El capítulo III del libro de Cantón sobre el paludismo trata sobre su “Anatomía patológica”, y en los sucesivos aborda la “Sintomatología”, el “Diagnóstico diferencial”, el “Pronóstico”, el “Tratamiento profiláctico” y el “Tratamiento curativo”, en este último caso con clorhidrato y sulfato de quinina.

Como se puede deducir, esa medicina de la observación, con limitados recursos técnicos, acertaba en la estructura metodológica de una enfermedad grave, donde aún se desconocía el papel del mosquito, y proponía un tratamiento paliativo que, por lo menos, reducía el dramatismo del “chucho”, como se denominaba comúnmente a la malaria.

Es curioso que en la profilaxis de la afección Cantón señalara la necesidad del drenaje de los terrenos, sin mencionar para nada la presencia de mosquitos. Aconsejaba desaguar bañados, lagunas, estanques y todas aquellas “aguas detenidas” porque, en efecto, se estaba hablando de “fiebres palustres”.

Como colofón de esta obra de Cantón, debemos recordar que justamente en ese mismo año (1891) Charles Louis Alphonse Laveran publicó *Du paludisme et de son hématozoaire*, con los estudios sobre el agente etiológico que había realizado entre 1878 y 1883 en Argelia.

Tampoco pasó mucho tiempo para que el autor rectificara los aspectos negativos de su publicación. Lo hizo en 1892, es decir al año siguiente, en un breve fascículo de 19 páginas: *El hematozoario del paludismo y el cloruro de quinina*.<sup>5</sup> Este trabajo suena a un mea culpa, como lo sugieren sus primeros párrafos: “Una doble consideración nos mueve a escribir el presente artículo: la circunstancia de haber observado por primera vez en un palúdico venido de la provincia de Tucumán, una de las formas que reviste el hematozoario descubierto por A. Laveran en la sangre de los sujetos atacados por la malaria (chucho), y el deseo de presentar a la consideración de nuestros distinguidos colegas los buenos resultados obtenidos con el bicloruro de quinina, sal nueva que viene a enriquecer la terapéutica de la endemia más generalizada en el país”. En esa publicación, se puede observar que reproduce una secuencia del desarrollo del parásito, tal como lo había realizado el mismo Laveran.

No obstante, Cantón publica en 1893 otro breve trabajo de 14 páginas que titula *Profilaxia del paludismo y provisión de aguas corrientes a varias provincias argentinas*.<sup>6</sup> En esta ocasión, una vez más el transmisor de la enfermedad es el gran ausente, ya que persiste en la creencia de que el paludismo puede contraerse por beber aguas en mal estado que contengan al hematozoario. Por ese motivo, insiste en la necesidad de

potabilizar el agua, hecho sin duda a todas luces necesario por múltiples otras razones.

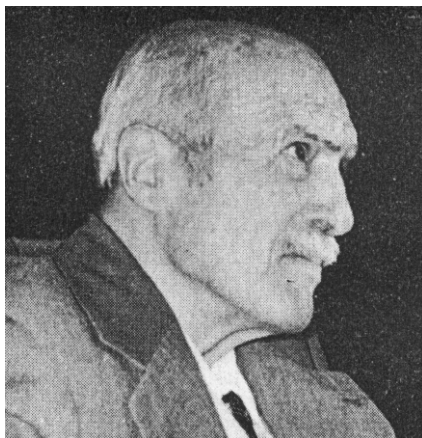
Esta incógnita sobre la forma de contagio era generalizada. Pérez De Nucci,<sup>7</sup> también refiriéndose a Tucumán, dice: “Son numerosas las citas a epidemias de 'chucho', siendo la opinión casi unánime de médicos y pobladores de que ellas se debían al clima húmedo y caluroso y a la existencia de zonas pantanosas en las cercanías de la ciudad. Se da, de esta manera, la referencia al denominado en los documentos 'temperamento'. La situación de los terrenos aldeaños al río Salí, fuente de contaminación palúdica, es resuelta por la instalación del Parque 9 de Julio en ese sitio, proyecto del Dr. Alberto de Soldati, quien tenía el firme convencimiento de que era 'evidentemente mucho mejor que instruir y curar, disminuir las enfermedades'. Su proyecto transformó estas zonas pantanosas en un magnífico parque, lo que contribuyó a mejorar notablemente la situación sanitaria del momento.”

El hematozoario se caracterizaría luego en tres especies: los *Plasmodium vivax*, *malariae* y *falciparum*. Posteriormente, vendría el conocimiento que cerraría un ciclo de descubrimientos: Giovanni Battista Grassi, en Italia, y Ronald Ross y Patrick Manson y su equipo, en Inglaterra, demostrarían que los mosquitos del género *Anopheles* eran los vectores.

Parodi y Alcaraz,<sup>8</sup> en un libro que fue texto de parasitología para algunas generaciones de médicos argentinos, dicen: “(...) después de los notables trabajos de Lynch Arribalzaga sobre mosquitos, trabajos donde tratan magistralmente la morfología y sistemática de los mismos, mucho se ha hecho relativamente a la importante cuestión del conocimiento de las especies argentinas capaces de transmitir el paludismo. Bajo este punto de vista, debemos citar los estudios de Neiva y Barbará, que fueron presentados a la primera conferencia sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología (1916), los de Paterson, y luego, los de Shannon y Del Ponte”.

Justamente fue el médico inglés afincado en Jujuy, Guillermo Cleland Paterson\*, quien descubrió que el vector para estas regiones era el *Anopheles pseudopunctipennis*,<sup>9</sup> como lo reafirmara en un reportaje periodístico el mismo Carlos A. Alvarado, sobre el que luego volveremos.<sup>10</sup>

En términos generales, el paludismo se comportó como una endemia, pero en algunos casos, como los de Catamarca (1878), Santiago del Estero (1900 y 1902) y Santa Fe (1914), lo hizo como una



Carlos A. Alvarado

verdadera epidemia, causando una elevada cantidad de decesos y con un paso temporal. Algo similar a lo que ocurriría con el dengue más de 100 años después.

El *Anopheles pseudopunctipennis* está presente en casi todas las provincias norteñas y centrales y, en menor medida, en el Litoral; en particular, en el caso de Jujuy es el anofelino más común y agente trasmisor de las tres especies de *Plasmodium*. El *Anopheles argyritarsis* también está difundido en el Norte, y abunda especialmente en Misiones, donde es el responsable trasmisor del paludismo; mientras que el *Anopheles tarsimaculatus* acentúa su presencia en Tucumán. En la provincia de Buenos Aires, Neiva encontró al *Anopheles annulipalpis*, que ya había sido descrito por Lynch Arribalzaga en 1878 y cuya existencia se puso en duda durante mucho tiempo.

No faltaron quienes, o por un gran entusiasmo científico, o por intereses espurios, intentaron lograr el medicamento milagroso. Así, el diputado tucumano Carlos Alberto Vera fue tentado en 1902 para que se contactara en Italia con el profesor G. B. Grassi, a fin de efectuar pruebas sobre un medicamento denominado *Esanofele*, descubierto en la ciudad de Ostia por el señor Félix Bisleri de Milán.<sup>11</sup>

El periodismo se hace eco de los problemas del paludismo y la “Argentina profunda”, como la llamaba Ramón Carrillo, empieza a emerger. En 1911, la revista porteña *Caras y Caretas*<sup>12</sup> comenta: “Las provincias de Tucumán, Salta y Jujuy, son las que se encuentran más expuestas a los peligros del paludismo.

“Con el objeto de evitar el flagelo, el Departamento Nacional de Higiene ha establecido en aquellas provincias dispensarios antipalúdicos para atender gratuitamente a las víctimas del 'chucho'. Ha sido designado director regional en la provincia de Jujuy que es la más atacada el doctor Jaime Carrillo, quien está secundado por el médico de la primera circunscripción doctor Ricardo Alvarado”. En dos páginas se da cuenta de los trabajos de saneamiento ambiental e incluso se adjunta un afiche donde se instruye a la población sobre los medios para combatir el flagelo.

Otro número de la misma revista<sup>13</sup> expresa la preocupación de las autoridades por la endemia y señala: “Las estadísticas que se han podido confeccionar revelan que en la zona palúdica figuran regiones con una morbilidad de las más elevadas que se registran en el mundo.

“Esta importantísima campaña en una grande y rica zona argentina es todo un problema de cultura y educación higiénica para difundir el concepto de la profilaxis, del mosquitero aislador, de la protección mecánica de las habitaciones, del drenaje y saneamiento del suelo, petrolización larvícida, etc. El programa comprende una serie de medidas que ya se están ejecutando: edificios para instalar laboratorios de investigación y oficinas en Salta, Jujuy y Catamarca; construcción de hospitales

antipalúdicos (*sic*) en Rosario de la Frontera, Güemes (Salta), San Pedro (Jujuy) y Concepción (Tucumán); formación de numerosas cuadrillas de peones que han de ejecutar trabajos de saneamiento; desecación y esterilización de charcos y lagunas, que son criaderos de larvas y 'anofeles' transmisores del paludismo, empleando para ello la 'brea' (petróleo impuro que esteriliza inutilizando el agua) y la *Azolla foliculoides* (alga de hoja pequeña que cubre la superficie y mata las larvas de mosquitos sin inutilizar el agua [*Nota del autor*: no se trata de un alga sino de una *Pteridophyta* o helecho acuático]); reglamentación de los sistemas de riego, del trabajo y de la protección del obrero; escuelas para la preparación del personal técnico del servicio; provisión de agua potable a muchas poblaciones; distribución amplia de buenos preparados de quinina como las usadas en Italia (en comprimidos azucarados, sellos, etc.) por intermedio de las oficinas de correo, escuelas, jefes de estación”.

En 1926, Salvador Mazza, en colaboración con Conrado González, hizo un informe epidemiológico del paludismo de la margen izquierda del río Chico en la ciudad de Jujuy. Melfi,<sup>14</sup> por su parte, se ocupó en 1935 de los problemas higiénicos que padecía la población tucumana, a los que se refería así: “Visitando en compañía de algunos empleados de la Defensa Antipalúdica de Tucumán las casas próximas al río Salí, con el objeto de capturar algunos anofeles, algunas señoras nos manifestaban que en vano trataban de conservar el estado higiénico de las habitaciones, ya que el intenso mosquerío no desaparecía ni aun con las pulverizaciones de líquidos insecticidas, debido a las constantes invasiones de moscas provenientes del seno del río, donde las basuras constituyen un excelente medio de cultivo de insectos y gérmenes diversos.

“Al formularseles la pregunta de si existían mosquitos, la respuesta era invariablemente la misma: 'es tan grande la cantidad de *zancudos*, que no es posible dormir, a pesar del uso de mosquiteros'; en efecto, bastaba con dirigir rápidamente la mirada hacia las paredes de las habitaciones, para demostrarnos la veracidad de esas afirmaciones. Los muros se hallaban cubiertos de mosquitos con el estómago repleto de sangre, pero no de anofeles, sino simplemente del *culex* domésticos, ya que los primeros se ocultan de la luz o se alejan con suma rapidez, apenas son abiertas las puertas de los dormitorios; esto último es lo que con frecuencia realizan”. Y luego, al referirse a otra característica etológica de estos insectos, el autor agrega: “Los anofeles (ya que son los que nos interesan) son insectos que, como hemos dicho, por las causas ya apuntadas, tienen la particularidad de no alejarse mucho de su fuente de origen, es decir, que si tienen el cebo humano próximo, no tienen porque alejarse de los focos de sus criaderos, pero no por la existencia de dificultades para trasladarse a distancia cuando las necesidades lo requieran, como

fueran demostradas por la misión Rockefeller en 1926 y repetidas más tarde, bajo la dirección del doctor Ricardo Alvarado”.

El ingenio de los médicos argentinos queda evidenciado por un estudio realizado bajo la dirección de Ricardo Alvarado –la misión Rockefeller había efectuado otros en 1926–, y relatado por el mismo Melfi,<sup>15</sup> para observar el comportamiento del insecto transmisor del paludismo. “En la margen izquierda del río Grande, en un lugar denominado 'La Viña', se colocaron dos criaderos artificiales de anofeles, en fuentes especiales; estos criaderos, separados el uno del otro, se hallaban situados a 1.100 metros, aproximadamente, de la plaza central de la ciudad [...].

“Estos criaderos artificiales eran vigilados constantemente por un inspector, quien tenía a su cargo la renovación frecuente del agua y de las algas de los recipientes, con el fin de evitar su descomposición y la muerte casi segura de las larvas. Además, cada doce o veinticuatro horas, recogía los mosquitos según su producción (se entiende que estaban protegidos para evitar que escaparan) y después de colorearlos y contarlos los ponía en libertad.

“Los mosquitos eran teñidos de rojo por intermedio de la fucsina básica, los producidos en el criadero n° 1; y en azul los del criadero n° 2, mediante el azul de metileno, empleando para tal fin soluciones acuosas al 1 % que son inocuas para su vitalidad.

“Estas soluciones colorantes eran pulverizadas con el aparato de Vilbir, y al teñir en rojo o azul a los mosquitos, la coloración era invisible a simple vista.

“Cuatro inspectores, acompañados de peones, eran los encargados de visitar todas las casas posibles de la ciudad y sus contornos (San Pedrito y Villa Castañeda), con el encargo de capturar todos los anofeles que hallaran, haciéndolo con un tubo de cloroformo y una linterna para iluminar los sitios oscuros.

“Las capturas se realizaban cada tres días y continuaron hasta diez días después de levantados los criaderos.

“Cada mosquito capturado se llevaba a la Sección de Saneamiento de la Estación Sanitaria y se sometía a la decoloración, que se conseguía colocando al anofeles sobre papel de filtro y se vertían una o dos gotas de una mezcla formada por (agua, glicerina y alcohol).

“Esta solución tenía por objeto disolver el colorante fijado en el mosquito, tiñendo el papel en rojo o en azul, y lo diferenciaba según perteneciera al criadero 1 o 2, respectivamente.

“Fueron teñidos y liberados de los criaderos mencionados, de la especie *A. pseudopunctipennis*, 15.200 hembras y 12.655 machos; además, 572 *Anopheles argyrotarsis*.

“Pudieron ser capturados en los domicilios, 5.853 hembras y 92 machos de *A. pseudopunctipennis* y un solo *A. argyrotarsis*, de los cuales resultaron teñidos 44 solamente: 30 de rojo y 14 de azul, habiéndose obtenido el 3 % de las hembras en libertad.

“Con esta experiencia se pudo demostrar que los mosquitos liberados en la margen izquierda del río Grande, en el lugar denominado 'La Viña', cruzando el río pasaron a la ciudad, que se halla situada en su margen derecha”.

Las observaciones realizadas por Melfi concluyen que los mosquitos habían invadido la ciudad y sus barrios periféricos, sin necesidad de llegar al centro para alimentarse.

El informe que efectuara el médico español Juan Biale Massé\*, por encargo del presidente Julio A. Roca, y que publicara en 1904 con el título de *Informe sobre el estado de las clases obreras en el interior de la República*, desnudaba el problema del proletariado argentino. Se ocupaba de la endemia palúdica y del triste espectáculo de “multitud de charcos, cubiertos de un verde sucio que despide un olor infecto de pantano sobre los que pululan multitudes de mosquitos y jejenes que pican y que muerden (*sic*) e inoculan la enfermedad a los más refractarios; y esto se ve de igual modo penetrando en aquellos bosques preciosos, magníficos, que atraen como sirena para envenenar al seducido”. Obviando las metáforas y la verba romántica de Biale Massé, el panorama era bien descriptivo.

Tres años después, durante la presidencia de Figueroa Alcorta, se sancionará la Ley 5.195, de profilaxis del paludismo.

Otro Alvarado hemos mencionado a Ricardo, Carlos Alberto\*, llegaría de la mano de Ramón Carrillo\* para luchar contra el paludismo. Fue justamente él quien se puso el problema al hombro. Hijo de Roque Teodoro Alvarado y María Tránsito Romano, nació el 4 de noviembre de 1904 en San Salvador de Jujuy y realizó sus estudios secundarios en el Colegio Nacional “Teodoro Sánchez de Bustamante”. Viajó a Buenos Aires para estudiar Medicina, y fue practicante del Hospital de Clínicas entre 1928 y 1929. En la sala de Clínica Médica de Gregorio Aráoz Alfaro consolidó su amistad con Ramón Carrillo\*, su condiscípulo. Su tesis de graduación, *Tratamiento del paludismo*, fue apadrinada por el prestigioso médico Carlos Fonso Gandolfo. Posteriormente, fue publicada por la editorial El Ateneo en 1941, y reeditada en 1944 y 1947.<sup>16</sup> Entre sus compañeros de promoción se contaban figuras relevantes de nuestra medicina, entre otros, Augusto Casanegra, Raúl Chevalier, Felipe de Elizalde, Florencio Escardó, Oscar Orías, Daniel J. Greenway (h).

Carrillo y Alvarado, becados ambos, marchan a perfeccionarse a Europa: el primero en neurocirugía y Alvarado en enfermedades tropicales, con especial dedicación al paludismo.<sup>17</sup> Cuando Alvarado regresó, fue reclamado por el gobierno

de Bolivia para ocuparse de la fiebre amarilla, y Miguel Sussini, presidente del Departamento Nacional de Higiene de Argentina, lo designó secretario del organismo.

En 1937, se creó la Dirección Nacional del Paludismo, con sede en Tucumán, centro geográfico de la endemia. Alvarado seguía con su cargo de director general de Paludismo y Fiebre Amarilla del Departamento Nacional de Higiene. Tenía 33 años. Pocos años después escribía: “El tratamiento de un enfermo de paludismo es un problema clínico, el de una comunidad palúdica es un problema social que debe propender a beneficiar al mayor número de enfermos con el fin de reducir la mortalidad, morbilidad e incapacidad, y reducir los riesgos de nuevas infecciones disminuyendo las fuentes de infección de los anofeles, actuando sobre los portadores de gametocitos”. En esa década, realizó una labor permanente contra la endemia. Imitó a los sanitaristas italianos que expandían el saneamiento (*bonifica*) en distintas zonas. Al respecto, Kohn Loncarica, Agüero y Sánchez<sup>18</sup> señalan: “Tras varios ensayos de hipótesis, Alvarado postuló que para el desarrollo de sus larvas, el *A. pseudopunctipennis* necesita ausencia de vegetación acuática vertical, aguas bien aireadas y soleadas en constante renovación y la presencia del alga *spirogira* que le da alimento y protección. Circunstancia que, irónicamente, se facilitaba con la *bonifica* hidráulica o la *piccola bonifica*.”

“La solución propuesta consistió en 'renaturalizar' los cursos de agua plantando berros y lampazos en el lecho, y arbustos para la sombra en los bordes. El resultado fue la desaparición de las larvas del temido *pseudopunctipennis*”.

En 1946, el gobierno justicialista crea el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Nación (antes Secretaría), a cuyo frente sigue Ramón Carrillo. Se elabora el Plan Analítico de Salud Pública, de 4.000 páginas, que produce la descentralización administrativa (creando direcciones generales de Sanidad), y por el cual Alvarado sería designado, en septiembre de 1947, director general de Paludismo y Enfermedades Tropicales de la Secretaría de Salud Pública. Ese mismo año, Alvarado presentó su plan<sup>19</sup> de acción a pedido del flamante ministro, que consistía en la fumigación con DDT de más de 120 mil kilómetros cuadrados en zonas endémicas y otro tanto allí donde la enfermedad aparecía temporalmente.

La localidad tucumana de Monteros comenzó la campaña con el rociado de viviendas, utilizando una donación que le había efectuado la empresa Geigy. “La vieja ley de 1907 ya era obsoleta. Alvarado redactó el proyecto de una nueva que fue sancionada en 1948 bajo el número 13.266, uno de cuyos artículos tornaba obligatoria la aspersión de viviendas”, expresa García Díaz.<sup>20</sup>

Las cifras fueron concluyentes: mientras que en 1946 se registraron 300 mil casos nuevos de paludismo, en 1949 se declararon sólo 137. Alvarado comprobó, como se

ha dicho, que el *A. pseudopunctipennis* no prefería las aguas sombrías, sino la exposición solar y las aguas claras.

“Originalmente –dice González Cappa<sup>21</sup>– el área palúdica en la Argentina comprendía 349.051 km cuadrados y abarcaba las provincias de Salta, Jujuy, Tucumán, Santiago del Estero, Catamarca, La Rioja, Formosa, Chaco, Misiones, Corrientes y pequeñas áreas en San Juan, San Luis y Córdoba [...] Gran parte de esta área ha sido saneada, quedando actualmente focos con problemas en las provincias de Salta (11.725 km cuadrados) y de Jujuy (3.249 km cuadrados). Es decir que sólo en el 4 % del área palúdica tradicional se registran casos de paludismo”. Asimismo, el experto expresa que los logros sanitarios sufrieron altibajos.

Pasaron más de 60 años desde que Alvarado comenzó su labor, y la malaria, como ocurre todavía en algunas regiones del mundo, permanece endémica en el norte del país (Salta, Jujuy, Tucumán y Misiones). Sin embargo, los datos de 2001 del Ministerio de Salud de la Nación permiten concluir que los sanitaristas argentinos han triunfado, ya que fueron solamente 195 los casos relevados en ese año.<sup>22</sup>

## \* Apéndice

### **Carlos Alberto Alvarado (1904-1986)**

Nació en San Salvador de Jujuy. Se graduó con Diploma de Honor en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires en 1928 con la tesis *Tratamiento del paludismo*. El DDT fue su gran aliado para realizar fumigaciones y gracias a éste las cifras de prevalencia de la endemia bajaron ostensiblemente. En 1955, la Organización Panamericana de la Salud lo nombró director del Programa de Erradicación del Paludismo en América. Además, tuvo actuación profesional en México, Washington y Ginebra.

### **Juan Biale Massé (1846-1907)**

Nació en Mataró, pueblo cercano a Barcelona (España). Egresó como médico de la Universidad de Madrid. Ejerció su profesión en la Armada. Adherente del movimiento republicano y liberal español, debió abandonar su país y elegir al nuestro como su nueva patria. Llegó a Buenos Aires en 1874, y durante los dos siguientes años tuvo a su cargo el curso de Anatomía y fue vice-rector del Colegio Nacional de Mendoza. Luego se instaló en Córdoba, donde dictó Medicina Legal en la Facultad de Medicina. En 1884, escritura terrenos en el Valle de Punilla y funda la fábrica de *Cales y Cementos “La Primera Argentina”*. En 1885, obtuvo el primer premio de la Academia Nacional de Medicina por su libro *Lecciones de Medicina Legal aplicada a la Legislación de la República Argentina*.

Con Adolfo Cassaffousth, dirige las obras del Dique San Roque, donde trabajan más de 7.000

hombres, pero todo termina en un juicio injusto que lo conduce a 13 meses de cárcel. En 1902, por indicación del presidente Roca, recorrió las provincias de Santa Fe, Córdoba, Entre Ríos, Corrientes, Chaco, Tucumán, La Rioja, Salta y Jujuy en poco más de tres meses, y envió un informe al ministro doctor Joaquín V. González. Gracias a este viaje pudo comprobar el menosprecio al obrero criollo, la revalorización del inmigrante; la ignorancia técnica alarmante “más en los patrones que en los obreros”; y sugirió la necesidad de “legislar para el hijo del país”, lo que dará lugar al proyecto de Ley Nacional del Trabajo, conocida como la “Ley González”. El informe dio lugar al libro *El estado de las clases obreras argentinas a comienzos del siglo*. En 1906, con 60 años de edad, Bialet Massé se recibe de agrónomo.

### **Eliseo Cantón (1861-1931)**

Nació en Lules (Tucumán). Se graduó en 1886 en Buenos Aires con la tesis *Estudio sobre el paludismo en la provincia de Tucumán*. En su provincia tuvo destacada actuación en diversas epidemias y creó un lazareto para los enfermos de cólera. Escribió *El parásito de las fiebres palustres. Profilaxis y nuevo método para curar el chucho* (1894) y, también, *Estudio de las aguas termales del norte de la República Argentina* (1896), *Atlas de Anatomía y Clínica Obstétrica e Historia de la Medicina en el Río de la Plata* (6 tomos, 1926). Fue decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires y tres veces presidente de la Academia Nacional de Medicina. Propició la Ley 6026 para la erección de un nuevo Hospital de Clínicas. Creó la maternidad del Hospital “Ramos Mejía”.

### **Ramón Carrillo (1906-1956)**

Nació en Santiago del Estero. En 1924, ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, fue practicante del Hospital de Clínicas por sus brillantes notas. Egresó con medalla de oro en 1929. Médico cirujano y sanitarista, recibió el Premio Nacional de Ciencias en 1937. Entre sus obras podemos citar: *Yodoventriculografía; Política sanitaria argentina y Teoría del hospital*. Además publicó biografías y ensayos como: *La biología en el sistema filosófico de Keyserling; Marinesco; Billroth; Cajal, obra y su ejemplo; La demografía de Santiago del Estero y su posición en el conjunto de la República*. Profesor titular de Neurocirugía, en 1946 se hizo cargo de la Secretaría de Salud Pública, que poco después tuvo rango de ministerio. En 1952, dio a conocer su *Plan Esquemático de Salud Pública*. Contribuyó a erradicar el paludismo, creó varios centros de salud y puestos sanitarios de frontera, duplicando así la capacidad hospitalaria de todo el país. Varios hospitales e instituciones sanitarias llevan su nombre.

### **Charles Louis Alphonse Laveran (1845-1922)**

Nació en París. Estudió en la Universidad de Estrasburgo y en la Escuela de Sanidad Militar de la misma ciudad. Patólogo, realizó buena parte de sus estudios en Argelia, donde fue destinado en 1878. Luego abandonó el Ejército, que no había apoyado sus estudios, e ingresó en el Instituto Pasteur, del que después sería su director. En 1907, recibió el premio Nobel de Medicina y con el dinero recibido creó un laboratorio de medicina tropical en el mismo instituto.

## Paolo Mantegazza

Ver Apéndice Capítulo I

### Guillermo Cleland Paterson (1871-1946)

Nació en el norte de Inglaterra y se graduó en 1893 en la Escuela Médica del Colegio de Liverpool. Poco tiempo después viajó a la Argentina y se radicó en la provincia de Jujuy, en la que permaneció hasta su muerte. Trabajó en el ingenio *La Esperanza*. Su labor profesional se desarrolló en los departamentos de San Pedro, Ledesma y Santa Bárbara de esa provincia, donde Malbrán lo nombró delegado del Departamento Nacional de Higiene. Trabajó con Mazza en leishmaniasis y enfermedad de Chagas. Entabló amistad con Carlos Alvarado, quien reconoció sus méritos. Publicó *Las fiebres palúdicas en Jujuy*, entre otros trabajos.

## Referencias bibliográficas

1. Pérgola F, "Pedro de Angelis y el periodismo", *Historia*, Buenos Aires, 15 (Nº 59): 69-84, septiembre/noviembre 1995.
2. Pérgola F, "Pedro de Angelis: el primer historiador argentino", *Historia*, Buenos Aires, 28 (Nº 109): 4-18, marzo/mayo, 2008.
3. Pérgola F, *Política y medicina en la Argentina. Historia de la medicina desde sus inicios hasta nuestros días* (en prensa).
4. Cantón E, *El paludismo y su geografía médica en la República Argentina*, Buenos Aires, Imprenta "La Universidad", 1891.
5. Cantón E, *El hematozoario del paludismo y el bicloruro de quinina*, Buenos Aires, Imprenta "Mariano Moreno", 1892.
6. Cantón E, *Profilaxia del paludismo y provisión de aguas corrientes a varias provincias argentinas*, Buenos Aires, Imprenta "Mariano Moreno", 1893.
7. Pérez De Nucci AM, "Historia Médica de Tucumán: siglo XIX", *Quirón*, Gonnet, 18 (Nº 2): 73-83, 1986.
8. Parodi SE y Alcaraz RA, *Parasitología y enfermedades parasitarias* (tomo I), Buenos Aires, Ed. Universitaria. 1952.
9. Sierra Iglesias JP, *Vida y obra del Dr. Guillermo G. Paterson (Padre de la patología regional argentina)*, Tesis de Doctorado, Tucumán, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán, 1978.
10. Martine EH y Jorge RA, "Se acabó el Chucho... Carlos Alberto Alvarado y la lucha contra el anofeles", *Todo es Historia*, Buenos Aires, Nº 198, pp. 70-88, noviembre 1983.
11. "El doctor Vera de Tucumán en Roma", *Caras y Caretas*, Buenos Aires, Nº 170, 4 de enero de 1902.
12. "La campaña contra el paludismo", *Caras y Caretas*, Buenos Aires, Nº 690, 23 de diciembre de 1911.
13. "La lucha contra el paludismo", *Caras y Caretas*, Buenos Aires, Nº 643, 28 de enero de 1911.
14. Melfi J, "El paludismo en el Norte argentino", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 42 (Nº 7): 493-501, 14 de febrero de 1935.
15. Id., *Ibidem*.
16. Sierra Iglesias JP, "Carlos Alberto Alvarado, su contribución a la medicina sanitaria argentina", *Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires* (3 tomos), 1987.
17. Martine EH y Jorge RA, *Op. cit.*, supra, nota 10.
18. Kohn Loncarica AG, Agüero AL y Sánchez NI, "Nacionalismo e internacionalismo en las ciencias de la

- salud: el caso de la lucha antipalúdica en la Argentina”, *Asclepio*, Madrid, 49 (N° 2): 147-163, 1997.
19. Alvarado CA, *Plan de lucha antipalúdica quincenal* (folleto), Tucumán, 1946/ tomo II del Plan Analítico de Salud Pública, Buenos Aires, 1947.
  20. García Díaz CJ, “El Maestro Alvarado, vencedor del paludismo y pionero de la Medicina Social”, *Revista Medicina y Sociedad*, Buenos Aires, 9 (N° 6), noviembre- diciembre 1986.
  21. González Cappa SM, “Paludismo en la Argentina”, *Ciencia Hoy*, Buenos Aires, 2 (N° 11): 22-23, enero / febrero 1991.
  22. Bär N, “Lograron descifrar el genoma del mosquito y el parásito de la malaria”, *La Nación*, Buenos Aires, 3 de octubre de 2002.



# Brucelosis

La historia de esta enfermedad como endemia humana es relativamente corta, pero se debe admitir que tuvo su identidad nosológica medio siglo después de que Louis Pasteur formulara su teoría de la fermentación, poco tiempo después teoría microbiana. Pero no solamente fue así: en sus inicios como zoonosis fueron muchos los que sostenían que el morbo no afectaba al ser humano.

Como en todas las historias médicas, la enfermedad comenzó hacia finales del siglo XIX dejando un sinnúmero de interrogantes sobre su origen, forma de contagio, evolución y tratamiento. Fue el médico de la Marina inglesa, Marston, en su destino en la isla de Malta, quien definió como específico al estado febril que padecían los soldados, denominando *Mediterranean remittent* o *gastric remittent fever*. Aunque en realidad, el mismo Bruce al que luego veremos en un papel primordial optó por el de *Mediterranean gastric remittent fever*. Con la colaboración de médicos ingleses, como Pottinger, Mackrey, Boileau, Veale y otros colegas, Marston observó que no tenía las características ni de la fiebre tifoidea, ni del tifus, ni del paludismo. Estaban sobre la pista de una enfermedad que era conocida en los animales, en los pasos de una zoonosis que tenía una amplia difusión. Bóvidos, ovinos, caprinos y suidos la sufrían, además de caballos, perros, gatos, llamas, liebres, bisontes, renos, visones, zorros y aves de corral.

Por su parte, los campesinos conocían bien el llamado aborto espontáneo de las vacas preñadas. Las epizootias de aborto epidémico las habían padecido desde mediados del siglo XVIII, aunque parecieran existir referencias de su existencia desde la época del mismo Hipócrates. Al no poder encontrarse una explicación para el cuadro de los abortos que se sucedían en los vacunos, Jennings esbozó la teoría de que el animal actuaba por simpatía: si una vaca preñada observaba a otra abortar, a

los días, o a las semanas, haría lo propio. Recomendaba el aislamiento de la vaca afectada, procedimiento a todas luces inoperante, porque el hecho ya habría ocurrido o no sería fácil predecir cuándo se produciría.

Fue el coronel David Bruce\*, en 1886, quien a partir de la observación microscópica de piezas anatómicas de soldados fallecidos por la fiebre que Marston, la había definido como desconocida, y luego de un año de trabajo sostenido, pudo aislar y cultivar unos microbios pequeños (cocobacilos gramnegativos aerobios) que eran los causantes de la fiebre de Malta. A ésta también se la denominó enfermedad de Bang, por motivos que se explican más adelante. Por su parte, "Hughes (1897) propuso el nombre de *fiebre ondulante*, que ha prevalecido en Inglaterra"<sup>1</sup>

Paralelamente, también en 1886, Nocard\*, discípulo de Pasteur, estudió los restos fetales de los bóvidos afectados por el aborto epizootico. Diez años después, el médico veterinario danés B. L. F. Bang, en colaboración con Stribolt, aisló y cultivó este tipo de residuos y encontró una bacteria que fue denominada bacilo de Bang, nombre que luego fue patronímico de la enfermedad. El círculo patología humana-zoonosis se había cerrado.

Finalizando con el periplo extranjero de esta endemia, a mediados del siglo pasado, la isla de Malta seguía siendo la zona más afectada por la brucelosis, con 150 casos anuales en una población que no superaba los 300.000 habitantes. En esa misma época, Francia reportaba entre 700 y 800 casos anuales, mientras que Italia era la más afectada de Europa continental, con cifras anuales de morbilidad que alcanzaban los 7.895 y 6.734 casos, en los quinquenios 1954-1958 y 1959-1963, respectivamente.<sup>2</sup> Sin embargo, actualmente su incidencia es mínima en los países desarrollados, en tanto que en Estados Unidos se ha logrado erradicar la enfermedad.

En pocos años, la idea generalizada de que la epizootia de aborto infeccioso (sobre todo de los bóvidos) no era patógena para el hombre había demostrado ser absolutamente falsa.

El género *Brucella* tomó su nombre de sir David Bruce, y a pesar de que la especie es *melitensis* por razones de interés epidemiológico se mantienen los seis tipos: *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*, *B. avis* y *B. neotomae*.

"El hombre adquiere la enfermedad accidentalmente como huésped secundario, pero la extensión persona a persona es excepcional (vía sexual, placentaria o lactancia). Se ha descrito raramente la adquisición por transfusiones sanguíneas o trasplante de médula ósea. La adquisición de la infección se produce por inoculación conjuntival, inhalación respiratoria, vía cutánea o digestiva. Las tres primeras requieren contacto con el ganado enfermo y la vía digestiva la ingesta de

productos lácteos no controlados. En los países con mejor nivel sanitario, la enfermedad es profesional, mientras que en los menos desarrollados afecta a la población general”<sup>3</sup>.

## Historia de la brucelosis en la Argentina

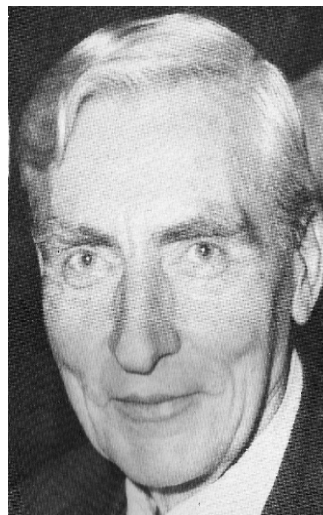
Es probable que la *Brucella melitensis* haya llegado a nuestro país a través de algún tipo de ganado, que se presume ovino. En casi todos los países de América su aparición se puede considerar tardía. Por ejemplo, mientras que en los Estados Unidos se descubre el primer caso humano de fiebre de Malta en 1898, la primera epizootia tiene lugar en 1922. Con respecto a la aseveración sobre su llegada a través del ganado lanar y vacuno, si bien los españoles los introdujeron prácticamente junto con la intromisión en nuestras tierras, no existen datos sobre epizootias tempranas (en los siglos XVIII y XIX) ni fiebres de origen desconocido fuera de las habituales que trascendieran en la colonia.

Fernández Iturrat,<sup>4</sup> con quien coinciden todos los autores que se ocuparon del tema, dice que la brucelosis existe en el país desde principios del siglo XX. Tal es así, que el profesor Desiderio Berma denunció casos de aborto epidémico en bovinos recién en 1906.

No es seguro –como a veces se menciona– que haya sido Francisco Conrado Rosenbusch\* quien haya descubierto en el país el cocobacilo “abortus” de Bang, como lo llamaban sobre todo los veterinarios, en neonatos afectados por el mal. El microbiólogo Nicolás D’Alessandro\* hizo lo propio en estos mismos casos. Diez años después, Rosenbusch seguía trabajando sobre el tema pero con diagnósticos más precisos.

Pérez<sup>5</sup> le atribuye a este experto cualidades extraordinarias como investigador, que realmente tenía, pero menciona estudios sobre peste bubónica, sífilis, leishmaniosis cutánea humana, microfilarias, así como la descripción de los primeros casos de dengue, e incluso dice que “publicó el primer estudio argentino sobre los tripanosomas de la vinchuca, tocando el tema de la enfermedad de Chagas años antes que el Dr. Salvador Mazza (que también trabajaba en el Instituto Bacteriológico por aquellos años)”.

El mismo autor señala que “en 1930 el veterinario Nicolás D’Alessandro aisló en la



Dr. Francisco Conrado Rosenbusch

Argentina la *Brucella abortus* a partir de un feto vacuno abortado proveniente de la provincia de Buenos Aires. Fue la primera vez que se la comprobaba en el país y el hallazgo le costó a su autor contraer la enfermedad. En diciembre de ese año, junto a Sordelli\*, halló en suero de cabras de Mendoza algunos con título aglutinante muy elevado. En 1931, trabajando en colaboración con Sordelli, JM De la Barrera y V Iñón aisló la *Brucella melitensis* de la leche de cabra<sup>5</sup>.

El primer caso de brucelosis en humanos lo comunicó el doctor Fornario en 1922 en la localidad cordobesa de Cabrera, después de la realización de una prueba de serorreacción por aglutinación. Vale recordar que en el mismo año también se comunicaba el primer caso en los Estados Unidos. Conste que aún en esta década muchos médicos se resistían a considerar a la *Brucella abortus* como patógena para el hombre.

En 1931, el avance de la epizootia hizo que la brucelosis fuera incorporada a la Ley de Policía Sanitaria, y se abrió un registro para los productores que quisiesen vacunar a sus terneros contra la enfermedad. Se había concretado un paso fundamental en la lucha contra la endemia: la vacuna.

En 1964, Cosarinsky Elinger<sup>6</sup> señalaba que: "En la Argentina se pierden anualmente más de un millón de terneros por partos



prematuros o por mortandad a las pocas semanas de nacer, del 7 al 10%. La pérdida de lechones se calcula en más de 500.000 por año.

"El experto Dr. Lucas Benjamín Morán, del 'Comité Americano de la Brucelosis', en el trabajo presentado en la 2ª Conferencia Interamericana de la Brucelosis, titulado *La brucelosis y su repercusión económica*, llega a la conclusión de que interfiere la procreación en el 10% de las hembras bovinas, haciendo abortar pues a 1.800.000 vacas al año".

En función de esta situación, el sector ganadero argentino realizó importantes esfuerzos para contener su propagación. Es de resaltar la actividad de la Escuela de Brucelosis de Córdoba, formada a la vera del distinguido doctor Tomás de Villafañe Lastra y su discípulo, Jacobo Goobar, juntamente con los norteamericanos, Harold Arris y Joseph Griggs, y el italiano Saverio Signorelli, quienes concluyeron que la brucelosis era una noxa eminentemente crónica. Mientras que en el aspecto agudo sería una forma septicémica, en la crónica una infección focal.<sup>7</sup>

Es evidente que los cordobeses abordaron el problema de la brucelosis con la mayor seriedad. En 1983, la cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina de esa provincia a través del Hospital Rawson daba las cifras de incidencia de la enfermedad en los humanos. Así, informaba que en ese año el número de casos ocurridos por cada 100.000 habitantes era de 99,7, en Catamarca; 435, en La Rioja; 22,7, en Córdoba; y 14,2, en San Luis. Por su parte, Rosengarten<sup>8</sup> encontraba que esas cifras tenían una correlación inversa con la incidencia de la tuberculosis.

Por otro lado, el *Boletín Epidemiológico Nacional*, según las notificaciones de los bancos de sangre registradas entre enero de 1983 y febrero de 1984, informaba que sobre 100.877 pacientes de todo el país se registraron 2.461 reacciones de Huddleson positivas, es decir, el 2,44%. Para ese periodo, se consideraba una prevalencia de 25 por mil.

Consecuentemente, en ese mismo lapso, el 18% del ganado era reactor (+), lo que constituía una cifra muy superior al 3% aceptado como satisfactorio por la Organización Mundial de la Salud. En esa misma fecha, en Córdoba, se consideraba que el 70% de los 100.000 trabajadores de la carne eran seropositivos para la brucelosis y que no menos de 20.000 padecían la enfermedad.

Otro problema lo constituye el diagnóstico de la brucelosis en pacientes con fiebre prolongada, no tanto por las dificultades para detectarla que se subsanan rápidamente con el laboratorio, sino porque el médico debe pensar en ella como posibilidad, a pesar de la importante reducción de la morbilidad en virtud de las medidas sanitarias adoptadas para el control de los alimentos que pueden ser portadores de la enfermedad. Justamente, por este motivo, se puede decir que hoy es una afección muy poco frecuente en la población, siempre que no se trate de trabajadores de la carne.

A modo de ilustrar lo hasta aquí expuesto, y como cierre de este capítulo, a continuación se transcribe un fragmento de una antigua observación médica, ahora considerada una anécdota.

### **Un caso en 1930**

El doctor Fernández Iturrat relató un caso especial, ocurrido en 1930, en el que tuvo participación directa. "En mayo de ese año –comienza diciendo– los padres de una niña enferma, al no obtener de los médicos un diagnóstico, decidieron trasladarla de Mendoza a la Capital Federal, confiando la atención médica al Dr. Pedro Landabure\*, quien me solicitó le efectúe diversos análisis, entre ellos un hemocultivo destinado a establecer si se trataba de una fiebre tifoidea. Transcurrido

el lapso requerido para el cultivo de *Salmonera tiphy*, en vez de considerar negativa la investigación, decido prolongarla, comprobando, con la sorpresa consiguiente, la presencia de pequeñas colonias microbianas cuyas caracteres microscópicos no correspondían a los gérmenes patógenos que conocía. Tuve la intuición –añadió–, sobre la base del cultivo tardío, de que podría tratarse de *Micrococcus melitensis*; el estudio del microorganismo cultivado, examen bacterioscópico a fresco y por coloración, coincidían. Por ello, se justifica que dudara estar en presencia de tal microorganismo, puesto que en el ambiente médico se desconocía su existencia en el país. Al publicar el caso dije lo siguiente: 'Tratándose de una enfermedad que va adquiriendo cada día mayor diseminación, al punto de ocupar la atención de todo el Universo, considero necesario sistematizar la búsqueda en el país de nuevos casos, tanto en el hombre como en los animales, punto de partida y contagio de la fiebre ondulante, ya sea del *Micrococcus melitensis*, como del bacilo aborto de Bang, causante del último!.

“Poco después el doctor Alfredo Sordelli\*, entonces director del Instituto Bacteriológico Nacional, envió una comisión de técnicos a Mendoza que, como se había previsto, comprobó la existencia de cabras brucelosas y de otros casos humanos (entre ellos, el abuelo de la niña enferma, ejemplo que nos ocupa)”<sup>9</sup>.

Del relato se desprende que el control de la enfermedad debe ser continuo en los diversos tipos de animales que consume el hombre para su alimentación, porque la endemia, aunque ahora controlada, todavía acecha.

## \* Apéndice

### **David Bruce (1855-1931)**

Cirujano británico que prestó servicios en la Armada de su país. Destinado a la isla de Malta, examinó los bazo hipertróficos de los soldados fallecidos en el lugar y halló pequeños microbios. En 1887 logró aislarlos y los identificó como agentes de la enfermedad. También descubrió el agente etiológico de la nagana, o enfermedad del sueño, denominado *Trypasoma brucei*.

### **Nicolás D'Alessandro (se desconocen otros datos)**

Médico veterinario. En 1940 dictó Patología y Clínica veterinarias en un curso para especialistas en enfermedades infecciosas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, que dirigió Carlos Fonso Gandolfo.

### **Edmond-Isidore-Étienne Nocard (1850-1903)**

Fue director de la Escuela de Veterinaria de Alfort. Descubrió el agente de la psitacosis y, junto a Guillermo Roux, el germen de la peripneumonía de los bóvidos. Como relata Eliseo Cantón (en el tomo IV de su obra *Historia de la Medicina en el Río de la Plata [1928]*), visitó la Argentina en 1998, ocasión en la que la Academia Nacional de Medicina lo designó Miembro Honorario, conjuntamente con Emilio R Coni, nombrado Miembro de Número.

### **Francisco Conrado Rosenbusch (1884 ó 1887-1969)**

Nació en La Banda (Santiago del Estero, Argentina). En 1906, egresó de la Facultad Nacional de Agronomía y Veterinaria de La Plata y viajó a Alemania a perfeccionarse en microbiología y enfermedades infectocontagiosas. José Penna le encargó estudios sobre peste bubónica y sífilis. Trabajó con Rodolfo Kraus (director de Instituto de Bacteriología). Docente en Buenos Aires, en 1937 se lo designó director del Instituto de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Académico Correspondiente de la Academia de Medicina y de Número de la de Ciencias de Buenos Aires. Miembro de la Academia de Investigaciones en Ciencias Naturales Leopoldina Carolina.

## Referencias bibliográficas

1. Pedro-Pons A, *Enfermedades infecciosas. Intoxicaciones. Enfermedades profesionales y por agentes físicos. Enfermedades alérgicas* (tomo IV), Barcelona-Madrid, Salvat, 1968.
2. Id., *Ibíd.*
3. Farreras-Rozman, *Medicina Interna* (2º tomo), (Decimosexta edición), Barcelona, Elsevier, 2009.
4. Fernández Iturrat E, "Historia de la brucelosis en la República Argentina", *El Día Médico*, Buenos Aires, 39 (Nº 1): 91-92, 1967.
5. Pérez OA, *Interrelaciones de las ciencias veterinarias y las ciencias médicas en la Argentina desde 1880 a 1940*, Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, 2004.
6. Cosarinsky Elinger R, "Brucelosis: repercusión humana y económica", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 125 (Nº 31): 1351-1352, 1964.
7. Minoprio JL, "Problemas actuales de la brucelosis", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 65 (Nº 14): 527-531, 1978.
8. Rosengarten S, "Brucelosis en la República Argentina", *Revista Argentina de Tuberculosis, enfermedades pulmonares y salud pública*. Buenos Aires, 47 (Nº 2), 75-85, 1986.
9. Fernández Iturrat E, *supra*, op. cit., nota 4.



# La Hidatidosis

La hidatidosis debe haber acompañado al ser humano desde el momento de su encuentro con el perro como animal domesticado, eslabón necesario para que la afección llegue también a los grandes mamíferos. Dos teorías se disputan la primacía sobre en qué momento ocurrió esto. Casi es seguro que los grandes mamíferos –elementos indispensables para el traslado rápido y la alimentación humana– se domesticaron en la Medialuna Fértil de la Mesopotamia hace aproximadamente 30.000 años. Una de estas dos teorías aduce que el perro surge como “el mejor amigo del hombre” hace entre 6.000 y 8.000 años. Sin embargo, estudios realizados en el último tiempo con modernos métodos estiman que ese lapso es mucho más amplio 10.000 años como mínimo y, desde ya, mucho antes que la domesticación, en virtud de que los cánidos actuaban como “ayudantes de campo” para la caza de los nómades recolectores-cazadores en los albores de la raza humana. Incluso, esta teoría los considera importantes para el asentamiento y la socialización del hombre.

Ignorado el ciclo reproductor de esta tenia, lo cierto para la medicina es que desde Hipócrates, como sostiene William Kerr, entre otros,<sup>1</sup> a los quistes hidatídicos se les atribuía la causa de las hidropesías abdominales, como afirma el aforismo hipocrático (sección VII, N° 55, siglo V a.C.): “cuando el hígado lleno de agua se rompe en el epiplón, el vientre se llena de agua y los enfermos sucumben”. Galeno comenta lo dicho en esta forma: “El hígado es muy propio para engendrar hidátides en la membrana que lo reviste, pues de tiempo en tiempo se encuentran en los animales que se degüellan esta(s) víscera(s) con vesículas llenas de agua”. Incluso el mismo Galeno, precursor y numen de la anatomía comparada, encontró similitud entre las vejigas de los seres humanos y las de los animales que se faenan.

También le debemos a Hipócrates y a las raíces etimológicas griegas la denominación *echinococo*, derivada del griego *ekhinós* (espinoso) y *kokkos* (gusano), con lo que se quería remedar el aspecto de las hidátides.

Areteo de Capadocia, próximo a las ideas hipocrática y fundador de la doctrina ecléctica,<sup>2</sup> en su obra *De signis et causis diuturn. morb.*, se refiere a la hidropesía de esta manera: “Hay una especie de hidropesía, que existe en el hígado; está formada por pequeñas vejigas llenas de líquido y reunidas en gran número en el lugar donde se forma la ascitis. He aquí el signo de esta enfermedad: si se punza el abdomen, saldrá un poco de agua, porque la abertura está tapada por la vejiga; si introducís de nuevo el instrumento, el agua corre de nuevo. Esta especie de hidropesía no es una afección ligera; no es fácil saber de dónde vienen estas especies de vejigas; muchos dicen que vienen de los intestinos; en cuanto a mí, no las he visto; es porque no afirmo nada y no tengo nada que decir. Además, sean que estas vejigas vengan del colon o del estómago, ¿cómo se llenan? Esto es difícil de concebir, pues el canal intestinal por su deslizamiento es propio para facilitar el curso de todas las cosas que contiene”.

Para explicar la aparición de estas vesículas, en la Edad Media se optó por teorías esotéricas, como las de la generación espontánea, las que la atribuían a la transformación de los gusanos de la tierra (Otto, Beireis, Gad, Unser, Brera) o aquellas que sostenían que su origen se debía a la dilatación de los vasos linfáticos (Plater, Vega, Morand, Dodart).

Mucho antes de la invención del microscopio hubieron observaciones interesantes con respecto a la eliminación de vesículas a partir de la efracción de un absceso. Riviere describe la de un absceso abdominal que, al abrirse, da lugar a la salida de 200 vesículas, con la posterior cura del paciente; mientras que Cameraius relata las 300 que surgen de una lesión de ese tipo abierta debajo del esternón, con muerte del paciente y el hallazgo de un absceso peridiafragmático lleno de vesículas y envuelto en una gruesa membrana.

Redi en Italia y Hartmann en Alemania (1686) y, casi simultáneamente, Tysson en Inglaterra (1693) y Malpighi también en Italia (1688), asignan a las hidátides identidad propia y con pertenencia al reino animal. Cien años después, Pallas encuentra las hidátides en hígados y pulmones de rumiantes, con la presencia en su interior de “corpúsculos oblongos” que denominó *hydatides singulares*, y menciona la tenia *globosa y visceralis*.

En 1800, se describe el primer quiste hidatídico cerebral (Zeder) en una joven, pero no aciertan con la descripción del parásito que cierra el ciclo. Aunque no hay concordancia entre los investigadores, parecen haber sido Rudolphi y Cremser quienes, entre 1801 y 1821, clasifican al parásito productor como tenia *equinococus* y realizan una detallada descripción. Luego serían los helmintólogos Siebold y Félix

Devé que detallan aún más sus características.

Pedro-Pons<sup>3</sup> acierta con la acepción de la primera parte de esa palabra compuesta pero, en la segunda, le otorga a *coccus* la definición de *concha* que, de acuerdo a lo ya señalado, no se ajustaría con la característica vermicular de la tenia. Al respecto, Herrera Vegas<sup>4</sup> expresa: “Laennec presentó a la Sociedad de Medicina en 1804 una memoria notable sobre los vermes vesiculares, donde al hacer la descripción del quiste se olvida de la del líquido, dedicándose tan solo a la de la pared y creyendo ver en las granulaciones incoloras y oviformes, como él las llamaba, una prueba de reproducción, supuso a estas vesículas animadas y las llamó *acefalocistes* (vejiga sin cabeza): ideas contra las cuales se levantó Rudolphi en 1800. Hacia esta época Lüdersen publica los primeros casos de quistes hidatídicos del bazo. En 1817, Bremser escribe un tratado sobre los vermes intestinales del hombre donde trata de nuevo la cuestión de la animalidad de las hidátides, quedándose en este punto con las ideas de Himly (de Niederbronn) que veía en la no putrefacción y en la no adherencia de ellas pruebas suficientes”. El mismo autor aclara que Livois, en 1843, con su tesis publicada en París y titulada *Recherches sur les echinocoques chez l'homme et chez les animaux*, le da pie para considerar que las ideas de Laennec son equivocadas. Livois había examinado más de 800 quistes en los hombres y en los animales y siempre había encontrado parásitos (hidátides) en su interior. Agrega, produciendo cierta confusión que “estas ideas son muy exageradas”.

La influencia de la medicina francesa sobre la argentina era muy importante en el siglo XIX. Tal es así, que Herrera Vegas vuelve a citar a otro investigador de ese país, J. Carriere, que se refiere al quiste como un “tumor hidático alveolar, cuya historia es relativamente reciente y esto por dos razones principales: 1º, por su rareza en la especie humana y 2º, por la gran semejanza que existe entre él y el cáncer coloideo”. Seguidamente señala que Buhl trató de diferenciar la equinocosis multilocular de la ordinaria en 1852. Será Rudolph Virchow\* quien tuvo “el honor de haber distinguido estas dos producciones patológicas y de haber colocado a esta afección en su verdadero rango dentro del cuadro nosológico. En una comunicación hecha a la Sociedad Físico-médica de Würzburg este ilustre profesor estableció los caracteres anatomopatológicos del tumor y demostró que no era otra cosa sino una variedad de tumor de equinococos cuyo sitio estableció en los vasos linfáticos y por su tendencia a la ulceración llamó 'tumor de equinococos multilocular con tendencia ulcerosa’<sup>5</sup>”.

Finalmente, Klemm demuestra en 1883 en Munich que la misma tenia equinococo descrita por Siebold treinta años antes es la que produce ambos tipos de quistes.

## La hidatidosis en la Argentina

Masi<sup>6\*</sup> se ocupó de la hidatidosis en nuestro país, cuando en su tesis de doctorado, dirigida por Pedro N. Arata, se hizo la pregunta que hoy nos formulamos: “¿Cuándo apareció el quiste hidatídico entre nosotros?”. El médico italiano no había encontrado casos de esta patología en el Hospital General de Hombres (que fuera reemplazado por el Hospital de Clínicas en 1883) pero sí en el Hospital de Mujeres, donde llevaba un registro de los pacientes afectados, como quedó consignado en la tesis del J. B. Arini,<sup>7</sup> en la que se documentan seis casos de quistes hepáticos entre 1870 y 1878. Sin embargo, como se verá luego, Masi ignoraba que en el primero de los hospitales también había este tipo de enfermos.

Manuel Augusto Montes de Oca<sup>8\*</sup> hizo una apreciación a la que atinadamente se le podría asignar falta de validez: “Debemos hacer notar, llevados por nuestras observaciones clínicas que: la supuración del hígado se ha observado algunas veces; que pocas se ha visto su atrofia, cirrosis y reblandecimiento; que el cirro, cáncer y quistes de este órgano son raros y que nosotros jamás hemos observado los *acefalocistes* y el *fasciolo* (*sic*) hepático”. Cabe destacar que en su descripción se puede apreciar su desconocimiento sobre los quistes, cuya naturaleza los modernos estudios tomográficos y ecográficos han puesto en evidencia.

Entre las décadas del 60 y 70 del siglo XIX, el mismo Montes de Oca hizo una incisión sobre un tumor abdominal de un enfermo y observó que salía “una ola de líquido con infinidad de vesículas”. Con asombro, el cirujano preguntó a los presentes en el quirófano de qué se trataba, a lo que Guillermo Rawson le respondió que era un quiste hidatídico.

Los primeros casos de quistes hidatídicos en ganado fueron publicados en 1875. Julio Nicolás Creveaux,<sup>9</sup> a quien Masi llamara “sabio explorador”, dio a conocer sus memorias a través de su pluma, y de su verbo, ya que el trabajo se presentó en la Academia de Medicina de París: “Hace tiempo que yo había formado la intención de estudiar la lesión de los animales que sucumbían a las epizootias que actualmente devastan a todas las provincias de la República Argentina. La permanencia de una semana en la Ensenada, acaba de darme la ocasión de poner en práctica mi proyecto.

“Me apresuro a enviaros el resultado de mis investigaciones. He hecho la autopsia de cinco bueyes [...] En un caso observamos en medio del parénquima pulmonar, a nivel del vértice izquierdo, una masa dura que parecía a primera vista una caverna. Al cortarlo un chorro líquido bañó nuestro rostro.

“Esta bolsa del tamaño de un huevo de gallina se compone de una membrana fibrosa infiltrada de sales calcáreas. Esta especie de cáscara adhiere al parénquima

pulmonar que la engloba completamente y parece venir a injertarse sobre la pared exterior.

“A través de una abertura practicada [...] se percibe una segunda membrana, blanquizca, opalina, trémula. Ella no contiene adherencias exteriores, y contiene en su cavidad un líquido transparente [...]

“Un segundo buey presenta en los dos pulmones dos quistes de la misma naturaleza, profundamente implantados hacia el centro del órgano [...]

Entre otras consideraciones, termina con estas conclusiones equivocadas: “Creemos será útil advertir al público que al comer los intestinos (vísceras) de estos animales los expone, en caso de cocción insuficiente, a todos los peligros de una enfermedad parasitaria (lombrices)”. Como se puede observar, en este caso el error consiste en desconocer que este ciclo en realidad se cumple en el perro. No obstante, la contribución de Creveaux fue apreciable e, incluso, fue él quien describió la primera epizootia en bueyes de la margen oriental del Río de la Plata.

En 1877 y 1878 se intervienen quirúrgicamente en Buenos Aires sendos quistes hidatídicos en dos pacientes femeninos. La primera de ellas de 20 años de edad, operada con aspiración del quiste por el doctor Pedro Quinche, con un quiste hepático; la segunda, de 26 años, con uno en la región del cuello, con numerosas hidátides y buena cicatrización. Ambos casos fueron publicados en la *Revista Médico-Quirúrgica* de esos años.

A partir de 1880, las tesis de doctorado de los médicos argentinos comienzan a tratar el tema de la hidatidosis. La primera de ellas es la de Juan José Naón\*, que confirma, refutando lo sostenido por Masi, la existencia de casos de la enfermedad en el Hospital General de Hombres mediante el resultado de las autopsias realizadas en los cadáveres de los pacientes internados. En julio de 1879, en un uno de los cuerpos encontró quistes en hígado y pulmones y, al mes siguiente, halló en otro un quiste hepático.

Al final de su tesis, Naón reproduce recomendaciones del médico francés Murchinson sobre la enfermedad hepática (*Maladies du foie*): “A Impedir a los perros comer las entrañas de carneros y otros animales infestados de hidátides. Es menester alejar a los perros de los mataderos y someter a ebullición la carne destinada a alimentarlos. B Destruir, si fuese posible, las tenias engendradas en el perro y para eso sería menester enterrar sus secreciones”.<sup>10</sup> Estas recomendaciones, sumadas a la de desparasitar a los cánidos, aún están vigentes.

Por su parte, Máximo Gutiérrez<sup>11</sup> presentó en 1882 su tesis sobre la enfermedad, aunque focalizada en los quistes de pulmón. Se trata de un solo caso de observación a través del cual el autor expone las características generales de la hidatidosis. El paciente estaba internado en la sala del Dr. Cleto Aguirre, tenía 35 años, era

nacionalidad italiana y residía en Zárate (provincia de Buenos Aires). Fue Pedro Lagleyze quien observó los escólex cuando el enfermo sufrió una vómica.

En 1890, los *Anales del Círculo Médico Argentino* publicó el caso de un enfermo que no sobrevivió a la intervención quirúrgica de un quiste hidatídico de cerebro realizada por el Dr. Alejandro Castro\*. Al año siguiente, la misma publicación informaba de dos casos de quistes intervenidos por el Dr. Maglioni.

Hasta finales del siglo XIX, los cirujanos continuaron con su silenciosa labor y siguieron publicando en revistas argentinas sus experiencias de las operaciones de quistes hidatídicos. Por aquel entonces, la Argentina se había constituido como un país ganadero, con una abundante población de perros –muchos de ellos cimarrones o vagabundos–, lo que despertaba la atención del Dr. Roberto Wernicke. Este médico, que se había formado en Europa, presentó en 1890 un trabajo del Dr. Manuel B. Gonnet titulado *Proyecto de Código Rural e Industrial para la provincia de Buenos Aires*, en el que “llama la atención del codificador sobre la excesiva abundancia de perros en nuestra campaña y la difusión, por intermedio de ellos, de las larvas de dos tenias que llevan en sus intestinos: el quiste hidatídico de la tenia equinococo y el cenuro cerebral de la tenia cenuro”. En realidad, esta última es una tenia cuyos cisticercos o quistes se alojan en el cerebro del ganado lanar generando la enfermedad llamada “modorra” o cenurosis. Con menor frecuencia, esta tenia puede enfermar al hombre desarrollando sus quistes en el cerebro.

En 1891, Carlos Ferreyra<sup>12</sup> presenta su tesis con seis historias médicas de quistes abdominales, sobre todo hepáticos. En ese mismo año, Marcelino Herrera Vegas y Daniel Cranwell publican el libro *Los quistes hidatídicos en la República Argentina*, prologado por Carlos Berg, en el que presentan la recopilación de 970 casos de la enfermedad diagnosticados en distintos hospitales de Buenos Aires. Dos años después, estos mismos autores elevarían a 1.693 los casos presentados en el 2º Congreso Latinoamericano de Medicina.

Eliseo Cantón, otro gran médico argentino, pronuncia en 1892 la célebre conferencia titulada *Quistes hidatídicos, tenia echinococcus, su distribución en la Argentina*,<sup>13</sup> donde exhibe un cuadro de los casos habidos en el Hospital de Clínicas entre 1884 y 1892. En 1893 se presentan sendas tesis de

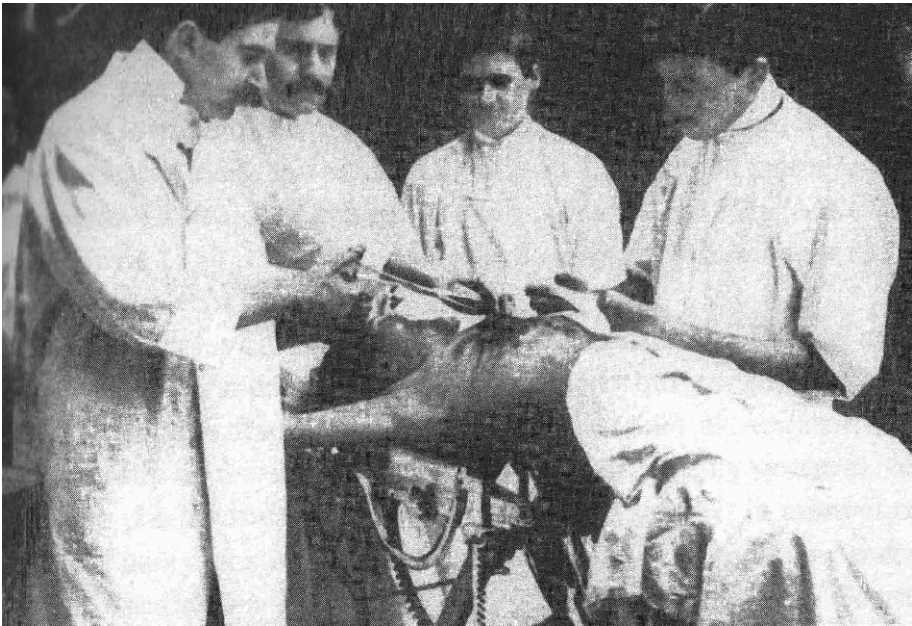


Eliseo Cantón

doctorado sobre la enfermedad: *Quistes hidatídicos*, de Marcelino Herrera Vegas,<sup>14</sup> y *El quiste hidatídico en la República Argentina*, de Alfonso Masi.<sup>15</sup> Esta última hace un pormenorizado relato sobre la extensión de la endemia por todo el territorio nacional, que sería tedioso y desactualizado transcribir.

Finalizaba el siglo, cuando Alejandro Posadas\*, maestro de los grandes cirujanos argentinos, ideaba su técnica operatoria para los quistes hidatídicos –denominada marsupialización u operación de Posadas– que consistía en exteriorizar el quiste y transformarlo en una bolsa para facilitar su evacuación. Aún hoy se puede apreciar el testimonio de su habilidad quirúrgica en un filme rescatado por el profesor Florentino Sanguinetti, del cual se han realizado numerosas copias por ser la primera película médica del mundo.

Arce\*, otro grande de la medicina, se refiere a la labor de Posadas y dice: “En el terreno de la cirugía, tres son los trabajos principales de Posadas y esos bastan para consagrar su personalidad científica. La evacuación y sutura sin drenaje de los quistes hidatídicos, la toracoplastia temporaria y las amputaciones subperiósticas. Las tres son de índole experimental. En ellos, el cirujano demuestra no haber olvidado las disciplinas severas del patólogo y hombre de laboratorio, manteniendo en las distintas fases de su actividad medicoquirúrgica una sola y honesta línea de conducta.



Alejandro Posadas operando un quiste hidatídico de pulmón

“Si los quistes hidatídicos vivos son asépticos, una vez extraído el hidátide y hecha la toilette, la cavidad, limitada por una pared fibrosa en que aquel se encontraba ¿Con qué objeto ha de drenarse esta cavidad? ¿O es que se pretende transformar en séptica una cavidad aséptica? [...]”<sup>16</sup>

Además de estas preguntas de Arce, todavía quedaba otra sin respuesta: ¿cómo llegó el equinococo a nuestro país? Al respecto Casaza<sup>17</sup> elucubró tres hipótesis:

1. Fue traída por los equinos que llegaron a la colonia con Don Pedro de Mendoza.
2. Llegó en un arreo de Diego de Núñez con bovinos del Alto Perú.
3. Arribó al puerto de Buenos Aires con los perros de los balleneros que recalaban sus barcos.

Sebastián Mabit, jefe de cirugía del Hospital Francés de Buenos Aires, publicó un trabajo en 1905 titulado *Contribución al estudio de los quistes hidatídicos abdominales*, cuyo texto se encuentra en las *Actas de la Academia de Cirugía de París*.

El 21 de septiembre de 1941 se fundó en Colonia (República Oriental del Uruguay) la Asociación Internacional de Hidatidosis. Hasta la década del 80 del pasado siglo, la entidad había realizado 13 congresos, el anteúltimo en Madrid (1965) y el último en Porto Alegre (Brasil). Vaya la importancia de la hidatidosis en el Cono Sur que, justamente, su fundación tuvo por sede esta parte del planeta.

En lo que respecta a la terapéutica de esta enfermedad, siguen siendo proféticas las palabras pronunciadas por JL Faure en París a inicios del siglo pasado: “Esta afección, si bien común, es al mismo tiempo grave y no puede beneficiarse como otras de la revolución farmacológica actual, por lo tanto su historia natural deja sus primeros papeles a la cirugía”<sup>18</sup>. Tal es así, que actualmente la enfermedad continua siendo campo de acción de la cirugía. En este sentido, Ugo<sup>19</sup> pasa revista a la serie de importantes cirujanos argentinos, que sin tener una formación quirúrgica especializada tuvieron a su cargo muchas de estas intervenciones. Entre otros, el autor destaca, además de Alejandro Posadas, las figuras de Andrés Llobet, Alejandro Castro, Marcelino Herrera Vegas, Daniel Cranwell, Sebastián Mabit, Alfonso Masi, Antonio Gandolfo, Marcelo Viñas, José Arce, José Manuel Jorge, Enrique Finochietto y Oscar Ivanissevich.

En pleno siglo XXI, los conocimientos disponibles sobre la hidatidosis indican que se produce por el *Echinococcus granulosus*, y que además existen otros tipos de *Echinococcus*, tales como el *multilocularis* y *polícistica*, que parasitan a cánidos salvajes o de regiones circunscritas. Su tratamiento, tal como lo expresara Faure, sigue siendo quirúrgico, y la única alternativa farmacológica posible es la de los escolicidas, cuyo principal medicamento, el albendazol, tiene una limitada actividad farmacológica).

## \* Apéndice

### **José Arce (1881-1969)**

Discípulo de Naón y de Posadas, fue tres veces decano de la Facultad de Ciencias Médicas, rector de la Universidad de Buenos Aires, legislador, embajador en España, en China y ante Naciones Unidas en el primer gobierno del general Perón. A su iniciativa, como presidente en la legislatura, se debe la Ley 11.333 que dio lugar a la construcción del Hospital de Clínicas "General San Martín", y además fue prácticamente el hacedor de la actual sede de la Facultad de Medicina. Eximio cirujano, con permiso especial practicó su habilidad en China. Publicó varios libros, uno de ellos sobre sus experiencias en la política y la diplomacia.

### **Alejandro Castro (1861-1902)**

Discípulo predilecto de Ignacio Pirovano, cuando éste murió en 1895 pasó al servicio de cirugía del Hospital de Niños, junto con su hermano Máximo y Marcelo Viñas. Introdujo en el campo quirúrgico la cirugía aséptica, el reemplazo de las esponjas por algodón, el lavado de las manos y los apósitos con gasa yodoformada. Fue Profesor Titular de Clínica Quirúrgica, y tenía gran experiencia en cirugía infantil.

### **Alfonso Masi (se desconocen otros datos)**

Nació en Italia y su familia emigró a Asunción del Paraguay donde completó sus estudios secundarios. Decidido a estudiar Medicina, ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, fue practicante del Hospital de Clínicas y recibió su título de médico en 1887. En 1892, por su calidad como cirujano, se incorporó como médico en el Hospital Militar. En 1899 fue designado Profesor Suplente de Medicina Operatoria, compitiendo nada menos que con Posadas, Corbellini y Repetto. Falleció, en forma repentina, a los 33 años de edad.

### **Manuel Augusto Montes de Oca (1831-1882)**

Durante el gobierno de Juan Manuel de Rosas se exilió junto con su padre en Brasil y regresó en 1852 para terminar sus estudios de Medicina. Actuó en la guerra contra Paraguay. Jefe de cirugía del Hospital General de Hombres y Profesor Titular de Clínica Quirúrgica. En 1878 fue ministro de Relaciones Exteriores de Argentina.

### **Juan José Naón (1856-1920)**

Egresó de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires en 1880, con la tesis *Algunas enfermedades del encéfalo*. Desde 1888 fue Profesor Titular de Anatomía Descriptiva, materia que se dictaba en el Hospital de Clínicas. Participó de un movimiento estudiantil y renunció a la cátedra en 1906. Nunca ejerció la profesión de médico y se dedicó solamente a la docencia.

### **Alejandro Posadas (1870-1902)**

Se recibió de médico en Buenos Aires en 1894. En poco menos de una década de ejercicio de la medicina, describió una nueva enfermedad (*Psorospermiosis infectante generalizada*), filmó la primera película médica del mundo y tuvo una pléyade de discípulos notables (Arce, Chutro, Finochietto, Roccatagliata). Fue Profesor Suplente (actual cargo de Adjunto) de Medicina Operatoria y Clínica Quirúrgica.

## Referencias bibliográficas

1. Herrera Vegas M, *Quistes hidatídicos*, Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1893.
2. Pérgola F y Okner OH, *Historia de la medicina*, Buenos Aires, Edimed, 1986.
3. Pedro-Pons A, *Tratado hepatología y clínica médica (tomo IV)*, Barcelona, Salvat, 1968.
4. Herrera Vegas M, *Op. cit.*, supra, nota 1.
5. *Ibíd.*
6. Masi A, *El quiste hidatídico en la República Argentina*, Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1893.
7. Arini JB, *Estudio estadístico del Hospital General de Mujeres*, Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1879.
8. Montes de Oca MA, *Ensayo sobre las enfermedades de Buenos Aires*, Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1854.
9. Creveaux JN, *Revista Médico-Quirúrgica*, Buenos Aires, Tomo II, p. 197, 1875.
10. Naón JJ, *Las hidátides*, Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1880.
11. Gutiérrez M, *Hidátides del pulmón*. Tesis de Doctorado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Buenos Aires, 1882.
12. Ferreira C, *Tratamiento quirúrgico de los quistes hidatídicos del abdomen*, Tesis de Doctorado, Universidad Nacional de Buenos Aires.
13. Cantón E, *Anales del Círculo Médico*, Buenos Aires, octubre de 1892.
14. Herrera Vegas M, *Op. cit.*, supra, nota 1.
15. Masi A, *Op. cit.*, supra, nota 6.
16. Arce J, "Alejandro Posadas (1870-1902)", *Revista Fundación Facultad de Medicina*, 8 (Nº 29): 6-10, septiembre de 1998.
17. Casaza JA, "Hidatidosis. Vivencias, experiencias, lecturas y hechos", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 76(Nº 1): 27-34, 1989.
18. Cernich CJ, Caudevilla D y Di Salvo HE, "Consideraciones generales sobre equinocosis hidatídica", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 68 (Nº 20): 867-870, 1981.
19. Ugo AV, Cirujanos de la hidatidosis, *Quirón*, Gonnet (Pcia. de Buenos Aires), 15 (Nº 2/4): 73-81, abril/diciembre 1984.

# Enfermedad de Chagas-Mazza

Esta endemia toma carta de ciudadanía en Sudamérica mucho después de la conquista española, aunque varios siglos antes ya se había asentado en la zona. Dadas sus silentes características sintomatológicas, en el mayor número de los casos, es probable que haya confundido a los médicos y pasado inadvertida. Existe un triángulo formado por tres componentes que favorecen su persistencia y eclosión: el vector, la vivienda y la pobreza.

El vector es un triatoma que en Argentina es conocido bajo la denominación de *vinchuca*, que en idioma quechua significa “dejarse caer” o “vuelo planeado”. El nombre asignado varía según el folclore nativo de cada región: *chinche gaucha* o *chirimacha*, en Perú; *barbeiro*, en Brasil; y *chinche besucona*, en Centro América y México. También se lo llama *chinchá*, *chipo* y *benchuca*, entre otros nombres regionales.

Estos triatomas, que actuaron como vectores a través de miles de años (se calcula que el acercamiento al hombre se produjo hace entre 2.000 y 2.500), sufrieron una gran transformación por la que dejaron de ser insectos fitófagos para convertirse en hematófagos.

El agente etiológico de la enfermedad es el *Tripanosoma cruzi*, que tuvo una “convivencia pacífica”, sin compromiso de afección o de muerte humana, con las especies silvestres de mamíferos. Poco a poco, siguiendo la ruta de las vinchucas, invadió el territorio nacional. Hace medio siglo, aunque no se sabía a qué especie correspondían, se las veía en San Pedro (provincia de Buenos Aires) entrar y salir del plumaje de los pichones de palomas en sus nidos. Con seguridad que, si eran de la especie *cruzi*, en esa época y en ese lugar no portaban triatomas en su tubo digestivo. Hoy no estaríamos tan confiados.

Por otra parte, la presencia de la enfermedad en el desierto chileno se ha verificado en momias mediante dataciones con Carbono 14 ( $C_{14}$ ), en un lapso que se extiende entre 1.500 y 2.500 años atrás.

Como ya se ha mencionado, la vivienda es otro de los vértices que forman el aludido triángulo de los componentes que podrían explicar la permanencia de la enfermedad. Las viviendas humanas tienen las características de los lugares en donde están situadas: mientras que en el medio de un bosque pueden construirse con troncos de árboles, en cambio en el Polo Norte se las puede hacer con bloques de hielo, como ocurre con el iglú. En las zonas de planicies, como las que se encuentran en Argentina, los habitantes tienen a mano barro y pastos duros, a partir de cuya mezcla obtienen el adobe, material que da origen a la construcción del característico rancho argentino. Habitualmente, a este tipo de construcción se la revoca con barro, material que al poco tiempo se agrieta y le otorga todos los beneficios posibles a las vinchucas para su desarrollo: grietas y oscuridad (porque habitualmente las ventanas de esas habitaciones son pequeñas). Además de los animales domésticos preferidos como reservorios –el perro y el gato–, otros de los mamíferos apetecibles por su sangre para la vinchuca son los roedores, que forman parte del entorno del hábitat del hombre y que se alojan en pilas de leñas, graneros, etc. Pero además, tanto los techos de las viviendas como los de los gallineros aledaños son construidos con paja, la que se convierte en un atractivo albergue para ellas. Como se puede observar a través de las características descritas, las vinchucas, en su etología, sufrió una suerte de socialización, a través de la cual gradualmente han pasado a formar parte del hábitat humano.

Los huevos de las vinchucas no están parasitados. Sufre cinco mudas hasta convertirse en un ejemplar adulto, y su promedio de vida es de 15 meses. Habitualmente, no se hospedan en viviendas que no se ajustan a las descritas, aunque en el último tiempo se sospecha que pueden habitar en casas de ladrillos revocados, alojándose en armarios y zonas oscuras.

De la importancia que tienen las zonas aledañas de las casas para su propagación, tenemos referencia por un trabajo de Bar *et al*,<sup>1</sup> realizado en el norte de la provincia de Corrientes: “Las estructuras peridomésticas incluyeron gallineros, corrales de patos, cerdos, vacunos, etc., las cuales estaban construidas con cercos de cañas o ramas de especies nativas, restos de chapas de cartón u otros materiales de desechos. La infestación del peridomicilio por *T. sordida* [Nota del autor: otra especie de triatoma] fue 4.0% (1/25) en Berón de Astrada y 3.0 en Mburucuyá. En Berón de Astrada, en un nidal de ave construido con caña, se capturaron una hembra y 58 huevos, y en un gallinero de Mburucuyá se detectaron 19 ninfas, de las cuales 18 eran de quinto estadio y una de primero. Tanto la hembra como las ninfas resultaron

negativas para el *T. cruzi*. Los peridomicilios que resultaron infestados estaban localizados en las siguientes coordenadas: 27° 22'S - 57° 39' W (Berón de Astrada) y 27° 56' S - 58° 00' W (Mburucuyá)". En 157 personas investigadas en Berón de Astrada, la seroprevalencia para la enfermedad fue de 14,3%, según el trabajo de los autores citados."

Fue Carlos Justiniano Ribeiro das Chagas (1879-1934), médico brasileño que recibió su título habilitante en 1903 y que investigaba en el Instituto de Manginhos de Río de Janeiro, quien comisionado por Oswaldo Cruz para estudiar el paludismo en la localidad de Lassance, Minas Gerais, en 1909, "observó una importante infestación domiciliaria con *Panstrongylus megistus*, insecto hematófago que se alimentaba tanto de seres humanos como de animales domésticos. En el intestino de estos insectos detectó un parásito flagelado y supuso que este pudiera ser un estadio intermedio de un parásito de mamíferos, por lo que envió a su instituto, algunos insectos que allí fueron colocados sobre un mono para que se alimentaran. Este mono, pocos días después, presentaba en circulación un parásito flagelado de la familia *Trypanosomatidae*, pero estos tripanosomas eran distintos a los conocidos hasta ese momento. Chagas lo denominó *Tripanosoma cruzi*, en honor a Oswaldo Cruz".<sup>2</sup>

Basso, Basso y Bibiloni<sup>3</sup> difieren ligeramente con esta historia al expresar que "Chagas conoció un insecto hematófago con hábitos domiciliarios, de la familia Triatominae, el *Pastrongylus megistus*, en cuyo intestino posterior descubrió la presencia de *Crithidias* que, merced a sus conocimientos de biología, pudo identificar como formas evolutivas de un tripanosoma. Ante la presunción de que pudiera tratarse de un agente patógeno para el hombre, le envió al doctor Cruz algunos ejemplares que albergaban estos flagelados. Este investigador consiguió infectar por picadura de estos insectos a un mono del género *Callitrix*; alrededor de tres semanas después encontró en la sangre de este animal abundantes tripanosomas que se diferenciaban morfológicamente de todas las especies conocidas. A continuación lograron infectar por inoculación distintos animales de laboratorio. En homenaje a su maestro, Chagas designó a este flagelado *Tripanosoma cruzi*. Siguen las investigaciones y encuentra en los exámenes histológicos de animales infectados experimentalmente, formas intracelulares de multiplicación de un protozoario atribuidas al tripanosoma descubierto, por lo cual le parece justificado crear para este flagelado un nuevo género; cambiándole la denominación anterior por la de *Schizotrypanum cruzi*". Huelga comentar que el protagonismo de Oswaldo Cruz tuvo otra faceta: Serpa<sup>4</sup> lo llamó "el Pasteur de Brasil, vencedor de la fiebre amarilla".

Pero no fue sencillo. "La tripanosomiasis afectaba a individuos en zonas de bocio

endémico y esta concomitancia confundió a Chagas dicen Storino y Milei<sup>5</sup>, quien interpretó erróneamente una 'tiroiditis parasitaria' que repercutió desfavorablemente en las investigaciones posteriores.

“Luego de haber iniciado las investigaciones científicas de esta enfermedad, sobrevino la etapa de difusión en los demás países americanos en donde los triatomos habitaban amplias zonas rurales. Esta resonancia alcanzó rápidamente la República Argentina, donde Maggio y Rosenbusch, en 1914, estaban estudiando el contenido intestinal de vinchucas domiciliarias parasitadas por el *T. cruzi* aunque no habían podido descubrir enfermos. “En 1916, Kraus\* y Rosenbusch indicaron la falta de relación que existía entre el bocio endémico y la tripanosomiasis cruzi”.

Aunque no todas portan tripanosomas, son varias las especies de este triatoma. Entre las no nombradas con anterioridad se encuentran: *T. platenses*, *T. rosenbuschi*, *T. oswaldi*, *T. neiva*, *T. stal*, *T. bruchi*, *T. rubrovaria*, *T. circummalata* y *T. dimidiata*.

## Prevalencia del Chagas en Argentina

Dicen Rosenbaum, Vallaza y Ferrari<sup>6</sup> que: “En la Argentina 4.200.000 personas viven en áreas endémicas y, por ende, se hallan expuestas al riesgo de adquirir la enfermedad, más de 1.200.000 se encuentran infectadas y 220.000 padecen una miocardiopatía chagásica crónica. En estudios de cohortes de ciudadanos de 18 años que iban a incorporarse al servicio militar la prevalencia de la infección fue del 5,8% en 1981 y en las provincias endémicas llegó al 30%. La incidencia estimada en nuestro país es de 64.000 casos nuevos por año”. La migración interna, fenómeno clásico en la Argentina que se acentuó en el primer gobierno de Juan Domingo Perón y nunca más cesó, favoreció la dispersión de la endemia.

La fuente señalada asegura que como consecuencia de las migraciones internas actualmente viven 200.000 individuos serológicamente positivos para la enfermedad en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

La dispersión de los triatomos llega hasta el paralelo 45° de latitud Sur, en la provincia de Chubut, donde conviven el *Triatoma patagónico* junto con el *T. infestans*, que es el más común en nuestro país (lo sigue el *T. megista*). Obviamente, no todos los triatomos portan la tripanosomiasis. La conjunción establecida es: hombre portador más vector igual a dispersión del Chagas.

Las claves de la enfermedad habían sido descifradas como también las circunstancias de que en nuestro país era la endemia más importante, porque el número de los pacientes seropositivos alcanzaba cifras cercanas a los tres millones de personas, en algunos momentos el 10% de la población total. Algo ensombrecía aún más el tema: los lugareños afectados no reconocían la sintomatología propia del

cuadro agudo de la afección –lo que por cierto es tarea de un médico– que se caracteriza por la presencia del chagoma de inoculación en los niños y por manifestaciones febriles y multiorgánicas<sup>7</sup> (hepato y esplenomegalia linfadenopáticas, miocarditis y meningoencefalitis), con un único correlato final: la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita (la característica “repentina” que segaba muchas vidas). Cabe destacar que la frecuente presencia del chagoma (“ojo en compota”) en los niños está relacionada con el hecho de que la piel y las mucosas de su rostro son finas y, por lo tanto, permeables a ser penetrada por los parásitos presentes en los excrementos de las vinchucas. Las picaduras en la cara de los niños se producen sobre todo durante el sueño, momento en que las vinchucas pican atraídas por el aire caliente y la concentración de anhídrido carbónico expirado.

El 75% de los infestados jamás presenta manifestaciones clínicas, mientras que el resto cursa la enfermedad con cardiopatías o afecciones crónicas del aparato digestivo (acalasia) o del sistema nervioso. Storino y Milei<sup>5</sup> han calculado que en Argentina la mortalidad anual por enfermedad de Chagas es de entre cinco y seis mil personas. Con respecto al conocimiento de la prevalencia de la enfermedad en la población infectada, una encuesta realizada en el Hospital Santojanni a 76 pacientes seropositivos reveló que el 95% desconocía las cifras mencionadas, lo que a criterio de quienes analizaron los resultados del relevamiento es producto de una desinformación general que no está vinculada al analfabetismo, ya que sólo seis pacientes eran analfabetos.<sup>8</sup>

La prevalencia de la endemia se incrementa por la presencia del Chagas congénito, calculado en 0,5 neonatos seropositivos por cada mil nacidos vivos, cifra que se cuadruplicó en la última década, según la información publicada en 2007 por la Dirección de Epidemiología del Ministerio de Salud de la Nación.

El aumento de la población rural, que ocurrió durante la inmigración masiva (1830-1930), con sus precarios asentamientos que hemos mencionado, fue otorgándole una identidad que hasta ese momento no tenía, y motivó que un cúmulo importante de investigadores –entre los que se destacó Salvador Mazza\*– se ocuparan del tema en nuestro país.

Gorodner et al.<sup>9</sup> distinguen zonas de baja, mediana y alta prevalencia de la enfermedad: “En la primera debe considerarse la casi totalidad de la provincia de Buenos Aires, Capital Federal, centro-sur de Córdoba y Santa Fe, la Mesopotamia y algunos núcleos urbanos. En los de mediana endemividad deben incluirse áreas urbanas y periurbanas de buen nivel de producción agropecuaria e industrial: Alto Valle del Río Negro, Norte de La Pampa, Sur de Mendoza, Sur de San Luis, Norte de Neuquén. La alta endemividad se presenta en áreas rurales con producción de límites de subsistencia y zonas rurales y periurbanas de bajo nivel socio-cultural.



Salvador Mazza  
Caricatura de A. R. Ciarlo

Estímase para este área una superficie de 1.265.000 km<sup>2</sup>, con una población de 6.000.000 de habitantes”.

Los datos expuestos no sólo no son estáticos, sino que además sufren el impacto de una variable que los potencia y que constituye el tercer componente del triángulo ya referido: la pobreza, situación que por desgracia es endémica en Sudamérica y que genera hacinamiento, promiscuidad, hambre y falta de higiene en la población. Incluso, otro factor importante que incrementa la enfermedad es el déficit educacional, por el cual las personas minimizan las reglas de protección adecuada contra los triatomas, que son la parte visible del proceso de contagio.

En 1995, la doctora Elsa Segura, directora del Instituto Nacional del Chagas “Fátala Chabén”, así declaraba a la prensa<sup>10</sup>: “Los trabajos se concretan en las regiones más castigadas: las provincias del Chaco, Santiago del Estero, San Luis y parte de La Rioja. 'La vinchuca aparece mucho en pueblitos rurales muy pequeños que no

superan las 100 casas' [...] Nosotros creemos que en los meses cálidos cada vivienda puede llegar a albergar unas 2.000 vinchucas. En zonas no tratadas encontramos que una de cada tres vinchucas que vive en los dormitorios lleva en su cuerpo el *Tripanosoma cruzi*. No es para nada extraño que en una casa donde viven siete perros y cinco personas, todas las mascotas estén infectadas, mientras que solo dos personas contengan el parásito. Esto es una muestra de la resistencia natural de algunos seres humanos al *Tripanosoma cruzi*. Lamentablemente, la desnutrición en algunas zonas es un factor que favorece el desarrollo de la enfermedad”.

En ese mismo informe, la Dra. Segura decía que, gracias a los trabajos de prevención, de 20.000 casos anuales que se detectaban se había descendido a no más de 3.500. Consideraba que, en el total de la población, el número de infectados oscilaba entre un 7 y un 8%. En el conurbano bonaerense se calculaba que ese número era de 700.000, generalmente inmigrantes de otras provincias donde contrajeron el mal.

### **La invalorable contribución de Mazza**

El primer caso humano de enfermedad de Chagas descrito en el país tuvo lugar en Monteros (provincia de Tucumán) en 1925, y fue realizado por Dios, Zuccarini y Oyarzábal en un niño procedente de Catamarca. Otro caso parece haber sido el de Mazza, quien además descubrió la infección chagásica en los perros. Otros investigadores históricos asignan a este último, en 1924, el hallazgo del primero de los enfermos donde se detecta la afección. Esos datos variaron en las distintas naciones americanas, ya que en Brasil fue en 1907, en San Salvador en 1913, en Venezuela y en Perú en 1919 y en Panamá en 1931.

Respecto a la prevalencia de la enfermedad en la provincia de Santiago del Estero, Mazza publicó en 1940 que la morbilidad infantil era de 41,25%, mientras que la mortalidad, calculada sobre la base de 290 casos, era de 5,8%, cifra que en la misma jurisdicción llegaba al 30% en niños de primera infancia.



Salvador Mazza

Salvador Mazza, junto con el científico francés Charles Nicolle y otros colaboradores, llegaron en 1925 a la provincia de Jujuy, donde fueron recibidos por el gobernador Benjamín Villafañe y el entonces director del Consejo de Higiene local, Dr. Ricardo Alvarado. Habían viajado para estudiar sobre leishmanias y microfilarias. En aquella oportunidad, Nicolle se dirigió a Mazza y le insinuó que fundara allí un instituto de investigación alejado de las intrigas de la metrópoli. El ejemplo de Paterson\*, primer malariólogo argentino, era clave para esta tarea.<sup>11</sup>

Al año siguiente, con el apoyo de la fuerza incontenible de José Arce\*, quien presentó el proyecto ante el Honorable Consejo Universitario el 26 de febrero de 1926, se creó la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (Mepra), institución que sirvió para descentralizar las investigaciones que habitualmente se efectuaban en Buenos Aires. Posteriormente, pasaría a formar parte de la Universidad Nacional de Jujuy y en ella funcionaría su Rectorado. El 1º de enero de 1929, se habilitó el edificio levantado por el Ministerio de Obras Públicas de la Nación en un terreno de dos hectáreas, supervisado por la Dirección Nacional de Arquitectura.

Entre 1926 y 1929, la Mepra dependió del Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital Nacional de Clínicas, que se hallaba bajo la dirección de Arce, quien apoyó económicamente a Mazza una vez que fue designado director de la Misión. No fue defraudado: Mazza trabajó incansablemente, enriqueció la biblioteca especializada, dictó cursos (nueve anuales) y capacitó a los médicos en las patologías regionales, las de la "Argentina profunda", como la denominaba Ramón Carrillo. Su actividad no terminó allí. Para poder llegar a las regiones más apartadas de la geografía argentina, tuvo la idea de gestionar un vagón de ferrocarril que utilizaría como vivienda, laboratorio y bioterio. Los talleres del Ferrocarril de Estado de Tafí Viejo (provincia de Tucumán) satisficieron el pedido con un vagón de trocha angosta al que se lo bautizó como "E-600".

El 26 de junio de 1946, ante un pedido de Mazza, la Mepra es trasladada a la Capital Federal. La lejanía y ciertos desacordes en la relación con sus colaboradores, tal vez derivados de un carácter difícil del director, apuraron el regreso. Sierra e Iglesias<sup>12</sup> dicen sobre este evento: "El equipo y materiales ocuparon siete vagones del ferrocarril. Mazza, un día antes de la partida le escribía al Dr. Andrés Cornejo\*, uno de los galenos que colaboraron con la institución desde la provincia de Salta, y le decía: 'Creo que no asistiré, en el resto de mi vida, a tarea más pavorosa y magna que la de esta traslación, que me ha resultado fantástica, y que todavía me tiene ocupado después de seis meses de iniciada' ". Los autores además subrayan los logros de Mazza al frente de la Mepra: "Cabe destacar los hallazgos de *kala azar* infantil, las infecciones espontáneas del perro, armadillo y comadreja por el *Schizotrypanum*

*cruzi*, la filariasis en perros y quirquinchos del septentrión del país y las hemogregarinas en iguanas y tortugas.

“Analizó los flebotomos transmisores de la leishmaniasis. Constató: formas cutáneas de leishmaniasis cutáneo mucosa en perros y caballos, anquilostomiasis en indígenas norteros, enfermedades regionales como el paaj provocado por el quebracho y micosis desconocidas en el norte del país.

“Retomó los estudios de Carlos Chagas sobre esquizotripanosis y descubrió reservorios domésticos y silvestres del *S. Cruzi* (ignorados hasta ese momento por la ciencia), así como nuevos signos de la enfermedad y la extensión que la endemia adquiriría en la Argentina.

“Auxilió en la extirpación de plagas agrícolas como las ratas de los cañaverales. Estudió el folclore médico y las plantas medicinales indígenas y la brucelosis en Tucumán, Catamarca y Salta. Verificó la fiebre amarilla en Santa Cruz de la Sierra (Bolivia) e incorporó a la medicación antipalúdica, la Atebrina, la Plasmoquina y los alcaloides del quebracho blanco. Usó para el tratamiento de la leishmaniasis tegumentaria americana, la Fuadina, el Yetrén 105 endovenoso, la Antiomalina y el Repodral; además, para la enfermedad de Chagas, utilizó los medicamentos 7602 (Ac) y el 9736 (As) Bayer y el 3024 ICI de origen inglés”.

Al trasladar la Mepra a Buenos Aires, Mazza regresaba a su ciudad natal con una producción de casi 600 trabajos científicos sobre patología regional argentina y de los países limítrofes. Entre sus colaboradores se encontraban, además del nombrado Cornejo, los doctores Niño, Arias, Jörg\* y muchos otros destacados profesionales.

La capacidad de trabajo de este investigador queda patentizada por esta breve referencia curricular. En 1902 ingresó en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Entre sus condiscípulos estaban Emilio Ravignani, Justo Pascali, Manuel Celesia, Manuel Ruíz Moreno, Atilio Pessagno, Francisco C. Rosenbusch, Pablo Barlaro, Pedro B. Aquino, Miguel A. Martínez Gálvez.<sup>13</sup> Integró el Centro de Estudiantes de Medicina y se embarcó en 1907 –siendo aún estudiante– en el transporte de guerra *1° de Mayo*, en calidad de cirujano de segunda, en un viaje a Ushuaia y las Islas de los Estados. Entre 1903 y 1910 fue ayudante de la cátedra de Epidemiología de José Penna, inspector Sanitario de la Municipalidad de Rauch, ayudante por concurso del laboratorio de Fisiología de la Facultad a cargo de Horacio Piñero y bacteriólogo del Departamento Nacional de Higiene donde era jefe Rudolph Kraus. Se graduó en 1910 y con este último estudió y logró una vacuna antitífica de dosis única. En 1911 presentó su tesis de doctorado titulada *Formas nerviosas y cutáneas de aracnoidismo*, la que dedicó como homenaje a De Veyga, Penna y Semprun. En 1912 fue designado jefe del Laboratorio de la Isla Martín

García, con la misión de efectuar la profilaxis del cólera, y delegado por el Círculo Médico al VIII Congreso de Medicina Tropical, que tuvo lugar en Nueva Orleans (Estados Unidos). En 1913, inició su adscripción a la cátedra de Bacteriología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

En 1915 dejó de colaborar con Kraus e ingresó a la Sanidad Militar en calidad de Jefe de la Sección Bacteriológica del Hospital Militar Central. No había finalizado la Primera Guerra Mundial cuando el Ejército lo designó, en 1916, para realizar estudios sobre enfermedades infecciosas en Alemania, Austria y Hungría. Se retiró del Ejército con el grado de capitán médico en 1920, y fue nombrado, por concurso, director del Laboratorio Central del Hospital de Clínicas, mientras continuó desempeñándose como profesor Suplente de la cátedra de Bacteriología. Son años productivos de intercambio cultural con Atilio Tiscornia, Flavio L. Niño, Manuel Balado, Juan Carlos Ahumada, Ernesto V. Merlo, Adolfo Landívar y muchos otros.

Luego de dos años de licencia en la cátedra, se retiró por no haber sido elegido profesor Titular de Microbiología y, el 22 de agosto de 1922, renunció a la dirección del Laboratorio del Hospital de Clínicas. Al año siguiente viajó a Europa (Francia, Italia y Suiza) donde permaneció dos años y recibió diversas distinciones. Aprovechó para acrecentar sus experiencias en Argelia y Túnez. Mientras tanto siguió publicando.<sup>14,15</sup>

Mazza fundó filiales de la Mepra en distintas regiones del país (Jujuy, Salta, Tucumán, Santiago del Estero), que se identificaban con la sigla SAPRN (Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte). Se convirtió en un infatigable viajero: realizó exploraciones sanitarias que se extendieron desde Cerro Zapaleri (Jujuy) a Puerto Irigoyen (Misiones) y desde Tupiza (Bolivia) a Río Mayo (Chubut). Orilló el Matto Grosso, la Amazonia y más de una vez durmió con los indígenas.<sup>16</sup>

Existe una interesante referencia de quien fuera el único médico presidente de la Nación: el Dr. Arturo Humberto Illia. En 1930, refería que Mazza arribó con su vagón al Hospital Ferroviario de Cruz del Eje, donde él tenía su consultorio y residía, buscó vinchucas en los alrededores y le mostró la presencia de los tripanosomas en esos insectos. Salvador Mazza fue haciendo cátedra con sus conocimientos, fue un docente nato y difundió los estudios sobre la mayor endemia de la Argentina.

Jörg<sup>17</sup> atribuye a Mazza, de quien fue discípulo, el descubrimiento de la leishmaniasis visceral (*Kala azar*) en la Argentina en un trabajo que publicó en 1977. Un preparado roto sobre el hallazgo originó dudas sobre esa presentación; Jörg se encargó de mejorar la pieza y dio lugar a la publicación referida. Debemos señalar en un justo recuerdo todo lo que significó la figura de Jörg para Mazza. Este investigador, que siguió trabajando en Mar del Plata (provincia de Buenos Aires) hasta avanzada edad, fue comisionado para entrevistarse con Alexander Fleming y

conseguir cepas de *Penicillium notatum*. A partir de éstas, en la Mepra se consiguió preparar penicilina de alta pureza. Más tarde Mazza intentó infructuosamente interesar al rector de la Universidad de Buenos Aires para obtener el permiso para prepararla en el país.<sup>18</sup> A Jörg también se le debe haber descubierto el contagio sexual de la enfermedad de Chagas, puesto que descubrió la presencia de tripanosomas en la sangre menstrual. Así también comprobó que la chinche de cama también podía transmitir la enfermedad.

Mazza se radicó definitivamente en Jujuy en 1930. El instituto de la Mepra disponía de tres laboratorios, un pequeño consultorio, una mesa de autopsia para animales y un bioterio, además de todo un moderno instrumental. La completa biblioteca, surcada de anaqueles, cubría 50 metros cuadrados. Para observar la evolución del mal, se criaron 50 animales silvestres para experimentación (incluyendo serpientes, tapires y yacarés). Un museo con 30 vitrinas panópticas de origen alemán completaban la dotación. Los resultados de las investigaciones se publicaron en 14 volúmenes supervisados por Mazza, con sus más de 500 trabajos y los de sus colaboradores, constituyendo una de las grandes realizaciones de la Universidad de Buenos Aires.

Tenía solamente 60 años de edad cuando murió súbitamente en Monterrey (México). Años después, Lausi<sup>19</sup> analizó sus electrocardiogramas y los de su esposa y colaboradora, Clorinda Razzori, y, retrospectivamente, les diagnosticó cardiopatía chagásica. Se conocía que Salvador sufría de crisis anginosas y extrasistolia. Tras su fallecimiento, en la dirección de la Mepra lo sucedieron Miguel E. Jörg (1946), Alberto Manso Soto (1946-1955), Flavio L. Niño (1955) y Guido Loretti (1956-1959), fecha esta última en que se disolvió y su patrimonio se entregó a la cátedra de Microbiología y Parasitología de la Universidad de Buenos Aires, donde una buena parte –gracias a la desinteresada y útil gestión del profesor Daniel Sordelli– pudo recuperarse y guardarse en el Instituto de Historia de la Medicina de la facultad.

Al referirse a la partida de Mazza, Castagnino<sup>20</sup> dice: “La muerte de Mazza significó también la pérdida y destrucción de casi todo el material de trabajo atesorado a lo largo de tan intensos 20 años de labor. El Dr. Rubén Posse nos relató que pudo presenciar acongojado el remate de libros, papeles, premios internacionales y objetos personales de Mazza, que se realizó luego de la muerte de su esposa en una casa del barrio de Belgrano en Buenos Aires. Muy poco es lo que pudo salvarse y solo una mínima parte de esos documentos quedó depositada en el Museo Roca de Buenos Aires, con sede en lo que fuera la residencia del profesor José Arce.

“Hemos podido contabilizar más de 300 publicaciones originales efectuadas por Salvador Mazza y sus colaboradores de la Mepra. Son publicaciones que abarcan todo el amplísimo espectro de la enfermedad de Chagas, además de otras dedicadas

a la patología regional. Muchas lo fueron en inglés, francés y alemán, idiomas que sin excepción dominaba Mazza perfectamente.” No obstante, una buena parte de la biblioteca del excepcional médico e investigador se halla en la Biblioteca Central de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.<sup>21</sup>

## **El aporte de Cecilio Fénix Romaña**

Otra figura insoslayable en la lucha contra esta tripanosomiasis americana fue la de Cecilio Fénix Romaña\*.<sup>22</sup> Con su flamante título de médico se internó en el Chaco santafecino para estudiar las enfermedades endémicas del peón rural. Muchas de sus publicaciones de la Mepra tienen ese basamento. Luego obtuvo una beca para investigar en el Instituto Oswaldo Cruz de Brasil. Los galardones no tardaron en llegar, ya que con solamente cuatro años de recibido la Academia de Medicina de Río de Janeiro lo invitó a pronunciar una conferencia sobre el mal de Chagas, en presencia de Carlos Chagas, quien un cuarto de siglo antes había descrito la enfermedad. En aquel entonces, su signo clínico, el edema unilateral de los párpados, había cobrado todo su valor como elemento de la iniciación de la afección. Después asistió al Instituto Pasteur de París, donde se perfeccionó en Bacteriología y corroboró que en los monos el complejo oftalmoganglionar actuaba como puerta de entrada del parásito, descubrimiento que en adelante se conoció con el patronímico de signo de Romaña.

En su larga vida, tuvo el honor de que su hallazgo y su epónimo correspondiente fueran sus contemporáneos.<sup>23</sup> Publicó más de 190 trabajos sobre las enfermedades tropicales. En Italia y Grecia estudió el paludismo y la leishmaniasis, en Brasil realizó trabajos en la cuenca del Amazonas y la zona de Minas Gerais, en Tucumán se puso al frente del Instituto de Medicina Regional de la Universidad del Noroeste y de la cátedra de Enfermedades Tropicales; la Oficina Sanitaria Panamericana lo designó consultor.<sup>24</sup> Incursionó en estudios sobre la filariasis, el paludismo, la leishmaniasis, la fiebre Q, el alastrín, la esquistosomiasis, la toxoplasmosis, el mal de Chagas, etc. Sobre esta última enfermedad, consciente de su problema social, creó el Servicio Nacional de Lucha contra la Enfermedad de Chagas y organizó una escuela de visitantes sociales cuya labor excedía los límites de ese mismo mal: su labor comunitaria y científica se extiende a los problemas ecológicos y del desarrollo del Norte argentino. Además, Romaña fue asesor sanitario de la Comisión Nacional del Río Bermejo y allí comprobó las afecciones de las tribus indígenas tobas y mocovíes.

El investigador brasileño Emmanuel Días, en la *Folha Médica* de 1936, nombró el signo de Romaña, y luego, en 1939, en el *Boletín de Patología Exótica*, en París, dio cuenta de sus experiencias en los primates. Minoprio<sup>25</sup> dice que “en realidad, el

síndrome de Romaña es la manifestación, en la región ocular y en su tributaria linfática, de un complejo primario de esta afección chagásica. Debe advertirse que en esta parasitosis, al igual que la tuberculosis y diferenciándose de la sífilis, la puerta de entrada mucosa es inaparente. Este complejo primario se hace presente cuando el organismo se sensibiliza (segunda a tercera semana, término medio, de la infección) porque esta tripanosomiasis participa de todas las características de las enfermedades intracelulares prolongadas”.

La enorme experiencia de Romaña en los medios rurales, de los que conocía su ecología y hábitat, lo lleva a disertar sobre estos tópicos en las facultades de Derecho y Ciencias Económicas de Grenoble (Francia), en el Palacio Universitario de Estrasburgo (Francia) y en el Instituto de Altos Estudios de la América Latina en París.<sup>26</sup>

Las zoonosis fueron su otro campo de acción e indagó en las enfermedades de la comadreja, el tatú, los armadillos, los murciélagos, los ratones, el gato y el caballo, así como en el papel de los mosquitos y otros insectos hematófagos. Cuando se alejó de las enfermedades tropicales y comenzó a estudiar las reacciones del organismo frente a las neoplasias, mereció el Premio de la Real Academia de Medicina de Barcelona en 1976. También trabajó en la listeriosis y su repercusión sobre la fertilidad de la mujer.

Carlomagno, Cura, Pérez y Segura<sup>27</sup> dicen, con datos más actuales, que “en la mayoría de las provincias históricamente endémicas son cada vez menos frecuentes los casos de nuevas infecciones. En Santiago del Estero, en los primeros tres meses de 1988, se atendieron 36 casos agudos en niños en el Centro de Patología Regional del Hospital Independencia y, en San Juan, en el Hospital Rawson, fueron detectados ocho casos en niños provenientes de una localidad alejada de la ciudad.

“La aparición de la enfermedad de Chagas está asociada a los grupos de edad. En Santiago del Estero, el 90% de los nuevos casos son detectados en los niños menores de 10 años, de los cuales un tercio son menores de un año”.

En 1991, los ministros de Salud del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay) crearon la Comisión Intergubernamental contra la Enfermedad de Chagas que, en nuestro país, derivó en el llamado Programa Dr. Ramón Carrillo, donde se estimulaba la participación comunitaria con la capacitación de líderes para detección del *Triatoma infestans* y la desinsectación de las viviendas.

La Ley 26.281, sancionada el 8 de agosto de 2004, declaró de interés nacional con carácter prioritario, dentro de la política del Ministerio de Salud de la Nación, la prevención y control de la transmisión de la enfermedad de Chagas hasta su definitiva erradicación en todo el territorio nacional.

Mucho se ha tratado hasta aquí sobre la obra de Salvador Mazza y, por lo tanto, es

necesario hacer una reflexión al respecto. “Ha llegado el momento de intentar establecer un parangón entre aquellos dos sabios argentinos (Mazza y Houssay): tenían igual edad; se graduaron el mismo año, eran amigos (si bien algo distanciados con los años), armaron centros de investigación y le brindaron a la medicina argentina la viabilidad de ubicarse en el concierto de naciones con aportes fundamentales a la ciencia universal. Fueron objeto de críticas, difamaciones y debieron enfrentar algunas controversias con quienes cuestionaban o ponían en duda lo peculiar de sus contribuciones. Mucho se ha escrito sobre ellos y es merecido. Uno murió joven, en la plenitud de su producción científica, y se lo recuerda, con justicia, con el nombre de una enfermedad: la Chagas-Mazza. El otro, fue distinguido con el premio Nobel, en el rubro de Fisiología y Medicina”<sup>28</sup>

## \* Apéndice

### **José Arce**

Ver Apéndice Capítulo VII

### **Andrés Cornejo (1897-1965)**

Se graduó en Buenos Aires en 1922 y regresó a Salta en 1928. También se interesó por la historia de la medicina, inspirado por Orestes Di Lullo. Presentó un *Plan para la historia de la medicina en Salta* y organizó el Museo del Historial de Enfermedades Tropicales en el Norte Argentino.

### **Miguel Eduardo Jörg**

Ver Apéndice Capítulo II

### **Rudolph Kraus (1869- dato desconocido)**

Nació en Bohemia y estudió en Praga y en París. Se perfeccionó con Metchnikoff. En 1913 arribó a la Argentina contratado por el gobierno. En 1916 organizó el Instituto Bacteriológico Malbrán. Se interesó por diversas enfermedades regionales y por zoonosis. Concluido su contrato, en 1921, viajó a Brasil y se desempeñó en el Instituto Butantán. Era director de la Sanidad chilena cuando falleció en Santiago.

### **Guillermo Cleland Paterson**

Ver Apéndice Capítulo V

**Salvador Mazza (1886-1946)**

Nació en Buenos Aires, de padres oriundos de Palermo, Sicilia. Sus estudios primarios los cursó en Rauch (pcia. de Buenos Aires) en una escuela de los padres salesianos. Los prosiguió en el Colegio Nacional Buenos Aires y, en 1897, se instaló en la casa del Sr. José M. Santa Coloma, con domicilio en Chacabuco 1053. Murió en Monterrey (México) cuando asistía invitado al Vº Congreso Nacional Mexicano de Brucelosis. Unos días antes había sufrido un intenso dolor en el brazo izquierdo, preanuncio quizá de una lesión coronaria. Sus restos fueron rápidamente repatriados.

**Cecilio Fénix Romaña (1899-1977)**

Nació en San Javier (pcia. de Santa Fe) Se recibió de médico en 1927 en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional del Litoral y se destacó por el ejercicio de la profesión en el esforzado medio de la medicina tropical, la investigación aplicada con el permanente entrenamiento de la docencia y, finalmente, una tarea social que nunca descuidó. En el caso de su prolongada vida se instaló en Barcelona donde murió.

## Referencias bibliográficas

1. Bar ME, Oscherov EB, Pieri Damborsky M, Borda M, "Epidemiología de la tripanosomiasis americana en el norte de Corrientes", *Medicina*, Buenos Aires, 70 (Nº 2): 133-139, 2010.
2. González Cappa SM, "100 años del descubrimiento de la enfermedad de Chagas", *Boletín de la Asociación Argentina de Microbiología*, Buenos Aires, Nº 186, octubre-diciembre 2009.
3. Basso G, Basso R, Bibiloni A, *Investigaciones sobre la enfermedad de Chagas-Mazza*, Buenos Aires, Eudeba, 1978.
4. Serpa P, *Osvaldo Cruz*, Buenos Aires, Claridad, 1945.
5. Storino R, Milei J, *Enfermedad de Chagas*, Doyma Argentina, Buenos Aires, 1994.
6. Rosenbaum M, Vallaza M, Ferrari I, *Cardiopatía chagásica*, En Bertolasi C, *Cardiología 2000*, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2000.
7. Gorodner JO y col., *Patología regional argentina*, Fundación Argentina, Buenos Aires, 1991.
8. Auger S, Casado S, Ferreño D, Newman M, Rollet R, "La enfermedad de Chagas. Su impacto social y la respuesta del sistema de salud", *Boletín Científico de la Asociación de Médicos Municipales de la CABA*, 10 (Nº 46): 1-6, septiembre 2005.
9. Jörg MR, "Salvador Mazza y la participación isquioglútea en la identificación de la enfermedad de Chagas crónica", *El Día Médico*, Buenos Aires, 52 (Nº 2): 86-88, 1980.
10. Halperín F, "Menos casos de Chagas en el país, pero el mal sigue siendo endémico", *La Nación*, (Suplemento de Salud), Buenos Aires, 1º de marzo de 1995.
11. Sierra e Iglesias JP, *Salvador Mazza, la MEPRA de Jujuy y los médicos mendocinos*, Ed. del autor, San Pedro de Jujuy, 1995.
12. Id., *Ibidem*.
13. Buzzi A, Pégola F, *Clásicos argentinos de medicina y cirugía* (tomo II), López Ed., Buenos Aires, 1995.
14. Chantal de Lautrec J y Gianelli M, "Salvador Mazza. Investigador argentino. Aporte a su biografía", *La Semana Médica*, Buenos Aires, 54: 145, 1974.
15. Chantal de Lautrec J, Gianelli M, "Salvador Mazza. Investigador argentino. Aporte a su biografía

- (continuación), *La Semana Médica*, Buenos Aires, 55: 16, 1975.
16. Martino OAL, "Salvador Mazza, pionero de la medicina tropical en la Argentina", *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 73 (1° semestre): 239-244, 1995.
  17. Jörg ME, "Reivindicación de Salvador Mazza como descubridor de la leishmaniasis visceral (kala azar) en Argentina, *La Semana Médica*, Buenos Aires, pp. 584-587, 5 de noviembre de 1977.
  18. Pégola F, "La penicilina en la Argentina. A 50 años de su llegada", *Revista Fundación Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires*, 5 (N° 19): 19-23, 1996.
  19. Lausi L, "La enfermedad cardíaca de Salvador Mazza", *Revista de la Asociación Médica Argentina, Buenos Aires*, 84 (N° 1/2):469, 1970.
  20. Sánchez NI, Pégola F, Di Vietro MT, *Salvador Mazza y el archivo "perdido" de la Mepra. Argentina, 1926-1946*", El Guión Ediciones, Acassuso, 2010.
  21. Castagnino HE, "Mazza y la lucha contra el mal de Chagas", *Todo es Historia*, Buenos Aires, N° 225, pp. 8-31, enero de 1986.
  22. *Quién es quién en la Argentina*, Kraft, Buenos Aires, 1962/64.
  23. Minoprio JL, "Designaciones y sinonimias usadas en la enfermedad de Chagas", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 66:557-560, 1979.
  24. Buzzi A, Pégola F, "Historia de la infectología: Cecilio Romaña", *Revista Argentina de Infectología*, Buenos Aires, 8 (4):20, 1995.
  25. Minoprio JL, Avances en trypanosomiasis cruzii; enfermedad de Chagas. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, n° 55 (2do. semestre), 147-152, 1977.
  26. Bergoglio RM, "Cecilio Romaña en su 80° aniversario y en el cincuentenario de su carrera médica", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 66:555-556, 1979.
  27. Carlomagno M, Cura E, Pérez AC y Segura E, "Informe sobre Chagas", *Ciencia Hoy*, Buenos Aires, 1 (2):36-44, febrero/marzo 1989.
  28. Sánchez NI, Pégola F, Di Vietro MT, *Cartas a Salvador Mazza*, inédito. Op. Cit, supra nota 20

# Fiebre Hemorrágica Argentina

La entrada del hombre en sistemas ecológicos desconocidos hasta el siglo pasado, como así también el uso de herbicidas que produjo un desequilibrio biológico entre las especies, hizo que aparecieran nuevas enfermedades producidas por virus o agentes de otras características: síndrome de inmunodeficiencia adquirida, Ébola, enfermedades por priones y virosis hemorrágicas con focos en distintos lugares del mundo, entre muchas otras. Aquello que hiciera desaparecer diversas hierbas inconvenientes para la agricultura, como son los herbicidas, ocasionó daño en aves depredadoras de los roedores (lechuza, carancho, aguilucho, etc.) y con ello permitió su dispersión, haciendo lo propio con las zoonosis. Grandes extensiones de la pampa húmeda argentina se vieron damnificadas por una nueva afección.

En 1955, en un trabajo publicado en *El Día Médico*, Arribalzaga<sup>1</sup> da una voz de alerta sobre una rara afección: “Una nueva enfermedad epidémica a germen desconocido: hipertermia nefrotóxica, leucopénica y exantemática.

“A principios de 1953 se hizo presente en la zona de la provincia de Buenos Aires que tiene como centro la ciudad de Bragado una enfermedad febril, con sintomatología característica aunque fácil de confundir en los primeros momentos con una afección gripal común”.

Según relata el autor de la nota, en el otoño se extendió rápidamente y adquirió una frecuencia y una gravedad inusitada, mortalidad elevada sin respuesta a los antibióticos. En 1954, la enfermedad cursó en forma más leve, pero siempre “los pacientes pertenecían a una zona rural donde el examen exhaustivo (era) sumamente difícil. En 1953, aumentó en abril y mayo (máximo) y declinó en agosto hasta casi desaparecer y reiniciar en febrero. La mortalidad en 1954 era francamente

menor". A Arribalzaga le llamaba la atención que "nunca se produjeron varios casos simultáneos en una familia o en un lugar de concentración de la población (escuelas, asilos, hospitales)". Ocurrían casos aislados en los establecimientos escolares, tanto entre el alumnado como entre los profesores. Se avizoraba adecuadamente que la mayoría de los pacientes eran artesanos y obreros agrícolas, los llamados "peones golondrinas", que trabajaban sobre todo en la "juntada" de maíz. También aclaraba que no se había registrado ninguna epizootia durante la temporada en que la enfermedad había atacado a la población. Aquello que más le llamaba la atención a Arribalzaga era la leucopenia y el rápido aumento de la uremia en los pacientes. En las formas más graves era constante la participación del sistema nervioso central, la albuminuria y el aumento de la bilirrubina en la sangre; a veces se acompañaba de oliguria, hemorragias, psicosis y meningoencefalitis, componentes estos últimos de la lesión citada. Hacía una apreciación que sería muy acertada: atacaba a las personas que vivían fuera de la planta urbana.

Esta primera nota sobre lo que luego sería la fiebre hemorrágica argentina tenía además una observación de elevado valor: suponía que la enfermedad no tenía parecido con la leptospirosis, la gripe "maligna", la faringitis estreptocócica, las fiebres paratifoideas o tifoideas, la melitococcia o el tifus exantemático.

En 1958, en la misma revista médica, Parodi *et al.*<sup>2</sup> escriben sobre la etiología de este brote, hasta ese momento epidémico, cuyo epicentro sitúan en Junín (prov. de Buenos Aires) y expresan: "En la región centro oeste de la provincia de Buenos Aires, se produjo este año un brote epidémico caracterizado clínicamente por fiebre, manifestaciones neurológicas diversas, alteraciones renales y hepáticas, especialmente leucopenia y plaquetopenia.

Por atención de los médicos de la ciudad de Junín pudimos tener material para investigar el agente causal y el objeto de esta publicación es exponer [...] nuestras investigaciones".

Estos autores recogieron muestras de sangre, materia fecal, médula ósea, líquido cefalorraquídeo y una muestra de las mucosas de las fauces con un hisopado. Inocularon ratones, ratas, cobayos, cerdos, gallinas y un mono. Asimismo, realizaron cultivos en riñón de mono y en embriones de pollos. Los cobayos resultaron sensibles, con tres líneas de estudio: inoculándole sangre, orina y material de vísceras obtenidas en autopsias. Todas resultaron positivas. A partir de ese material se hizo lo propio con ratones por vía intracerebral y, a los nueve días, se vieron afectados por encefalitis. Tanto los ratones jóvenes, como algunos adultos mostraban sensibilidad por esa vía, pero no sucedía así cuando la inoculación era intraperitoneal.

El resultado más importante que lograron fue, como ellos escribieron, que "los

sueros de convalecientes neutralizaron la acción patógena del virus y fijaron el complemento". Así se había logrado la primera de las terapéuticas para la contención de la enfermedad.

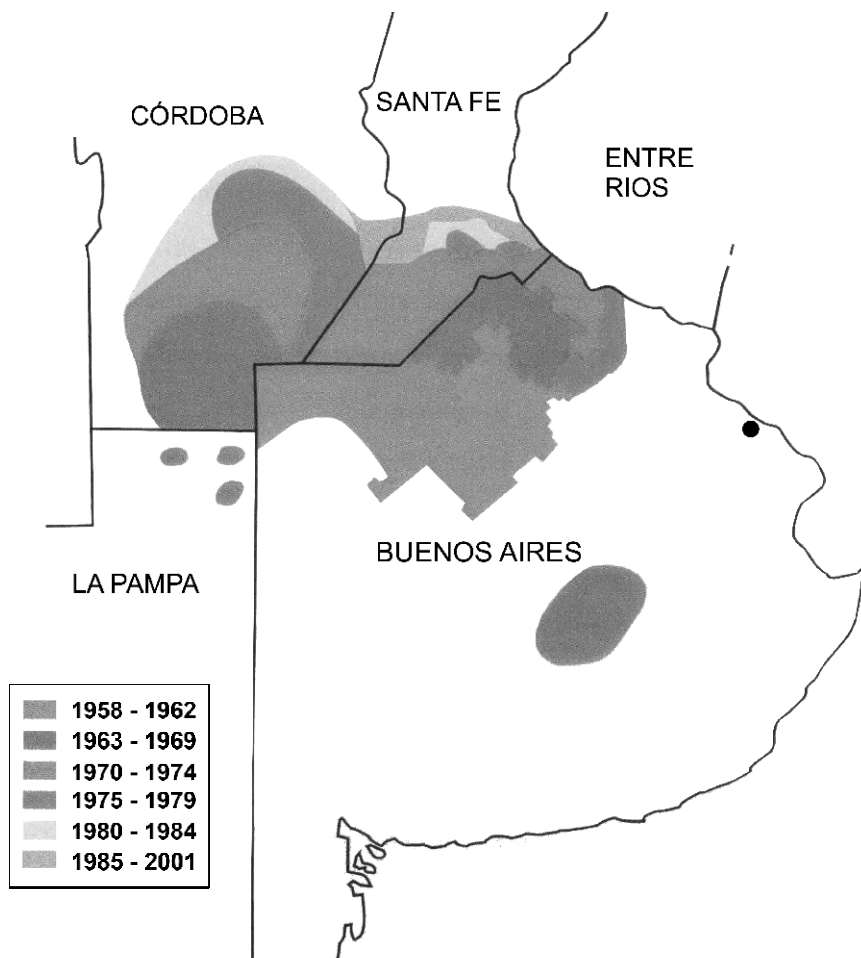
La fiebre hemorrágica argentina está producida por el virus de Junín, que fue aislado de la sangre de enfermos en 1958 (aparentemente también por Pirovsky, sin intercambio de información y gran competitividad con Parodi); mientras que la epidemia había comenzado mucho tiempo atrás. Muy pronto el virus también se aisló en los roedores campestres. Maiztegui<sup>3</sup> relata que la enfermedad "también es conocida como mal de los rastros, gripón, mal de O'Higgins, enfermedad del sello, enfermedad de Junín y virosis hemorrágica. Los primeros brotes epidémicos se registraron en el noroeste de la provincia de Buenos Aires, pero desde entonces la fiebre hemorrágica argentina se ha extendido progresivamente y afecta la región de mayor producción agropecuaria del país. En la actualidad, el área endemoepidémica abarca el noroeste de la provincia de Buenos Aires, sur de las provincias de Córdoba y Santa Fe y noroeste de La Pampa".

En 1958 el área de influencia endémica era de 16.000 km<sup>2</sup>; 30 años después, su superficie era diez veces mayor. En efecto, cuando en 1972 se incrementaron los casos de afectados en el sur de la provincia de Santa Fe, la epidemia alcanzaba una superficie de 80.000 km<sup>2</sup>, donde residía una población de 800.000 personas. En 1976, el área llegó a los 100.000 km<sup>2</sup>.

Durante el gobierno de Arturo Frondizi (1958/62), el ministro de Salud, Dr. Héctor Noblía, creó una Comisión Nacional ad hoc presidida por el Dr. Ignacio Pirovsky, director del Instituto Nacional de Microbiología, y, paralelamente, hizo lo propio el Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, afectada por el mal, con la Comisión de Estudio de la Epidemia del Noroeste Bonaerense. Posteriormente, el presidente médico Arturo Umberto Illia creó la Comisión Coordinadora para el Estudio y Lucha contra la Fiebre Hemorrágica Argentina, en la cual designó como presidente al Dr. Alberto F. Mondet.

En realidad, los primeros casos de la enfermedad se habían manifestado en forma limitada en las zonas rurales en 1943, donde los pobladores la conocían como "fiebre maligna", tanto por su principal síntoma como por su gravedad. No obstante, cuando la epidemia se acentuó, la labor de los científicos argentinos fue certera y rápida, porque se estableció con claridad el cuadro sintomático, se sospechó la presencia de una virosis y por la acción curativa del suero de los convalecientes. Quedó en evidencia que la fiebre hemorrágica argentina era, tal vez, la más joven de las epidemias del país.

Entre 1959 y 1961, Parodi ensayó una vacuna que llamó XJ Clon 3, con la que vacunó a 636 voluntarios. Cuestionada porque no se la consideraba segura, en 1971,



Extensión progresiva del área endémica de la Fiebre Hemorrágica Argentina

se suspendió su producción. A fines del verano de 1974, Pergamino padeció un grave brote epidémico y la población insistió con la utilización de la desechada vacuna XJ Clon 3. Poco tiempo antes, Pirovsky también había utilizado una vacuna con virus muertos que aplicó a 15.000 habitantes rurales, pero su proyecto se tronchó con la intervención del Instituto "Malbrán".<sup>4</sup>

En diciembre de 1958, el doctor Julio Barrera Oro decidió inocularse la enfermedad, lo que le permitió describir con minuciosidad la sintomatología hasta su restablecimiento. No corrió la misma suerte el bioquímico Pedro D. Martini, quien se contagió la fiebre hemorrágica mientras trabajaba en la producción de una vacuna y murió.

En 1985, se habían caracterizado 11 miembros del tipo de los arenovirus (a los

que pertenece esta endemia,) pero solamente cuatro de ellos eran patógenos.

Los roedores, que pululaban en los graneros y en los campos, facilitaban la transmisión de la infección al hombre, fue así que ésta disminuyó cuando la cosecha de maíz época de intensificación de la endemia se trocó de manual a mecánica. Un hecho favorable fue que los roedores enfermos disminuían su fertilidad, lo que amortiguaba la endemia. "Aunque el mecanismo de contagio y la puerta de entrada en el hombre no han sido establecidos con precisión, lo más probable es que el contagio se produce a partir del medio ambiente contaminado con secreciones de los roedores. En cuanto a las puertas de entrada, pueden ser inhalatoria (aerosoles), a través de las mucosas oral o conjuntival, o por escoriaciones en la piel".<sup>6</sup> Esas apreciaciones eran de 1985, treinta años después de ese 16 de junio de 1955 cuando apareció en *El Día Médico* la comunicación del doctor Arribalzaga que, como ya se expresó, la consideraba una "nueva enfermedad epidémica a germen desconocido 'hipertérmica, nefrotóxica, leucopénica y enantemática', es decir, con fiebre por encima de lo normal, con un proceso tóxico a nivel del riñón, disminución de glóbulos blancos y erupciones en mucosas y conjuntivas".<sup>5</sup> En ese tiempo se trataba de localizar a un intermediario que llevara la enfermedad del ratón al hombre, y así fue que los ácaros, que compartían las cuevas con los roedores, fueron los acusados durante largo tiempo.

Tres grupos de investigadores argentinos sobresalieron por sus hallazgos y su dedicación a dilucidar los problemas que ocasionaba la endemia. Uno de ellos era integrado por Ignacio Pirovsky y Ernesto A. Molinelli. Otro, lo conformaba la cátedra de Microbiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, liderada por su profesor Titular doctor Armando Parodi\*, quien aisló el virus y, finalmente, un tercero conformado por quienes trabajaban en las zonas endémicas, entre los que se encontraba Maiztegui\*. Aunque este último no fue quien descubrió el virus de Junín, ni el que preparó inicialmente su vacuna, la permanente lucha para controlar la endemia puede ser comparada con la labor de Salvador Mazza con respecto a la enfermedad de Chagas. Como él, también su vida fue corta, aunque su labor fue enorme. La competencia, franca y saludable para la marcha de las investigaciones, también lo fue.

En 1978, por sugerencia de Maiztegui, se creó en la ciudad de Pergamino (prov. de Buenos Aires) el Instituto Nacional de Virosis Hemorrágicas, actualmente Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas, donde desarrolló casi toda su labor científica. Estuvo al frente del instituto hasta sus últimos días.

En esa misma época, el Dr. Julio Guido Barrera Oro fue designado jefe del Departamento de Virus del Instituto "Malbrán" y se lo encomendó para buscar colaboración científica en los Estados Unidos. Este mismo investigador, en 1984,

desarrolló la vacuna Candid I, que, en años sucesivos, probó en soldados estadounidenses y en 300 voluntarios pergaminenses el primero de ellos fue Maiztegui y demostró su inocuidad y una eficacia del 90%. Luego se vacunó a casi 7.000 habitantes del sur de la provincia de Santa Fe, zona geográfica que, junto con Buenos Aires y Córdoba, eran las más comprometidas por la endemia.

La denominación de la vacuna como Candid es por demás curiosa y demuestra que los científicos no carecen de humor. En 1981, quien aisló la cepa Candid #1, que permitió posteriormente detener la marcha de la enfermedad, el Dr. Barrera Oro, le asigna este nombre en honor de su hermano Leónidas, su colaborador y apoyo durante la convalecencia cuando se inoculó la virosis, a quien llamaba cariñosamente Cándido, tal vez por las características de su personalidad. Así nació Candid.

La vacuna Candid I, preparada poco antes de la prematura muerte de Maiztegui, solucionó los problemas epidemiológicos de la fiebre hemorrágica argentina. Pergamino le concedió a este último el título de Ciudadano Honorario. La Federación Agraria Argentina lo haría su Socio Honorario, la Academia Nacional de Medicina miembro Correspondiente Nacional y la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba le otorgaría también este último lauro. En dos oportunidades obtuvo el Premio "Mariano Castex" de la Academia Nacional de Medicina. Asimismo, la Facultad de Ciencias Médicas de Universidad Nacional de Rosario le confirió el título de Doctor "Honoris Causa".<sup>7</sup> También se lo distinguió, entre otros lauros, con el premio "Ingeniero Agrónomo Antonio Marino" de la Fundación Cargill. Había trabajado sin descanso en el terreno, no solamente investigando el mal sino también instruyendo a los lugareños sobre la profilaxis de la afección.

Maiztegui publicó más de 200 trabajos científicos en revistas extranjeras, entre ellos: *Frequency of rodents in habitats near Pergamino, Argentine, as related to Junín virus (1971)*; *Pathology of 12 fatal cases of Argentine hemorrhagic fever (1973)*; *Clinical and epidemiological patterns of Argentine 'haemorrhagic fever (1975)*; *Junín virus activity in two rural populations of the Argentine hemorrhagic fever (AHF) endemic area (1983)*; *Progressive extension of the endemic area and changing incidence of Argentine Hemorrhagic fever (1986)*; *Junín virus activity in rodents from endemic and nonendemic loci in central Argentina (1991)*; *A longitudinal study of Junín virus activity in the rodents reservoir of Argentine hemorrhagic fever (1992)*; *Prevalence of lymphocytic choriomeningitis virus infection in a human population of Argentina (1994)*; *Rapid diagnosis of Argentine hemorrhagic fever by reverse transcriptase PCR-based assay (1995)*; *Protective efficacy of a live attenuated vaccine against Argentine hemorrhagic fever. AHF Study Group (1998)*. Como justo homenaje a tantos médicos (algunos pagaron con la vida su dedicación) señalemos que la mayor parte de estos trabajos

están firmados por el equipo que interactuaba en las investigaciones, entre los que destacamos a Parodi, Rugiero y Barrera Oro.

Maiztegui falleció en Pergamino el 29 de agosto de 1993, a la temprana edad de 62 años.<sup>8</sup> “Su infatigable afán de servicio le movió a enfrentar la escasez de recursos, dificultades burocráticas y obstáculos técnicos para enfrentar un mal cuyo índice de mortalidad oscilaba entre el 15% y el 30% de los enfermos. Con un pequeño equipo de profesionales debía capturar, estudiar y criar roedores de campo que transmiten el virus de Junín. Sus investigaciones permitieron determinar que si se administraba el plasma inmune dentro de los ocho primeros días de la enfermedad, la mortalidad se reducía a menos del 3%”.<sup>9</sup> Tuvo una destacada participación en el *Primer Congreso de Patología del Trabajo*, que se realizó en Mar del Plata en 1987. En una de las escasas notas necrológicas sobre Maiztegui, la *Revista de la Sociedad de Medicina del Trabajo de la Provincia de Buenos Aires* recordaba una frase que lo pintaba con toda la fuerza de su temperamento, al considerarlo un pionero de la metodología de la investigación: “Estamos realizando una experiencia que en el futuro será útil para la investigación clínica de muchas otras enfermedades. Tenemos ahora un desafío: continuar hasta triunfar.” La muerte tronchó sus aspiraciones.

En 1991, se llevaban vacunadas cerca de 300.000 personas, con una eficacia de más del 95,5% y con una persistencia antigénica calculada en 13 años. La población susceptible de contraer la enfermedad fue vacunada rápidamente, pero recién en septiembre de 2002 se anunció que la vacuna Candid I entraría en etapa de producción masiva en el país, tarea para la que el Instituto Nacional de Enfermedades Virósicas Humanas “Doctor Julio Maiztegui” recibió la certificación de producción en 2006 más el correspondiente subsidio para su ejecución. Se calculaba la posibilidad de producir 80.000 dosis para abastecer la vacunación en las áreas de riesgo. Como dijo Matera,<sup>10</sup> refiriéndose a Maiztegui: “Su denodada acción, su infatigable perseverancia, su espíritu de servicio, contribuyeron finalmente a dominar el virus de Junín”.

En 2010, el Grupo de Estudio de la Vacuna contra la Fiebre Hemorrágica Argentina realizó un estudio en 946 voluntarios humanos sanos comparando la vacuna Candid #1 producida en Argentina con la elaborada en los Estados Unidos, que había sido utilizada en estudios previos. Con una tasa de inmunogenicidad ligeramente superior al 95,5%, ambas se mostraron equivalentes.

En este siglo, cuando ya han pasado más de 50 años del comienzo de la pestilencia, los trabajos agrícolas se han mecanizado y el contacto de los peones, habitualmente golondrinas, de familias enteras que juntaban maíz, ha desaparecido y, con ello, el íntimo contacto del hombre con los roedores afectados por la zoonosis.

Enría *et al.*<sup>11</sup>, integrantes del grupo mencionado anteriormente, concluyen: “La



Ratón llamado maicero que trasmite el virus

fiebre hemorrágica argentina es una enfermedad aguda grave producida por el virus Junín (JUNV, Arenaviridae), cuyo reservorio natural es el roedor *Calomys musculinus*. La infección humana resulta del contacto directo o indirecto de un individuo susceptible con roedores infectados y/o sus excretas. El control de los roedores reservorios no es practicable, por lo que desde el descubrimiento de JUNV todos los esfuerzos para la prevención de la fiebre hemorrágica argentina han estado dirigidos a la obtención de una vacuna.

“Un proyecto de colaboración científica entre Estados Unidos y la Argentina permitió el desarrollo de la vacuna de virus Junín vivo atenuado Candid #1 (C#1). Esta cepa, con una historia registrada de pasajes en huéspedes certificados, resultó ser inocua, inmunogénica y eficaz para prevenir la enfermedad [...] C#1 también protegió a cobayos y monos contra el desafío con virus Machupo, el agente etiológico de la fiebre hemorrágica boliviana.

“Los estudios [...] fueron realizados en Estados Unidos y la Argentina con vacuna producida por *The Salk Institute, Switfwater, PA*, Estados Unidos. Con estos mismos lotes de vacuna C#1, entre 1988 y 1990 se realizaron los ensayos de Fase III, como un estudio prospectivo, aleatorio, a doble ciego, utilizándose vacuna y placebo, que permitió demostrar que la eficacia de la vacuna para proteger contra la fiebre hemorrágica argentina fue 95,5%”.

Lo que demuestra un trabajo concienzudo, mancomunado (la ciencia siempre ha estado globalizada), con un objetivo claro y una eficacia demostrada. Así quedaban perdidos en el tiempo de la historia “el mal de los rastrojos”, “el ratón maicero” y los ácaros que no tenían nada que ver en este asunto.

## \* Apéndice

### **Julio Isidro Maiztegui (1931-1993)**

En 1957 se graduó de médico en la Facultad de Ciencias Médicas (UBA). En 1958 viajó a Estados Unidos para dedicarse a la medicina interna, durante los primeros años, y luego a las Enfermedades Infecciosas en la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard, Boston, donde en 1964 obtuvo su título de *Master* en Salud Pública. Regresó al país en 1965, para desempeñarse como médico en el Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC). Consciente de sus conocimientos sobre enfermedades infecciosas, y con el apoyo de la Fundación Emilio Ocampo, se interesó por la nueva virosis de la provincia de Buenos Aires. No satisfecho con su preparación académica, viajó a Europa en 1968, donde permaneció dos años y realizó cursos de perfeccionamiento en epidemiología en la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Londres.

### **Armando Parodi (1909-1969)**

Médico bacteriólogo. En 1939 fue becado por la Fundación Rockefeller para estudiar los virus respiratorios. Profesor Titular de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires e investigador del Instituto "Malbrán". Se ocupó también de la enfermedad de Chagas-Mazza, la psitacosis y la influenza. Integró el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet) y fue miembro de academias nacionales y extranjeras.

## Referencias bibliográficas

1. Arribalza RA, "Una nueva enfermedad epidémica a germen desconocido: hipertermia nefrotóxica, leucopénica y exantemática", *El Día Médico*, Buenos Aires, 27: 1204-1210, 1955.
2. Parodi AS, Greenway DJ, Rugiero HR, Frigerio M, De la Barrera JM, Mettler N, Garzón F, et al, "Sobre la etiología del brote epidémico de Junín", *El Día Médico*, Buenos Aires, 30: 2000-2010, 1958.
3. Maiztegui JI, "Fiebre hemorrágica argentina", *Fundación Centro de Estudios Infectológicos Dr. Stambulian*, Buenos Aires, 1985.
4. Agnese G, "Desarrollo del primer proyecto de vacuna contra la fiebre hemorrágica argentina", *IIº Jornadas de Historia de la Ciencia*, Universidad de Tres de Febrero, provincia de Buenos Aires, 2003.
5. Maiztegui JI, *Op. cit.*, supra, nota 3.
6. Casals de Corne A, "Un rastrojo con historia: la fiebre hemorrágica", *Todo es Historia*, Buenos Aires, Nº 133, pp. 53-61, junio de 1978.
7. Pérgola F, "Historia Médica Argentina. Sus protagonistas. Bernardo A. Houssay/ Mariano R. Castex/ Carlos A. Gianantonio/ Julio I. Maiztegui", Vol. 2, Nº 5. *Americana de Publicaciones*, Buenos Aires, 1998.
8. "Dr. Julio Maiztegui. Su fallecimiento", *Salud Ocupacional*, Buenos Aires, 11 (Nº 52), julio/ setiembre, 1995.
9. "Falleció ayer el Dr. Julio Maiztegui", *La Nación*, Buenos Aires, 30 de agosto de 1993.

10. Matera RF, "Dos destacables ejemplos humanos: Foglia y Maiztegui", *Ciencia y Tecnología*, Buenos Aires, 4 (N° 35): 2, agosto de 1993.
11. Enría DA, Ambrosio AM, Briggiler AM, Feuillade MR, Crivelli y Grupo de Estudio de la Vacuna Contra la Fiebre Hemorrágica Argentina, "Vacuna contra la fiebre hemorrágica argentina Candid #1 producida en la Argentina. Inmunogenicidad y seguridad", *Medicina*, Buenos Aires, 2010; 70: 215-222.

## Dengue

**E**l dengue es la nueva vedette del escenario de las endemias argentinas. Comenzó como una epidemia, ya asentada en los países limítrofes, pero gracias al ostensible cambio climático apareció para quedarse. Aunque en América del Sur las primeras epidemias tuvieron lugar hace aproximadamente 200 años, se conoce que una de las primeras tuvo lugar en forma simultánea en Asia, África y América del Norte en 1881, aunque en Filadelfia (Estados Unidos) parece haber aparecido un año antes. Sin embargo, algunos autores (Leichtenstern, Nothnagel) refieren que apareció por primera vez en Río de Janeiro (Brasil) en 1864.

En junio de 1916, dos afamados investigadores del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene de Buenos Aires, los doctores Rudolph Kraus\* y Francisco C. Rosenbusch, publicaron un artículo en *La Prensa Médica Argentina*<sup>1</sup> que titularon “El dengue en la República Argentina”. Es interesante cierto desconocimiento, pero también la aproximación científica a las características de la enfermedad. Dicen los autores: “El dengue es una enfermedad infecciosa bien caracterizada por un determinado cuadro clínico. La etimología de la palabra 'dengue' aún no ha sido puesta en claro, y según Zülzer tiene su origen en el español, de 'denguere', que significa afectado, teniendo así el mismo significado que la denominación 'dandy fever'. En español tiene esa palabra los siguientes sinónimos: 'la pantomina' (*sic*), 'trancaso', 'tragar'.” Los autores no refieren la clásica denominación de “fiebre quebrantahuesos” o de “fiebre rompehuesos”.

Con respecto al origen etimológico de la palabra dengue, otros autores sostienen que proviene del apócope de una frase de la lengua *swahili*: *ka-dinga-pepo*, que describiría que la enfermedad está causada por un espectro, por un genio maligno. Aunque, para otros, pareciera que 'dinga' provendría del castellano dengue.

Kraus y Rosenbusch expresan: "Si bien ya en el siglo XIX era considerado el dengue como una enfermedad infecciosa sui generis, puede asegurarse que recién Graham, en el año 1910, dio una base científica a esta enfermedad, tratando de probar experimentalmente su propagación por un mosquito, el *Culex fatigans* Wied. En el año 1907, demostraron Ashburn y Craig que la sangre de los enfermos era infecciosa, pero el agente causal no era comprobable por el microscopio ni cultivable, y que con sangre filtrada podía producirse la infección. Por estos dos hechos se ha caracterizado el dengue como una enfermedad infecciosa y pertenece [...] al grupo de aquellas enfermedades denominadas por Mense 'fiebres benignas de corta duración de los países cálidos'. Sin embargo, no se trataba de un insecto del género *Culex* sino *Aedes*."

"El dengue aparece generalmente en epidemias que se observaron y fueron descritas a principios del siglo XIX en la India".

En 1916, con los precarios métodos de la época, Kraus y Rosenbusch<sup>2</sup> referían claramente su origen: "El problema de la etiología fue resuelto por los estudios de Ashburn y Craig, y es así que hoy consideramos al agente de la enfermedad como un virus filtrable. Se han descrito bacterias, protozoarios, parásitos intracelulares como agentes de la enfermedad, pero se ha comprobado el error de estas opiniones".

Ya en las primeras décadas del siglo XX la enfermedad se proyectaba con fuerza en nuestro país, y es así que Kraus y Rosenbush viajaron a las zonas epidémicas, en ese entonces a instancias del presidente del instituto donde se desempeñaban: "[...] En la literatura médica no hay comprobación alguna sobre la existencia de dengue en la República Argentina. En el mes de febrero próximo pasado (*nota del autor*: se refieren a 1916) las noticias de los periódicos nos informaban sobre la aparición de una epidemia en Concordia y Salto del Uruguay, que atacaba a casi el total de la población y que más tarde fue diagnosticada por los médicos como dengue.

"En consideración a que esta enfermedad no era conocida en la República Argentina, nos envió el presidente del Departamento Nacional de Higiene a Concordia con el objeto de estudiarla. Llegamos a Concordia el día 9 de marzo.

"Según los datos suministrados por los médicos se trataba de una enfermedad de dengue que, comenzó en Concordia repentinamente a fines de enero y principios de febrero. Sobre cómo fue introducida, hay solo sospechas y, según nos dice el doctor Ribarфона, la enfermedad fue traída directamente de España por un enfermo español que de allí venía.

"Según nuestras averiguaciones, no es necesario pensar en un contagio traído del otro lado del océano, pues los médicos de Corrientes conocían ya el dengue en el año 1911, donde ha aparecido en forma epidémica.

"En Resistencia era ya conocida en el año 1905, como nos comunicó el Dr.

Perrando.

“Un fenómeno que llamaba la atención de los pobladores de esas regiones era que desde hacía muchos años no se veían tantos mosquitos como ahora.

“El dengue no apareció solamente en Concordia sino también en el Salto situado en la costa uruguaya vis a vis a mediados de febrero y pudo ser también observado en otros pueblos de la provincia de Entre Ríos, como San Salvador, Villaguay, Concepción, Federación y Cacharí”.

Esa epidemia mesopotámica se reiteró en 1926, tampoco llegó a Buenos Aires y, como la primera, es probable que su epicentro haya estado en el vecino país de Paraguay. A fines de ese mismo siglo, Paraguay presentaría una de las tasas de incidencia de la enfermedad más altas: 441,81 cada 100.000 habitantes.<sup>3</sup>

Nos quedaríamos con que este año, 2011, el dengue cumple un siglo de residencia en nuestro país, aproximadamente.

Las suposiciones de los investigadores de las primeras décadas del siglo XX quedaron aclaradas: “El virus del dengue pertenece a la familia Flaviviridae. Con métodos serológicos, se pueden identificar cuatro serotipos que se designan DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4. Son antigénicamente distintos y la infección por uno de estos serotipos produce inmunidad de por vida contra la infección por ese serotipo, pero no produce inmunidad cruzada contra los otros serotipos, que puede ser temporal o parcial. Los individuos que viven en una zona endémica podrían padecer hasta cuatro infecciones por dengue durante la vida”<sup>4</sup>.

En 1970, solamente existía en América el DEN-2. En 1995, se consideraba que la distribución global del dengue era comparable a la del paludismo, con un índice de mortalidad, para la forma hemorrágica, que oscilaba alrededor del 15% de los casos atacados.

Es curioso el periplo demográfico de esta endemia. En 1950, toda Latinoamérica se encontraba bajo la amenaza del dengue. La rápida expansión del *Aedes aegypti*, favorecido por veranos calurosos y húmedos, con lluvias persistentes, había también favorecido la virosis que ellos transportaban. El norte de nuestro país, que se prestaba para el desarrollo del vector, estaba comprometido.

En 1962, los países de nuestro continente diseñaron conjuntamente planes de erradicación del artrópodo y se vieron libres de dengue, a excepción de los Estados Unidos y Cuba que no adhirió a esta iniciativa y en donde la enfermedad persistió.<sup>5</sup>

Luego, los planes de erradicación de este tipo de mosquitos fueron abandonados y prontamente reapareció la enfermedad procedente de otras latitudes. Se había instalado como endemoepidemia.



Mosquito  
*Aedes aegypti*

Las condiciones para que ello ocurriera estaban dadas: “problemas derivados de la densidad poblacional condicionada por patrones de asentamiento, localizaciones no planificadas, condiciones generales de la vivienda, falta o intermitencia en las provisiones de agua, que obliga, en muchos casos, (a) que la gente tenga que hacer reservas en receptáculos no apropiados, y agregamos la recolección deficiente de desechos sólidos, entre otros factores”<sup>6</sup>

En 1975, se registraron 700.000 casos de dengue en el mundo. Mientras que una década después, en 1986, existían siete provincias argentinas afectadas por el mal, el mosquito había reaparecido en la provincia de Misiones y 10 millones de compatriotas estaban en riesgo de padecer la enfermedad.

En la década del 90 se intensificaron las epidemias en América, Oceanía, Asia y África. En 1996, tempranamente, en el mes de noviembre y en la localidad de Salvador Mazza, una niña fue la primera en contraer dengue. En 1998, en el continente americano se registraron 730.000 casos y más de un millón en 2002. En Argentina ya circulaban tres serotipos en el territorio nacional.

Tchoulamjan<sup>7</sup> decía en 1991: “A raíz de viajes al exterior, fundamentalmente en Latinoamérica y por las observaciones del ecouniverso de nuestro noreste argentino, consideramos prudente actualizar una enfermedad infectocontagiosa que a veces no se la tiene en cuenta”. Esas palabras se ajustaban a diagnósticos, muchas veces desestimados, donde este tipo de enfermedad transcurría con la denominación de gripe u otro tipo de fiebre sin características particulares. Con este criterio se exponía al enfermo a desconocer que una próxima infección podría tener las condiciones para el dengue hemorrágico.

Larvas *Aedes aegypti*

A inicios del siglo XXI, un estudio realizado en 854 municipios reveló que en el 70% de ellos habitaba el *Aedes aegypti*, lo que determinaba que dos millones y medio de personas se encontrarán con alto riesgo de contraer dengue.<sup>8</sup>

Esta arbovirosis, ya considerada endémica, cuya dispersión es la misma que le corresponde al hábitat del vector transmisor, el *Aedes aegypti*, ha producido epidemias tanto en el Noreste como en la zona mesopotámica, y se ha extendido hasta la provincia de Buenos Aires e, incluso, con casos aislados en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

El reservorio del virus siempre es el hombre, que desarrolla la enfermedad a los dos o tres días de la picadura infectante del mosquito. Son varias las especies del género *Aedes* que transmiten la enfermedad: *aegypti* (en Argentina), *albopictus* (en zonas selváticas y en Brasil), *acutellaris*, *hebrideus* y *polynesiensis*. La temperatura ideal para que la inoculación del artrópodo prospere es de 30°C, por debajo de 18°C la enfermedad no tiene lugar. La especie *aegypti* es originaria de Asia, la *albopictus* de África.

El control del vector es la única estrategia sanitaria posible para erradicar la enfermedad y, según Seijo,<sup>9</sup> se puede resumir en: "1) saneamiento ambiental, 2) control químico, utilizando larvicidas o insecticidas para el rociado focal y perifocal o

para el rociado espacial, del tipo de los organofosforados o piretroides, 3) control biológico, cuyo espectro abarca desde el sembrado de *Bacillus thuringiensis* (actualmente de uso restringido) en colecciones de agua, que actúa matando las larvas del vector por acción de una toxina de la bacteria, hasta la siembra de artrópodos (pulgas de agua) que se alimentan de las larvas, o la manipulación genética para alterar la descendencia del vector". En 2001, el autor señalaba que "la población más afectada es la pediátrica pero, en los últimos años, en América se ha revertido en parte esta situación".<sup>10</sup>

Aquello que comenzó como una endemia, que pronto tomó la denominación de endemoepidemia en Argentina, se constituyó en una endemia en los países limítrofes. Las autoridades sanitarias actuales luchan denodadamente para que no deba titularse como la nueva endemia de nuestro país.

## \* Apéndice

### Rudolph Kraus

Ver Apéndice Capítulo VIII

## Referencias bibliográficas

1. Kraus R, Rosenbusch F, "El dengue en la República Argentina", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 14 (Nº 1): 4-6, 10 de junio de 1916.
2. Id., *Ibidem*.
3. Seijo A, "El dengue como problema de salud pública", *Archivos Argentinos de Pediatría*, Buenos Aires, 99 (Nº 6): 510-521, diciembre 2001.
4. Bodino JA, "Dengue y dengue hemorrágico", *Revista del Hospital de Niños*, Buenos Aires, 39 (Nº 174): 280-285, octubre 1997.
5. *Campaña de erradicación del Aedes aegypti en la República Argentina*, Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, 1864.
6. Chuit R, "El dengue, una realidad hoy", *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 78 (1º semana 2000): 131-141, enero-junio 2000.
7. Tchoulamjan A, "Dengue", *La Prensa Médica Argentina*, Buenos Aires, 78 (Nº 1): 1-4, marzo 1991.
8. Ortiz Z, Pedroni E, Dosne Pasqualini CH, "Infecciones emergentes en la Argentina", *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 80 (1ª semana 2002): 57-77, enero-junio 2002.
9. Seijo A, "El dengue como problema de salud pública", *Revista Médica de Salta*, Salta, 16 (Nº 22): 4-10, diciembre 2004.
10. Seijo A, *Op. cit.*, supra, nota 3.



