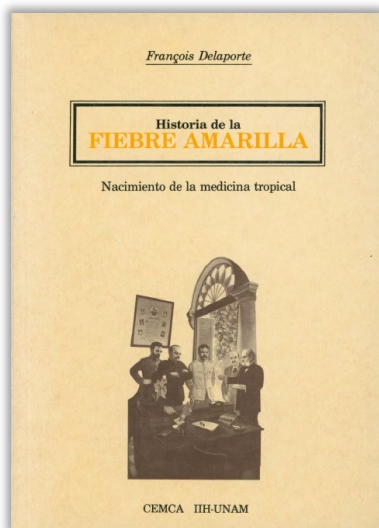




Título: Historia de la fiebre amarilla: nacimiento de la medicina tropical

Autor(es): Delaporte, François

Fecha de publicación: 1989

Primera edición electrónica en pdf: 2023

ISBN edición impresa: 968-6029-07-9 [Versión impresa]

ISBN de pdf: en trámite

Forma sugerida de citar: Delaporte, François. Historia de la fiebre amarilla: nacimiento de la medicina tropical. México: Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto de Investigaciones Históricas; Centre d'Etudes Mexicaines et Centraméricaines, 1989.

<http://hdl.handle.net/20.500.12525/3402>

D.R. © 2024. Los derechos patrimoniales pertenecen a la Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria, Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México

Entidad editora: Instituto de Investigaciones Históricas. Universidad Nacional Autónoma de México
Correo electrónico: departamento.editorial@historicas.unam.mx

"Excepto donde se indique lo contrario, esta obra está bajo una licencia Creative Commons (Atribución-No comercial-Compartir igual 4.0 Internacional, CC BY-NC-SA Internacional, <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/legalcode.es>)"



Para usos con otros fines se requiere autorización expresa de la institución:
departamento.editorial@historicas.unam.mx

Con la licencia CC-BY-NC-SA usted es libre de:

- **Compartir:** copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.
- **Adaptar:** remezclar, transformar y construir a partir del material.

Bajo los siguientes términos:

- **Atribución:** debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.
- **No comercial:** usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales.
- **Compartir igual:** si remezcla, transforma o crea a partir del material, debe distribuir su contribución bajo la misma licencia del original.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



REPOSITORIO
INSTITUCIONAL
HISTÓRICAS
UNAM

François Delaporte

Historia de la **FIEBRE AMARILLA**

Nacimiento de la medicina tropical



CEMCA IIH-UNAM



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS

CATÁLOGO
de ediciones
R



Obras del departamento editorial



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS

HISTORIA DE LA FIEBRE AMARILLA



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS

Traducción de:
Luz María Santamaría



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS

HISTORIA DE LA FIEBRE AMARILLA

Nacimiento de la medicina tropical

por

FRANÇOIS DELAPORTE

Presentación de

Georges Canguilhem

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES HISTÓRICAS,
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CENTRE D'ÉTUDES MEXICAINES ET CENTRAMÉRICAINES
México 1989**



Primera edición 1989

Derechos reservados conforme a la ley

- © CENTRE D'ÉTUDES MEXICAINES ET CENTRAMÉRICAINES
Sierra Leona 330, 11000 México, D.F.
Ministère des Affaires Etrangères, Paris, Francia.
- © INSTITUTO DE INVESTIGACIONES HISTÓRICAS,
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
3^{er} Circuito, Zona Cultural
Ciudad Universitaria, 04510 México D.F.

Diseño de la portada: Carlos Alvarado

Impreso y hecho en México

ISBN 968-6029-07-9



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



Este libro se terminó de imprimir el 30 de octubre de 1989 en los Talleres de Impresión y Diseño, Río Churubusco, Lote 15, Manzana 19, Colonia Rodeo, México D.F. La edición consta de 2000 ejemplares, y fue financiada por el Instituto de Investigaciones Históricas de la Universidad Nacional Autónoma de México y el Ministère des Affaires Étrangères de París. Su composición se hizo en tipo Times de 8, 9, 10 y 11 puntos con el sistema Ventura/IBM. Tipografía y formación: Concepción Asuar. Revisión de textos: Nathalie Gazeyeff y Blanca Luz Pulido. Edición: Joëlle Gaillac.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



¿Qué es la originalidad?

*Ver algo que todavía no tiene
nombre, todavía no puede
nombrarse, aun cuando se le
tenga enfrente de los ojos...*

Nietzsche

A Georges Canguilhem



INDICE

<i>Agradecimientos</i>	11
<i>Presentación</i>	13
<i>Introducción</i>	15
I - Las multiplicidades	23
El informe Plymouth	24
Los trabajos de Manson	30
La Comisión Chaillé	35
II - Formación de una hipótesis	43
Problemática implícita	44
El huésped intermediario	50
Los dos medios	53
El agente de transmisión	61
III - Las investigaciones bacteriológicas	71
Los microbios de la fiebre amarilla	72
El trabajo de verificación	76
El bacilo de Sanarelli	80
IV - La teoría verificada	89
De Laveran a Ross	89
La prueba	94
La realización	101
V - Análisis de las diferencias	109
Continuidad ilusoria	109
La línea de división	112
Las transformaciones	117



VI - Los laureles del descubrimiento	129
Las primeras interpretaciones	129
Historias legendarias	135
Las relaciones de poder	139
<i>Conclusión</i>	149
<i>Índice biográfico</i>	153
<i>Bibliografía</i>	159



AGRADECIMIENTOS

El señor Canguilhem brindó su estímulo y consejos para este trabajo, por lo que deseo patentizarle mi reconocimiento. Dediqué especial interés a sus tesis metodológicas, así como a las de Michel Foucault. Debo asimismo agradecer a Nathalie Gazeyeff y a Santiago Ramírez Castañeda su valiosa ayuda, al igual que a todos aquellos que facilitaron la realización de esta investigación. En México, a Roberto Moreno de los Arcos de la Universidad Nacional Autónoma de México y a los señores Dominique Michelet y Jean Meyer del Centro de Estudios Mexicanos y Centroamericanos. En Cuba, al Dr. Gregorio Delgado García del Ministerio de Salud Pública y al Instituto Carlos Finlay. En los Estados Unidos, al Dr. Gert Brieger y a Caroline Hannaway del Instituto de Historia de la Medicina de la Universidad Johns Hopkins. En Francia, al Dr. Henri Mollaret del Instituto Pasteur.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



PRESENTACIÓN

Las primeras investigaciones de François Delaporte, expuestas en *Le second règne de la nature*¹, sobre la historia de la fisiología vegetal en el siglo XVIII, se centraron especialmente en la sexualidad y la generación de las plantas, en discusión en aquel entonces. La imagen de la flor daba a la botánica cierto perfume pastoral.

En su segunda obra, *Disease and Civilisation* (The cholera in Paris, 1832)², Delaporte orienta sus investigaciones hacia la época y los lugares donde el contagio y la infección compartían la responsabilidad de la epidemia. Ya no estaban en juego “las frutas, las flores, las hojas y las ramas”³.

Este trabajo nos hace adentrarnos en otro fenómeno del mundo de la muerte. Entre los insectos, que la imaginación vincula con las flores, algunos son terroristas involuntarios, a escala de todo un continente, pues es un mosquito el que disemina la fiebre amarilla. François Delaporte puede entonces escribir: “La muerte que pica sustituye a la muerte que siega”.

Hubo que esperar unos veinte años para confirmar, mediante conocimientos derivados de la experiencia que el agente de quien se sospechaba, era efectivamente el responsable y que el médico cubano Carlos Finlay era innegablemente el detector. La elucidación—complicada, como ocurre con frecuencia, por las impugnaciones a la prioridad donde el interés político hace alarde de amor a la verdad—sigue una evolución razonada con la ayuda de los conceptos elaborados por los médicos y los biólogos en la época de la revolución bacteriológica. Actualmente nos parece por demás sencillo distinguir, en una enfermedad epidémica, entre foco, agente específico, forma de transmisión y de difusión, relación entre la distribución de la enfermedad en el espacio de población humana y la composición del medio que habita esa área. Sin embargo, los conceptos de germen, vehículo y huésped intermediario requirieron una

1 Flammarion ed., París, 1979.

2 The Mit Press, 1986.

3 Paul Verlaine, *Romances sans paroles*, Aquarelles, Green.

laboriosa investigación mediante observaciones, analogías, experimentaciones y refutaciones (algunos hablarían incluso de falsificaciones). En el caso de la fiebre amarilla, fue necesario aplicar más sutileza en el análisis de las condiciones determinantes de la infección. Sólo puede hablarse de transportación si el objeto transportado permanece idéntico desde la salida hasta la llegada. Si hay alguna alteración entre los dos extremos del recorrido, ya no se trata de transmisión en el sentido estricto. Por eso se introdujeron en el concepto de *vector* y dos conceptos probados por separado en el caso de otras infecciones: uno era el concepto de *vehículo* y otro el de *huésped*. El mosquito, *Culex mosquito*, extrae un germen, lo alberga para incubarlo e inyecta un producto que él mismo se encarga de acondicionar.

La historia de esta elucidación conceptual, cuyas consecuencias prácticas en materia de tratamiento y de prevención constituyen la prueba de su validez, es también la historia de un cierto número de personajes, de actores implicados por sus funciones, sus trabajos, sus responsabilidades en la historia y en la política, para hablar con claridad, de la explotación del globo terrestre, de la colonización y del comercio internacional.

François Delaporte pertenece a esa categoría de historiadores de las ciencias que no acostumbran denigrar la epistemología; él supo desenmarañar equitativamente lo que pertenece a cada uno de los protagonistas de esta larga investigación sobre la epidemiología, Manson, Finlay, Reed y Ross. Supo cómo no confundir un precursor con un fundador, una palabra con un concepto, un transporte con un ciclo de transmisión. Supo detectar, en esta laboriosa y en ocasiones mezquina controversia, un logro importante para la biología, a saber, la “redefinición completa de las alianzas entre los seres vivos”. Alianzas mortales a veces, como en las sociedades humanas. Es cierto que, al dilucidar la forma de difusión de la fiebre amarilla, se modificó la figura de la muerte. En el mapa de la Tierra, se pueden delimitar los sitios donde la muerte tiene alas.

Georges Canguilhem

INTRODUCCIÓN

Ante los cuadros de Valderrama y Cornwell surge el inevitable comentario: seductores y engañosos. El cuadro del pintor Valderrama plasma una escena histórica, el momento en que Finlay entrega a la Comisión Norteamericana los huevecillos del *Culex mosquito*. El cuadro del pintor Cornwell muestra una escena del mismo tipo, a los médicos del ejército norteamericano provocando el primer caso de fiebre amarilla en forma experimental. Estos dos cuadros reproducen dos ambientes muy diferentes. Valderrama representa una escena de interior, donde Finlay recibe a la Comisión Norteamericana en su residencia colonial de la antigua Habana, situada en el 110 de la calle Aguacate. La reunión se lleva a cabo en torno a una mesa atestada de objetos familiares para un investigador. Finlay tiende una copa de porcelana conteniendo los huevecillos del mosquito, en un gesto de naturalista. Cornwell representa una escena al aire libre que tiene lugar a una milla de la ciudad de Quemados, donde se encuentra instalado el pequeño Centro de Salud de la Comisión Norteamericana. En la parte central del cuadro aparece la mesa de operaciones y Lazear volteando en el brazo de Carroll una probeta que contiene al mosquito contaminado, en un gesto de experimentador. Dos ambientes opuestos, tan opuestos como el de una biblioteca y un laboratorio. En la oficina de Finlay, están reunidos alrededor de un objeto; en el anfiteatro improvisado, en torno a un experimento. El gesto de Finlay pertenece al campo de la *mostración* el de Lazear al de la *demonstración*.

La composición de estos dos cuadros es sorprendente, pues es a la vez simétrica y opuesta. En el de Valderrama, las miradas convergen hacia la copa de porcelana, un gesto de naturalista y también un gesto de maestro. La Comisión Norteamericana forma un círculo alrededor de Finlay. Está por recibir del médico cubano, no sin reticencias, un objeto, una enseñanza. Reed, con las manos detrás de la espalda, asume una actitud cortés pero reservada. Carroll, con los brazos cruzados, expresa un franco escepticismo. Unicamente Lazear, con las manos en la cadera, deja translucir un verdadero interés. En los Estados Unidos, es uno de los pocos médicos que



Finlay entrega los huevecillos del mosquito a la Comisión Médica Militar Norteamericana. (Pintura de Esteban Valderrama).



Pioneros de la medicina americana. (Pintura de Dean Cornwell).

conocen bien la malaria. No es extraño que se encuentre cautivado. ¿Vislumbra futuros experimentos? Por otra parte, no hay que olvidar a los testigos de la escena, al lado de Finlay, su viejo amigo el doctor Díaz Albertini y, sentado, su hijo. Cabe preguntarse, con ellos, cómo terminará la entrevista, pues la situación es tensa. Pero el gesto de Finlay, decidido o suplicante (como se quiera ver), no deja la menor duda sobre el resultado de la visita: la Comisión se irá llevándose el preciado don.

En el cuadro de Cornwell, los papeles y las actitudes se han invertido. Lazear inculca a Carroll, sujeto del experimento. A ambos lados de la mesa, expectantes, Wood, el Gobernador General y Kean, médico en jefe. De pie, Reed parece estar seguro de los resultados. El es quien dirige la operación y, como maestro de ceremonias, parece posar para la posteridad. En el segundo plano, en las gradas, la legión de valientes voluntarios, convertidos en alumnos muy atentos a lo que se va a desarrollar. Finlay se convierte en espectador, como también lo son Agramonte y Truby, parados justo atrás de él. Visiblemente ansioso, coloca la mano izquierda sobre el corazón, sin duda para contener la emoción, pues para Finlay ha llegado el momento de saber que era finlayano, con sobrados motivos para serlo.

Escasamente tres semanas separan estas dos escenas. Se sabe que la visita a Finlay se efectuó el primero de agosto de 1900 y que Lazear inculcó a Carroll el 24 del mismo mes. De paso obsérvense los trajes y los uniformes de la época, no falta ni un botón de las polainas. Los errores son más bien de otro tipo. En el cuadro de Valderrama, Agramonte, el cuarto miembro de la Comisión, se encuentra ausente. En el cuadro de Cornwell son todavía más patentes las inexactitudes, pues Reed, Finlay y muchos más no se encontraban presentes. La inoculación se llevó a cabo en forma más prosaica, sin testigos, en un cuarto del Hospital del Campo Columbia. Pero estaría mal hablar de errores o de inexactitudes. En los dos cuadros, evidentemente, los significados son alegóricos. Dado que ambos fueron producto de encargos oficiales, hay valores simbólicos inherentes. El cuadro de Valderrama glorifica la medicina cubana, el de Cornwell la norteamericana. En el cuadro de Valderrama la ausencia de Agramonte (era cubano), permite enfatizar un bello contraste: a Finlay ante los tres eminentes médicos del ejército norteamericano. En el cuadro de Cornwell, recordar a todos los que

participaron da muy buen efecto, pues se imponía su presencia en un experimento crucial.

Estos dos cuadros cumplen con su objetivo. Plasman dos momentos importantes de una aventura memorable, plena de consecuencias. El paso siguiente sería la erradicación de este mal. Los dos cuadros son notables, dan un nombre a cada uno de esos momentos. Atribuyen a Finlay la concepción de la teoría y el descubrimiento de la especie correcta y a Reed la demostración ejemplar del papel del mosquito en la propagación del mal. En los museos, el visitante aprenderá que Finlay arriesgó una teoría y descubrió la especie culpable y Reed arriesgó la vida de Carroll para comprobarlo. Así, conocerá los nombres de los dos bienhechores de la humanidad. La mayoría de los relatos históricos sobre estas investigaciones en torno a la fiebre amarilla se limitaron a empalmar estas dos escenas: un ejemplo de colaboración científica y una distribución equitativa de los méritos. Para explicar el periodo de latencia que parecía separar la hipótesis de Finlay de su reactivación por Reed, bastaba con mencionar algunos obstáculos imaginarios. La sociología de las ciencias es una artesana: no se había sellado aún el pacto del imperialismo con la ciencia médica.

Empero, también surgió la polémica. Bastaba con desarrollar las interpretaciones divergentes que entrafían estos dos cuadros. Por una parte, se podía hacer énfasis en los trabajos pioneros de Finlay. Esta es la versión preferida de los historiadores cubanos, la de otorgar a Finlay la mejor parte, la del fundador. Correlativamente, la Comisión Norteamericana se reduce al papel de mero ejecutante, pues confirma una teoría que no concibió y utiliza una especie que no descubrió. Por otra, se enfatiza el gran logro. Esta es la versión preferida de los historiadores norteamericanos. Se concede a Reed la parte más importante: él es el fundador. Correlativamente, se envía a Finlay a la tribu de los soñadores: sólo repitió lo que otros dijeron antes que él, y capturó la especie más común. Estas versiones antagonistas están basadas en el mismo principio; se trata de atribuir el mérito de la concepción o de la demostración, a la originalidad de cada individuo. Todo comienza y termina con Finlay o con Reed, todo comienza y termina gracias a la genialidad de los santos fundadores.

Comentarios conciliadores u opuestos, pues ni siquiera se puede decir que los historiadores fueron presa de esta ingenua iconografía

científica, sino que más bien fueron sus libros los inspiradores de estos cuadros.

Pienso en un análisis iconográfico enfocado en otra dirección. Consistiría en ilustrar los objetos, los conceptos y las teorías implícitos en estas representaciones, pero no incluidos en la descripción. Con toda seguridad se evitaría la fatalidad del comentario. El interés de estos dos cuadros residiría menos en lo que muestran que en lo que ocultan. En la entrega de los huevecillos del *Culex mosquito* a la Comisión Norteamericana, percibiría la confesión de un fracaso. En la inoculación experimental, un éxito indiscutible, cuyo resplandor recae evidentemente en Ross. ¿Para “conquistar” a la fiebre amarilla, acaso no era necesario haberse dejado seducir previamente por sus ideas? Volvamos a Finlay. Se sabe que más de un centenar de veces puso un mosquito contaminado en el brazo de un individuo apto. En vano. Sorprendidos por el hecho de que la misma acción resultara unas veces un fracaso y otras un éxito, se pudiera pensar en diferencias en el protocolo del experimento, en diferentes resultados de un mismo acto. El resto serían las consecuencias. Si bien Finlay y Lazear trabajaron con el mismo tipo de mosquito, no se formaron la misma idea; el objeto era el mismo, pero no era el mismo *objeto de estudio*, tampoco era la *misma hipótesis*: un *agente de transmisión* difiere de un huésped intermedio, al igual que un medio mecánico difiere de un proceso biológico.

De lo anterior surgen algunas preguntas ¿Qué impulsó a Finlay a atrapar el *Culex mosquito* veinte años antes de donarlo a la Comisión Norteamericana? ¿Cómo aprovechó la Comisión las condiciones históricas y concretas que fueron la base del éxito de su empresa? ¿Por qué hubo de esperarse hasta un buen día de finales de siglo para recordar al modesto médico cubano?

Para responder a estas preguntas, cabe preguntarse qué hubiera representado un pintor al que se le hubiera pedido un cuadro en honor de la medicina tropical inglesa. Para esto no se requiere mucha imaginación. En seguida aparecen dos escenas. La primera ocurriría en Londres en 1894, y representaría a Manson en el momento de recibir a Ross en el pequeño laboratorio ubicado en el desván de su departamento del n° 21 de Queen Anne Street, Cavendish Square. Se vería a Ross inclinado sobre un microscopio observando por primera vez el *Plasmodium*, y a Manson mostrando un

especimen del *Culex mosquito*. La escena plasmaría el momento histórico en que Manson pone a Ross sobre la pista del ciclo de propagación del agente del paludismo. Le enseñaría el descubrimiento de Laveran y le daría una hipótesis de trabajo conformada por su teoría, elaborada en los años 1877-1880, acerca del papel desempeñado por el mosquito en la transmisión de la filariosis. La segunda escena transcurriría cuatro años después, en 1898. Representaría a Ross rodeado por dos jaulas. En una, gorriones muertos tras haber sido expuestos al piquete de mosquitos alimentados con sangre de gorrion parasitada. En la otra, gorriones en perfecto estado por haber sido resguardados por un mosquitero. Este cuadro mostraría el momento histórico en que Ross produce su primera infección experimental. La escena no se desarrollaría en el pequeño laboratorio de Ross en Calcuta, sino que en esta ocasión el pintor la situaría donde Manson anunció la buena nueva, o sea en Edimburgo, en la sala donde se celebró el congreso de la British Medical Association. Entre el público se reconocería a Chamberlain, Lord Lister, Osler y Manson.

Así pues, dos cuadros curiosamente similares a los descritos anteriormente. Así como Manson coloca a Ross por el camino del descubrimiento de la forma de transmisión del paludismo, Finlay pone a Reed en el camino del descubrimiento del modo de infección de la fiebre amarilla. Para terminar, la misma inversión espectacular: tal como Ross alcanza el éxito donde Manson vivió un fracaso, Reed triunfa donde fracasó Finlay.

Pero no hay que caer en el equívoco. Estos dos cuadros imaginarios, creados para enaltecer a la medicina tropical inglesa, no servirían como paralelo entre Manson y Finlay y Ross y Reed. Su presentación más bien establecería algunas *filiaciones*, por demás reales. Darían respuesta a nuestras preguntas. ¿Qué impulsó a Finlay, en 1880, a atrapar el *Culex mosquito*? Finlay debe a Manson el objeto, es decir, el mosquito, a partir del cual se formó el concepto del insecto como agente de transmisión. ¿Cómo aseguró el éxito de su empresa la Comisión Norteamericana? A Ross debe la hipótesis de que el mosquito funge como intermediario. De ahí que la atención prestada al periodo de incubación del germen amaril en el cuerpo del insecto, y un protocolo de experimento, fueran la clave para producir un caso experimental. ¿Por qué la hipótesis de Finlay permaneció en el limbo del pensamiento científico durante veinte

años? Este es el tiempo necesario para resolver el enigma del modo de infección del paludismo. Esta solución, aparentemente, tuvo dos efectos contradictorios, pues en el momento en que los trabajos de Ross sacaban del olvido la hipótesis de Finlay para enfatizar su asombrosa actualidad, la relegaban al pasado para siempre. Actualidad, porque Finlay apuntaba hacia la relación adecuada y señalaba la especie apropiada. Relegación al pasado debido a la falsedad de la hipótesis de un transporte mecánico.

Enseguida se ve el precio tan caro que pagaron los historiadores por no haber prestado suficiente atención a la obra de Manson y de Ross, pues sin saberlo, erigieron un obstáculo insalvable para describir la historia de las investigaciones sobre la fiebre amarilla.

Este libro trata de parasitología, entomología y epidemiología. Aborda la aparición de los artrópodos en la medicina tropical. Durante las dos últimas décadas del siglo XIX, surge una nueva clase de objetos, de conceptos y de teorías. Un saber del cual hay que analizar las condiciones que definen, con su posibilidad histórica, el ámbito de su experimentación y la estructura de su racionalidad. Las investigaciones sobre la filariosis, el paludismo y la fiebre amarilla perfilan un conjunto interdiscursivo coherente. Habrá que describir este embrollo de interpositividad, delimitar las fronteras, indicar los puntos de cruce, fijar las transferencias de métodos, de técnicas y de modelos.

Como última observación, en este libro se aborda la historia de la medicina tropical como práctica discursiva. Esto por dos motivos evidentes. Por una parte, la historia de cómo se utilizaron los resultados, de las campañas culidianas presupone que ya se resolvieron los problemas planteados. Por otra parte, no fue la práctica política la que constituyó o modificó la estructura teórica de la patología tropical.



Capítulo I

LAS MULTIPLICIDADES

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

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

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

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

El Informe Plymouth

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los trabajos de Manson

Manson a S. Spencer Cobbold

Amoy, a 20 de junio de 1879

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La Comisión Chaillé

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

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

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

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

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

que se suponen determinan esa endemidad...

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Notas

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

2 *Ibid.*, p. 35.

3 *Ibid.*, p. 33.

4 *Ibid.*, p. 43.

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

6 *Ibid.*, p. 39.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

22 *Ibid.*, p. 66.

23 *Ibid.*, p. 69.

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

25 *Ibid.*, p. 56.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



Capítulo II

FORMACIÓN DE UNA HIPÓTESIS

Se debe acabar con la leyenda de que Finlay no pudo haber utilizado la obra de Manson, por desconocerla. Sin duda esta aseveración podría contraponerse a nuestra reconstrucción histórica y socavar sus cimientos. Debo decir que Finlay estaba al corriente de las investigaciones del médico de Amoy. Esto supone que los trabajos de Manson debieron darse a conocer y divulgarse mucho antes de 1881. En cuanto al silencio del médico cubano, demostraré que es signo de disimulo. Esto me llevará a esclarecer el motivo por el cual Finlay juzgó conveniente no reconocer su deuda.

Así pues, se debe sacar a la luz del día la problemática que Finlay dejó deliberadamente en la sombra. Es verdad que un estudioso no tiene por qué explicar los titubeos, las dificultades y los callejones sin salida a los cuales se enfrenta a lo largo de sus investigaciones. Pero donde se exonera a Finlay de esta obligación empieza el trabajo del historiador, o sea, revelar por qué camino fue conformando su hipótesis y describir la apertura progresiva de la inteligencia a los mecanismos de la naturaleza.

La conformación de la hipótesis siguió el camino de la reflexión sobre el problema de la transformación extracorpórea del germen amaril. Cabía preguntarse dónde experimentaba el germen sus modificaciones para poder buscar una solución inédita en un terreno cercano, el del mosquito como huésped intermediario. Finlay desechó rápidamente esta solución, que había tomado de Manson, pero centró su atención en la teoría del médico de Amoy.

El segundo problema consistía en saber cuál era la forma de propagación de la fiebre amarilla. Había que tratar de resolverla aplicando la teoría de Manson, para luego centrar el interés en un elemento de esta teoría: el mosquito.

Así, el insecto pasó a formar parte de una problemática de parásitos en huéspedes alternantes. Pero Finlay le dio la categoría de medio transmisor haciéndolo entrar en una teoría epidemiológica. El investigador dejó el camino emprendido por Manson y trazó el

suyo propio. De ahí pasó a estudiar cuáles eran los recursos necesarios para conformar la hipótesis del *Culex mosquito* como agente de transmisión.

Problemática implícita

Fue a finales de 1880 cuando Finlay planteó su hipótesis. Antes de esa época se buscará en vano cualquier alusión al mosquito. En el verano de 1879, Finlay da una versión remozada de su antigua teoría sobre la alcalinidad. En cuanto a las intervenciones sucesivas que van hasta el verano de 1880, se limitan a definir las medidas adecuadas para realizar un estudio racional sobre la enfermedad. En enero de 1881, al asistir a la conferencia internacional de Washington, Finlay establece que el *Culex mosquito* puede alimentarse varias veces con sangre. Una hembra atrapada después de la fecundación, picó doce veces y puso tres veces huevecillos antes de morir en los Estados Unidos, donde había una temperatura de menos cero. Esta observación vino a reforzar la idea de considerar al mosquito como el agente de transmisión. En efecto, el insecto había cumplido con la condición requerida: podía picar *varias veces*.

Desde el mes de febrero de 1881, Finlay comunica su hipótesis. Sin embargo, lo hace en forma tan enigmática que ésta no será comprendida, pues se contenta con decir que para transmitir la infección de un enfermo a un individuo en estado de receptividad, cabe suponer la intervención “de un agente cuya existencia sea completamente independiente de la enfermedad y del enfermo”.¹ Es impropio reprochar a los participantes a la conferencia de Washington el no haber comprendido la hipótesis del médico cubano. Por una parte, Finlay no dijo cuál era ese agente, pues no nombró al mosquito, y por otra, tal como lo indicó De Silva Amado, “la conferencia, compuesta en su gran mayoría por diplomáticos, mostró cierto desprecio por las cuestiones científicas”.² En cuanto a la época en que Finlay elaboró su hipótesis fue entre el verano de 1880 y enero de 1881, o sea que sucedió en los últimos meses del año de 1880. La última confidencia del médico cubano fue: “en diciembre de 1880”, dice Finlay que llegó, “a pensar que el único modo de transmisión... había de ser la inoculación... con la intervención de algún insecto punzante”.³

De ahí surge la pregunta hecha frecuentemente por los historiadores de la medicina: ¿Cómo concibió Finlay la hipótesis del mosquito como agente de transmisión? He aquí la respuesta. En el Informe Plymouth, Finlay encontró la teoría del *nido*, que plantea que los gérmenes procedentes del enfermo sufren una transformación en la atmósfera, la cual también les sirve de vehículo. Contra esta teoría, Finlay vuelca las observaciones de Burgess consignadas en el Informe Chaillé, donde se indica que la atmósfera no es un vehículo para los gérmenes, dado que los barcos sin comunicación con el litoral no se infectan. De ahí se desprende que tampoco la atmósfera es el nido. Al problema de la transformación extracorpórea, el médico cubano da una nueva respuesta: la teoría que Manson había elaborado para explicar el ciclo genético de la filaria. Sustituye el nido por el mosquito. Respuesta que descarta enseguida alegando las conclusiones negativas del Informe Chaillé, pues no se logra encontrar el germen amaril. Hubiera sido presuntuoso sostener que el mosquito era el huésped de un parásito desconocido.

Así las cosas, Finlay se orienta hacia el único problema accesible al análisis, el de la forma de propagación del padecimiento. Para resolverlo, va a aplicar la teoría propuesta por Manson para explicar la forma de transmisión de la filariosis. El mosquito, con su cargamento de filarias, muere en el agua, las filarias salen y el hombre toma el agua contaminada. Pero Finlay puede demostrar que al contrario de la filariosis, la fiebre amarilla no utiliza el agua como medio. Entonces el mosquito ya no tenía utilidad alguna. Pero helo de vuelta necesario si se le dirige, después de haberse alimentado con sangre virulenta, hacia un individuo en estado de receptividad. De ahí surgió la hipótesis del *Culex mosquito* como agente de transmisión.

De acuerdo con los historiadores cubanos, esta reconstrucción parece ser aventurada. Es comprensible. Hicieron todo lo posible por acreditar la leyenda de un Manson desconocido de la sabia Europa y de Finlay. El primero trabajaba en China, y los historiadores se dedicaron a elucubrar sobre este hecho. Desde 1935, Domínguez Roldán indica: “El Doctor Patrick Manson ya había hablado en 1879 de la transmisión indirecta de la filaria a través del mosquito, pero... la descripción de los trabajos de Manson no fue conocida en los centros científicos de Europa y de Norteamérica sino hasta mucho después, por consiguiente, no pudieron haberse influenciado

mutuamente”.⁴ En 1954, Hurtado Galtés insiste: “Ambos investigadores geniales fueron contemporáneos en su concepción, pero como estaban en las antípodas no pudieron estar recíprocamente influenciados”.⁵ En forma muy reciente, Delgado García escribe: “Fue después de 1881, año en que Finlay presentó su teoría ya comprobada, que Manson, en 1883, completó el ciclo con el mosquito *Culex fatigans*”.⁶ El aplomo de los historiadores cubanos nos inclina a sonreír al pensar en la función tan obvia de estos planteamientos sin bases para excluir que Manson hubiera podido influenciar a Finlay y reservarle todos los derechos de autor a este último al darle la prioridad.

Estos planteamientos son falsos históricamente. El mundo médico europeo muy pronto tuvo noticias de los trabajos de Manson. En cuanto a la distancia, ésta no constituyó ningún obstáculo para su difusión en Inglaterra o en Cuba. Es cierto que Manson trabajaba en China y que en un principio se encontraba solo. Pero no deja de ser cierto que Manson encontró rápidamente la forma de salir de su soledad. Cobbold estaba en posición de saberlo: “Sin duda fue la sensación de sentirse aislado lo que a la larga llevó a Manson a convertirme en el instrumento de divulgación de sus últimas investigaciones”.⁷ De acuerdo con las palabras de Alcock, Cobbold fue su “activo agente publicitario”. Por eso las revistas científicas publicaron los informes y los resúmenes de las memorias de Manson y éstos tuvieron pronta difusión. Ejemplo de ello es la carta recibida por Cobbold el 4 de enero de 1878, procedente de Amoy con fecha del 27 de noviembre de 1877. En esa carta, Manson anunciaba el descubrimiento del huésped intermediario de la *Filaria sanguinis hominis*. Cobbold publicó la noticia en el semanario *The Lancet* del 12 de enero de 1878. Durante el mes de febrero se envió la revista a Cuba. Por consiguiente, un descubrimiento hecho en Amoy podía darse a conocer en La Habana ocho o diez semanas después. *The Lancet* era justamente una de las principales fuentes de información de los médicos cubanos, y en especial de Finlay que, como todos saben, leía perfectamente el inglés.

Finlay utilizó los trabajos de Manson en diciembre de 1880, pues debía estar al tanto de ellos antes de esa fecha. ¿En qué momento reaccionó Finlay ante la obra del médico de Amoy? En dos ocasiones se discutió el contagio de la lepra en la Academia de Ciencias de La Habana. En noviembre de 1879 la intervención de Finlay

mostró su inclinación hacia la idea del contagio en el caso de la lepra. No sin reservas afirmó: “Las condiciones del contagio, en caso de que éste sea un hecho, exigirían la coincidencia de un clima tropical”.⁸ En enero de 1880, la intervención de Finlay muestra que sigue siendo partidario del contagio. Pero esta vez con la salvedad de que exista “un conjunto de condiciones exteriores necesarias para esos casos”.⁹ Estas dos ideas son opuestas, al igual que una percepción superficial se opone a una apreciación que plantea una problemática de las enfermedades indirectamente transmisibles.

Para explicar este cambio de visión, cabe suponer que entre las dos sesiones Finlay buscó información sobre la lepra en las revistas médicas, en especial en *The Lancet*. Las palabras lepra y elefantiasis graecorum sirvieron de guía, pues llevaron a la filariosis. En un artículo de Fayrer (febrero de 1879), el médico cubano pudo encontrar la siguiente información: “Se ha demostrado que los trastornos del sistema linfático se encuentran la mayoría de las veces vinculados, cuando no causados, por la filaria; ocurre lo mismo con la elefantiasis arabum común y quizá también con la elefantiasis graecorum”.¹⁰ Este último término nos refiere a una nota: Joseph Bancroft encontró filarias en la sangre de un leproso. Unas páginas más adelante, Fayrer aclara que la transmisión de la filariosis exige “una combinación de diversas condiciones”.¹¹ En enero de 1880, sin duda Finlay aplicó a la lepra lo que acababa de aprender con respecto a la filariosis. Resulta inútil precisar que yo no hubiera aventurado esta suposición sin tener pruebas de que Finlay conocía la teoría de Manson. Esta prueba se encuentra en la *Memoria de 1881*. En efecto, el médico cubano hace una referencia a la teoría del médico de Amoy, pero dentro de un contexto muy bien elaborado para volverla irreconocible. Por lo tanto no debe sorprender que haya pasado inadvertida. Volveremos a hablar de ello más adelante.

Además, un año después de establecer su hipótesis y cuatro meses después de la lectura de la *Memoria de 1881*, Finlay emprende investigaciones sobre la filariosis. En marzo de 1882, el investigador dice haber observado varios casos de filariosis en enero de 1882, y haber confirmado la ley de periodicidad establecida por Manson. Esta comunicación muestra también que Finlay leyó y utilizó abiertamente un largo artículo que Fayrer había publicado en *The Lancet* (febrero 1879): “On the Relation of *Filaria sanguinis hominis* to the Endemic Disease of India”. De ahí provienen las referencias a

los trabajos de Manson, y la siguiente aseveración: “A él también se debe una teoría ingeniosa, por la cual el citado observador considera como una fase necesaria para la evolución de la filaria el tránsito de las larvas por el cuerpo del mosquito después de que éste ha chupado la sangre en que se agitan aquéllas”.¹² Para concluir, Finlay invita a sus colegas a consultar los textos: “A los que desean enterarse por completo del asunto, recurran directamente a la fuente y consulten los interesantes artículos que durante el último decenio se han publicado en *The Lancet* de Londres”.¹³ Dado que las investigaciones de Finlay están basadas en las de Manson, el interés por la filariosis a partir de 1882 no es precisamente casual. Los trabajos de Manson se divulgaron durante los años 1878-1880 y la distancia no impidió su difusión en La Habana. Así, el médico cubano disponía de esta información y sin duda la captó durante la discusión sobre el contagio de la lepra, pero sin saber todavía que la iba a utilizar en sus propias investigaciones en diciembre de 1880.

Fue en esa fecha precisamente porque era necesario plantear el problema de la transformación extracorpórea del germen amaril para encontrar, en la teoría de Manson, una alternativa para la teoría del nido. La teoría del médico de Amoy resultó ser fecunda el día en que el médico cubano planteó este problema, formulado en el Informe Plymouth.

Se sabe que ese informe se entregó al Departamento de Marina de los Estados Unidos en mayo de 1880 y se publicó en el transcurso del mismo año. Probablemente Finlay lo leyó en diciembre. En todo caso, en varias ocasiones el investigador enfatizó el interés que tuvo en su lectura. Aún más, precisó que lo que más le había llamado la atención en ese informe era el problema de la transformación extracorpórea del germen amaril. Por ejemplo, acerca de cómo descubrió el mosquito en 1880, escribe: “Esto sucedió en la época en que Bemiss, Stone y otros americanos expertos en fiebre amarilla concibieron la ‘teoría del nido’... Yo había ideado ya una solución distinta del problema. Mi conclusión propia era que... el transmisor natural de la enfermedad tendría que ser un insecto chupador de sangre”.¹⁴

En cambio, Finlay jamás dijo cómo pasó del problema de la transformación extracorpórea a la teoría del mosquito. Este hiato, esta interrupción en la trama de su razonamiento no es inocente.

Será necesario encontrar las líneas que deliberadamente omitió Finlay y puesto que estas últimas están orientadas hacia la teoría del médico de Amoy, resta por aclarar el motivo por el cual el médico cubano ocultó cuidadosamente su deuda.

Tenemos la respuesta en la forma en que Finlay juzgó la obra de Manson desde 1882. Por una parte, rechaza la teoría del ciclo de la filaria esgrimiendo una observación contradictoria: “Tengo motivos para no aceptar la teoría del Dr. Manson. Motivos fundados, entre otras razones, en el hecho de que las filarias observadas en la sangre de uno de mis enfermos habían adquirido un desarrollo que, según la teoría en cuestión, sólo habrían de alcanzar en el vientre del mosquito”. Por otra parte, Finlay afirma que Fedschenko, quien descubrió el ciclo del gusano de Guinea, es el precursor de Manson. De ahí su reacción aparentemente de indignación: “No puedo menos que protestar, sin embargo, contra la ligereza de ciertos autores, quienes, sin experiencia propia, califican de *novela* la teoría del Dr. Manson”.¹⁵

¿Cómo se puede, al *mismo tiempo*, impugnar la legitimidad de una teoría con una observación tan dudosa y defender su autenticidad, que implica que se le está reconociendo cierto valor? Expresar dudas acerca de la pertinencia de una teoría significa acogerla con desconfianza. Señalando su rechazo de la teoría de Manson, Finlay nos disuade de creer que pudiera deberle algo. Equivocaríamos el camino al buscar en los trabajos de Manson un antecedente para la teoría de Finlay. Pero atribuir a Fedschenko el mérito de ser precursor de Manson es rebajar los méritos del médico de Amoy. A pesar suyo, el médico cubano da a entender la forma en que considera su trabajo en relación con el de Manson. Dado que este último señaló la intervención del mosquito antes que él, la hipótesis de Finlay del *Culex mosquito* como agente de transmisión no es tan original como él quisiera hacerlo creer.

Se comprende perfectamente el proceso seguido por Finlay. Al borrar el camino que siguió a través de Manson, conjura su obsesión de no ser considerado como una figura de segundo plano. Por eso sigue esa táctica, pues entre menos hable del médico de Amoy, más novedoso resultará su propio trabajo. En todo caso, la ambivalencia de Finlay en relación con Manson juega el papel de indicio, pues señala una *relación determinante*. Para el médico cubano, una relación inconfesable.

El motivo por el cual Finlay no hace referencia en sus trabajos a Manson queda dilucidado. Pero esta ocultación implicaba una dificultad insalvable. Al disimular sus préstamos, Finlay no podía aclarar su propia trayectoria.

Al no darse cuenta los historiadores de esta táctica, no lograron mayor esclarecimiento y toparon con el mismo obstáculo. Por eso tantos relatos están condenados a la banalidad, puesto que se limitaron a repetir explicaciones tan inciertas que me sorprende que no se les haya acogido con mayor desconfianza. ¿No están acaso destinadas a ocultar la desviación de Manson?

Habiendo aclarado este punto, paso sin tardanza a las consecuencias: en los textos de Finlay podemos encontrar tanto partes en blanco como argumentos de escaso peso. Habrá que llenar esas partes en blanco y detectar las substituciones, demostrar dónde Finlay suplió un razonamiento operativo, una referencia pertinente por un argumento sin consistencia. Pero al intentar reelaborar de esta manera la línea de pensamiento de Finlay, ¿acaso no se corre el riesgo de proceder a una reconstrucción imaginaria? Para evitar este escollo, me basaré en el discurso del investigador.

Surge una nueva dificultad. ¿No se acaban de enfatizar las partes en blanco dejadas por Finlay y el hecho de que disimuló los “préstamos”? En realidad, la dificultad tan sólo es aparente. En la *Memoria de 1881* y en muchos artículos posteriores a ésta, hay material suficiente para esclarecer la trayectoria de su pensamiento mediante la retrospectión. Evidentemente, la forma en que examinaré los textos parecerá un interrogatorio. El cotejo de los testimonios, la comparación de las afirmaciones y la detección de indicios serán lo que permitirá sacar a la luz lo que ocultó Finlay. Con sumo cuidado y algo de paciencia, se logrará desenmarañar este embrollo.

El huésped intermediario

El problema de la transformación extracorpórea del germen amaril define la primera línea de investigación. Sin embargo, no aparece en la *Memoria de 1881*. Finlay la borró y no lo oculta: “En virtud de consideraciones que fuera ocioso referir, llegué a preguntarme si no sería el mosquito el que transmite la fiebre amarilla”.¹⁶ La

Memoria de 1881 presenta lagunas y el registro de lo omitido es coherente. Al no mencionar el problema de la transformación extracorpórea, Finlay se sustraía a la obligación de hablar de la teoría de Manson y de los motivos por los cuales no optó por ella. Ciertamente el médico cubano pronto relega este asunto y esta respuesta entre las consideraciones inoperantes. Sin embargo, constituyen la primera condición para formular la hipótesis. En 1901, en una ponencia presentada durante el Congreso Médico Panamericano, Finlay alude a lo que omitió señalar en 1881. Utilizaré este texto para hacer surgir su primera línea de investigación.

Ya se vio que la mayoría de los médicos norteamericanos creían que el agente patógeno residía originalmente en el medio ambiente. Bemiss era uno de los pocos que pensaban que este germen emanaba del enfermo. Pero todos estaban de acuerdo en decir que el calor, la humedad y la insalubridad favorecían la actividad de los gérmenes. Entonces aparecía la dificultad, —y Finlay la percibió claramente— pues podían reunirse estas circunstancias favorables sin que apareciera la enfermedad. “Era pues necesario buscar otro factor adicional que permitiese explicar esa particularidad. La primera tentativa que se hizo para resolver la dificultad fue, según creo, la que figura en una nota del informe sobre el vapor *Plymouth*, en la cual se cita como opinión personal del Dr. Bemiss la creencia de que el virus de la fiebre amarilla... después de haberse separado del cuerpo, tiene que experimentar ciertos cambios que acrecientan sus propiedades tóxicas.” Suponiendo la existencia de un entorno favorable para la transformación de los gérmenes, Bemiss acentuó los factores conocidos y aquellos todavía por descubrirse: Bemiss señalaba a la atmósfera como el vehículo de los gérmenes, pues hablaba de la inhalación del veneno a través de las vías respiratorias.

Para el médico cubano, esta teoría dejaba pendientes dos problemas: en primer lugar, no expresaba nada preciso acerca de la naturaleza del nido: “Esta ingeniosa teoría, empero, no explica cuáles serían las condiciones que pudieran favorecer o contrariar la supuesta transformación del germen humanizado e inerte”. Y además, no afirmaba nada convincente sobre la forma de transmisión: “La teoría dejaba aún en pie las dificultades anteriores para explicar el modo de introducción del germen virulento en el cuerpo del sujeto sano”.

Donde la medicina norteamericana pretendía proporcionar soluciones aceptables, Finlay percibió ciertas imprecisiones. Tenía los medios para hacer resaltar las fallas. Al invocar el “testimonio del Dr. Burgess” escribió: “Únicamente se había pensado, como medio plausible de contaminación, la inhalación por las vías aéreas. Mas este recurso hubo de parecerme poco satisfactorio, toda vez que implicaba la difusión del germen activo en la atmósfera, en contradicción del hecho comprobado de que los vientos influyen poco o nada en la propagación de las epidemias.” La refutación del modo de transmisión implicaba la refutación de la teoría del nido. Si la atmósfera no es el vehículo de los gérmenes, éstos no se encuentran en ninguna parte. Por sus carencias, por su vaguedad, la teoría del nido no estaba fundamentada. La atmósfera no era ni el vehículo ni tampoco el medio propicio para la transformación extracorpórea de los gérmenes.

“Fundándome en estas consideraciones, concebí la idea de que el modo de introducirse el germen de la fiebre amarilla en las personas no inmunes había de ser por inoculación... pensé en el mosquito.” Continúa con una aclaración: “Al principio hubo de parecerme innecesaria la supuesta transformación extracorpórea (o quizá dentro del cuerpo del mosquito) del germen humano de la fiebre amarilla”.¹⁷ Estas consideraciones, tal como vimos, objetan la teoría del nido. En cuanto a la aclaración, implica la objeción a la idea según la cual el mosquito sería el huésped intermediario del germen amaril. Sólo se puede descartar una solución que se juzga inútil, pero para saberlo es necesario haberla comprobado. Ahora basta con establecer el vínculo entre estas consideraciones y la aclaración subsiguiente, para hacer surgir la primera línea de investigación. Después del rechazo a la teoría del nido, Finlay utilizó la teoría de Manson como solución al problema de la transformación del germen. Y también la rechazó.

Por supuesto, Finlay tomó un camino decisivo al centrar su interés en la versión Bemiss. Los médicos que piensan que los gérmenes residen primitivamente en el entorno deben considerar la fiebre amarilla como una enfermedad infecciosa, y concebir el nido como un medio inanimado; la investigación se limita entonces a la exploración de los factores físico-químicos. En cambio, basta con pensar que los gérmenes proceden del enfermo para considerar a la fiebre amarilla como un padecimiento indirectamente

transmisibles. La alternativa es la siguiente: la transmisión se realiza a través de un medio inanimado o de un medio animado. Bemiss optó por la primera solución, porque creía que el germen amarillo era un microfito. Por eso buscaba los elementos capaces de actuar sobre la evolución de las plantas, es decir, seguía pensando en factores físico-químicos. Al seleccionar un medio animado, Finlay introdujo una “jugada maestra” en la epidemiología clásica. Sin embargo, se requería haber partido de la idea de que el germen procedía de un enfermo para buscar otra solución en un campo contiguo, como la que acababa de elaborar Manson con respecto a la filaria.

Pero Finlay se preguntó inmediatamente hasta qué punto era legítimo aplicar esta solución, pues si el germen amarillo no era un nematodo, por lo menos debía ser un microorganismo detectable en la sangre. Ahora bien, el examen microscópico no había revelado el menor germen en la sangre. Por lo tanto, Finlay tomó en cuenta las conclusiones negativas del Informe Chaillé. El desconocimiento del germen amarillo constituía un argumento de suficiente peso como para descartar la solución de Manson. No podía plantearse el problema del huésped, ni menos aún resolverse, sin examinar primero el del parásito. En ese momento, Finlay no sólo no podía pensar que el mosquito era el huésped intermediario de un germen desconocido, sino que también debía considerar prematura la cuestión de la transformación extracorpórea.

Abandonar esta primera línea de investigación tenía su contraparte positiva. Examinarla había llevado a Finlay a centrar su atención en la teoría de Manson. Y es aplicando esta teoría como solución al problema de la forma de propagación que Finlay dio un paso más hacia su descubrimiento.

Los dos medios

Finlay no fue muy explícito acerca de su segunda línea de investigación. Sin embargo, para nosotros, cabe decir que entre más hablaba con enigmas, más claro resultaba. La paradoja tan sólo es aparente. Finlay resultó ser claro porque no pudo disimular el haber utilizado la teoría de Manson. Esto es evidente si se percibe cómo

la introdujo, bajo la forma de un razonamiento de lo más “natural”. Pero he aquí el texto:

¿De qué medios podría valerse el mosquito para comunicar la fiebre amarilla si esta enfermedad fuese realmente transmisible por la inoculación de la sangre? Lo más natural, al hacernos esta pregunta, es pensar en la sangre virulenta que el mosquito ha chupado a un enfermo de fiebre amarilla y que puede ascender a cinco y hasta siete u ocho milímetros cúbicos, los mismos que, si el mosquito muriese antes de haberlos digerido, quedarían en excelentes condiciones para conservar durante largo tiempo sus propiedades infectantes. También podría pensarse, sin duda, en la misma sangre que, en forma de excremento, depositan los mosquitos en las aguas potables y otras, y que bien pudiera llevar la infección si ésta fuese susceptible de introducirse por la boca. Pero los experimentos de Ffirth y ciertas consideraciones directamente enlazadas con mi modo de apreciar la patogenia de la fiebre amarilla no me permitían detenerme en ninguno de esos modos de propagación.¹⁸

En este texto surgen dos tipos de dificultades; unas son sintácticas y las otras son semánticas o históricas.

En primer lugar, veremos las dificultades sintácticas, porque alteran el sentido o más bien lo oscurecen. En la oración condicional, Finlay omitió la negación. Se impone reconstruirla. So pena de caer en el absurdo, no se puede hacer una pregunta referente a los medios de transmisión acompañándola de una frase condicional que exprese un hecho, en este caso un medio que se considera apegado a la realidad: “si esta enfermedad fuese realmente transmisible por inoculación de la sangre”. Es decir, a través del mosquito, el agente inoculador. En cambio, resulta legítimo y coherente hacer una pregunta acerca de *los medios de transmisión*, acompañándola de una frase condicional que exprese un hecho, en este caso un medio que se considera *contrario a la realidad*: “si esta enfermedad [no] fuese realmente transmisible por inoculación de la sangre”.

En cierto modo, esta construcción defectuosa fue percibida, aunque no señalada, por Matas. Desde 1882 inició la traducción de la memoria de Finlay, y es inútil precisar que sabía muy bien el castellano y el inglés, pues había sido el traductor oficial de la Comisión Chaillé. He aquí su versión: “Suponiendo que la fiebre amarilla sea un padecimiento transmitido por la sangre, lo que nos preguntamos es: ¿de qué forma podría propagarla el mosquito?”¹⁹

Por una parte, Matas suprime la construcción defectuosa y, por otra, interpreta la aseveración finlayana, dándole un sentido que no es el de Finlay. La expresión generalizadora “que se transmite a través de la sangre”, no proporciona el medio: “transmisibile por inoculación de sangre.” Es mejor no apartarse de lo que escribió Finlay y restablecer la forma negativa en la oración condicional.

En segundo lugar están las dificultades semánticas, que son bastante fáciles de resolver. Finlay reproduce la teoría de Manson cuando describe el primer medio: el mosquito saciado de sangre virulenta, que muere en el agua antes de haberla digerido. El médico cubano le da una variante a la teoría del médico de Amoy cuando describe el segundo medio: el mosquito digiere la sangre virulenta, que pasa al agua en forma de excremento, y el hombre bebe el agua contaminada. Este segundo medio no deja la menor duda sobre las consecuencias, sobreentendidas, del primero, o sea que el mosquito muere en el agua y la sangre virulenta que chupó de un enfermo contamina el agua, el último medio.

Algunos historiadores todavía tendrán dificultades para reconocer la teoría de Manson como aquella que aparece en la *Memoria de 1881*. No tienen más que comparar lo escrito por Finlay con lo que éste pudo leer en los diferentes artículos de *The Lancet*, todos anteriores a 1880. He aquí, para ellos, algunas muestras. Fayrer (16 de marzo de 1878: 376a): “El Dr. Manson ha seguido la trayectoria del embrión, del cuerpo del mosquito hasta el agua, y luego de nuevo al hombre, para reproducir el ciclo de los cambios genéticos”. Fayrer (8 de febrero 1879: 190a): “En cuanto a la forma de entrar en el cuerpo humano, Manson dice, al hablar del embrión, que después de salir del mosquito, cuando ya está en el agua (...) una vez ingerido, se abre camino por el canal alimenticio”. Fayrer (22 de febrero de 1879: 269a): “Al finalizar el quinto día, las larvas salen de los mosquitos hacia el agua y son ingeridas por el hombre”.

Empero, Finlay fue enigmático, porque mencionaba la teoría de Manson en un contexto en que daba a entender que él ya había elaborado su propia hipótesis. Hago alusión a la oración condicional que expresa un hecho, en este caso un *medio*, considerado como contrario a la realidad: “¿De qué medios podría valerse el mosquito para comunicar la fiebre amarilla si esta enfermedad [no] fuese realmente transmisibile por la inoculación de la sangre?” Por una parte, este planteamiento legitima la pregunta que le va a permitir

introducir la teoría de Manson. Por otra parte, da a entender que, en lo que a él respecta, este medio va a estar de acuerdo con la realidad. No sólo el olvido de la negación es por demás revelador, sino que además, en las páginas anteriores, Finlay establece justamente que el *Culex mosquito* cumple con todos los requisitos que se pueden exigir a un agente inoculador.

Así pues, la teoría de Manson aparecerá en calidad de hipótesis concurrente. Y todo ocurre como si Finlay fuera el autor sin mayor gloria, porque lo escrito por él parece ser obvio. Así, en ocasiones el mosquito contaminaría el agua con la sangre virulenta chupada al enfermo en caso de morir rápidamente, o en otras lo haría con esa misma sangre depositándola en forma de excremento, en caso de sobrevivir. Finlay presenta los dos medios propicios para la propagación con el único fin de refutarlos más adelante, pues en contraposición a ellos va a plantear su propia hipótesis: las “consideraciones asociadas a [sus] concepciones sobre la patogenia del padecimiento”, que concuerdan con la idea de que el mosquito es el agente inoculador. En efecto, la lesión del endotelio vascular es la firma de los agentes agresores. De ahí que surja la idea de la transportación, a través del insecto, del virus del tejido lesionado del enfermo al tejido correspondiente en un individuo sano. A la teoría de Manson, el médico cubano contrapone su propia teoría, la de que la fiebre amarilla es transmisible por el piquete del mosquito.

De una vez por todas se debe acabar con la idea de que Finlay no utilizó la teoría de Manson. La objeción tendría cabida si se admitiera lo que el médico cubano desea justamente hacernos creer: por una parte, que desde el inicio había presentado al mosquito como el agente de transmisión y que, por otra, había inventado dos hipótesis rivales, para finalmente rechazarlas sin sacar ningún beneficio de ellas. La primera suposición es inadmisibles, pues la preocupación inicial de Finlay gira en torno al problema de la transformación extracorpórea del germen amaril. Ya se vio cómo Finlay, siguiendo a Manson, introdujo primero el mosquito como huésped intermediario.

Por lo tanto, la segunda suposición es inaceptable. Finlay no reinventó la teoría de Manson, sino que la volvió a utilizar como solución al problema de la forma de propagación. En fin de cuentas, esta teoría que conjunta dos medios (el mosquito y el agua), ya era

muy conocida en el campo de los estudios sobre la filariosis. Difícilmente la pudiera haber forjado Finlay fuera de la problemática de las enfermedades producidas por gusanos. Por consiguiente, procedió a un rechazo que se tradujo en un beneficio para él.

Se debe restablecer el orden de los factores. En realidad, la teoría retomada de Manson fue la primera solución dada por Finlay al problema de la forma de transmisión de la fiebre amarilla. Con toda certeza recogió los frutos del examen crítico de esta teoría. En efecto, fue al concluir el análisis de la solución de Manson que el médico cubano descubrió al mosquito. Pero no nos anticipemos.

¿En qué condiciones era legítimo aplicar la teoría de Manson como solución al problema de la forma de propagación de la fiebre amarilla? ¿Cómo rebatió Finlay esta solución? La suposición que justificaba el uso de la teoría del médico de Amoy también indicaba el camino para su refutación. Ambas pueden aparecer dentro de la respuesta a la impugnación. El médico cubano había descartado al mosquito como huésped intermediario con el pretexto, bien fundamentado, de que se desconocía el germen amaril. Entonces, ¿por qué la obstinación de Finlay en aplicar de nuevo la teoría de Manson? Es verdad que, mientras se ignorara la naturaleza del germen amaril, no se podía sostener que el mosquito fungiera como huésped intermediario. Finlay no sólo no se arriesgó a sustentar esta idea, sino que la descartó. Pero que se desconociera al germen amaril no permitía afirmar que no se encontrara en la sangre de los enfermos y el investigador justamente admitió que se encontraba ahí. Esto no tenía nada de extravagante, puesto que existían buenas razones para creer que el germen aún desconocido de otro padecimiento residía en la sangre: el cólera.

Si se admite, sólo como suposición, la existencia en la sangre del germen amaril, es legítimo colocar la fiebre amarilla a la par de la filariosis en cuanto a la forma de propagación. Así, podría suponerse que la fiebre amarilla se transmitía por las aguas contaminadas, ya fuera a través de la sangre virulenta chupada al enfermo por el mosquito (en caso de morir rápidamente este último) o bien por esa misma sangre excretada por el mosquito, en forma de excremento (si el insecto sobreviviera). Pero se puede ir todavía más lejos. Suponiendo que el germen amaril residiera en la sangre, también sería legítimo equiparar la fiebre amarilla con el cólera en

cuanto a la forma de propagación. La fiebre amarilla se transmitiría a través de las aguas contaminadas por las heces del enfermo.

Todo se va aclarando. Si la fiebre amarilla se propagaba como la filariosis, en fin de cuentas tendría el mismo medio de transmisión que el cólera, es decir, el agua. Tanto el amarílico como el mosquito que lo hubiera picado deberían presentar similitudes con el caso del enfermo de cólera. El amarílico podía contaminar el agua con sus evacuaciones, y el mosquito lo haría mediante la sangre virulenta chupada al enfermo, si es que el insecto moría rápidamente, o por medio de esa misma sangre en forma de excremento si sobrevivía. La teoría de Manson aplicada a la fiebre amarilla se convierte en una réplica de la forma de propagación del cólera, en la cual el mosquito no es más que un “medio alterno” de diseminación. De paso se da una cuenta de la razón por la cual Finlay agregaba a la solución de Manson (el mosquito muere en el agua y libera la sangre “filariada”) una aportación propia. Finlay partía de la hipótesis de que el germen amaril, al igual que el del cólera, no se alteraba con la digestión. Por eso existía la idea de que el mosquito podía también contaminar el agua con sus excrementos.

No se debe perder de vista el punto esencial. Si el virus se encontraba en la sangre, el amarílico y el mosquito debían seguir la misma conducta del colérico. Esta suposición nos proporciona su propia refutación. ¿La fiebre amarilla se transmitía como el cólera, a través de un principio mórbido contenido en la sangre o en los excrementos? Si la respuesta era negativa, resultaba legítimo concluir que la fiebre amarilla no se propagaba como la filariosis. Ahora bien, ciertas consideraciones con respecto a la epidemiología de la fiebre amarilla y los experimentos de Ffirth permitían responder negativamente a la pregunta.

En primer lugar se encuentran las consideraciones referentes a la epidemiología de la fiebre amarilla. Parkes decía que los excrementos eran portadores del germen amaril; así pues, la fiebre amarilla, al igual que el cólera, era una “enfermedad fecal”. A la Comisión Chaillé le impresionó esta declaración y encargó al médico cubano la comprobación de los hechos. Finlay no era ningún aficionado. En 1868, ya había establecido correlaciones irrefutables entre la aparición de casos de cólera y la red de abastecimiento de agua. Fue un estudio sorprendente, del tipo de las investigaciones de Snow. Y volviendo a su investigación epidemiológica sobre

la fiebre amarilla, demostró que no había relación entre el uso de las fosas sépticas y la propagación del mal: “Estos hechos parecen indicar que la fiebre amarilla no es una enfermedad fecal.”²⁰ En realidad, la mayoría de los expertos norteamericanos admitían la idea de que la fiebre amarilla no se propagaba como el cólera y Finlay sabía perfectamente que ellos ya habían descartado el agua ingerida como vehículo de diseminación. Tal parece que fue esta idea tan generalizada la que hizo pensar a Finlay que ni el amarílico, ni el mosquito tenían el mismo comportamiento que un enfermo de cólera.

Luego siguieron los experimentos de Ffirth. Eran intentos de contaminación artificial mediante la ingestión de heces amarílicas o vómitos, o mediante la inyección de suero de sangre. Estaríamos tentados a llamarlos experimentos de “amarilización”, idénticos a los experimentos de “colerización” bien conocidos por Finlay, quien en 1873 escribió un artículo muy documentado sobre esta cuestión. Los experimentos de “colerización” tuvieron resultados positivos: “El cólera es transmisible por medio de una sustancia específica contenida en las evacuaciones intestinales, en los vómitos y en el suero de la sangre de los enfermos atacados de cólera.”²¹ En cambio, los experimentos de “amarilización” fueron negativos, pues “la fiebre amarilla no es transmisible a través de un principio mórbido contenido en las evacuaciones, las secreciones y el suero de la sangre.”²² Para Finlay, la fiebre amarilla tampoco era transmisible a través del agua contaminada por la sangre y los excrementos del enfermo, o por la sangre y los excrementos del mosquito que hubiera picado a un amarílico. A partir de estos resultados, Ffirth concluía que la fiebre amarilla no era contagiosa como el cólera y Finlay deducía que no era indirectamente transmisible.

Así, podemos comprender fácilmente la razón por la cual, en la *Memoria de 1881*, Finlay se cuidó muy bien de mencionar las consideraciones sobre la epidemiología de la fiebre amarilla como elemento en contra de la teoría de Manson, pues al hacerlo hubiera revelado el argumento en el cual basaba su refutación y, por consiguiente, hubiera mostrado cómo había llegado al mosquito. En efecto, sostener que la fiebre amarilla no se propagaba como la filariosis (aguas contaminadas por la sangre o por los excrementos del mosquito) porque no se propagaba como el cólera (aguas contaminadas por la sangre o por los excrementos del amarílico),

conducía ineludiblemente a la siguiente pregunta: ¿cuál era entonces la utilidad del mosquito?

Ese es el origen del privilegio exclusivo que Finlay otorga a los experimentos de Ffirth. Al esgrimirlos contra la teoría de Manson, sin dar la menor explicación, Finlay rechazaba la teoría de este investigador sin exponer la lógica de su refutación. En efecto, el médico cubano hablaba con enigmas y voluntariamente era alusivo y oscuro. Alusivo, porque no explicaba en qué consistían los experimentos de Ffirth. Oscuro, porque no decía que para él estos experimentos demostraban que la fiebre amarilla no se propagaba igual que el cólera.

Ahora bien, Finlay debía ocultar la lógica de esta refutación so pena de reconocer lo que se obstinaba en ocultar, en el sentido de que en un principio la teoría de Manson fue la primera solución que encontró para el problema de la forma de propagación de la fiebre amarilla; posteriormente, la refutación a esta solución le dio la clave del problema.

Al principio la teoría de Manson fue la primera solución, pues bastaba con suponer la presencia del germen amaril en la sangre para hacer coincidir la fiebre amarilla con la filariosis en cuanto a la forma de propagación. Esta suposición no sólo legitimaba la adopción de la teoría de Manson, sino que además autorizaba a Finlay a equiparar la fiebre amarilla con el cólera en cuanto a la forma de propagación.

Posteriormente, la refutación dio la clave del problema, pues bastaba con demostrar que la fiebre amarilla no se transmite como el cólera para debilitar el elemento de la teoría de Manson que coincide con la forma de infección del cólera, o sea el agua contaminada. De ahí surge la idea de que el mosquito no se comporta como el colérico.

Esta refutación no es, dentro de la organización general del análisis de Finlay, más que la contraparte negativa de un elemento positivo y mucho más sutil: el que Finlay conservara la hipótesis del mosquito, pero quitando a éste su utilidad. En la medida en que esta empresa crítica pasó inadvertida para los historiadores, era normal que no advirtieran tampoco el elemento positivo. Ha llegado el momento de ver cómo Finlay le dio al mosquito una nueva función, no como huésped intermediario ni como primer medio, sino como único medio de transmisión.

El agente de transmisión

Finlay disocia los dobletes huésped intermediario-mosquito y medio-agua; descarta el huésped intermediario y el agua, y haciendo el cruce de los elementos restantes muestra al mosquito bajo el medio. Por lo tanto, no seleccionó al mosquito entre los insectos chupadores de sangre, sino que emprendió un programa de trabajo consistente en revisar la localización del germen amaril, en realizar investigaciones entomológicas y experimentos para confirmar su hipótesis.

En primer lugar, demostraré que Finlay no seleccionó al mosquito, ya que éste le fue dado por Manson. Luego, estableceré de qué manera tuvo que revisar la información sobre el problema del foco del principio mórbido, pues la localización del virus en la sangre no cuadraba con el papel que él atribuía al mosquito. Por eso apareció la nueva conjetura sobre la ubicación del virus, aunada a la idea del insecto como medio.

Además, describiré cómo la hipótesis del mosquito como agente de transmisión dictaba el estudio de un nuevo objeto, y la adopción de una nueva línea de experimentación. Un nuevo objeto, porque la hipótesis del mosquito como vehículo implicaba la capacidad de poder picar varias veces, por lo que hubo de analizar la biología del mosquito. Y una nueva línea de experimentación, ya que la demostración del papel del insecto implicaba la producción de casos experimentales.

Finlay no seleccionó al mosquito entre los insectos chupadores de sangre. La comparación de dos textos basta para demostrarlo. Escribe en la *Memoria de 1881*: “Admitiendo la ingerencia de un agente de transmisión... No era... pues, posible buscar ese agente entre los microzoarios ni los [microfitos]²³ porque en esas categorías ínfimas de la naturaleza animada, poco o nada influyen las variaciones meteorológicas... llegué a preguntarme si no sería el mosquito el agente transmisor de la fiebre amarilla.”²⁴ En 1886, escribe: “podemos prescindir de considerar como posibles agentes transmisores a otros insectos chupadores de sangre como las pulgas, etc., ya que los hábitos y la distribución geográfica de tales insectos en ningún caso coinciden con el curso de la enfermedad”.²⁵

En 1881, Finlay da la versión auténtica: escogió entre los microorganismos (microzoarios, microfitos) y el mosquito. En 1886, da una versión arreglada. Propone un razonamiento justo y

convinciente, la selección del mosquito entre los insectos chupadores de sangre (pulgas, etc.). Si Finlay introdujo esta rectificación después, fue porque percibió el punto débil del razonamiento inicial. Mencionar a los microorganismos como posibles objetos de selección no sólo era desafortunado sino revelador. Sabemos que el autor de esta extraña hipótesis es el norteamericano Jones: “Formas minúsculas de la vida animal o vegetal podrían transportar el veneno... éstas serían diseminadas por las corrientes de aire.”²⁶ Así, en 1881, Finlay se encontró ante esta alternativa: elegir entre la teoría de Jones y la de Manson. La teoría de Jones era acreedora a la crítica de la teoría del nido, pues así como la atmósfera no era el vehículo de los gérmenes, tampoco transportaba a los minúsculos organismos mencionados por ese autor. Subsistía la teoría de Manson, por lo que Finlay propuso enseguida al mosquito.

Finlay ocultaba que había tomado prestada esta teoría, e introdujo al mosquito en las observaciones hechas anteriormente para justificar su elección. Por eso aparecen las citas de las obras de Brehm, *Las maravillas de la naturaleza*, La Roche, *Yellow Fever* (1855) y Humboldt y Bonpland, *Travels* (1814). Del primero conserva las observaciones de Aristóteles, Plinio y Pausanias sobre la trompa del mosquito. Del segundo, la alusión hecha por Rush sobre la inusitada cantidad de mosquitos durante la epidemia de Filadelfia en 1797. Del tercero, conceptos acerca de las costumbres de los mosquitos y los relatos de los primeros historiadores sobre los tormentos que los mosquitos hicieron padecer a la gente de Cortés. Así, el médico cubano establece una continuidad entre las descripciones propias de la historia, e incluso de la etnografía, y la selección del objeto que exigía el problema. Esta continuidad, sin embargo, no debe engañarnos, pues no se trata más que de esfuerzos de Finlay para disimular su reconocimiento a Manson. Correríamos el riesgo de afirmar, como Blanchard, que “durante varias grandes epidemias se ha observado una pululación extrema de mosquitos, como sucedió en Filadelfia en 1797. Sorprendido por este fenómeno... Finlay pensó que efectivamente la enfermedad se inoculaba a través de los mosquitos”.²⁷

Finlay debe haber reexaminado la cuestión de la localización del germen amaril y las circunstancias de su transmisión. Atribuir al mosquito la función de medio constituía una dificultad, pues demostrando que el virus no residía en la sangre de los enfermos

descartó la posibilidad de que la fiebre amarilla se propagara como la filariasis. Para asignar al mosquito, un insecto chupador de sangre, el papel de vehículo, era necesario formular una nueva conjetura acerca del foco de los virus. Dado que éstos no se encontraban en la sangre, cabía suponer su existencia en el trayecto del piquete. En efecto, los virus se extraían junto con la sangre, pero se tomaban de donde actuaban y proliferaban, o sea en el endotelio vascular. Para la propagación del mal, se debía cumplir con un requisito, el de que la materia virulenta se inoculara en los tejidos correspondientes de un individuo sano. “El dardo del *Culex*, una vez cargado de la materia contagiosa, penetra de nuevo en la piel del hombre sano y deposita las partículas morbígenas en el tejido mismo que deberá servirle de terreno.”²⁸

Esta hipótesis sobre el foco del principio mórbido se vio envuelta inmediatamente en una teoría patogénica justificativa. Esta teoría implicaba integrar el padecimiento al grupo de las fiebres zimóticas, así la fiebre amarilla se convertía en una fiebre eruptiva, cuya erupción se localizaba en el endotelio vascular. Esta lesión parecía estar plenamente confirmada mediante la anatomopatología, que mostraba la degeneración grasa de las paredes capilares.

Siguiendo el principio clásico de la ciencia clínica, Finlay interrelacionaba los síntomas con los trastornos orgánicos. La lesión endotelial provocaba una filtración exagerada de las partes más fluidas de la sangre, por lo que se concentraban y se estrechaban los vasos.

Como consecuencia de esto se producían la isquemia de los parénquimas, la ruptura de los capilares, las hemorragias pasivas y los trastornos funcionales de los diversos órganos.

Veamos lo esencial. La importancia de esta teoría patogénica residía en su doble función. Por un lado, la lesión específica indicaba el probable foco del principio mórbido, y por otro, hacía posible equiparar la fiebre amarilla con otra fiebre eruptiva, con base en su forma de propagación: “Asimilando esta enfermedad a la viruela y a la vacuna, me dije que para inocularla habría que buscar la materia inoculable en el interior de los vasos de un enfermo de fiebre amarilla e introducirla en un vaso sanguíneo de otro individuo apto para recibir la inoculación.”²⁹ En la maniobra de los insectos, Finlay veía simplemente la antigua técnica de la inoculación.

Si hubiera que resumir el enfoque de Finlay, de buena gana se diría que vio al mosquito con los ojos de Jenner. Si tuviéramos que describir el proceso en forma de paradoja, se diría que debido a que percibió al mosquito como una lanceta, Finlay inauguró una nueva etapa en la entomología médica. Para el investigador, el aguijón equivalía a un estilete. Pero el mosquito era un agente inoculador natural. Para cumplir con ese papel, debía picar varias veces, succionar e inyectar.

Podemos ver claramente por qué Finlay se alejaba de Manson. El problema planteado por este último se refería a la verificación de una hipótesis sobre el ciclo de la filaria, y el que quería resolver Finlay correspondía a la forma de transmisión de un principio desconocido. Manson centraba su interés en la historia de la vida del nemátodo y Finlay en la forma de transmisión del germen amarillo. Así pues, Finlay tenía que cuestionar aquello ya resuelto por Manson. El médico de Amoy diría posteriormente: “Un error lamentable, el resultado de la falta de libros; pensaba que el mosquito moría en cuanto ponía los huevecillos.”³⁰ En realidad, fue menos la falta de libros que el tipo de problema planteado lo que constituyó un obstáculo para que Manson buscara esa información, es decir, la produjera. En cambio, el problema planteado por Finlay lo llevaba a investigar en la naturaleza misma. Al interrogarla, ocurrió que ésta accedió a ofrecerle material para sustentar su hipótesis.

Tal como ya lo vimos, el mosquito aparecía en el campo de la medicina tropical en la situación de huésped intermediario o, como lo decía Manson, de nodriza. El mosquito ayudaba a las filarias a desplazarse, las colocaba en posición de alcanzar su primera meta, que coincidía con la etapa adulta. En efecto, las filarias se encontraban en el agua en el momento en que podían llevar una vida independiente. Todo contribuía a percibir un complejo armonioso al observar las formas adultas, en las cuales el agua tenía un efecto tonificante; y esta misma agua bebida por el hombre era su medio de regresar al individuo. Por lo tanto, Manson no tenía motivo alguno para dudar de la idea de la muerte del mosquito inmediatamente después de haberse alimentado con sangre. Es más, la ingesta de filarias con el agua para beber era un procedimiento tan natural que Manson ya se imaginaba los resultados de un experimento crucial. Consistía en hacer tomar a un individuo agua “filiariada”: “Es-
toy seguro del resultado.”³¹

En cambio, Finlay tenía dos buenos motivos para dudar del procedimiento adoptado por Manson. Enunciar el primer motivo, es definir la condición que hizo posible formular una teoría de la transmisión alrededor de los años ochenta, la cual implicó hacer a un lado la problemática de las enfermedades parasitarias. Esto era algo que tenía que hacerse, pues no se había identificado al germen amaril: “Debo advertir, empero, que el asunto de este trabajo nada tiene que ver con la naturaleza o la forma en que puede existir la causa morbigena de la fiebre amarilla; me limito a admitir la existencia de una causa material transportable (...) un algo tangible que ha de comunicarse del enfermo al hombre sano para que la enfermedad se propague.”³² Enunciar el segundo motivo es definir la condición con la cual tenía que cumplir el mosquito para que la hipótesis pudiera fundamentarse realmente. El mosquito funge como vehículo si, y sólo si, *multiplica* sus piquetes.

Enseguida se percibe la oposición entre Finlay y Manson. Este último muestra un nuevo camino para la salida de la filaria, pero toma el camino de entrada “habitual”, el agua para beber. En el piquete del mosquito ve una ventaja especial para la filaria, el medio gracias al cual sale del hombre y asegura su conservación. Así pues, Manson subordina el ciclo del mosquito al del nemátodo. En cambio, Finlay goza de mayor libertad, y al estar obligado a descartar lo referente a la historia de la vida del germen amaril, plantea la forma de propagación. Paradójicamente, esta limitación con respecto a la etiología se traduce en una apertura hacia el ámbito epidemiológico y Finlay introduce la transportación del germen desconocido en el ciclo del mosquito. Además, aborda el piquete viendo cuáles son las ventajas que brinda al insecto. Por eso surge la idea de deslizar el agente patógeno en un festín de sangre. Pero había otras preguntas. ¿Por qué la hembra se alimenta con sangre? ¿Por qué sería capaz de alimentarse varias veces? Estas preguntas fueron parte de la búsqueda de la información necesaria para cimentar su hipótesis. Por eso entró al terreno de la historia natural. Manson-Bahr dirá de Finlay: “No tenía realmente conocimientos de entomología”.³³ Manson-Bahr no había leído los textos.

Finlay sabía mucho sobre el problema. En todo caso, más que sus contemporáneos, que creían en el regreso de la hembra al agua, tras haber sido fecundada, para poner los huevecillos y morir poco después. ¿En realidad, cuáles eran sus conocimientos? Que la

hembra capturada en el acto de la fecundación, y separada del macho, se alimentaba varias veces con sangre. De ahí, surgió la pregunta decisiva: ¿el alimentarse con sangre estaba relacionado con el sustento del insecto o con el proceso de maduración de los huevecillos? Tanta sangre no puede servir únicamente para alimentar a un cuerpo tan pequeño: “Era, pues forzoso admitir que la sangre ingerida estaría destinada a otros fines, relacionados con la propagación de la especie... si la maduración de los óvulos requiriese una temperatura de 37°C, ésta... difícilmente podría obtenerse con tanta seguridad y certeza como por el medio empleado por el mosquito ingiriendo un volumen de sangre considerable a la temperatura necesaria.” El resto era evidente. Si una ingesta de sangre bastaba para madurar todos los huevecillos, entonces había un solo desove, pero si se necesitaban varias ingestas de sangre, había varios desoves.

A partir de este punto aparece un principio de selección, el de una sola ingesta de sangre y un solo desove para un mosquito grande y varias ingestas de sangre y varios desoves para un mosquito pequeño. Entonces, el agente de transmisión de la fiebre amarilla tenía que ser un mosquito pequeño.

Lo único que faltaba era aplicar este modelo lógico, más bien, esta deducción selectiva. Finlay conocía muy bien la fauna culidiana de la isla. Observó dos especies. La primera era la del zancudo o *Culex cubensis*, de cinco a seis milímetros de longitud desde la raíz de la trompa hasta la extremidad anal. La segunda especie era el *Culex mosquito*. Dos variedades, una grande, esbelta y del mismo tamaño que el zancudo; la otra se distinguía por ser pequeña, tan sólo de cuatro milímetros. Era necesario comparar el zancudo con el pequeño *Culex mosquito* en el ciclo de fecundación-piquete-desove. El zancudo y los mosquitos de gran tamaño pueden absorber de una sola vez la sangre necesaria para madurar todos los huevecillos (de 200 a 350) que aovan en un solo desove. En cambio, las especies más pequeñas requieren llenarse varias veces para desovar los huevecillos en varias sesiones: “Es evidente que desde el punto de vista que estoy considerando, la especie *Culex mosquito* se encuentra en condiciones admirablemente aptas para llevar de un individuo a otro una enfermedad que fuera transmisible por medio de la sangre.”³⁴ Nuttall dijo que Finlay se limitó a escoger la especie más común. Y Georgas que había seleccionado el *Culex mosquito*

entre seiscientas o setecientas especies. Tanto la frase malintencionada como la alabanza excesiva están fuera de lugar.

Finlay también podía relacionar la geografía médica de la fiebre amarilla con la geografía zoológica del mosquito. En las zonas endémicas, el mal aparecía durante el verano y desaparecía con el frío, siendo las estaciones el elemento favorable o desfavorable para la actividad funcional de los insectos. En ocasiones la epidemia se detenía a poca distancia del foco original. El radio de acción del insecto era limitado, pues las alas del *Culex mosquito* son pequeñas y no vuela muy alto. Además, como las ninfas son acuáticas, las hembras no se alejan de los lugares donde hay agua. Pero a veces, el padecimiento también se propagaba a distancias muy grandes del foco original. Los mosquitos pueden invernar en los escondrijos más diversos y al llegar la primavera salir de su entorpecimiento. Al poderse resguardar el medio de transmisión dentro de otros elementos, aparecía el mal en los puertos de Europa y de Norteamérica, pues el mosquito escondido en una prenda de vestir dentro de una maleta llevaba consigo el germen del mal en sus lancetas.

Para determinar el papel de los mosquitos en la propagación de la fiebre amarilla, Finlay puso mucho cuidado en las múltiples particularidades de su biología. Su investigación epidemiológica lo llevó a conocer los insectos en su ecología, en su etiología y en su corología. Las relaciones del mosquito con su medio ambiente pertenecen al campo de la ecología y se trata de consideraciones referentes a su resistencia, condicionada por temperaturas óptimas y aparición variable por estaciones. A estos estudios Finlay agregó el de la topología de los yacimientos larvarios. El campo de la etología estaba delimitado por los estudios sobre el ciclo de propagación del mosquito y su relación con el hombre. Además, el examen de las posibilidades de dispersión de los insectos pertenece a la corología. Abarca tanto la descripción de sus traslados activos con la de su transportación pasiva. En resumen, Finlay deducía los conceptos indispensables para comprender la intervención del mosquito en el complejo patógeno.

Finlay sabía muy bien que era necesario producir un caso experimental para convencer a sus contemporáneos. Pero este proyecto era impracticable, pues no sólo se desconocía al agente, sino que la experimentación en animales lo hubiera colocado en un terreno poco seguro. Un resultado positivo no hubiese probado nada, pues

faltaba un criterio para declarar efectivamente el caso de fiebre amarilla; lo mismo hubiera ocurrido con un resultado negativo, pues no se sabía si los animales eran verdaderamente receptivos. Sin embargo, quedaba un camino abierto, el del método de Jenner. Para Finlay, un solo piquete provocaba un caso ligero y la inmunidad. De esto se desprendían algunas reglas prácticas. Primero, proceder a hacer inoculaciones no demasiado cerca del foco, para evitar resultados dudosos, ni demasiado lejos de éste para no desencadenar una epidemia. Posteriormente, capturar los mosquitos que se emplearían para la inoculación en sitios donde no reinara la fiebre amarilla. Utilizar instrumentos naturalmente “aseptizados” y después “recolectar” la materia mórbida entre el tercero y el sexto día de la enfermedad. Luego se aplicaría el mosquito contaminado en cuanto tuviera la capacidad de picar, o sea en dos o tres días. El método era atractivo, pero es evidente que Finlay se brincaba etapas. Durante veinte años siguió esta línea de experimentación, siendo su sueño en los años ochenta el poder preservar a los individuos receptivos a la enfermedad mediante una inoculación benigna.

Para terminar con un prejuicio que surca la historia de la medicina cubana era necesario colocarse en el campo de la epistemología histórica y negar que Finlay no conociera los trabajos de Manson. No podemos ya basarnos en el silencio del médico cubano para impugnar la aseveración de que trasplantó el descubrimiento de Manson, modificándolo. Por eso le confería el papel de vehículo al mosquito. Así pues, Finlay volvió a reflexionar acerca del significado de la “cosa” en función del nuevo marco al que se integraba, o sea, el epidemiológico. Al hacer esto, Finlay indudablemente sentó las bases de la entomología médica.

Empero, su hipótesis va a mantenerse en la sombra durante veinte largos años. No podía ser de otra manera. Para poder ser fecunda, se requerirán los trabajos de Ross sobre el paludismo. En esa época, la bacteriología estaba en su apogeo y Finlay, al igual que sus contemporáneos, va a lanzarse a la búsqueda del germen amaril.

Notas

- 1 Ch. Finlay, "Conferencia sanitaria internacional de Washington" (1881), *O.C.*, t. I, p. 195.
- 2 Amado Da Silva, "La conférence sanitaire internationale de Washington", *Revue d'hygiène et de police sanitaire* 3, 1881, p. 378.
- 3 Ch. Finlay, "Fiebre amarilla, estudio clínico, patológico y etiológico" (1895), *O.C.*, t. II, p. 162.
- 4 F. Domínguez Roldán, *Docteur Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, pp. 45 y 46. Esta versión histórica es retomada por H. Scott, *A History of Tropical Medicine*, Baltimore, 1939, vol. III, p. 1031 y Ch. Singer y E. Ashworth Underwood, *A Short History of Medicine*, Nueva York, Oxford, 1939, p. 469.
- 5 F. Hurtado Galtes, H. Abascal y Vera, C. Rodríguez Expósito, "Finlay en la historia de la medicina", *Cuadernos de historia de salud pública* 7, 1954, p. 35.
- 6 G. Delgado García, "La doctrina finlayista: valoración científica e histórica a un siglo de su presentación", *Cuadernos de historia de salud pública* 67, 1982, p. 15.
- 7 T. Cobbold, "The Life-history of *Filaria bancrofti*, as explained by the Discoveries of Wucherer, Lewis, Bancroft, Manson, Sonsino, myself, and others", *Journal of the Linnean Society, Zoology* 14, 1879, p. 364.
- 8 "Discusión del 'Informe sobre secuestación de los lazarinos' del doctor Emiliano Núñez" (1879), *O.C.*, t. III, p. 560.
- 9 "Discusión del 'Informe sobre secuestación de los lazarinos' del doctor José I. Torralbas" (1880), *O.C.*, t. III, p. 574.
- 10 L. Fayer, "On the Relation of *Filaria sanguinis hominis* to the Endemic Disease of India", *The Lancet*, 1879, p. 221a. Por su parte, Cobbold escribió: "Si los hombres de medicina pensaran a qué grado debieran asociarse de ahora en adelante las enfermedades hasta el momento oscuras (como la quíloria, la elefantiasis, el escrotum linfático y quizá aun la lepra) con el piquete de una pequeña mosca..." ("Discovery of the Intermediary Host of F.H.S., *F. bancrofti*"), *The Lancet*, 1878, p. 696b).
- 11 "Pathological Society of London", *The Lancet* 1879, p. 268a.
- 12 Ch. Finlay, "Consideraciones acerca de algunos casos de filariasis observados en La Habana" (1882), *O.C.*, t. IV, p. 22.
- 13 *Ibid.*, p. 24. Como información, la colección *The Lancet* se encuentra todavía en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de La Habana.
- 14 Ch. Finlay, "¿Es el mosquito el único agente de transmisión de la Fiebre Amarilla?" (1902), *O.C.*, t. III, p. 97.
- 15 Ch. Finlay, "Consideraciones acerca de algunos casos de filariosis observados en La Habana" (1882), *O.C.*, t. IV, p. 22.
- 16 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla" (1881), *O.C.*, t. I, p. 248. El mutismo de Finlay no es accidental. Otro ejemplo: "En diciembre de 1880, estas consideraciones (y otras que omito en obsequio de la brevedad) me indujeron a pensar que el único modo de transmisión... había de ser la inoculación" ("Fiebre amarilla. Estudio clínico, patológico y etiológico" (1894), *O.C.*, t. II, p. 162).
- 17 Ch. Finlay, "Reseña de los procesos realizados en el siglo XIX en el estudio de la propagación de la fiebre amarilla" (1901), *O.C.*, t. II, p. 12.

- 18 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla" (1881), *O.C.*, t. I, p. 257.
- 19 "The Mosquito hypothetically considered as Agent of Transmission of Yellow Fever", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 9, 1882, p. 611.
- 20 Ch. Finlay, "Extrait du Rapport" en "Report of The Havana Yellow Fever Commission", *Annual Report of the National Board of Health*, Washington, 1880, p. 165.
- 21 Ch. Finlay, "Transmisión del cólera por medio de las aguas corrientes cargadas de principios específicos" (1873), *O.C.*, t. III, p. 398.
- 22 S. Ffirth, *A Treatise on Malignant Fever with an Attempt to prove Non-Contagious Nature...*, Filadelfia, 1804, pp. 46-60. Sin duda Finlay se enteró de los experimentos de Ffirth en la obra clásica de R. La Roche, *Yellow Fever, considered in its Historical, Pathological, Etiological, and Therapeutical Relations*, 2 vols., Filadelfia 1853. Acerca de las conclusiones de Ffirth, consultar el artículo detallado de S. Peller, "Walter Reed, C. Finlay, and their Predecessors around 1800", *Bulletin of the History of Medicine* 32, 1959, pp. 196-211.
- 23 Finlay escribió "zoofitos". Se impone rectificar, pues la hipótesis se refiere a un agente de transmisión. A fin de cuentas, la siguiente frase y el contexto confirman claramente que se trata de microfitos: "Esas categorías ínfimas de la naturaleza animada..."
- 24 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla" (1881), *O.C.*, t. I, p. 248
- 25 Ch. Finlay, "La fiebre amarilla, su transmisión por intermedio del *Culex mosquito*" (1886), *O.C.*, t. I, p. 420.
- 26 J. Jones, "Yellow Fever Epidemic of 1878 in New Orleans", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 6, 1879, p. 713.
- 27 R. Blanchard, *Les moustiques, histoire naturelle et médicale*, París, 1905, p. 507.
- 28 Ch. Finlay, "Lettre à Sr. D. Le Roy de Mericourt" (1884), *O.C.*, t. I, p. 294. Finlay expresará en varias ocasiones esta idea: "La lesión específica de la fiebre amarilla se localiza en las paredes de los vasos, cuyos tejidos atraviesa indefectiblemente el aguijón del mosquito al tiempo de realizar su picada" (Ch. Finlay, "Fiebre amarilla experimental comparada con la natural en sus formas benignas" (1884), *O.C.*, t. I, p. 321). En 1888, Finlay dice haber observado los microbios en las paredes de los vasos capilares; en 1891, insiste en: "La contaminación del mosquito no procede de la sangre ya chupada por el insecto, sino más bien de los tejidos que haya perforado su estilete" ("Transmisión de la fiebre amarilla por el *Culex mosquito*" (1881), *O.C.*, t. III, p. 174).
- 29 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla" (1881), *O.C.*, t. I, pp. 257-258.
- 30 P. Manson, "A Short Autobiography", *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1922, p. 159b.
- 31 P. Manson, "The Metamorphosis of *Filaria sanguinis hominis* in the Mosquito", *Transactions of the Linnean Society, Zoology* 2, 1884, p. 383.
- 32 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla", (1881), *O.C.*, t. I, p. 247.
- 33 P. Manson-Bahr, "The Story of Malaria: the Drama and Actors", *International Review of Tropical Medicine* 2, 1963, p. 331.
- 34 Ch. Finlay, "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla" (1881), *O.C.*, t. I, pp. 252-254.



Capítulo III

LAS INVESTIGACIONES BACTERIOLÓGICAS

Desde 1880, Pasteur estaba en espera de los resultados de su método de atenuación de los microbios para ayudar a la humanidad en su lucha contra las enfermedades. Muy pronto, los estudios sobre la fiebre amarilla empiezan a girar en torno al parasitismo. Los médicos buscan el germen amaril en los “sitios patológicos” y estos primeros trabajos llevan la marca de los sistemas médicos. Desde su inicio establecen el programa de la nueva ciencia y tienen la intención de aclarar todos los aspectos del problema. Los médicos estudiarán primero al parásito, luego darán una explicación patogénica fundamentada en sus propiedades y encontrarán la forma de atenuar su virulencia. En este capítulo hablaremos sobre estas investigaciones, ya que la noticia de la transformación de la teoría científica en práctica salvadora movilizó a los contemporáneos.

Extraña confrontación de los investigadores entusiastas, pero mal preparados, con los estudiosos con pleno dominio de las técnicas modernas. Los descubrimientos anunciados implicaban métodos preventivos, pero para negar el pretendido valor profiláctico de las vacunas bastaba con demostrar que los microbios aislados no eran los de la fiebre amarilla. Durante la penúltima década del siglo XIX, los bacteriólogos franceses y norteamericanos emprendieron un trabajo de verificación, por lo que muchas misiones científicas visitaron Brasil, México y Cuba. Se analizaron muestras de cultivos en los laboratorios bien equipados de Europa y de los Estados Unidos y estas investigaciones llevaron a descartar los descubrimientos proclamados.

En 1897, Havelburg y Sanarelli vuelven a suscitar el debate al anunciar el descubrimiento del germen amaril. Muy pronto se olvidó el bacilo de Havelburg y en cambio se habló mucho del bacilo icteroide. En efecto, el descubrimiento del médico italiano tuvo muchas repercusiones. En estos hallazgos vieron los norteamericanos la oportunidad inesperada para distinguirse, demostrando, como Sternberg, que ya los habían anticipado, o confirmando como

Wasdin y Geddins. Steinberg se retractó muy pronto al quedar fuera del juego el bacilo de Sanarelli. En cambio, Wasdin y Geddins sostuvieron que el bacilo icteroide cumplía con todos los requisitos exigidos por Koch. Por ese motivo se suscitó sonada controversia.

Los microbios de la fiebre amarilla

La doctrina parasitaria registraba sus primeros éxitos. Pasteur acababa de descubrir la vacuna contra el cólera de las gallinas y el carbunco. El pensamiento médico está consciente de vivir una revolución. Ésta se extiende rápidamente al Nuevo Mundo. Un “inventor” de vacunas, al cual le llegará la hora de la fama, anuncia las esperanzas que promete: “Los memorables trabajos de la escuela parasitaria, al abrir un nuevo mundo a la patología, hacen penetrar el convencimiento en las mentes más refractarias, y quienes se inspiraron en dichos trabajos... recogerán, en un futuro muy próximo, el rico botín fruto de sus esfuerzos y de sus luchas titánicas”.¹

La investigación sobre el germen amaril está a la orden del día en los tres países donde reina la enfermedad de manera endémica: Brasil, México y Cuba. Los médicos de esas regiones sienten la obligación de resolver el problema, encontrar el elemento etiológico, establecer sus características y descubrir su evolución. La rapidez de la réplica al desafío hace sospechar sobremanera acerca de la madurez científica de los autores. Pero es el testimonio, como dijo Finlay, de “humanitarios esfuerzos que se hacen aisladamente en los tres focos principales de esa epidemia por descubrir su etiología y profilaxis”.² La esperanza de obtener virus atenuados es la causa de la rapidez con la cual darán un cuerpo al germen amaril. Esta nueva técnica da origen a un sueño que, en ultramar, pronto se convertirá en realidad. No sólo se va a mostrar el agente etiológico, sino que además se van a establecer métodos preventivos y halagadoras estadísticas.

Para descubrir el germen amaril, algunos utilizaron métodos bacteriológicos. Obtuvieron cultivos puros y reprodujeron la enfermedad inoculando a animales. Otros más siguieron un camino distinto, porque el polimorfismo de los hongos empleados impedía la aplicación de procedimientos modernos. Muy pronto surgirían sorprendentes divergencias que reflejaron la falta de conocimiento de las

técnicas microbiológicas. Se podrían hacer resaltar las torpezas y los errores que se originaron pero sin llegar a comprender por qué se dedicaron los investigadores a aislar gérmenes sin parecido alguno. Más bien insistiré en el punto común a todas estas investigaciones, o sea la aplicación del mismo principio de analogía, fundamento de la diversidad de percepciones. Por una parte, la analogía permitía determinar la naturaleza del agente patógeno; así, se pensó que el germen amaril debía ser un microfito, pues su comportamiento, tal como lo probaba el predominio del mal en verano, era similar al de las plantas. Por otra parte, la inversión del principio de analogía en ley de producción de las especies apunta a los parásitos: así lo visible se estructura a partir del vegetal seleccionado inicialmente como modelo. Lo demás vino por sí solo, como una explicación patogénica basada en las propiedades del germen, la reproducción del padecimiento en los animales y la conversión del agente en vacuna.

Durante la penúltima década del siglo xix, se enfrentan cuatro puntos de vista. En Brasil, Freire señala como agente patógeno al *Cryptococcus xanthogenicus* y Lacerda al hongo *Cogumello*. En México Carmona y Valle cree en la especificidad de un moho, la *Peronospora lutea*. En Cuba, Finlay aísla un microorganismo que nombra *Micrococcus tetragenus febris flavae*.

Freire establece una analogía entre el comportamiento del germen amaril y el de los vegetales: “El ciclo vegetativo, necesario para el desarrollo completo de todas las plantas, explica el motivo por el cual el microbio xantogénico revela únicamente su acción perjudicial durante cierta época del año”.³ Pero es en un libro donde Freire “recolecta” su microbio: “Veamos lo que dice el Sr. Robin en su *Tratado del microscopio*: ‘Los criptococos están en un estado de enjambre de células ovoides... Es en la subdivisión de las algas malacofíceas donde se clasifican los criptococos’... El *Cryptococcus xanthogenicus* pertenece a la división de las algas isocarpeas o malacofíceas”.⁴ Lo que se ve concuerda con lo leído. Freire describe los *cryptococci*, su crecimiento y su reproducción. Encuentra los gérmenes en la orina, en la sangre y en los tejidos. La explicación patogénica se basa en las propiedades del microbio, que actúa como la bacteridia del carbunco. La inoculación de unas gotas de orina basta para transmitir el mal y los gérmenes. Sólo restaba atenuar los microbios. Para Freire, aumentaban su energía durante la

temporada de calor y caían en la inercia durante el frío. La inoculación hecha en invierno proporcionaba la inmunidad sin peligro alguno. El emperador de Brasil avala el método profiláctico y hacia 1890 Freire muestra estadísticas favorables con diez mil casos.

Lacerda registra también una analogía entre el germen amaril, que fructifica únicamente en las regiones tropicales, y las plantas exóticas: “¿No vemos en las plantas... especies particulares aclimatarse en ciertas zonas... mientras que una vez que se transportan a un medio diferente, pierden vigor y perecen rápidamente?”⁵ Lacerda elige, *a priori*, un hongo polimorfo y va a encontrarlo en el cuerpo de sus enfermos: “El hongo *Cogumello*, que se encuentra en gran abundancia en todas las vísceras y en los humores de los sujetos que sucumben a la fiebre amarilla, presenta dos formas muy distintas a lo largo de su evolución completa”.⁶ La primera es transitoria y consta de un tubo micelial que da origen a esporas. Durante la segunda fase aparecen filamentos cuyas extremidades presentan masas negras, las espórulas. Cuando los gérmenes pasan al hígado, alteran las funciones. También invaden los riñones, por lo que hay nefritis y anuria. Lacerda proyecta experimentos, que consistirían en inyectar productos de cultivos en la sangre de los animales, para elaborar una vacuna en caso de tener éxito.

Carmona y Valle también establece una analogía entre el comportamiento del germen amaril y el de las plantas de generaciones alternantes. Llega hasta a comparar el polimorfismo del microbio con las metamorfosis de la tenia: “Las zoósporas son huevecillos del *Proglotis*... las zoósporas necesitan sufrir una transformación mucédeinea fuera del organismo antes de reproducir la fiebre amarilla”.⁷ Pero es en el artículo “Hongo” del *Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas* que Carmona y Valle encuentra su hongo: “Bertillon... llama Peronosporas a las criptógamas... que presentan dilataciones cogónicas de donde vienen los zoosporáneos cargados de esporas... La planta que estudiamos pertenece... a la familia de las Peronosporas.”⁸ Lo que aparece a la vista es un espécimen de hongo cuya historia investigó Bertillon. Carmona y Valle la relata de nuevo a su manera. Las zoósporas, que pululan en la orina, se fusionan y dan lugar a las esporas. Éstas son desechadas en el medio, donde producen la mucédeinea si las condiciones son favorables para su germinación. Esta forma intermedia produce, a su vez, la

Perenospora lutea tan fatal. De aquí se desprende un método profiláctico basado en el polimorfismo del hongo, que consiste en inyectar las zoósporas, puesto que son inofensivas. La vacuna está elaborada con el residuo de la orina seca diluida en agua destilada. Carmona y Valle afirma haber inmunizado a varios cientos de individuos, con éxito.

Desde un principio, Finlay había puesto entre paréntesis el problema etiológico. ¿En qué momento se vio obligado a plantearlo? En 1883, Corre hizo una objeción: la cantidad de materia infecciosa extraída por el mosquito le parecía demasiado poca como para provocar una inoculación fructífera. Finlay sorteó la dificultad y adujo la posibilidad de que a un individuo le piquen varios mosquitos o uno solo en el que hubiera fructificado la materia infecciosa. Cooke y Berkeley afirmaron que los parásitos encontrados en el cuerpo de los insectos se desarrollaban durante todo el transcurso de la vida de estos últimos: “Estamos pues autorizados para deducir que si existiese un microbio, bacteria u hongo propio de la fiebre amarilla, éste encontraría en la lanceta del mosquito un lugar donde alojarse y espacio suficiente para crecer y fructificar mientras durase la vida del díptero”.⁹ Así, una de las dos respuestas de Finlay a la objeción de Corre es una deducción basada en una analogía, pero es también el punto de partida de una investigación que lo llevará al descubrimiento del germen específico. Meses después, Finlay se inclina por un hongo, pues acaba de enterarse de que Grawitz y Leber hacen una distinción entre las bacterias y los hongos porque los últimos manifiestan sus efectos nocivos cuando se introducen en el proceso mediante la inoculación. En 1884, Finlay dice haber encontrado hongos en el aguijón de los mosquitos y en los vómitos. En 1886, Finlay y Delgado descubren unas colonias en sus cultivos. Al año siguiente determinan los caracteres del microbio y lo integran a su prototipo, el *Micrococcus tetragenus* de Gaffky: “Consideramos el éxito de aquellos cultivos en medios sólidos como el primer paso acertado y decisivo en las investigaciones bacteriológicas de la fiebre amarilla”.¹⁰ A partir de ese momento, Finlay acumula pruebas. Encuentra a su microbio en animales inoculados por él y en los mosquitos. En cuanto a las estadísticas, evidentemente están a favor de su método preventivo.

Así pues, se identificaron cuatro agentes etiológicos. Estas divergencias desencadenaron inmediatamente violentas polémicas.

Para algunos, Freire atribuía evoluciones morfológicas totalmente fantasiosas a su microbio. Para otros, Lacerda se equivocaba al admitir el polimorfismo de su hongo basado en la sucesión de formas imposibles. Tanto unos como otros pensaban que Carmona y Valle consideraba como una misma planta a la asociación fortuita de diferentes gérmenes, introducidos por accidente en sus probetas. Podemos hacer caso omiso de estas discusiones para centrarnos en el punto esencial, el hecho de que el agente etiológico apareciera en el cruce de una serie de consideraciones que mezclaban analogías vagas y procesos patogénicos imaginarios. El agente patogénico era la pieza clave de un sistema médico y todos soñaban con convertirse en el Pasteur de los trópicos.

En esa época, un observador con un poco de perspectiva se hubiera dado cuenta de que el problema seguía pendiente, aun cuando los médicos lo consideraban cosa arreglada. ¿Cuál de esos gérmenes era el agente específico? ¿No andaban desencaminados los médicos del Nuevo Mundo? Era probable. Sin embargo, se anunciaban vacunas en el momento en que el mal obstaculizaba la construcción del Canal de Panamá, y cuando podía irrumpir en cualquier instante en los puertos norteamericanos. Se imponía realizar una verificación, por lo que se examinó el problema etiológico únicamente en el campo bacteriológico.

El trabajo de verificación

Los resultados obtenidos en ultramar parecían ser demasiado bellos para ser ciertos. Desde 1884, los trabajos de Freire se presentan en la Academia de Medicina. He aquí el comentario de Richardi: “Los estudiosos de Rio de Janeiro son seres verdaderamente privilegiados. La naturaleza les revela todos sus secretos con una complacencia que no tiene con los investigadores del Viejo Mundo. Sus descubrimientos siempre son completos, no dejan nada más que investigar.”¹¹ Y la respuesta por demás indulgente de Boulay: “No es mi idea ser el aval de los experimentos del Dr. Domingos Freire, pero considero que hay que tener cuidado y no criticarlos con tanta severidad, pues se podrían desalentar intentos análogos a los realizados por el médico de Rio”.¹²

En Estados Unidos, el enfrentamiento tomó un giro más violento. Los progresistas, partidarios de la vacunación, parecían oponerse a los conservadores en materia de salud pública. En realidad, estaban divididas las opiniones sobre el uso del presupuesto, pues algunos querían gastar sin medida y otros ahorrar. Por un lado, Holt solicita a la American Public Health Association el envío de una costosa misión para hacer una investigación, y para ello pide la suma de 30 000 dólares. Por otro lado, Caldwell se burla de los trabajos de los médicos de América Latina. Porque desea “impedir que se cree una comisión inútil y evitar un gasto injustificado del erario público”.¹³ La prensa médica se encuentra dividida, pero finalmente llega a un acuerdo intermedio, económico y discreto. Se enviará a un solo experto para examinar los hallazgos de los médicos del Nuevo Mundo.

Se pueden distinguir dos polos de verificación: la investigación de los médicos franceses y la del norteamericano Sternberg. En 1887 se envía a Gibier en misión a Cuba y al año siguiente a Florida. Aristide Le Dantec, de servicio en la Guyana Francesa, tiene la oportunidad de observar varias epidemias, a partir de las cuales realizó su tesis de medicina sobre la etiología de la enfermedad, *Recherches sur la fièvre jaune* (1886). Vincent se entrevista con Finlay y con Carmona y Valle durante su viaje por el litoral americano. En París, Cornil y Babès examinan las muestras de cultivos enviados por Lacerda. Estos trabajos siguen la línea de una serie de investigaciones emprendidas en los años ochenta. Se recuerda que Monard y Talmy, quienes habían viajado al Senegal, trajeron preparaciones a Francia. Capitan y Charrin examinaron las de Monard y encontraron microbios en ellas. En cambio, el estudio de los cultivos traídos por Talmy arrojó resultados negativos.

En Estados Unidos destacan los trabajos del eminente Sternberg, a quien tiempo después Koch dará el título de “padre de la bacteriología norteamericana”. Sternberg recibe una orden firmada por Grover Cleveland el 29 de abril de 1887, para examinar la validez de los métodos de inoculación y el aspecto etiológico. Pero no hubo casos de fiebre amarilla cuando pasó por Brasil. Por eso se organizó una nueva misión, esta vez a Cuba (orden especial núm. 93, del 23 de abril de 1888). En esta ocasión estuvo muy poco tiempo en la isla y tenía que entregar el informe antes del 25 de junio. A solicitud propia, se envía a Sternberg a Decatur, Alabama, donde

se había desatado una epidemia (orden especial núm. 224, del 26 de septiembre de 1888). Para concluir, se encarga a Sternberg ir de nuevo a Cuba, sin límite de tiempo (orden especial núm. 30, del 5 de febrero de 1889). En La Habana obtiene abundante material y procede a examinarlo en el laboratorio del hospital Johns Hopkins. En 1890, Sternberg publica su voluminoso *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*. Esta encuesta sigue la línea de los estudios realizados en el marco de la Comisión Chaillé diez años antes.

Así pues, se trata de verificar los descubrimientos anunciados. Todos los bacteriólogos se encuentran ante la misma alternativa: o bien los resultados son negativos, o bien son positivos. En un principio, los resultados son negativos. El examen de cortes de órganos y de la sangre de los enfermos no revela la presencia de los microbios descritos por los médicos. Correlativamente, es necesario tomar en cuenta las confusiones, dado que acechan muchas trampas a quienes desean sacar a la luz el agente específico de la fiebre amarilla. Con frecuencia, los observadores confunden las granulaciones pigmentarias, las hemáties deformadas y los restos de tejidos con formas orgánicas. Freire, Lacerda y Carmona y Valle no supieron evitar estas trampas. Las investigaciones de los expertos concuerdan en no encontrar ningún microbio, y todos denuncian los mismos errores. ¿El *Micrococcus xanthogenicus*? “El Dr. Freire confundió los corpúsculos de sangre deformados, los glóbulos de grasa del hígado y los restos de elementos tisulares... con los microorganismos.”¹⁴ ¿El hongo *Cogumello*? “El Dr. Cornil y yo estamos convencidos de que el Dr. Lacerda se equivocó y que describió como parásitos a filamentos del tejido vegetal y del pigmento.”¹⁵ ¿La *Peronospora lutea*? “Estos supuestos microorganismos del Dr. Carmona no son más que granulaciones comunes con movimiento browniano.”¹⁶

Luego, los resultados son positivos y el examen con microscopio muestra el microorganismo anunciado. ¿Pero se debe considerar este microbio como el agente específico? Basta con establecer que no siempre está presente en los enfermos para poder descartarlo. Correlativamente, se debe asentar el error. La mayoría de las veces se cree estar cultivando un agente específico y germinan parásitos extraños a espaldas del observador. Finlay se dejó sorprender. En efecto, Sternberg encuentra el micrococo que había aislado, pero

su presencia es accidental, pues el microbio se introdujo en el momento de tomar la muestra de sangre del enfermo. “Mis investigaciones muestran que es un organismo muy común en la superficie del cuerpo de los enfermos... y que se encuentra casi en forma habitual en los individuos que no padecen de fiebre amarilla.”¹⁷

En el curso de esta investigación, los bacteriólogos muy pronto encontraron otros gérmenes y sustituyeron los microbios descalificados por otros nuevos. Babès hace un descubrimiento en el material enviado por Lacerda. Comprueba que la sangre de los vasos es el foco de una enorme cantidad de parásitos: “Son pequeños *diplococci* que a veces forman pequeñas cadenas de cuatro individuos”.¹⁸ Por su parte, Gibier aísla del contenido del intestino un microorganismo que licúa la gelatina. Se trata de un bacilo delgado, poco refringente, parecido al bacilo coma del cólera. La inoculación de una pequeña cantidad de cultivo de este microbio en el intestino del conejillo de Indias provoca la muerte. El año siguiente, en Florida, Gibier vuelve a encontrar su bacilo en tres casos de cada siete y asienta su convicción: “No creo equivocarme al afirmar que la suposición según la cual este bacilo sería la causa de la fiebre amarilla tiende a convertirse en certeza”.¹⁹ Sternberg encuentra el bacilo *x* y tiene la tentación de asignarle un papel. Este microbio vive en el canal alimentario, el frío no destruye su virulencia y es patógeno para el conejo: “Es probable que deba tomarse en consideración este bacilo en la etiología de la fiebre amarilla”.²⁰

Pero estos nuevos candidatos se excluyen enseguida. Rápidamente Babès renunció a la idea de que el bacilo por él descubierto tuviese alguna relación con la fiebre amarilla. Fue porque tuvo la oportunidad de examinar los cortes de tres casos: “A pesar de la más escrupulosa búsqueda y a pesar de los consejos de Koch, fue imposible encontrar cadenas en el cerebro, los riñones, el hígado y el bazo... por consiguiente, no ha podido resolverse si estos microorganismos son realmente la causa de la enfermedad”.²¹ Sternberg encuentra a veces el bacilo de Gibier en el contenido del intestino. Pero en general está ausente. Por lo tanto, se trata de un microbio accidental: “Mis investigaciones posteriores no siguen la misma dirección que la suposición de acuerdo con la cual se debe tomar en consideración este bacilo en la etiología de la fiebre amarilla”.²² En cuanto al bacilo *x*, Sternberg sólo lo encuentra en la mitad de los casos, lo cual basta para excluirlo: “No se encontró

con la frecuencia suficiente como para afirmar que se trata del verdadero agente infeccioso”.²³

El trabajo de verificación mostraba que, entre los microorganismos encontrados, ninguno podía considerarse como el agente específico de la enfermedad. De modo que las vacunas no tenían ningún valor profiláctico. Los trabajos de los médicos del Nuevo Mundo habían fungido como elemento movilizador del saber. Es conocido el hecho de que a los *Anales del Instituto Pasteur* se les pidió reiteradamente su opinión. En cuanto se conocieron los resultados de la investigación realizada por Sternberg, éstos salieron de su actitud reservada y presentaron un informe sobre las investigaciones del bacteriólogo norteamericano: “No tuvieron ningún resultado positivo desde el punto de vista etiológico, pero tienen el mérito de haber... mostrado las dificultades de este asunto”.²⁴ El empleo de métodos bacteriológicos habituales no permitía descubrir el germen amaril, pero tales métodos no se ponían en tela de juicio, y era necesario proseguir con las investigaciones.

El bacilo de Sanarelli

En 1890, Sternberg descartaba todos los microorganismos anunciados desde hacía unos diez años. Pero sus conclusiones negativas reforzaban la idea de localizar al agente en el aparato digestivo. Sternberg repetirá con frecuencia que el amarílico, al igual que el colérico, alberga probablemente los gérmenes en el intestino. En 1897, Havelburg confirma esta analogía: “La fiebre amarilla es una enfermedad cuyo agente específico tóxico entra al estómago y ahí se desarrolla, así como en el intestino... todo esto es parecido a lo que acontece con el cólera asiático”.²⁵ Basta con inyectar sangre de un amarílico en las venas de un animal para hacer patente la existencia de una sustancia tóxica. Pero el agente etiológico que la produce tiene su hábitat en el tubo digestivo. Ahí es donde va a encontrarlo Havelburg en gran cantidad y sin mayor dificultad, pues es el único en residir ahí. Havelburg describe un pequeño bacilo delgado semejante a un *Diplococcus* y perteneciente al grupo de los bacilos del colon. Anaeróbico facultativo, se colorea fácilmente y además es patógeno en el conejillo de Indias.

En ese mismo año, Sanarelli anuncia el descubrimiento del bacilo icterode. Pero para entender su éxito en el Instituto de Higiene de Montevideo debemos regresar al Instituto Pasteur, y en particular al laboratorio de Roux. Quiero mencionar los trabajos de Roux y Yersin sobre la difteria. Descubren el bacilo en las falsas membranas y prueban que un cultivo en un punto del cuerpo da lugar a una infección general. De ahí surge la idea de que el microbio elabora un veneno muy activo y demuestran su acción. Pasemos ahora al laboratorio de Metchnikoff. He mencionado los trabajos de Sanarelli sobre la patogénesis de la fiebre tifoidea. Sus investigaciones se inspiran en las anteriores, pero son observaciones acerca de la clínica, la anatomopatología y la bacteriología, que lo conducen a descartar un proceso infeccioso de origen local. Los síntomas abdominales no son ni primitivos ni constantes; las lesiones son benignas e incluso inexistentes; y el bacilo de Erberth se encuentra rara vez en el tubo digestivo o en las heces del tifoídico. Para Sanarelli, la fiebre tifoidea es una infección general producida por un veneno y es la acción de la toxina en el intestino la que prepara el terreno para invasiones secundarias.

Para volver al tema de la fiebre amarilla, Sanarelli equipara su patogenia a la de los padecimientos tifoídicos: “La fiebre amarilla debe pertenecer al grupo de enfermedades tifoídicas, pues es una enfermedad febril, primordialmente tóxica y sus complicaciones más graves y más importantes están lejos de limitarse al tubo digestivo”.²⁶ Por lo tanto, la fiebre amarilla no es un padecimiento con foco en el canal alimentario, y el agente infeccioso no elabora sus sustancias en el aparato digestivo. Además, todo confirma esta apreciación, dado que los síntomas gastrointestinales pueden ser leves, e incluso pueden no presentarse; las lesiones intestinales varían de intensidad y, por último, jamás se encuentra el bacilo específico en el contenido intestinal ni en las heces de los amarílicos. El agente etiológico debe estar en el sistema circulatorio. Para Sanarelli, la esteatosis del hígado, la nefritis, los vómitos y las hemorragias se deben a la toxina. Es su acción electiva sobre el tubo digestivo la que facilita las infecciones secundarias que se transforman en septicemia por colibacilos, por estreptococos y por estafilococos. Por eso se producen desenlaces fatales.

Según Sanarelli, esta teoría patogénica surgió junto con los resultados de sus investigaciones bacteriológicas. Pero invirtió el

orden de los factores. En realidad, es porque compara la patogenia de la fiebre amarilla con la de la fiebre tifoidea que muy pronto va a encontrar el agente específico en la sangre y en los riñones, de los cuales examina varios cortes: “En estos fragmentos se produce, *post mortem*, una abundante proliferación de microbios específicos, exactamente como ocurre en la pulpa esplénica de los tifoídicos”.²⁷ Sanarelli encuentra su bacilo en la mitad de los casos estudiados y lo cultiva en los medios nutritivos usuales.

En esa época Thoinot escribió: “Cuando se pensaba ya descartado desde hace mucho tiempo el gran problema de la etiología de la fiebre amarilla, los trabajos de Sanarelli y de Havelburg vienen a plantearlo de nuevo”.²⁸ En 1897, los dos médicos presentaban dos bacilos específicos. Uno era un parásito constante del tubo digestivo; el otro se encontraba en la sangre, el hígado y los riñones. ¿Cuál de los dos era el verdadero microbio de la fiebre amarilla? ¿O ambos eran ajenos a la aparición de la enfermedad? Dos microorganismos más que agregar a la lista, de por sí larga, de la flora microbiana banal de la fiebre amarilla. El Instituto Pasteur recibió rápidamente las muestras de los cultivos y, bajo la dirección de Roux, Novy emprende un estudio comparativo de los dos bacilos. El microbio de Havelburg pertenece al grupo de los bacilos del colon, el de Sanarelli al grupo de los bacilos de la tifoidea: “Ni el bacilo de Havelburg ni el de Sanarelli son la causa de la fiebre amarilla”. Novy, quien conocía los trabajos de Roux y de Nocard sobre el agente de la pleuroneumonía, sugiere que el microbio de la fiebre amarilla podría pertenecer a este grupo “de organismos más pequeños que bacterias infinitamente pequeñas”.²⁹

Las críticas de Novy afectaron a Havelburg, pero no menguaron la fama de Sanarelli. ¿Por qué los trabajos del médico italiano no corrieron la misma suerte que los de Havelburg? ¿Por qué el bacilo icteroide fue el meollo de una acalorada polémica? Este hecho parecía ilustrar las incertidumbres a las que están sujetas las verificaciones bacteriológicas. Parecía mostrar, tal como lo imagina Warner “que los lineamientos ideales que Koch había establecido estaban abiertos al error y a la impugnación en casi todos sus puntos”.³⁰ A este debate científico se agregaría la oposición entre dos instituciones médicas. Por una parte, los médicos del Army Medical Corps y por la otra los del Marine Hospital Service. Los primeros rechazaban el descubrimiento de Sanarelli después de efectuar los

estudios comparativos ordenados por Sternberg; los segundos, con Wyman al mando, se adhirieron a la causa del médico italiano.

Empero la divergencia en las interpretaciones y el choque entre instituciones no son más que efectos superficiales. En realidad, la controversia surgió porque el descubrimiento de Sanarelli brindaba a la medicina norteamericana la oportunidad para distinguirse. Al unir el porvenir del bacilo icterode al de su bacilo *x*, Sternberg retrasaba el momento de la verificación. Y con esto enredaba una cuestión que se hubiera podido solucionar con bastante rapidez mediante la observación. Al querer probar la validez del bacilo icterode como agente específico de la fiebre amarilla, los médicos del Marine Hospital Service alimentaban aún más el debate y complicaban el trabajo de verificación. Si fuese necesario deslindar responsabilidades, yo absolvería a Sanarelli, pues su único error fue creer en su descubrimiento. En cambio, para la medicina norteamericana el bacilo icterode fue un pretexto que sostuvo durante tres años. Fue el elevado precio que pagó por haber pregonado sus pretensiones científicas en materia de bacteriología.

Si bien las investigaciones de Sanarelli eran plenamente convincentes dejaban puntos sin esclarecer, por lo cual sus hallazgos daban a la medicina norteamericana la oportunidad de brillar al colocar el nombre de un norteamericano junto al del célebre italiano. Junto a él y en primer lugar, si se piensa, como Sternberg, que el bacilo icterode no es más que el bacilo *x*: “Si mi bacilo *x* y el bacilo icterode de Sanarelli resultan ser idénticos... Sanarelli merece el crédito por haberlo demostrado”.³¹ Así pues, a Sternberg le corresponde el mérito del *descubrimiento*. El médico norteamericano, en cambio, se coloca en segundo lugar si se cree, como Wasdin y Geddings, que sólo confirmó los trabajos del médico italiano: “Nuestra comisión probó lo que no demostró Sanarelli, que el bacilo icterode está constantemente presente en la fiebre amarilla y que es la causa de la enfermedad.”³² Entonces le correspondía el mérito de la *demonstración*.

La principal preocupación de Sternberg fue la de asegurar su prioridad. En cuanto tuvo conocimiento de las investigaciones de Sanarelli adoptó una posición. Desde septiembre de 1897, exhuma su bacilo *x* y registra las similitudes a favor de la identidad de los dos microbios. Sternberg da a entender que la obra de Sanarelli, si no es un plagio, por lo menos es la continuación de sus

investigaciones. Pero se requerían pruebas. Sólo un estudio comparativo permitirá zanjar la cuestión. Sternberg podía muy bien asociar la suerte del bacilo icteroide a la de su bacilo *x*, pero de todos modos dejaba el problema abierto a la discusión. O bien los dos bacilos eran idénticos y entonces se llamará al bacilo de la fiebre amarilla “bacilo Sternberg-Sanarelli”, o bien eran diferentes y había que recomenzar todo el proceso. El primer veredicto se emitirá en abril de 1898. Reed y Carroll, quienes habían emprendido el examen comparativo de los dos bacilos, dan sus conclusiones: “El bacilo de Sanarelli es una variedad del bacilo del cólera del cerdo; sólo debe considerarse como un agresor secundario en la fiebre amarilla”. En cuanto al bacilo *x*, difiere del bacilo icteroide: “Bastará con dar nuestra opinión: el bacilo *x* debe clasificarse dentro del grupo de los bacilos del colon”.³³

Por su parte, Sanarelli concedía a sus discípulos el privilegio de confirmar su descubrimiento. Y es que el bacilo icteroide no cumplía todavía con todos los requisitos estipulados por Koch. Primero, había que encontrar el microbio en proporciones significativas. En este punto, los trabajos de Sanarelli dejaban mucho que desear. En 1898, Wasdin y Geddings encuentran el bacilo icteroide en 13 casos de 14, con un solo caso negativo. Sanarelli había probado el poder patógeno de su bacilo en animales, pero sus investigaciones no se habían completado. Por ese motivo los norteamericanos realizaron experimentos comparativos. El éxito fue total: “El bacilo icteroide cumple con el tercer postulado de Koch y las necropsias practicadas en algunos animales cumplen con el cuarto, a saber, que el organismo debe encontrarse distribuido en forma generalizada, como en el cuerpo de los enfermos”.³⁴

En 1900, Sanarelli podía considerarse victorioso en la controversia desencadenada por los resultados obtenidos por Reed y Carroll en abril de 1898. En efecto, Sanarelli podía sustentarse en los numerosos casos confirmativos de sus discípulos. Estos últimos habían encontrado el bacilo icteroide, y lo habían aislado, cultivado e inoculado. En la época en que Sanarelli pintaba un cuadro halagador, Agromonte daba los resultados de sus investigaciones iniciadas en diciembre de 1898: “El microbio patógeno específico de la fiebre amarilla es hasta la fecha una entidad desconocida”.³⁵ Pero habrá que esperar hasta el verano de 1900 para que la comisión enviada por Sternberg a La Habana descarte definitivamente el

bacilo icteroide. Se examinaron 18 casos de fiebre amarilla. Las muestras de sangre, tomadas con las debidas precauciones, se pasaron a tubos esterilizados. No se encontró el bacilo icteroide en los cultivos examinados. En cuanto a las investigaciones *post mortem*, se hicieron en sangre y vísceras de 11 sujetos. El bacilo seguía sin aparecer, por eso se pensó en un bacilo banal: “El *Bacillus icteroides* (Sanarelli) no tiene una relación de causalidad con la fiebre amarilla. Cuando se le encuentra, debe considerársele como invasor secundario en esta enfermedad”.³⁶

Durante las dos últimas décadas del siglo xix, el tema de Pasteur dominó el panorama. Pero la historia de sus variaciones mostró a la cuestión bacteriológica como un camino sin salida. En el mismo momento de rendir su informe negativo, la Comisión Norteamericana anunciaba que el mosquito seleccionado por Finlay era el huésped intermediario del germen amaril. Había intentado verificar el descubrimiento de Sanarelli y regresó con el huésped de un parásito imposible de encontrar. Pero ésa es otra historia.

Notas

D. Freire, *Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives*, Rio de Janeiro, 1885, p. 247.

2 Ch. Finlay y C. Delgado, “Estado actual de nuestros conocimientos tocantes a la fiebre amarilla” (1887), *O.C.*, t. I, p. 447.

3 D. Freire, *ibid.*, p. 267.

4 *Ibid.*, p. 17, Freire también cita el artículo “Alga” del *Dictionnaire de Médecine, Chirurgie et Pharmacie* (1873), Littré y Robin, pp. 44 y 45.

5 J.B. Lacerda, “The Parasitic Origin of Yellow Fever”, *The Sanitarian* 11, 1883, p. 612b.

6 J.B. Lacerda, “De la cause primordiale de la fièvre jaune”, *Gazette des hôpitaux* 56, 1883, 821b. Consultar también “Mémoire présenté par M. de Quatrefages”, *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences* 96, 1883, pp. 1708-1709.

7 M. Carmona y Valle, *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune*, México, 1885, cf. p. 202. La primera comunicación se remonta al año de 1881, cf. “Estudio etiológico de la fiebre amarilla”, *Gaceta médica de México* 16, 1881, pp. 385-401.

8 *Ibid.*, p. 92.

- 9 Ch. Finlay, "Nuevos datos acerca de la relación entre la fiebre amarilla y el mosquito" (1883), *O.C.*, t. I, p. 302.
- 10 Ch. Finlay y C. Delgado, "Estudio actual de nuestros conocimientos tocantes a la fiebre amarilla", (1887), *O.C.*, t. I, pp. 44-48. Véase también "Del micrococo tetrágono de la fiebre amarilla" (1888), *ibid.*, t. II, pp. 11-18; "Relación entre los factores etiológicos y la evolución de la fiebre amarilla" (1888), *ibid.*, t. II, pp. 31-36; "Resumen de las investigaciones sobre tetrágenos en la fiebre amarilla" (1888), *ibid.*, t. II, pp. 37-44; "Comunicación sobre el *Micrococcus febris flavae*" (1888), *ibid.*, t. II, pp. 49-51; "Resumen de nuestras investigaciones sobre etiología de la fiebre amarilla en el año de 1888 a 1889" (1889), *ibid.*, t. II, pp. 53-63; "Resultado de los experimentos comparativos hechos sobre el *Micrococcus tetragenus versatilis*" (1889), *ibid.*, pp. 65-73.
- 11 "Rapport de M. Rochard sur une note de Freire intitulée 'Etudes expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune'" *Bulletin de l'Académie de Médecine* 13, 1884, p. 576.
- 12 *Ibid.*, p. 583.
- 13 "Carmona's Yellow Fever inoculations", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 13, 1886, p. 972. Acerca de la discusión, cf. "The Yellow Fever Commission", *ibid.*, pp. 547-551, pp. 722-728, pp. 964-994. Véase también "The Proposed Yellow Fever Commission and the National Board of Health", *Atlanta Medical and Surgical Journal* 3, 1887, pp. 178-183; "The Yellow Fever Commission", *Journal of the Medical Association* 6, 1886, p. 307b. Por su parte, J. Holt dio explicaciones en "The Yellow Fever Commission", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 13, 1886, p. 625. Acerca de la favorable acogida de los trabajos de Freire en los Estados Unidos, consultar "On the Vaccine of Yellow Fever", *Medical News* 51, 1887, pp. 330a-334a; "The Practibility of Yellow Fever Inoculations as a Prophylactic Measure", *Gaillard's Medical Journal* 47, 1889, pp. 548-558. Acerca de los resultados obtenidos por Freire, consultar *Statistiques des vaccinations au moyen de la culture atténuée des microbes de la fièvre jaune*, Berlín, 1891; *Réfutation des recherches sur la fièvre jaune*, Rio de Janeiro, 1888; y numerosos artículos en los *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences* 104, 1887, pp. 1020-1022; 109, 1889, pp. 715-716; 3, 1891, pp. 579-581.
- 14 G. Sternberg, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*, Washington, 1890, p. 161. Consultar también J.R. Harrisson y J.H. Moxley, "Rapport sur certaines expériences... ou réfutation des expériences et opinion du Dr. Freire, au sujet de la fièvre jaune", *Le moniteur scientifique* 15, 1885, p. 710.
- 15 V. Babès, "Sur les microbes trouvés dans le foie et dans le rein d'individus morts de la fièvre jaune", *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences* 97, 1883, p. 682.
- 16 A. Le Dantec, *Recherches sur la fièvre jaune*, París, 1886, p. 13.
- 17 G. Sternberg, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*, Washington, 1890, p. 165. En los Estados Unidos, consultar las críticas de Kinyoum, "Report of Work in the New York Laboratory", *Annual Report of the Supervising Surgeon-General of the Marine Hospital of the United States*, Washington, 1889, p. 105; y las de S. Weir Mitchell, "Remarks in Regard to Dr. Finlay's Researches with Reference to the Bacillus of Yellow Fever", *Transactions of the College of Physicians of Philadelphia* 10, 1888, pp. 65-68. En Cuba, cf. las críticas de Tamayo, "Los micrococos del Dr. Finlay", *Crónica médico-quirúrgica de La Habana* 13, 1887, pp. 439-443, 502-506, pp. 718-720.

- 18 V. Babès, "Contribution à l'étude des lésions aiguës des reins liées à la présence des microbes. Le rein et le foie dans la fièvre jaune", *Archives de physiologie normale et pathologique* 12, 1883, p. 453. Consultar también "Sur les microbes trouvés dans le foie et dans le rein d'individus morts de la fièvre jaune", *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences* 97, 1883, p. 683.
- 19 P. Gibier, "Yellow Fever. An Experimental Research on its Etiology", *Medical News* 53, 1889, p. 95a. Para el descubrimiento hecho en La Habana, consultar Gibier, "Étude sur l'étiologie de la fièvre jaune", *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences* 106, 1888, p. 502, y "Another Yellow-Fever Microbe Found", *Medical Record* 34, 1888, pp. 183b-184a.
- 20 G. Sternberg, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*, Washington, 1890, p. 222.
- 21 A. Cornil y V. Babès, *Les bactéries*, París, 1886, p. 528.
- 22 G. Sternberg, *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*, Washington, 1890, pp. 167 y 168.
- 23 *Ibid.*, p. 222.
- 24 "Revues et analyses", *Annales de l'Institut Pasteur* 5, 1891, pp. 796 y 797.
- 25 W. Havelburg, "Recherches expérimentales et anatomiques sur la fièvre jaune", *Annales de l'Institut Pasteur* 1897, p. 521. La memoria se publicó *in extenso* en el *Berliner Klinische Wochenschrift* 34, 1897, pp. 493-496, 526-528, 542-544, 564-567. Siguiendo la misma línea que Havelburg, véase P. Caldas, "Yellow Fever, an Infection produced by Malignant Colon Bacilli", *Medical News* 75, 1899, pp. 279a-b.
- 26 J. Sanarelli, "Premières expériences sur l'emploi du sérum curatif et préventif de la fièvre jaune", *Annales de l'Institut Pasteur* 6, 1897, p. 460.
- 27 J. Sanarelli, "Étiologie et pathogénie de la fièvre jaune", *ibid.*, 6, 1897, p. 457.
- 28 L. Thoinot, "L'étiologie de la fièvre jaune d'après les travaux les plus récents", *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* 38, 1897, p. 142.
- 29 F. Novy, "The Etiology of Yellow Fever", *Medical News* 73, 1898, pp. 368b y 369a. Al año siguiente, Novy demuestra que la exposición del bacilo de Sanarelli a una temperatura de -10° no suprime su virulencia: "La resistencia al frío del bacilo icteroide me parece incompatible con el papel que supuestamente se le asigna, el de ser la causa de la fiebre amarilla" ("The *Bacillus icteroides*: a Reply to Dr. Sanarelli", *Medical News* 75, 1899, p. 385b).
- 30 M. Warner, "Hunting the Yellow Fever Germ: the Principle and Practice of Etiological Proof in Late Nineteenth-Century America", *Bulletin of the History of Medicine* 59, 1985, p. 375.
- 31 G. Sternberg, "Recent Research Relating to the Etiology and Specific Treatment of Yellow Fever", *Medical News* 71, 1897, p. 614a. Existen numerosos artículos de G. Sternberg sobre este tema: "The *Bacillus icteroides* of Sanarelli (*Bacillus x* - Sternberg)", *American Journal of the Medical Sciences* 114, 1897, p. 307; "*Bacillus icteroides* (Sanarelli) and *Bacillus x* (Sternberg)", *Medical Record* 53, 1898, pp. 712a-b; "The Bacteriology of Yellow Fever", *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 9, 1898, pp. 119a y 120b; "*Bacillus icteroides* and *Bacillus x*", *Journal of the American Medical Association* 30, 1898, p. 233b. En cuanto a la acogida tan favorable que se brindó a los trabajos de Sanarelli en los Estados Unidos, consultar "Yellow Fever", *Journal of the American Medical Association* 31, 1898, p. 832a; R. Wilson, "The Etiology of Yellow Fever", *Yale Medical Journal* 4, 1898, pp. 221-228; E. Jordan, "Sanarelli's Work upon Yellow Fever", *Science* 6, 1897, pp. 981b-985a.



- 32 E. Wasdin, "Yellow Fever; its Nature and Cause", *Journal of the American Medical Association* 35, 1900, p. 871a.
- 33 W. Reed y J. Carroll, "*Bacillus icteroides* and *Bacillus cholerae suis* - a Preliminary Note", (1899), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 56. En la misma época, Sternberg rechaza los hallazgos de Klebs, "Dr. Klebs Ameba of Yellow Fever", *Journal of the American Medical Association* 30, 1898, pp. 1054a y 1055a.
- 34 E. Wasdin y H. Geddings, *Report of Commission of Medical Officers*, Washington, 1899, p. 46. Archinard, quien aísla el bacilo en 32 casos de 39, confirma los resultados; cf. P. Archinard, R. Woodson y J. Archinard, "Bacteriological Study in the Aetiology of Yellow Fever", *New Orleans Medical Journal* 69, 1899, p. 114a. O. Pothier hizo lo mismo; cf. "Summary of Pathologic and Bacteriologic Work Done at Isolation Hospital, New Orleans, Louisiana", *Journal of the American Medical Association* 30, 1898, p. 888a. Acerca de los trabajos de confirmación sobre la toxina, cf. J. Lacerda y Ramos, "Le bacille icteroïde et sa toxine (expérience de contrôle)", *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* 11, 1899, pp. 394 y 395. Y acerca del diagnóstico y del suero, P. Archinard, R. Woodson y J. Archinard, "The Serum Diagnosis of Yellow Fever", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 50, 1898, p. 456; O. Lerch, "A Typical Case of Yellow Fever illustrating the Value of Widal's Reaction with the *Bacillus icteroides*", *Journal of the American Medical Association* 30, 1898, pp. 460b-462a; A. Doty, "The Report of a Case treated with Yellow Fever Serum" *Medical Record* 56, 1899, pp. 289a-290b. En lo que respecta a la controversia, consultar los artículos de Sanarelli, Sternberg, Novy, Reed y Carroll, en *Medical News* 75, 1899, pp. 193a-199a, 278a-279a, 321a-329b, 385a-388b, 737a-744a, 767a y 768a.
- 35 A. Agramonte, "Report of Bacteriological Investigations upon Yellow Fever", *Medical News* 76, 1900, p. 205b.
- 36 W. Reed, J. Carroll, J. Lazear, A. Agramonte, "The Etiology of Yellow Fever, a Preliminary Note", en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 69.



Capítulo IV

LA TEORÍA VERIFICADA

Será necesario esperar 20 años para ver cómo se despierta el interés en el mosquito de Finlay. Para empezar, debemos subrayar la opacidad del tiempo, demostrando que fue una transformación en el campo de la parasitología lo que permitió explorar la línea epidemiológica. Así como los trabajos de Manson facultaron la comprensión de cómo realizó los suyos Finlay, los trabajos de Ross también permitieron comprender los de los norteamericanos. De 1880 a 1898, los nombres de Laveran y de Ross pueden servir de punto de referencia. Este tiempo fue necesario para que fecundaran las investigaciones sobre la forma de infección del paludismo.

Curiosamente, la Comisión Norteamericana desembarca en La Habana a finales de junio, sin pensar en los trabajos de Ross ni en los de Finlay. En efecto, empieza por buscar el bacilo de Sannarelli. La Comisión de Liverpool, a finales de julio, la pondrá sobre la pista adecuada, mostrándole la teoría del mosquito. Por eso emprendió Lazear con tanta precipitación las primeras inoculaciones en el mes de agosto. Es necesario desmentir la leyenda de la exclusividad del triunfo de la Comisión Norteamericana.

Para concluir, se verán los experimentos de Reed como un trabajo de rutina, aun cuando indican el pináculo. En el invierno de 1900, Reed se dedicó únicamente a confirmar los resultados obtenidos por Lazear meses antes.

De Laveran a Ross

Se debe empezar por el estudio del último proceso mediante el cual la percepción de las enfermedades tropicales llega a un equilibrio, porque permite determinar cómo ocurre la infección en la fiebre amarilla. Historia por demás larga si nos adentramos en detalles sobre los acontecimientos. Durante casi veinte años (de 1880, fecha en que aparece la memoria de Laveran, *Acerca de un nuevo parásito*

encontrado en la sangre de varios enfermos de fiebre palúdica, hasta 1898, cuando Ross da la solución del problema) los trabajos sobre el paludismo ocupan un lugar preponderante en la investigación médica.

En 1880 Laveran descubre el hematozoario del paludismo al describir los parásitos amiboides que viven en los glóbulos sanguíneos del enfermo. En el transcurso de los siguientes años, Golgi ordena los elementos observados por Laveran en un ciclo esquizogónico. Estas investigaciones, y muchas otras más, llevan a establecer unas cuantas leyes importantes sobre este grupo de organismos. El parásito es un esporozoario perteneciente a la familia de los coccídeos. Estos organismos se multiplican en la sangre por esporulación y el acceso de fiebre empieza en el momento de liberarse las esporas. En el hombre se encuentran por lo menos tres variedades de estos parásitos. Una produce la fiebre cuartana, otra la terciana y la tercera la fiebre irregular (perniciosa o estivo-otofal).

Pero los trabajos de Laveran y de sus primeros sucesores plantearon dos problemas. El primero acerca de la naturaleza y el papel de algunas formas que producen largos filamentos móviles. Cuando se observan estas formas en la sangre extravasada, ¿nos encontramos en presencia de cuerpos en vías de desintegración? ¿O bien en una nueva fase de desarrollo del parásito? Grassi y Bignami creían que se trataba de un simple fenómeno de degeneración. Laveran, Golgi, Danilewsky y Pfeiffer pensaban que esos cuerpos desempeñaban algún papel en la transformación del parásito de su etapa corporal a la extracorpórea. Surgía otra pregunta: ¿Cuál era la forma de propagación de la enfermedad? Se había logrado reproducir la infección palúdica inoculando la sangre de los enfermos a individuos sanos. Con excepción de esta vía artificial, la enfermedad no parecía comunicarse directamente. ¿Los parásitos viven en estado de saprofitos en el agua estancada? ¿Penetran en el organismo por la ingesta de agua infectada? ¿O bien por la inhalación del polvo procedente de los pantanos desecados? Se sospechaban otras vías. Mendini y Bignami retomaban la antigua idea de King, según la cual el parásito infecta a los mosquitos que lo llevan del pantano al hombre. A la inversa, Laveran y Koch dijeron que los mosquitos transportaban el parásito del hombre al pantano.

En 1894, Manson aplica su hipótesis de las filarias a los filamentos móviles y relaciona los dos problemas. Los filamentos sólo

aparecen en la sangre extravasada. Debe tratarse de verdaderas esporas flageladas que representan la primera fase de la vida del parásito fuera del hombre. Lo que se observa *in vitro* debe producirse naturalmente en el cuerpo de un insecto: “Se demostró que el mosquito es el agente que extrae la filaria de los vasos sanguíneos del hombre; el agente que toma estas formas del organismo de la malaria debe ser por lo tanto el mismo insecto o un insecto chupador similar”.¹ Después de la muerte del mosquito, los parásitos supuestamente pasaban al agua e infectaban al hombre ya sea por medio del agua para beber o por el viejo mecanismo del miasma aéreo.

Esta hipótesis de trabajo indicaba el protocolo de la experimentación: se trataba de que fueran picados los enfermos cuya sangre contenía células capaces de producir cuerpos flagelados. Además, indicaba el lugar donde buscarlas: el estómago del insecto. Ahí había que seguir a los filamentos móviles hasta su destino en cualquier parte del cuerpo. Presuponía la repetición de las observaciones en diversos mosquitos para encontrar la especie apropiada. Esta hipótesis no excluía la posibilidad de hacer aparecer otro ciclo diferente al deducido por Manson. En cuanto a la forma de infección, se pensó en un mecanismo diferente al del agua para beber o al del miasma aéreo. Esta hipótesis contribuyó realmente a solucionar el problema.

Ross resolverá los aspectos relativos a la observación aunque no sin dificultades. El objeto estudiado es infinitesimal y problemático. Además, la delgadez extrema de los filamentos complica la observación y se debe encontrar un elemento del cual se desconoce la forma y la localización. Por si fuera poco, nada nos garantiza que la investigación se está haciendo en la especie adecuada. Por eso Ross elabora estrategias para vencer estas dificultades. Una de ellas era experimentar con mosquitos estériles, es decir, nacidos de larvas en cautiverio. Esto permite evitar las complicaciones relacionadas con la invasión de cuerpos extraños y además cuidar la pluralidad de las formas en las cuales se pudieran presentar los cuerpos flagelados. Esto presupone estar familiarizado con los parásitos de los insectos y con la histología normal y patológica del mosquito.

Durante el verano de 1897, Ross hace la observación decisiva en dos mosquitos con alas manchadas, obtenidos de larvas en cautiverio. Estos insectos se habían alimentado de la sangre de dos enfermos cuatro o cinco días antes. En el grosor de la pared estomacal, Ross descubre “células pigmentadas”. La observación daba

la posición y el aspecto de los parásitos en el cuerpo del insecto. En la misma época, MacCallum descubre el significado biológico del fenómeno. Observa, *in vitro*, el hematozooario del cuervo y distingue cuerpos hialinos y cuerpos granulosos. Los cuerpos hialinos penetran en los cuerpos granulosos: “Podemos considerar que estas dos formas del organismo adulto encontradas en la sangre, representan al macho y a la hembra”.²

Manson ajusta el proceso descrito por MacCallum y la observación de Ross. Sin duda las “células pigmentadas” eran los esporocistos alojados en el cuerpo del mosquito.

Siguiendo los consejos de Manson, Ross trabaja en el paludismo aviario. Había que hacer el seguimiento de las células pigmentadas, dado que su posición final en el cuerpo del insecto seguramente daba la clave de la forma en que ocurría la infección. Ross empieza por los piquetes de mosquitos grises a pájaros con *Proteosoma* y pájaros sin *Proteosoma*. En el cuerpo de los primeros encuentra células pigmentadas y en los segundos no están presentes. Cabe suponer que las células pigmentadas de los mosquitos proceden de los parásitos. Ross se dedica a realizar disecciones durante varios días y observa cómo las células aumentan de tamaño hasta el octavo día, luego explotan y liberan cuerpos filiformes: “Entonces sobrevino una fase de la investigación de mucho alcance, nada menos que el descubrimiento de estos vermículos en las glándulas salivales y del veneno del mosquito”.³

Podemos hacer caso omiso de los trabajos de Smith y Kilborne sobre la transmisión del *Pirosoma bigeminum* de la fiebre del ganado de Texas, transmisión hecha por las garrapatas. Y de los de Bruce sobre la transmisión del *Trypanosome nagana* a través de las moscas. Estas investigaciones no resolvían el problema de la evolución de los parásitos en el cuerpo de los vectores. También podemos hacer a un lado la polémica con la escuela italiana. El descubrimiento de la evolución del *Proteosoma* en el mosquito incluía la de los demás parásitos del mismo grupo. Limitémonos a lo esencial, a saber, que Ross operó la conversión conceptual que autorizó el método de Manson, pero no esclareció nada. Esta estructura de experimentación va a dominar la patología exótica y las investigaciones sobre la filariosis vendrán a integrarse inmediatamente.

La analogía entre el *Plasmodium* y la filaria había permitido aclarar la forma en que ocurría la infección del paludismo.

Asimismo, muy pronto se iba a descubrir una nueva fase de desarrollo de la *Filaria bancrofti*, y a solucionar la incógnita de la infección. Thomas Bancroft disipa las primeras dudas al subrayar las fallas de la teoría del médico de Amoy. Por una parte, los mosquitos viven más tiempo de lo que suponía Manson, además de que él consideraba la última ingesta de sangre como única alimentación hecha por el insecto, y no los alimentaba. Por otra parte, las filarias en el agua mueren rápidamente: “Por lo que el agua no puede ser, como en general se había supuesto, el medio a través del cual llegan al hombre”.⁴

Pero es Low quien establece el ciclo de la filaria. Hace el estudio de una serie de secciones en diferentes épocas de la vida del mosquito. Hacia el día veinte, las filarias penetran en la vaina de la trompa: “El piquete del mosquito constituye el medio natural, y probablemente la única forma para la filaria de pasar a la fase final de su desarrollo en el huésped definitivo”.⁵

Se demostraba el papel de los mosquitos en la transmisión del paludismo y de la filariosis. Era muy probable la misma función de estos insectos en la propagación de la fiebre amarilla. La lógica de la historia de las ideas científicas sugería una analogía. Ésta saltaba a la vista para cualquier médico enterado de los problemas de patología tropical. Pero la historia de la medicina ya mencionaba un nombre. En julio de 1900, Guiart escribía: “Los mosquitos son los agentes de transportación de dos padecimientos tropicales terribles: la filariosis y el paludismo. Asimismo, cabe suponer que ellos mismos son quienes propagan la terrible enfermedad llamada vómito negro o fiebre amarilla... Es Carlos Finlay quien pensó por primera vez que los mosquitos debían desempeñar un papel en la transmisión del mal... En su opinión sería a través del *Culex mosquito*”.⁶

Al mes siguiente se recogían los primeros frutos en circunstancias dramáticas. Lazear clava el mosquito de Finlay en la teoría de Ross y produce el primer caso de fiebre amarilla experimental. Pero lo que se imponía a la mente de Guiart, no pasaba por la “cabeza” de la Comisión Norteamericana enviada a Cuba: Walter Reed. Lo que pronto se presentará como el gran éxito de la medicina norteamericana no excluye ciertas dudas y torpezas que los historiadores norteamericanos cubrirán púdicamente con un velo. ¿Qué ocurrió en La Habana durante el verano de 1900?

La prueba

Acabamos de ver cómo se conjuntan las condiciones para garantizar el éxito: los trabajos de Ross, la idea de Finlay y la identificación de la especie adecuada. En el transcurso del verano de 1900, la Comisión Norteamericana concretó un programa que se encontraba “en el aire”. De principio se impone una triple observación. Por una parte, la Comisión Norteamericana no explora esta línea de investigación desde su llegada, puesto que da prioridad a las investigaciones bacteriológicas. Por otra parte, cuando se toma la decisión a principios de agosto, se llama a Washington al presidente de la Comisión. Para concluir, los primeros experimentos se hacen con tal precipitación que no convencen. Evidentemente, todos estos hechos preocuparon a los historiadores norteamericanos y por eso dieron versiones históricas tan novelescas que ya no se percibe la trama de lo que ocurrió.

Es necesario volver a examinar todos los elementos, atar los cabos y restablecer la trama de los sucesos. Sin duda, el trabajo de los estudiosos sigue la lógica de la historia de las ideas científicas. En este caso nos encontramos ante un fenómeno metaindividual. Pero el relato histórico no debe adoptar el aspecto de un dictado de la fatalidad. Por eso mismo, se relacionará este fenómeno metaindividual con la responsabilidad de los hombres. Para describir esta “ilación de sucesos”, cabe situarse en una escala microscópica de la historia de las ciencias. La consecuencia inesperada de todo esto es que la responsabilidad histórica atribuida a Reed debe redistribuirse entre Durham, Myers y Lazear. Durham y Myers por la decisión, Lazear en cuanto a la demostración.

Los historiadores norteamericanos muy pronto atribuyeron al Ejército la decisión de examinar la teoría del mosquito, ya fuera por su jefe, Sternberg, o por el presidente de la Comisión, Reed. Esto se debe a los testimonios de quienes participaron cercana (o lejanamente) en esta aventura y alimentaron su relato. Truby fundamenta su versión histórica en la declaración de Sternberg. Desde 1901, el investigador afirmaba haber sospechado que era necesaria la intervención de un huésped intermediario para la propagación del mal, como en el caso de la malaria. “Por lo tanto, sugería al Dr. Reed... prestar atención especial a la posibilidad de la transmisión por un insecto.”⁷ En cambio, Torney y Owen fundamentan su

versión en el testimonio de Agramonte. Este último hablaba de una encuesta epidemiológica en Pinar del Río. En ese sitio, junto con Reed, por el 20 de julio observan los fenómenos vistos por quienes estudiaron este padecimiento: la característica de no ser contagioso, la aparente inocuidad de los fómites y la infección a distancia. “Fue entonces cuando por primera vez los miembros de la Comisión discutieron seriamente sobre el posible papel del mosquito en la transmisión de la enfermedad y decidieron iniciar las investigaciones en esta dirección.”⁸

Estas reconstrucciones son falsas históricamente, porque se basan en falsos testimonios. Se comprende el interés de Sternberg en atribuirse el mérito de la decisión, pues tras veinte años de empeñosos esfuerzos infructuosos, ve a su subordinado cubrirse con laureles de gloria. Pero Sternberg jamás tomó en serio la teoría del mosquito. Y la orden dada por él más bien refleja su antigua pasión resucitada por el descubrimiento reciente de Sanarelli: “Es evidente que el asunto más importante objeto de su atención será la etiología de esta enfermedad.”⁹ Por su parte, Agramonte plantea razonamientos exentos de credibilidad. Al mencionar las observaciones ya archiconocidas, ¿no está invirtiendo el orden de los factores? La teoría del mosquito constituye una guía de lectura: de la teoría a las observaciones y no a la inversa. Además, se sabe que en Pinar del Río Reed y Agramonte buscaban el bacilo de Sanarelli. Esta comunicación de Reed, fechada el 24 de julio de 1900, es prueba de ello: “Hemos tenido la oportunidad de estudiar siete casos desde nuestra llegada... no nos ha sido posible aislar el bacilo icterode, pero todavía no podemos rendir un informe preciso de nuestra sexta autopsia, que se remonta a anteayer (22 de julio, Pinar del Río)”.¹⁰

En la historia de la medicina norteamericana, estas imposturas tienen un sentido preciso porque funcionan como justificaciones retrospectivas. Desde el día de la confirmación de la teoría del mosquito fue necesario ofrecer una historia transfigurada donde la medicina norteamericana hubiese también participado en la toma de decisiones. Estos relatos están obsesionados por el mismo recuerdo, y es aquí donde se encuentra la contradicción, pues fue a instancias de la Comisión de Liverpool, que hace escala en La Habana la segunda quincena de julio, que los norteamericanos se decidieron a examinar la teoría del mosquito. Esto nos hace ver que el papel orientador de los ingleses se convirtió en un hecho inconfesable.

Para Sternberg, el fundador de la Comisión, era difícil admitir que no había presentado lo que percibieron rápidamente los ingleses. A la Comisión Norteamericana que se impondrá como la conquistadora de la fiebre amarilla, le era difícil aceptar un triunfo sobre una causa adoptada por sugerencia de otros. Para la historiografía norteamericana, que glorificó esta aventura, era difícil reconocer que sus héroes estaban tan distraídos que no vieron en julio lo que demostrarían al mes siguiente.

De ahí se desprenden las versiones arregladas. Se trata de ocultar el papel, decisivo, de los ingleses. En la primera de ellas, la Comisión llegó siguiendo una orden de la institución para cumplir con ella en forma inmediata: “Por consiguiente, los miembros de la Comisión visitaron al Dr. Finlay... a finales del mes de junio o principios de julio y regresaron con mosquitos y huevecillos”. Se conjuró el peligro. No sólo los ingleses no tienen nada que ver con la decisión, sino que además se les instruye: “Reed los llevó a su laboratorio y les expuso libremente, en forma generalizada, el trabajo de la Comisión, incluyendo el proyecto de probar la teoría del mosquito... en una gran mesa en el centro de la pieza, había varios tubos de ensayo de vidrio que contenían mosquitos.”¹¹ Pero Sternberg no dio la orden, la visita a Finlay no se efectuó a finales de junio ni a principios de julio y los mosquitos mostrados por Reed a los ingleses eran aquellos capturados por Lazear para su trabajo sobre la malaria.

En la segunda versión, la Comisión decidió estudiar la teoría del mosquito tras la encuesta de Pinar del Río, por lo que se puede situar con exactitud la visita a Finlay a principios de agosto. Pero también se oculta el papel de la Comisión Inglesa: “La iluminación fue súbita, casi meteórica... En cuanto regresó de Pinar del Río a La Habana, Reed aconsejó a la Comisión que abandonara el camino de la bacteriología y centrara su atención en la búsqueda de un agente de difusión”.¹²

En realidad, quienes desembarcaron en Cuba eran hombres exhaustos por tres años de ingratas investigaciones bacteriológicas. Microbiólogos competentes, pero poco familiarizados con la epidemiología de la fiebre amarilla o del paludismo. Con excepción de Lazear, la Comisión padecía el control evidente de Sternberg. Por eso mismo seguía sus órdenes sin reticencias. Esto no dejaba de molestar a Lazear: “Reed y Carroll están interesados en la

controversia con Sanarelli y piensan todo el tiempo en esto”.¹³ Tiempo después, Howard reportará su entrevista con Reed: “Me dijo haber realizado algunos trabajos en la Universidad Johns Hopkins y haber hablado frecuentemente con W.S. Thayer, quien había visitado Italia y estudiado los trabajos sobre la malaria y el anófeles en ese país, y que esto le había despertado la inquietud de realizar trabajos experimentales sobre la fiebre amarilla y los mosquitos”.¹⁴ Éste es el alegato, emotivo, de un hombre que se sabía inmerso en una empresa para la cual no estaba preparado. Reed dice haberse familiarizado con el tema de las enfermedades transmitidas por artrópodos. ¿Por qué busca con Finlay el mosquito, que además, es incapaz de identificar puesto que enseguida se lo manda a Howard? Reed se dice impaciente por realizar experimentos. ¿Por qué pospone la decisión hasta agosto?

Para aclarar esta historia se deben recordar los hechos. El 25 de junio se celebra la primera reunión de la Comisión. Las labores se distribuyen siguiendo la orden dada por Sternberg de efectuar la investigación sobre el bacilo icterode. Al mes siguiente, las investigaciones prosiguen en esta dirección. Sin embargo, un suceso viene a dejar una huella a mediados de julio: el paso de la Comisión de Liverpool. El historiador Bean habla de un “desayuno en honor de los ingleses” y da el menú detallado. La anécdota es graciosa, pero Bean permanece en silencio acerca de las conversaciones. Hay conocimiento del intercambio de información. En un artículo publicado en el *British Medical Journal* del 8 de septiembre de 1900 (los norteamericanos todavía no habían dicho nada) Durham y Myers relataron sus impresiones del viaje. En La Habana, Carter les informa que transcurren cerca de dos semanas entre un caso y la aparición del segundo, el “periodo de incubación extrínseca”. Reed les cuenta cómo dos enfermeras a cargo de un enfermo contrajeron la fiebre amarilla dos semanas después de haber muerto el paciente. Durham y Myers relacionan el relato de Reed con la observación de Carter, hablan de la teoría de Ross y retoman la hipótesis de Finlay. La asociación de ideas nos da la conclusión: “Un medio de transmisión ayudado por un huésped intermediario —un huésped al que le gusta la ciudad para esta enfermedad a la que le gusta la ciudad— es, en cierta forma, más probable de lo que uno pudiera imaginarse”.¹⁵

En cuanto se fueron los ingleses, la Comisión Norteamericana se reunió por segunda vez: “La decisión final de efectuar

investigaciones sobre la teoría del mosquito se tomó durante una reunión informal... a principios de agosto de 1900".¹⁶ Por eso se hizo una redistribución de las labores y Carroll y Agramonte continuaron con los trabajos bacteriológicos, pero Lazear se encargó de la teoría del mosquito. Ésta fue la famosa entrevista de la Comisión con Finlay, tras la cual los norteamericanos se llevan los huevecillos del *Culex mosquito*. Inmediatamente se envió un espécimen a Howard para su identificación. Se trataba del *Culex fasciatus fabricus*. Pero, golpe teatral, en el momento mismo en que la Comisión recibe los huevecillos, se queda acéfala. A principios de agosto, llaman de Washington a Reed para dar el toque final a un informe sobre la fiebre tifoidea en los campos. También era presidente de esa Comisión, nombrada dos años antes.

En resumen, la Comisión Inglesa sale de La Habana a finales de julio y los norteamericanos toman la decisión de examinar la teoría del mosquito a principios de agosto. Finlay da los huevecillos y Reed sale súbitamente de La Habana. Los mosquitos nacen en el tiempo previsto. Y tomando en cuenta que era verano, en unos diez días se dispuso de adultos.

Lazear comienza con los experimentos el 11 de agosto. Pero registra nueve casos negativos, habiendo los mosquitos picado a los amarílicos después del quinto día de enfermedad y servido inmediatamente después para la inoculación de los sujetos sanos. El 27 de agosto se inocula a Carroll con un insecto que había chupado, unos doce días antes, la sangre de un amarílico el segundo día de enfermedad: "Al escribir al Dr. Reed la noche después del incidente, observé bromeando que si existía algún fundamento en la teoría del mosquito, seguro me había tocado una buena dosis, cosa que era cierta".¹⁷ El 31 de agosto se presenta un segundo caso positivo, el de Dean, un soldado que no había salido del campo desde hacía dos meses. Le había picado el mismo mosquito que había inoculado a Carroll y otro insecto aplicado, al segundo día de la enfermedad, a un caso fatal unos doce días antes. En septiembre ocurre el drama: el día 13, accidentalmente, un mosquito pica a Lazear, quien enferma el 18 y muere el 25. Ante estos primeros resultados, se desprende que el mosquito puede infectar si pica a un amarílico al inicio de la enfermedad y si él mismo ya está infectado hace tiempo. A principios de octubre regresa Reed a La Habana y febrilmente redacta la *Nota preliminar* cuya conclusión ya conocemos:

“El mosquito sirve como huésped intermediario al parásito de la fiebre amarilla”.¹⁸

He registrado los hechos, sólo falta que hablen por sí solos. ¿Qué sentido pueden tener, aparte del que se les da? Nuestra interpretación ofrece por lo menos la ventaja de respetar la cronología y la lógica. En primer lugar, tenemos la brusca conversión de los norteamericanos a la teoría del mosquito. Pasó desapercibida la premura con que se fabricó la *Nota preliminar*, a partir de dos documentos. Uno es el artículo de los ingleses, que Reed manda recoger a casa de Finlay, como lo atestigua la carta de Reed a Finlay del 7 de octubre de 1900: “Me tomo la libertad de enviarle mi cochero por el ejemplar del *British Medical Journal* en que aparece la nota de Durham y Myers”.¹⁹ El otro es el famoso *Pocket Notebook* de Lazear donde asentó los pormenores de sus experimentos, tal como lo prueba la carta de Reed a Carroll del 26 de septiembre de 1900: “...Logré que el general enviara ayer un cable para guardar en lugar seguro las notas que Lazear tomó en cada uno de los casos de piquete por mosquito. Examínelas con cuidado y guarde todo”.²⁰ Del artículo de los ingleses, Reed sigue la cadena de ideas que conducen a la teoría de Finlay, como son la observación de Carter, el caso de las dos enfermeras que viene a confirmarla y los trabajos de Ross. Del manuscrito de Lazear, Reed aprovecha el relato detallado de los experimentos de inoculación. Dicho en otras palabras, Reed, supedita la decisión (Durham y Myers) a la demostración (Lazear). Así se explica la *Nota preliminar*.

Esto se podría objetar, arguyendo que si Reed utilizó el artículo de los ingleses, no implica que les deba todo el mérito. Después de todo, Durham y Myers le dieron el crédito a Reed de la observación del caso de las dos enfermeras, y Reed escribió que había tenido el gusto de presentar a los ingleses las observaciones de Carter. En la situación concreta del verano cubano, los hallazgos de Carter constituyen el hilo que conduce a la teoría del mosquito. Si se pudiera establecer quién la descubrió, se sabría quién se la dio al otro. ¿Fue la Comisión Norteamericana? Quien puede más (la observación de Carter lleva a la teoría del mosquito), puede menos (la observación de las dos enfermeras debe relacionarse con la de Carter). Ahora bien, a Reed se le escapó la información capaz de solucionar este asunto: “A esta observación (la de las enfermeras) se le dio en ese momento (finales de junio) poca importancia. Más

tarde se vio que concordaba con la observación hecha por Henry R. Carter”.²¹ Más tarde, es decir, en julio. ¿Por qué hubieran percibido los norteamericanos en julio una relación que no captaron en junio? Por lo tanto, son los ingleses quienes, junto con todo lo demás la ponen ante los ojos de la Comisión. Como última aclaración diré que fue Carter y no Reed quien tuvo el gusto de participar sus observaciones a los ingleses y, de acuerdo con lo dicho por Durham y Myers, la entrevista fue por demás cordial.

Al indicar la nueva dirección de las investigaciones, los ingleses colocaron a los norteamericanos en la línea de arranque. El temor de que se les adelantaran los ingleses explica el resto. Finlay, quien recibió la visita de Durham y Myers el 25 de julio y poco tiempo después la de los norteamericanos, no se equivocó: “Creo que la precipitación con que, al principio, esta Comisión se determinó a investigar mi teoría del mosquito provino del temor que se les anticipase otra Comisión Inglesa de Liverpool”.²² “Precipitación”: Finlay emplea la palabra exacta. De ahí las angustias de Reed y su decepción en Washington. Prueba de ello es la carta que envía a Carroll, la víspera de la muerte de Lazear: “Pienso que durante este último mes he sufrido más que nunca en la vida. Únicamente lamento que se hayan puesto en peligro dos vidas tan valiosas en circunstancias cuyos efectos no quedarán por encima de las sospechas”.²³

Reed podía criticar, en caliente, los primeros experimentos, pues fueron hechos en su ausencia. Por lo que la responsabilidad de la empresa recae totalmente en Lazear. ¿Debemos acaso recordar que Lazear trabajó con Grassi en Roma? ¿Y que en los Estados Unidos fue uno de los primeros en confirmar los trabajos de Ross sobre la malaria? En junio de 1900, presentó su ponencia *Pathology of Malaria Fevers, Structure of the Parasite and Changes in Tissue* en el Congreso de la American Medical Association. Fue Lazear quien trabajó con Thayer en la Universidad Johns Hopkins. Por otra parte, Thayer conocía bien este asunto: “El papel de Lazear en este trabajo fue esencial e importante... era de los que realizan sus propios planes y resuelven sus propios problemas”.²⁴ Al salir de La Habana a principios de agosto, Reed dejó en marcha un trabajo de rutina. Lazear tomó las riendas del asunto dándose perfecta cuenta del significado y del alcance de la empresa. En la época en que ya había llenado su *Pocket Notebook*, Reed hace a Carroll una

pregunta desarmante por su ingenuidad: “¿De verdad hizo eso el mosquito?”²⁵

Para los historiadores norteamericanos, se trataba de ensalzar el gran éxito de su medicina. Bajo esta perspectiva, el papel rector de la Comisión Inglesa, una serie de experimentos mal llevados y la ausencia de Reed constituían tres puntos neurálgicos. Por eso mismo aparecieron los relatos idealizados, ilustrando algunos de los valores más apreciados por la historiografía militar. En primer lugar, cuando no se omite la relación entre las dos comisiones, se describe como una lucha leal en el terreno científico. Por lo demás, el homenaje de los vencidos parece excluirlos de haber desempeñado algún papel en ello. El informe de los ingleses publicado en 1902 expresa “su profundo agradecimiento a los miembros de la Comisión Reed y les (atribuye) el mérito de muchos descubrimientos”.²⁶ En segundo lugar, los primeros experimentos adquieren un significado ejemplar, pues la enfermedad de Carroll y la muerte de Lazear son signos de abnegación, incluso de sacrificio: “El heroísmo mostrado durante las investigaciones sobre la etiología de la fiebre amarilla no tiene precedentes en los anales de la investigación científica.”²⁷ Para concluir, la ausencia de Reed fue la dificultad más fácil de vencer. Se asimila el trabajo de Lazear a la ejecución de una orden de su jefe y se atribuye a Reed lo que pertenece a Lazear: “(Reed) Fue el cerebro que concibió, dirigió y comprobó los trabajos; los demás eran tan sólo sus ayudantes”.²⁸

La realización

Tal como vimos, los experimentos de Lazear no estaban exentos de críticas. Al contrario de Finlay, había utilizado mosquitos nacidos de larvas en cautiverio. Pero no llevó un control estricto de los sujetos en los experimentos, y no excluyó otras fuentes de infección. Por ejemplo, se sabe que antes de ser inoculado, Carroll había estado en la sala de autopsias, donde podría haber contraído el padecimiento. Por lo tanto, los primeros comentarios se hicieron con reservas. El *British Medical Journal* resume la actitud del mundo médico: “Desgraciadamente la forma de realizar los experimentos les resta mucho valor. De ninguna forma son concluyentes y los experimentadores comparten esta opinión. En el mejor de los casos son

sugestivos”.²⁹ Sólo quedaba una cosa por hacer y Reed aprovechará la oportunidad. Él, que brilló por su ausencia, sabrá cómo hacerse notar dando una fulgurante “confirmación” a los trabajos de Lazear.

Es un hecho que los experimentos emprendidos por Reed a su regreso de Washington harán olvidar todo lo demás: la fragilidad de los primeros resultados y sus fallas en el mes de agosto. Sólo se recordará al hábil experimentador y sus magníficas conclusiones: “La demostración de la Comisión del Ejército es una de las más brillantes y decisivas en la historia de la ciencia”.³⁰

Reed tenía todo para controlar el conjunto de variables. A partir de ese momento sólo era cuestión de experimentar con personas en edad legal, conscientes de los riesgos y dispuestas a aceptarlos. El gobierno militar asume la responsabilidad de la operación. Reed selecciona un sitio cerca de la ciudad de Quemados, conocido por no padecer epidemias, un lugar bien drenado, asoleado y expuesto a los vientos, el “Campo Lazear”. Se ejercerá un estricto control sobre los movimientos de los voluntarios, quienes deberán estar en cuarentena antes de someterse a los piquetes de los insectos. Además, para asegurarse de que no estaban en el periodo de incubación, se les vigilaba médicamente. Para el 20 de noviembre todo estaba listo.

La primera serie de experimentos confirma el papel del mosquito como huésped intermediario del parásito. Primero, se pica a seis voluntarios con insectos ya infectados hacía tiempo (más de doce días), habiendo sido estos últimos alimentados con sangre de enfermos en el inicio del mal (antes del tercer día), y así Reed registra cinco casos de fiebre amarilla bien caracterizados. Después de transitar por el estómago, el parásito pasa a las glándulas salivales: “Un intervalo de cerca de doce días o más después de la contaminación parece ser necesario para que el mosquito sea capaz de transmitir la infección”. En la segunda fase, se divide una sala en dos mediante una mampara metálica. En una de las piezas se dejan en libertad quince mosquitos infectados, en esa misma pieza entra un voluntario en tres ocasiones y se deja picar varias veces. Poco después enferma. Dos personas se encuentran en la pieza contigua y para servir de testigos permanecen en ella dieciocho días sin contraer la enfermedad. Se repite el mismo experimento con otros voluntarios. De siete casos, seis resultaron positivos: “Puede decirse que una casa está infectada de fiebre amarilla solamente cuando hay en sus paredes

mosquitos contaminados capaces de transmitir el parásito de esta enfermedad”.

Una segunda serie de experimentos permite descartar la antigua teoría de los fómites. Al probar esta teoría, Reed indudablemente se ganó la admiración de sus contemporáneos y de los historiadores. Pero jamás se supo exactamente qué los impresionó más. ¿Fue acaso la conclusión negativa? “La fiebre amarilla no es transmitida por objetos contaminados y, por consiguiente, es innecesaria la desinfección de piezas de vestir y de cama o de mercancías, supuestamente contaminadas por contacto con individuos que tienen dicha enfermedad.”³¹ Los expertos ya sabían eso desde hacía mucho tiempo. ¿Fue el procedimiento experimental? Tal vez sí, pues fue increíble: “Tres jóvenes norteamericanos durmieron veinte noches consecutivas en una pieza llena de objetos con vómito negro, evacuaciones fecales sanguinolentas y orina procedente de casos fatales... el contacto cercano con estas materias repugnantes no causó la menor indisposición a ninguno de ellos”.³² ¿Acaso la demostración del papel del mosquito no incluía la refutación de la teoría de los fómites? Reed se excedió. Me atrevo a decir que se condujo como el ropavejero de la medicina tropical.

La malaria seguía desempeñando un papel rector. La sangre extraída al amarílico al inicio de la enfermedad se inyecta por vía intravenosa. De cuatro inoculaciones experimentales con cantidades que van de los 0.5 a 1.5 cm³, la Comisión registra tres casos positivos. Estos experimentos demuestran la presencia del parásito en la circulación durante los primeros días de la enfermedad, así como la posibilidad de transmitirse “como el parásito de la fiebre malárica o por medio del piquete de los mosquitos, o por la inyección de sangre tomada de la circulación general”.³³

Con esto volvió a despertarse el interés en el problema etiológico. Se atribuye a Welch el mérito de haber llamado la atención de la Comisión sobre la posibilidad de que el agente de la fiebre amarilla pudiera ser un virus. Esto es olvidar la suposición hecha por Novy. Primero se guarda la sangre de un enfermo en un recipiente esterilizado y se separa el suero. Al inyectarse este último se provoca un caso experimental. Luego se inocula a un sujeto el suero previamente calentado a 55° durante 10 minutos, sin obtener resultados. Por lo tanto, la virulencia no se debe a una toxalbúmina. El virus de la fiebre amarilla atraviesa después el filtro de Berkefeld

o la vela de Chamberland y la inyección del suero filtrado y diluido provoca un ataque bien marcado: “La fiebre amarilla, como la fiebre aftosa del ganado, está causada por un microorganismo tan pequeño que pudiera calificarse de ultramicroscópico.”³⁴

Los trabajos de los norteamericanos parecían constituir un giro en la historia de las investigaciones sobre la fiebre amarilla. Por fin despunta el día y termina una era. “*The Dark Age*” de la historia de esta enfermedad, retomando una desafortunada expresión de Soper. Los resultados obtenidos por la Comisión Reed tuvieron el privilegio de convertirse en la referencia obligatoria de los trabajos posteriores. Por lo pronto, recibieron múltiples confirmaciones. En Cuba, Guiteras y Finlay se distinguían produciendo tres casos fatales. En Brasil se efectuaban las investigaciones de Ribas y Lutz y aquéllas, más conocidas, de la Comisión Marchoux, Simond y Salimbéni, enviadas por el Instituto Pasteur, y en México, las verificaciones de la Comisión Norteamericana delegada por el Public Health and Marine Hospital. En poco tiempo, la teoría se consagraba gracias a la práctica. Una vez descubierto el huésped intermediario, se podía frenar la fiebre amarilla. Gorgas libra de esta enfermedad a la isla en cuestión de seis meses. Bastaba con romper el ciclo destruyendo los mosquitos y las larvas.

Notas

1 P. Manson, “On the Nature and Significance of the Crescentic and Flagellated Bodies in Malaria Blood”, *British Medical Journal* 2, 1894, en *Tropical Medicine and Parasitology*, ed. por B.H. Kean, t. I, p. 117a.

2 G. MacCalhum, “On the Haematozoan Infection of Birds”, *Journal of Experimental Medicine* 3, 1898, *op. cit.*, p. 65a.

3 “The Role of the Mosquito in the Evolution of the Malaria Parasite”, *The Lancet* 2, 1898, *op. cit.*, p. 61b.

4 Th. Bancroft, “On the Metamorphosis of the Young Forms of *Filaria bancrofti*, Cobb.; *Filaria sanguinis hominis*, Lewis; *Filaria nocturna*, Manson, in the Body of *Culex ciliaris*, Linn., the House Mosquito of Australia”, *Journal and Proceedings of the Royal Society of South Wales* 33, 1899, p. 51.

5 G. Low, “A Recent Observation on *Filaria nocturna* in *Culex*: Probable Mode of Infection of Man”, *British Medical Journal* 1, 1900, p. 1457b. James llega a la misma conclusión, *cf. British Medical Journal* 1, 1900, p. 533a. Acerca de la historia de los trabajos sobre la filaria, consultar R. Blanchard, “Transmission de la filariose par les moustiques”, *Archives de parasitologie* 3, 1900, pp. 280-291.

6 J. Guiart, "Les moustiques, importance de leur rôle en médecine et en hygiène", *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* 46, 1900, pp. 435 y 436. En los Estados Unidos, consultar Ch. Craig, "The Transmission of Disease by the Mosquito", *New York Medical Journal* 57, 1898, p. 457b; C. Beach, "Insects as Etiological Factors in Disease", *Proceedings of the Connecticut Medical Society*, 1899, p. 110; "Transmission of Yellow Fever through Mosquitoes", *Journal of the American Medical Association* 32, 1899, pp. 1123a-b.

7 G. Sternberg, "The Transmission of Yellow Fever by the Mosquitoes", publicado en *The Popular Science Monthly*, julio 1901; en *Sanitary Lesson of the War*, 1912, pp. 56 y 57; citado por A. Truby, *Memoir of Walter Reed*, Nueva York, Londres, 1943, p. 90. Esta versión se puede encontrar en L. Howard, *Mosquitoes*, Nueva York, 1901, p. 123 y en J. Peabody, *The Conquest of Yellow Fever*, Nueva York, 1932, p. 6.

8 "Témoignage d'Aristide Agramonte", 31 de agosto de 1908, citado por G. Torney, R. Owen, "Yellow Fever Comission", Senate Document núm. 520, en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 25. Agramonte insiste en este punto en "A Review of Research in Yellow Fever", *Annals of Internal Medicine* 2, 1928, p. 146b. Esta versión histórica aparece en H. Kelly, *Walter Reed and Yellow Fever*, Nueva York, Baltimore, 1907, p. 142; E. Richter, "Henry R. Carter. An Overlooked Skeptical Epidemiologist", *New England Journal of Medicine* 277, 1967, p. 737a; F. Winter, "The Romantic Side of the Conquest of Yellow Fever", *The Military Surgeon* 61, 1927, pp. 439 y 440.

9 *Ibid.*, p. 24. El Ministerio de Guerra hizo la siguiente aclaración: "Cuando la Comisión sobre la fiebre amarilla se reunió en La Habana, no tenía en mente emprender investigación alguna sobre la relación entre el mosquito y la propagación de la enfermedad" (R. O'Reilly, "Experiments Conducted for the Purpose of coping with the Yellow Fever", Senate Document núm. 10, en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 17). A fin de cuentas, Sternberg reconocerá posteriormente que las instrucciones verbales se referían únicamente a las inoculaciones de la sangre a través de una jeringa, cf. "Researches Relating to the Etiology of Yellow Fever", *Pan-American Surgical and Medical Journal* 21, 1916, p. 20a.

10 Citado en Ch. Smart, "The Germ of Yellow Fever", *Philadelphia Medical Journal* 6, 1900, p. 754b.

11 A. Truby, *Memoir of Walter Reed*, Nueva York-Londres 1943, pp. 89-91. Se sabe que la visita a Finlay tuvo lugar a principios de agosto y no a finales de junio o principios de julio. Gorgas, al igual que Truby, sitúa la visita a Finlay a principios de junio citando al propio Finlay: "El Dr. Finlay dice en la página 1 de *Agreement between the History of Yellow Fever and its Transmission by the Culex Mosquito*: Los experimentos realizados por los doctores Reed, Carroll, Agramonte y Lazear se iniciaron en junio de 1900" (*Sanitation in Panama*, Londres-Nueva York, 1915, p. 116). Hubiera resultado más honesto indicar que se trataba de un *lapsus calami*. En lo que respecta a Lazear, se sabe que trabajaba en la malaria en La Habana desde el mes de febrero de 1900. Acerca de este punto se cuenta con el testimonio de Agramonte: "Ya (Lazear) había alimentado numerosas variedades en su laboratorio del Campo Columbia", "To the Editor", *Journal of the American Medical Association* 40, 1903, p. 1661a). Consultar también el artículo de J. del Regato, "Jesse William Lazear", *P and S Quarterly* 16, 1971, p. 6a.

12 F. Winter, "The Romantic Side of the Conquest of Yellow Fever", *The Military Surgeon* 61, 1927, pp. 439 y 440.

13 J. Lazear, "Letter to his Mother and Wife", 1874-1900, citado por J. del Regato, "Jesse William Lazear", *P and S Quarterly* 16, 1971, p. 6a.

14 L. Howard, *A History of Applied Entomology*, Washington, 1930, p. 470.

15 H. Durham y W. Myers, "Liverpool School of Tropical Medicine: Yellow Fever Expedition. Some Preliminary Notes", *British Medical Journal* 2, 1900, p. 656b. Acerca del periodo de incubación extrínseca, consultar H. Carter, "A Note on the Interval between Infecting and Secondary Cases of Yellow Fever from the Records of the Yellow Fever at Orwood and Taylor, Miss., in 1898", *New Orleans Medical and Surgical Journal* 52, 1900, pp. 617-636. Manson fue el primero en sugerir que era necesario un "huésped intermediario" para propagar la fiebre amarilla. Curiosamente, hace alusión a la hipótesis de Finlay pero no la relaciona con esta idea, cf. *Tropical Diseases*, Nueva York, 1898, p. 128.

16 R. O'Reilly, "Experiments Conducted for the Purpose of coping with Yellow Fever", Senate Document núm. 10, en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 18. Para describir los sucesos, también utilicé los documentos de O'Reilly, G. Torney, R. Owen y el artículo de Agramonte: "The Inside History of a Great Discovery", en A. Mc Gehee Harvey, "Johns Hopkins and Yellow Fever. A Story of Tragedy and Triumph", *Johns Hopkins Medical Journal* 149, 1981, p. 35a.

17 J. Carroll, "A Brief Review of the Etiology of Yellow Fever", *New York Medical Journal*, 1904, citado en J. Hemmeter, *Master Minds in Medicine*, Nueva York, 1927, pp. 304 y 305. Agramonte dice que Carroll hizo que lo picaran "en un espíritu de burla, sin fe alguna en la teoría del mosquito" ("Lettre d'Agramonte", 12 de abril de 1905, en Ch. Finlay, *O.C.*, t. VI, p. 125). Es probable. Se sabe que Carroll atribuyó los primeros síntomas a una crisis de paludismo. Pero Lazear registró escrupulosamente su caso.

18 W. Reed, J. Carroll, J. Lazear, A. Agramonte, "The Etiology of Yellow Fever - A Preliminary Note", en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 69.

19 Ch. Finlay, *O.C.*, t. VI, p. 109.

20 Colección de la correspondencia Reed-Carroll, Universidad de Maryland, citado por T. Woodward, "Yellow Fever: from Colonial Philadelphia and Baltimore to the Mid-Twentieth Century", en *Times, Places and Persons*, ed. por A. Lilienfield, Baltimore, Londres, 1978, p. 125.

21 W. Reed, "The Propagation of Yellow Fever - Observations Based on Recent Researches" (1901), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 94; más adelante (p. 107), Reed asienta que la observación de las dos enfermeras es la única en confirmar la de Carter.

22 "Carta de Finlay a Delgado" (1901), *O.C.*, t. IV, p. 11.

23 "Carta de Reed a Carroll", citada por W. Bean, *Walter Reed. A Biography*, Charlottesville, 1982, p. 135.

24 "Address at the unveiling of a Tablet to Dr. Jesse William Lazear at the Johns Hopkins Hospital, October 5, 1904", *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 15, 1904, p. 388b.

25 "Letter of W. Reed to J. Carroll, dated 1 p.m., september 7th, 1900", en T. Woodward, *op. cit.*, p. 124. No hace falta demostrar su falta de interés en la teoría del mosquito: "En esa época, ni los doctores Reed, Carroll ni yo mismo creíamos en dicha teoría" (A. Agramonte, "To the Editor", (1903), *Journal of the American Medicine* 40, 1903, p. 1661a). Se sabe que Reed leyó la memoria de Finlay: "He encontrado entre los libros del Dr. Lazear un ejemplar de los *Anales de la Academia*,

vol. 18, y ahora estoy leyendo su trabajo" ("Carta de Reed a Finlay" (7 de octubre de 1900), *O.C.*, t. VI, p. 109).

26 W. Bean, *Walter Reed. A Biography*, Charlottesville, 1982, pp. 121 y 122.

27 D. Gorton, *The History of Medicine*, 1910, t. II, p. 443. Si se sigue con esta tendencia, se acabará por hacer morir a Reed como un mártir de la ciencia, cf. J. Hemmeter, *Masters Mind in Medicine*, Nueva York, 1927, p. 297; y la nota necrológica, "Life of Surgeon Walter Reed, U.S.A. - The Discover of the Cause of Yellow Fever and the Means of its Prevention", *Virginia Medical Semi-Monthly* 7, 1903, p. 450. "Tenemos fundamentos para pensar que se ha resentido la salud del Dr. Reed a causa de los inquietantes experimentos emprendidos durante sus investigaciones."

28 L. Wood, "Value of Dr. Reed's Work and Expression of Appreciation", en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 20. Welch hará uso de su autoridad para inclinar la balanza: "Tengo los elementos para poder afirmar que en lo que se refiere a las ideas originales, fundamento de este trabajo, todo el crédito corresponde al mayor Reed" (*ibid.*, p. 20).

29 "Yellow Fever and Mosquitoes", *British Medical Journal* 2, 1900, p. 1391b. Consultar asimismo el *Medical News*, "The Etiology of Yellow Fever" 77, 1900, p. 701b y el *Medical Record*, 1900, p. 698a.

30 F. Garrison, *An Introduction to the History of Medicine*, Filadelfia Londres, 1917, p. 733.

31 W. Reed, J. Carroll y A. Agramonte, "The Etiology of Yellow Fever - An Additional Note" (1901), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 87.

32 J. Carroll, "The Transmission of Yellow Fever", *Journal of the American Medical Association* 40, 1903, p. 1433a.

33 W. Reed, J. Carroll y A. Agramonte, "The Etiology of Yellow Fever - An Additional Note" (1901), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 82.

34 W. Reed, "Recent Researches Concerning the Etiology, Propagation and Prevention of Yellow Fever, by the United States Army Commission", en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 165. Acerca de este punto consultar W. Reed y J. Carroll, "The Etiology of Yellow Fever - A Supplement Note" (1901-1902), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, pp. 149-160.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



Capítulo V

ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS

Para algunos historiadores, los trabajos de la Comisión Norteamericana se encuentran dentro de los lineamientos de la *Memoria de 1881*. Supuestamente la Comisión habría sacado de las sombras una hipótesis adormecida desde hacía unos veinte años y la habría verificado. Pero los norteamericanos habrían retomado la hipótesis de Finlay venciendo algunos obstáculos importantes. El oportunismo en materia de higiene preventiva, el pragmatismo científico y la ignorancia obstaculizaban la teoría del médico cubano. Para resguardarse en una continuidad ilusoria, se forjaron algunos obstáculos imaginarios.

Antes de escribir un relato lineal, se requeriría demostrar que Finlay y Reed trabajaban en el mismo problema. Podrá observarse que entre los trabajos de Finlay y los de la Comisión Norteamericana la diferencia es irreductible, porque la obra de Ross marca la línea de división. Finlay pensaba en el mosquito como el transportador. En cambio, la Comisión Norteamericana creía en la intervención forzosa del insecto en el ciclo evolutivo del parásito. En esa época, la hipótesis del médico cubano se topó con resistencias bien fundadas.

No por eso deja de ser verdadera la contribución de Finlay, al igual que la de Manson, en la conformación de la problemática de vectores. Manson y Finlay demostraron la factibilidad de la interacción de los seres vivientes en el desencadenamiento de las infecciones. Soslayaron la idea reinante en las mentes de los médicos, la de la imposibilidad de concebir una transmisión interhumana mediante la intervención de los artrópodos.

Continuidad ilusoria

Muy pronto, los historiadores vincularon la demostración de la Comisión Norteamericana con el descubrimiento de Finlay. Dicho

hallazgo parecía exigir esta vinculación y al mismo tiempo proporcionaba todos los elementos para hacerla de tal forma que Finlay parecía haber suministrado la teoría y hasta los métodos para la consecución de este gran logro. Naturalmente, situaron los trabajos de los norteamericanos dentro de la misma línea de la teoría del médico cubano: “Fue en 1881 cuando Finlay planteó por primera vez la hipótesis sobre un mosquito, el *Culex mosquito* (*Stegomyia fasciata*) como vector de la infección. Esta hipótesis recibiría una confirmación contundente por parte de Reed, Carroll, Agramonte y Lazear”.¹

Se percibe inmediatamente el planteamiento metodológico que fundamenta esta perspectiva: el continuismo en la historia. El tiempo interviene sólo bajo la forma de un retraso. Bastará con enfatizar las principales consecuencias, una de ellas, la justificación de ese tiempo de latencia. Transcurrieron dos décadas entre la formulación de la hipótesis y su reactivación con miras a una verificación ejemplar. En comparación con esto, realmente queda uno impresionado por la rapidez con que se aplicó la prueba, pues para esto no hubo que esperar más de dos meses. Una verificación tan rápida parece hablar a favor de una operación sin mayores dificultades. Si se obtuvo la victoria sin esfuerzo, la causa de la demora forzosamente reside en la indiferencia del mundo científico con respecto a la teoría de Finlay. Sólo quedaba saber cuáles habían sido los motivos de este extraño desprecio. Para algunos, la fiebre amarilla era un padecimiento que no preocupaba mayormente a las autoridades norteamericanas. Para otros, la fascinación por las investigaciones bacteriológicas eclipsaba la teoría del médico cubano. Para estos últimos, dicha hipótesis era demasiado genial para ser comprendida.

Durante mucho tiempo se repitieron las mismas explicaciones. En un principio se dijo que la solución del problema no era el objetivo prioritario de las instituciones norteamericanas: “Resulta claro que, en el sentido más amplio, factores ajenos a la ciencia, como la indiferencia política hacia esta enfermedad, fueron la causa del retraso para dar una solución al problema de la fiebre amarilla antes de 1900”.² Se consideraba a la fiebre amarilla como un padecimiento regional poco peligroso. Bastaba con tomar medidas sencillas de desinfección y adoptar una táctica para evitarlo. Luego se dijo que los médicos sólo pensaban en encontrar el germen amaril: “En la actualidad resulta inconcebible que el descubrimiento de Finlay, anunciado en 1881, se haya ignorado burdamente durante dos

décadas... lo que desempeñó un papel determinante fue el gran entusiasmo de la época por la teoría de los gérmenes... el *desarrollo* de esta teoría... cegó a sus ilustres colegas e impidió considerar esta teoría".³ También se dijo que la teoría de Finlay no fue comprendida: "Su concepción era de tal genialidad, fuera de lo que se sabía en esa época, que no se aceptó porque nadie la comprendió".⁴ De ahí parte el mito del hombre solitario cuyo genio sólo se equipara a la indiferencia de los círculos científicos: "No ha llegado aún la hora dramática de romper el hielo de la humana incredulidad y resistencia al progreso".⁵

Tiempo después, llegó el momento de abrir los ojos. El primer factor que atrajo la atención de las autoridades norteamericanas fue la ocupación militar de Cuba, pues a pesar de una ejemplar campaña de saneamiento, se asiste a un dramático aumento en los casos de esta enfermedad. La presión de los intereses fue decisiva para la identificación de este problema, la búsqueda de una solución y su aplicación práctica. Se hace una revisión a tres niveles: se empieza por reconocer a la fiebre amarilla como un peligro; se aumentan las asignaciones de fondos para la investigación y la ocupación permite una aplicación sistemática de los resultados: "En las nuevas condiciones económicas políticas del año 1900, la Comisión Reed confirma la teoría del mosquito en dos meses".⁶ El segundo factor fue el fracaso de las investigaciones bacteriológicas: "La idea surgió del Dr. Reed después de que la Comisión hubiera demostrado que el descubrimiento de Sanarelli... carecía de fundamentos".⁷ El tercer factor que condujo a los médicos a reconsiderar la teoría de Finlay, fue la adquisición de mayores conocimientos sobre el tema de la transmisión de las enfermedades a través de los insectos. Fueron necesarios veinte años para que los estudiosos alcanzaran el nivel científico en que se encontraba Finlay desde 1880: "Las condiciones habían cambiado, puesto que Finlay empezó a partir de cero... mientras que los médicos de la Comisión Norteamericana conocían los trabajos de Manson desde hacía varios años, como también los de Looss, de Ross, de Laveran y de Rossi".⁸

Este tipo de reconstrucciones son históricamente falsas. No se puede afirmar así como así que durante las dos últimas décadas del siglo XIX la cuestión epidemiológica no suscitó el menor interés. Los trabajos de la Comisión Chaillé (1879), los de Sternberg (1890) y los de Wasdin y Geddings (1897) prueban lo contrario. Además,

sería ingenuo creer que bastó el deseo de solucionar un problema para tener la respuesta al alcance de la mano. Tampoco puede decirse que se requirió retirar del juego al bacilo de Sanarelli para redescubrir la teoría del médico cubano. Si la curiosidad por los trabajos de Finlay se arraiga en el fracaso de las investigaciones bacteriológicas, su despertar debería haber ocurrido mucho antes. Por ejemplo, en 1890, cuando Sternberg descartó todos los pseudodescubrimientos. Además, esta línea de investigación jamás se abandonó. La Comisión realizó simultáneamente las investigaciones bacteriológicas y la verificación de la teoría del mosquito. Para finalizar, no se puede decir que Finlay haya sido el Semmelweis de la medicina tropical. Basta con recorrer la literatura médica de la época para ver que se conocían y discutían sus trabajos en el extranjero. Por lo tanto, no hubo conspiración del silencio ni incapacidad intelectual.

La línea de división

Finlay publica su memoria en 1881. A partir de esa fecha, sin duda alguna, su teoría forma parte del campo del saber médico. Por lo tanto, Reed no redescubrió a Finlay después de una larga y tenaz indiferencia. Y no separa un tiempo de latencia la hipótesis de Finlay de su utilización por Reed. Este es el error, y el motivo por el cual se ha cometido con tanta frecuencia. Ahora que se encuentra sólidamente establecida la coherencia del concepto de vector que abarca tanto la idea del huésped como la del vehículo, esto puede parecer extraño. Pero las dos nociones no tienen la misma edad ni el mismo sentido. El concepto de agente de transmisión implica un portador mecánico. Las investigaciones de Finlay eran ajenas a la cuestión del ciclo del germen amaril. Por otra parte, no se planteaba este problema, puesto que no se había identificado el germen.

A partir de Ross, todo es muy diferente, puesto que el descubrimiento del ciclo del hematozoario proporciona la forma de infección. Así pues, se requirieron veinte años para resolver este problema. Ya vimos cómo fue necesario pasar de Laveran a Ross a través de Manson. Entonces, y sólo entonces, el mosquito pudo cambiar su papel de transportador por el de huésped intermediario. Ross, siempre dispuesto a defender su pequeño imperio, incluso a

ampliarlo, no se equivocó sobre el sentido de los trabajos de la Comisión Norteamericana. Y si estimaba grandemente esta empresa, era porque llevaba su sello: “Decidieron (los norteamericanos) estudiar, en forma de experimentos directos, la capacidad del mosquito para transportar el virus, basándose, no en las ideas de Finlay, sino en mi estudio sobre la malaria, en el cual establezco que el virus debe desarrollarse durante unos días dentro del mosquito portador”.⁹

En realidad, ni Finlay ni nadie podía formular la hipótesis del mosquito como huésped intermediario. No sólo se desconocía el germen, sino que faltaba también el planteamiento de una analogía. No se sabía nada sobre el hematozoario y su relación con su huésped, pues para esto fue necesario esperar el descubrimiento de Ross. En cuanto a la filaria, no se sabía mucho más, y se esclareció el problema una vez dilucidado el del paludismo. Antes de 1898, no existía el objeto de estudio con el cual se hubiera podido comparar el germen amaril. Antes de esa fecha, no había nada en la medicina tropical que hubiera podido reorientar las investigaciones en dirección del *Culex mosquito* como huésped intermediario. La obra de Ross señala una línea divisoria. Si Reed triunfó donde Finlay fracasó, fue porque encontró en Ross las herramientas conceptuales capaces de producir una infección experimental.

Es verdad que la Comisión Norteamericana trabajó con el material entregado por Finlay, o sea la especie adecuada. Pero si bien conservó el referente, cambió el referido, al sustituir el concepto de transportador por el de huésped. Para poder decir que la Comisión Norteamericana confirmó la hipótesis de Finlay, se debe hacer caso omiso de esta sustitución. Se ve uno obligado, como Domínguez Roldán, a demostrar su sorpresa: “No sé realmente cómo la Comisión Norteamericana de Reed pudo descubrir los mismos hechos... atreviéndose a proclamar que era la inventora”.¹⁰ En cambio, registrar esta sustitución es disipar muchos malos entendidos. En especial, admitir que Reed no verificó la hipótesis de Finlay es percibir lo que dejó de ver Domínguez Roldán, porque establecer que el mosquito es el huésped intermediario, no es descubrir los mismos hechos. Se puede decir, una vez todo esclarecido, que Finlay capturó el huésped sin verlo. Pero esta declaración desplazaría la diferencia, sin anularla: la de que a Finlay se le escapó lo que captó Reed.

Se podría quizá decir que de todos modos la Comisión Norteamericana confirmó la hipótesis de Finlay, en la que el concepto de

huésped va unido al de transportador y Finlay jamás dejó de repetir que el mosquito servía de vehículo. Una vez comprobada la teoría del mosquito, resulta tentador ver la hipótesis de Finlay como una pieza de esta teoría. Pero esta percepción implica el desmembramiento de dos nociones asociadas por algo más que una simple yuxtaposición. En la medida en que el concepto de vehículo se deriva del concepto de huésped, no puede superponerse a la idea de transportador. La expulsión de los parásitos a través de las glándulas salivales se opone a la regurgitación, como un proceso biológico se opone a una operación mecánica. Ni siquiera se puede decir que la Comisión Norteamericana redescubrió, por otro camino, lo que Finlay ya había encontrado. La idea del vehículo aparece como una implicación de lo que viene a probar: que el mosquito funge como huésped intermediario. Además, se puede añadir que la cuestión resuelta por Finlay con dificultad y brío, la Comisión Norteamericana la soluciona sin plantearla. La solución aparece cuando se cierra el ciclo supuestamente atribuido al germen amarillo: así, establecer el ciclo es *indicar* el vehículo.

Al agregar el concepto de huésped al de vehículo, Reed parecía haber recorrido ya el camino andado por Finlay, sin por esto haber seguido las huellas del médico cubano. La teoría de este investigador, en general, no prefigura la de Reed. Los trabajos de la Comisión Norteamericana no son la culminación de un lento proceso de afinación: no se pasa de Finlay a Reed amasando conocimientos o rectificando algunos principios. Más bien la reestructuración es total. La Comisión Norteamericana no llevó a cabo sus investigaciones a partir de una reflexión sobre el mosquito como vehículo. Su hipótesis inicial es la del agente específico perteneciente al grupo de los protozoarios.

Al querer reducir el papel de la Comisión Norteamericana a la de verificador, los historiadores cubanos no estuvieron muy atinados. No sólo tenían que ocultar la factibilidad de la empresa, o sea sustituir la teoría de Finlay por la de Ross, sino que debían atribuir la empresa a la decisión propia de los individuos, con excepción de Finlay. Por ese motivo se oye el extraño e incesante reproche dirigido únicamente a los norteamericanos: “Craso error del doctor Sternberg; tuvo en sus manos en múltiples ocasiones la oportunidad de estudiar y comprobar la teoría de Finlay y de adelantar en diecinueve años el progreso de la medicina.”¹¹ Las cosas no son tan

sencillas. Cabe reconocer que en el médico cubano no hay lo que la Comisión encontró en Ross. Además, se requiere precisar lo que se halla exactamente en Finlay, o sea la idea de que el mosquito tiene el papel de transportador al inocular los gérmenes acumulados en su aguijón.

Así se justifican las reservas con las cuales se acogió la hipótesis de Finlay. Se debe invertir lo dicho habitualmente. La extrema desconfianza de los contemporáneos, lejos de ser señal de ceguera, era la prueba de una sorprendente lucidez. No podía ser de otra manera. Finlay no había logrado soslayar los temas reinantes en la epidemiología clásica, más que pagando un precio bastante alto. Hubo de reactivar la vieja técnica de la vacunación y asumir la inevitable inconsecuencia resultante del empleo de este modelo, así como los fracasos inherentes a su aplicación. Inconsecuencia, porque la comparación del mosquito con una jeringa daba a la forma de propagación un carácter azaroso. Fracasos, porque su referencia a Jenner sugería un protocolo de experimentación encaminado a confundir una vacunación hipotética con una demostración experimental. Las críticas de los contemporáneos, que no eran tontos, estaban dirigidas contra los puntos de menor resistencia, como el carácter aleatorio de la forma de propagación y la falta de pruebas.

En primer lugar, la discusión acerca de la forma de propagación. La vacunación es la artificialización de un proceso natural, es una técnica que imita a la naturaleza, la orienta y la utiliza. Éste es el modelo usado por Finlay cuando pone en contacto un mosquito contaminado con el brazo de un individuo sano. Al realizar esto, el médico cubano no dudó un instante estar imitando aquello que ocurría espontáneamente en la naturaleza; el procedimiento para dar inmunidad (un solo piquete) o transmitir el mal (varios piquetes). Pero al postular una afinidad, incluso una identidad, entre su técnica de manejo de los mosquitos contaminados y el procedimiento natural, Finlay se exponía a las críticas. Y su teoría rebasaba el límite infranqueable.

Por un lado, su técnica pertenecía al modelo de la vacunación, puesto que comparaba el aguijón del mosquito con una “aguja de inoculación de nuevo género”.¹² Finlay proyectaba en la naturaleza una imagen de finalidad poco estimulante, pues un agente inoculador al que falta el equivalente de la intención que guía la mano del vacunador constituye un procedimiento excepcional, incluso

accidental. Béranger-Féraud lo vio claramente: “Ni por un solo momento se pudiera pensar en éste como en un medio común, normal, de la transmisión de la enfermedad”.¹³ Por otro lado, sus encuestas epidemiológicas pertenecían a la geografía médica, porque Finlay acumulaba observaciones mostrando cómo se podía superponer el área de la distribución del padecimiento a la del área geográfica del mosquito. Detectaba coincidencias favorables para su hipótesis. Pero éstas no conllevaban la demostración de una contaminación causada por la inoculación. Al aprovechar dichas palabras, Béranger-Féraud resume la objeción: “En mi opinión son puras coincidencias”.¹⁴

En cierto modo, Finlay percibió perfectamente las contradicciones que conformaban su teoría. Si el aguijón del *Culex mosquito* fungía como jeringa, no sólo podía transportar los gérmenes de otras enfermedades de la sangre, sino que cualquier otra especie de mosquito podía propagar la fiebre amarilla. Para sostener la exclusividad del *Culex mosquito* como transmisor de la enfermedad, era necesario “afianzarlo” en los gérmenes amarillos. Por eso surgió el procedimiento electivo y selectivo ideado por Finlay. La secreción salival del *Culex mosquito* brindaba dos propiedades: “germinativa” para los gérmenes amarillos y “bactericida” para todos los demás. En tubos esterilizados, Finlay siembra cabezas infectadas de *Culex mosquito*; vuelve a encontrar su micrococo específico y únicamente éste. En cambio no encuentra el menor micrococo en los cultivos realizados con otras especies de mosquitos “que hubieran picado a amarillos”.¹⁵ Evidentemente, Finlay asienta en el activo del experimento una forma de interpretarlo que equivale a incluir la pregunta en la respuesta.

Para proseguir, veamos la discusión de las propias inoculaciones. Si Finlay afirma haber provocado formas atenuadas, sabe muy bien que carece de pruebas decisivas, como la producción de un caso bien caracterizado. En esa época, se interesará en los experimentos dudosos de Carmona y Valle, tendientes a demostrar que la fiebre amarilla es transmisible por inoculación. Después, se verá cómo transforma una impotencia en imperativo moral, al decir que su objetivo era el de evitar, y no el de provocar, un ataque grave. Para los contemporáneos, la inoculación como técnica de vacunación y como forma de transmisión era un mecanismo ilusorio. Sternberg no concebía cómo los virus extraídos junto con la sangre en el

momento de ocurrir el piquete pudieran detenerse en el aparato bucal: “Entra (la sangre) en el estómago del insecto y lo que queda, después de que éste digiere su comida, pasa *per anum*”. Además, si el virus se transmite por el piquete de un mosquito, deberían haber tenido éxito las pruebas de contaminaciones artificiales. Ahora bien, estos experimentos se hicieron en Veracruz y los resultados fueron negativos: “Algunos experimentos demostraron que la sangre de un individuo enfermo de fiebre amarilla puede inyectarse por debajo de la piel de una persona receptiva sin producir ningún efecto notable”.¹⁶

Además, un posible éxito tampoco hubiera confirmado la teoría de Finlay. Tal como ya se vio, la Comisión Norteamericana demostró que, al igual que el paludismo, la fiebre amarilla podía transmitirse mediante la inoculación de sangre de un enfermo. En 1901, Finlay piensa que si se hubiera sabido que unas cuantas gotas de sangre de un amarílico transmitían el mal, no sólo se hubiese aceptado su teoría, sino que además se habría calculado el número necesario de piquetes para obtener una reacción característica. Curiosamente, Finlay no se da cuenta de que se hubiera tratado de un caso ilustrativo semejante al del paludismo y la cuestión de la forma natural de propagación permanecería sin resolverse. Con esto basta para mostrar cuán ajenas eran sus opiniones a la problemática de los parásitos como huéspedes alternantes. Todavía más, Finlay reconocerá que el mosquito funge como huésped intermediario, pero no por eso abandonará su hipótesis. Porque continuará viendo en el éxito de sus inoculaciones mediante una jeringa hipodérmica la justificación de su antigua idea. Para el médico cubano, este experimento de laboratorio seguirá siendo el modelo de un procedimiento natural. En 1901, declara que los norteamericanos están equivocados en “negar la posibilidad de la inoculación directa por medio del aguijón del mosquito habiéndola realizado ellos mismos con sangre de enfermos de fiebre amarilla”.¹⁷

Las transformaciones

Había un fundamento en los ataques lanzados por los contemporáneos contra Finlay, aunque no estaban totalmente justificados, pues a través de su obra, como a través de la de Manson, se operó una

transformación epistemológica que constituye el *a priori* histórico y concreto de una nueva forma de percibir las enfermedades tropicales. Ross comprobó que antes de sus memorables trabajos “nadie había soñado en que el mosquito pudiera desempeñar dos papeles... extraer el parásito del enfermo e inocularlo a las personas de buena salud”.¹⁸ Por su parte, Reed escribió: “Hace seis meses, al desembarcar en esta isla, todo estaba envuelto por un misterio impenetrable, pero hoy se ha descorrido el velo, se ha establecido la forma de propagación y sabemos vencido a un minúsculo mosquito”.¹⁹ Esta súbita amnesia, que afectó a dos de los más ilustres sucesores de Finlay, indirectamente atestigua el valor de su obra. No sólo Finlay soñó en la posibilidad de que el mosquito desempeñara los dos papeles, sino que Reed recibió de él mismo la especie adecuada y este sueño por descifrar.

Vimos cómo Ross tuvo el beneficio de la colaboración de Manson y Reed el apoyo de Finlay. Se sabe cuál fue el pago a Manson y Finlay, sólo palabras denigrantes. Ross (al final de su vida) dijo que Manson no había sabido interpretar el fenómeno de la exflagelación y no había comprendido nada acerca de la penetración del parásito. En cuanto a Reed, repitió que Finlay sólo había logrado rebajar su propia hipótesis. Para atribuirse una pizca de originalidad, los estudiosos del momento lanzaron el descrédito sobre los que les habían precedido. Y es que éstos les hacían sombra y con mucha razón. El punto esencial no reside en el “error de Manson” ni en el “error de Finlay”, sino en la concepción con base en la cual esgrimían sus razones contra ellos.

Pero descifrar una transformación epistemológica no tiene nada que ver con rehabilitaciones. Y puesto que se trata de la aparición de los artrópodos en el saber médico, he aquí algunos pormenores. Por una parte, se puede decir que Manson se topó con el problema epidemiológico y que jamás supo derivar completamente la forma de transmisión de sus conocimientos zoológicos. Manson consideraba que las microfilarias requerían un huésped intermediario para efectuar su metamorfosis y no para reintroducirse en el hombre. Por otra parte, se puede decir que Finlay se topó con el problema del ciclo y que no le era factible, aun como hipótesis, relacionar sus conocimientos epidemiológicos con una problemática de parásitos de huéspedes alternantes. Finlay consideraba que el germen requería un agente para ser transportado y no para realizar un ciclo.

En cambio, se sabe lo que Ross y Reed dijeron del mosquito: huésped intermediario, por lo tanto medio. La preeminencia del punto de vista zoológico condujo a Ross a encontrar el ciclo del protozooario y a Reed a adoptar una nueva hipótesis de trabajo. Así como el descubrimiento del ciclo del hematozooario dio la clave de la forma de contraer la infección del paludismo, la nueva hipótesis dio la de la forma de contraer la infección de la fiebre amarilla. Enseguida se percibe el grado de oposición entre Ross y Manson y entre Reed y Finlay. Ross se contrapone a Manson, porque cierra un ciclo que este último jamás logró completar. Al cerrarlo, Ross indica también el camino por donde entra el parásito, que nunca encontró Manson. Reed se opone a Finlay, porque parte de una hipótesis que este último no podía formular. Al aplicarla, Reed triunfa donde Finlay fracasó siempre y produce un caso experimental de fiebre amarilla.

Ross parecía seguir temas estudiados por Leuckart y sus contemporáneos: Küchenmeister, Steenstrup, Von Siebold. Los trabajos de Ross podrían incluirse en la línea de la parasitología clásica, si pensamos que él logró simplemente efectuar la primera integración de un protozooario a la teoría general de los parásitos con huéspedes alternantes. Reed parecía también retomar temas que encontramos en Budd, Pettenkofer y Bemiss. Así pues, los trabajos de Reed se encontrarían dentro de la línea de la epidemiología clásica, logrando dar un nombre al misterioso nido, que sería un insecto vivo y no un medio inanimado. Así, veríamos aparecer una perspectiva histórica fascinante. Alrededor de los años 1880, los médicos comparaban el germen amaril con el del cólera o con el de la fiebre tifoidea. De acuerdo con esto, el germen amaril debía sufrir en el ambiente una evolución análoga a la de los helmintos. A fines de siglo, después de aclarar Ross el ciclo del hematozooario, hubiera bastado con que Reed adjudicara al germen amaril un comportamiento parecido al del protozooario para descubrir al huésped intermediario.

En la historia de la medicina tropical, se debería trazar una línea que fuera de Leuckart a Ross, una segunda línea de Bemiss a Reed y una tercera de Ross a la Comisión Norteamericana: "Cuatro investigadores norteamericanos ampliaron recientemente el fértil campo de la investigación abierto por el brillante trabajo de Ross"²⁰ No sólo Manson y Finlay quedarían totalmente excluidos de la

historia, sino que una descripción así sería falsa. En estos fenómenos aparentes de repetición y de extensión, más bien se debe vislumbrar el esbozo de un proceso bastante complejo de transformación.

Los temas de la parasitología clásica y de la epidemiología tradicional no pueden superponerse a los que se encuentran en Ross y en Reed. El papel de los vectores, tal como se percibió a finales del siglo XIX, no pudo definirse más que a partir de una reorganización del saber. Esta organización se hizo a través de las obras de Manson y de Finlay.

La parasitología clásica era la ciencia de los organismos con biotopo viviente, el estudio de los ciclos con uno o varios huéspedes a través de los cuales transitan los parásitos. La microbiología era la ciencia de los agentes de las enfermedades, el estudio de las causas de las alteraciones orgánicas y de las infecciones. La parasitología y la microbiología no tenían el mismo objeto de estudio; de esto son testimonio los trabajos de Leuckart y los de Pasteur. El saber centrado en la historia de los parásitos como organismos vivientes se contraponía al saber centrado en la historia de los microbios como agresores. En este caso, los anillos de la cadena constituyen los diferentes huéspedes: aquí se aplican los cuatro postulados de Koch. La parasitología detecta las estrategias de los vivos para llevar a cabo sus funciones. En cambio, la microbiología busca elaborar una estrategia para luchar contra lo que amenaza al hombre.

Pero al comparar estas dos disciplinas en su relación epidemiológica, se percibe un cruce y un ajuste tan bien hecho que la definición de la epidemiología clásica se aplica tanto a una como a otra. La epidemiología era el conocimiento de los vehículos de los parásitos y de los microbios como agentes de las enfermedades. De aquí surgen dos grandes divisiones: los padecimientos contagiosos, en los cuales el hombre es el portador y el vehículo de los agentes patógenos y los padecimientos indirectamente contagiosos, donde el entorno en su papel de medio se percibe como un “espacio entre dos polos” (donador-receptor). Por un lado, la epidemiología pertenecía al hipocratismo y, por otro, al newtonianismo. Al hipocratismo, si se toma en cuenta su componente antropocéntrico en el que se percibe al hombre como punto de difusión y de convergencia de los agentes de las enfermedades. El menor esbozo de una epidemiología vista a través del microbio o del parásito se encontraba

excluido. En el newtonianismo, en consideración a su componente mecánico, el vehículo de los agentes patógenos se percibía como un medio material y pasivo. No sólo no se concebía como un intermediario vivo y activo, sino que se consideraba excluida cualquier noción de una epidemiología vista a través del vehículo.

El marco de la epidemiología clásica, por su solidez y su autonomía, impedía la constitución de una ciencia de vectores. No admitía los dos puntos de vista que deben considerarse para plantear la hipótesis de un artrópodo huésped o un vehículo. La transportación de los parásitos y de los microbios seguía efectuándose a través de elementos inanimados como alimentos sucios, carne contaminada y agua para beber. Si hubiera que resumir la epidemiología de las enfermedades parasitarias e infecciosas en una fórmula, cabría decir que “la enfermedad entra y sale del hombre como a través de una puerta”.²¹

A medida que esta transformación se va introduciendo en el campo de la parasitología, se debe examinar la relación establecida entre esta disciplina y la epidemiología. Constituyen dos formas de análisis que se superponían casi por completo, pero eran independientes una de otra. La parasitología estudiaba el parásito como ser vivo, y la epidemiología planteaba el punto de vista del hombre acerca del vehículo que era el parásito en tanto agente patógeno. El postulado de la independencia estaba lejos de ver a la epidemiología a través del parásito. Y el postulado del ajuste imponía a la parasitología un límite infranqueable. La proyección de la epidemiología sobre la parasitología asignaba de antemano a los parásitos un trayecto obligatorio: el canal alimentario, es decir, el camino de entrada y de salida. Por eso el sistema estaba doblemente cerrado. El huésped intermediario se concebía obligatoriamente como presa del hombre, pues como era pasivo se le ingería junto con su material parasitario. Además, el huésped intermediario debía ingerir por fuerza al parásito con los alimentos o con la bebida, en el entorno donde el hombre lo había desechado. El ciclo del parásito se encontraba siempre encapsulado en el ciclo de los alimentos.

Sin embargo, la ciencia de los vectores tiene un punto de fundamentación en medio de esta conformación discursiva. Para redistribuir los papeles, se debía buscar otro círculo diferente de aquel que defina el ciclo de los helmintos, revolucionando así el dispositivo de la parasitología clásica. Al retirar el postulado del ajuste

al igual que el de la independencia, Ross invade el punto de vista epidemiológico con el punto de vista parasitológico y somete el primero a la soberanía de este último. Del problema del ciclo de un protozooario Ross va a derivar la epidemiología del paludismo. Al mostrar que lo primero que hay que conocer es el ciclo del parásito, acaba por confundir el huésped intermediario con el vehículo. A partir de Ross, las líneas zoológica y epidemiológica se fusionan en una sola.

Esta transformación, que culmina en la obra de Ross, se perfiló en forma general en la de Manson y en la de Finlay. La parasitología tal como la practicó Manson tuvo como resultado la primera derivación de la epidemiología a partir de la parasitología. La búsqueda del huésped de la filaria brindaba una nueva perspectiva: la epidemiología vista a través del nemátodo. Por eso apareció el mosquito como el huésped intermediario. Así se abrió una grieta en el edificio de la parasitología clásica. Se produce la diversificación de un procedimiento, o si se prefiere, el surgimiento de un nuevo proceso, al afirmar que el huésped intermediario no sólo toma al parásito en el entorno donde lo desechó el hombre, sino que también lo puede extraer directamente de la sangre. Esta irrupción de un insecto hematófago permitió a Finlay considerar la epidemiología de la fiebre amarilla bajo otro ángulo. El estudio que emprende tuvo como resultado la aparición del mosquito como agente de transmisión. La búsqueda del transportador abre una segunda perspectiva, la de la epidemiología vista a través del vehículo. Por lo tanto, se abre una grieta en el edificio de la epidemiología tradicional, pues el vehículo ya no es un medio material y pasivo, sino también puede activamente extraer e inocular el agente patógeno.

Al ciclo de los helmintos, que pasa por los huéspedes intermediarios pasivos, Manson agrega un huésped intermediario activo. A la transmisión de las enfermedades indirectamente transmisibles por elementos inanimados, Finlay agrega un vehículo animado, un invertebrado picador. Si tuviéramos que dar a esta transformación su dimensión exacta, podríamos aprovechar la lacónica fórmula de Canquilha: "La enfermedad entra y sale del hombre como a través de una puerta".²¹ Pero la puerta se encuentra cerrada, y la enfermedad entra y sale del hombre forzando la entrada, con una llave maestra. Ésta es la vía transcutánea descubierta por Manson y por Finlay.

Esquemáticamente, se puede decir que Manson y Finlay tuvieron que resolver el mismo problema, el de establecer el paso de la filaria o del germen amaril del sistema circulatorio de un individuo al de otro individuo. Sus contemporáneos, al limitarse a las vías habituales, detectaron antes que nadie ciertas imposibilidades. Dejar de tomar en consideración las soluciones clásicas es una transformación común a Manson y a Finlay.

Esta transformación estaba implícita en el problema que Manson formuló: tomando en cuenta el tamaño, la estructura y la localización de las microfilarias en el aparato circulatorio (un sistema cerrado), era preciso encontrar al huésped capaz de facilitar su salida y de albergar su ciclo evolutivo.

Finlay planteaba un problema similar al suponer que las paredes internas de los vasos constituían el “hábitat” de los gérmenes. Dada la localización de los virus en el endotelio vascular, era necesario encontrar el agente capaz de extraerlos e inyectarlos en el tejido correspondiente de un individuo sano.

Este problema propició dos sistematizaciones diferentes. Manson se acoge al mosquito como huésped intermediario para encontrar la solución. En cambio, Finlay la rechaza por desconocerse el germen y recurre al mosquito para convertirlo en agente de transmisión. La solución biológica y la solución mecánica sirven para resolver el mismo problema planteado por la misma transformación; la desaparición de las vías normalmente planteadas. La solución biológica implicaba la observación de la metamorfosis de las larvas en el cuerpo del mosquito y la solución mecánica conducía a la observación de las costumbres del insecto. La primera enriquece la parasitología, dado que agrega un insecto hemófilo como huésped intermediario. La segunda enriquece la epidemiología, dado que añade el punto de vista de la entomología médica.

Esta transformación presupone la aplicación de dos principios complementarios de epistemología biológica. En primer lugar, someterse a las exigencias de la lógica. El lado bueno es aquel ya olvidado pero recordado por Courtès: “A saber, que la lógica dice menos de lo que prohíbe y de lo que contradice”.²² Luego, hay que someterse a las exigencias de la vida. El lado bueno es aquel ya olvidado pero que nos recuerda Canguilhem: “El ser vivo es quien proporciona, por su estructura y sus funciones, la clave de su desciframiento”.²³

Las exigencias de la lógica llevan a Manson y a Finlay a revelar los puntos de menor resistencia de las concepciones clásicas. Manson descarta las secreciones y las descargas patológicas como vías de salida para los parásitos. Asimismo, Finlay rechaza estos productos y por ende el aire y el agua como vehículos. En cuanto a las exigencias de los conocimientos biológicos, muestran que el punto de vista del animal contradice el del hombre. Así como Manson define las funciones de conservación y de propagación de las filarias en forma de una meta determinada, Finlay define estas funciones en el mosquito bajo la forma de un objetivo por alcanzar. Para Manson, se trata de encontrar al huésped donde las filarias pudieran efectuar su metamorfosis. Para Finlay, se trata de asociar la ingesta de sangre del insecto con la ovogénesis y la maduración de los huevecillos.

Así pues, ambos tienen una conciencia profunda de las imposibilidades lógicas, aunada a “una especie de ‘visión’ en el sentido de Goethe, visión que jamás pierde el contacto con hechos muy empíricos”.²⁴

Enseguida percibimos en qué se distinguen Manson y Finlay de sus contemporáneos. Para estos últimos, los problemas planteados por el ciclo de la filaria y por la forma de contraer la infección de la fiebre amarilla no estaban abiertamente planteados. Más que problemas, parecían apariencias que corregir o lagunas que cubrir con la ayuda de esquemas clásicos. Por eso surgieron resistencias que más bien estaban a nivel arqueológico y no conceptual. La reacción de Leuckart, la eminente autoridad en materia de parasitología, es reveladora. Rehusará la solución propuesta por Manson y seguirá siendo partidario de las vías de salida habituales: “Subsistiría todavía la posibilidad de que los embriones se evacuaran en la orina... transportados hacia pequeños huéspedes; por este medio, los seres humanos podrían infectarse más comúnmente que en la forma indicada por Manson”.²⁵ La oposición de Sternberg es igualmente significativa. Descartará la solución propuesta por Finlay y seguirá siendo partidario de las vías clásicas de transmisión. En 1897, compara todavía a la fiebre amarilla con el cólera y con la fiebre tifoidea: “las epidemias generalmente se propagan a partir de *foci* de infección... parece muy probable que la fiebre amarilla se transmita por la misma vía que las enfermedades mencionadas —es decir, a través de las evacuaciones”.²⁶

Al localizar la filaria y el germen amaril en un artrópodo, Manson y Finlay centralizaron el campo epistemiológico. La medicina de los vectores vendrá a encajar en él, no sin modificaciones. En especial, la modificación metodológica hecha por Ross. Pues las transformaciones realizadas por Manson y por Finlay tenían sus limitaciones. Para ajustar el proceso que había actualizado siguiendo un lineamiento epidemiológico, Manson tuvo que postular una finalidad tomada del esquema clásico, el agua para beber. De ahí su mecanismo, que refleja la reactivación de la antigua doctrina hidrológica. Para ajustar la forma de transmisión que había actualizado y la incógnita (el agente etiológico), Finlay se vio obligado a fijarse una meta tomada del modelo de la vacunación. De ahí su mecanismo, que refleja la reactivación del asunto del contagio en su versión técnica, o sea la inoculación. Finalidad y mecanismo son entonces las condiciones teóricas suplementarias que hubo que agregar para respaldar su sistema. Éstos eran los últimos lazos que unían su descubrimiento a la epidemiología clásica.

En 1898, Ross hará una derivación completa de la epidemiología a partir de la parasitología. Esta operación fue posible porque trabajó en un protozoario, o sea un objeto de estudio más problemático que un nemátodo, pero mucho menos que un virus. Más problemático que un nemátodo, pues Ross no podía limitarse a la observación de los esporocistos en el cuerpo del mosquito. Menos problemático que un virus, pues Ross pudo seguir el proceso hasta el punto final, las glándulas salivales. Manson tenía que mostrarse fecundo antes que Finlay: la introducción del mosquito como huésped intermediario fue seguida del uso que de ésta hizo Ross. En cambio, Finlay tuvo que esperar los trabajos de Ross para volverse fecundo.

En efecto, fue el precedente Ross lo que permitió a Finlay ejercer la función de indicador. Se va a buscar en la dirección indicada por el médico cubano y a trabajar en la especie seleccionada por él. Por lo tanto, Ross interviene dos veces en la historia de la determinación de la forma de contraer la infección de la fiebre amarilla. La primera vez, porque sus trabajos sobre el paludismo sugieren la existencia de un proceso similar al de la fiebre amarilla. En este caso, esto significa dar credibilidad al trabajo de Finlay, pues gracias a Ross se siguió la indicación y se recibió el material. La segunda vez, porque proporciona a la Comisión Norteamericana la hipótesis de trabajo. Todavía hay historiadores que escriben

biografías para glorificar a los genios de la medicina. Quizá estimen que concedemos muy poco crédito a Finlay y todavía menos a Reed. Para responderles está la carta de alguien muy versado en medicina tropical y en materia de responsabilidad histórica: “Sin embargo, al dar a este último [Reed] la orientación y el material, usted [Finlay] había desempeñado su papel, y era un papel importante. Se requieren muchos hombres para transportar los ladrillos necesarios para construir una casa, pero no veo por qué habría de darse todo el crédito a los que cargaron la piedra angular”.²⁷

Notas

E. Jeanselme y E. Rist, *Précis de pathologie exotique*, París, 1909, p. 160. Se vuelve a encontrar este tema en A.H. Ackerknecht, *History and Geography of the Most Important Disease*, Nueva York, Londres, 1965, p. 58 y J. López Sánchez, *La doctrina finlayista*, La Habana, 1981, p. 11

2 N. Stepan, “The Interplay between Socio-Economic Factors and Medical Science: Yellow Fever Research, Cuba and the United States”, *Social Studies of Sciences* 8, 1978, p. 412; asimismo, p. 397: “Los factores económicos y políticos fueron más importantes durante el período que cualquier supuesta falla en la ciencia de Finlay”.

3 Ross Danielson, *Cuban Medicine*, New Brunswick, s.f., p. 80

4 F. Domínguez Roldán, *Docteur Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 62.

5 C. Rodríguez Expósito, “Finlay”, *Cuadernos de historia de la salud pública* 20, 1962, p. 90.

6 N. Stepan, “The Interplay between Socio-Economic Factors and Medical Science: Yellow Fever Research, Cuba and the United States”, *Social Studies of Sciences* 8, 1978, p. 397.

7 R. O'Reilly, “Experiments conducted for the Purpose of coping with the Yellow Fever”, Senate Document núm. 10, en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 17.

8 F. Domínguez Roldán, *Docteur Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 117.

9 R. Ross, *Memoirs with a Full Account of the Great Malaria Problem and its Solution*, Nueva York, 1923, p. 425. Carroll también insistió en este punto; cf. “The Transmission of Yellow Fever”, *Journal of the American Medical Association* 40, 1903, p. 1431b-1432a.

10 F. Domínguez Roldán, *Docteur Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 141. La misma confusión en N. Stepan, “Finlay señaló en 1881 al mosquito *Aedes aegypti* como el huésped intermediario de la fiebre amarilla” (*op. cit.* 406).

- 11 C. Rodríguez Expósito, "Finlay", *Cuadernos de historia de la salud pública* 20, 1962, p. 100.
- 12 Ch. Finlay y C. Delgado, "Estado actual de nuestros conocimientos tocantes a la fiebre amarilla" (1887), *O.C.*, t. I, p. 443. King, quien había comprendido perfectamente la hipótesis de Finlay, escribió: "¿A qué producción humana no se le ha adelantado la naturaleza?" ("Insects and Disease - Mosquitoes and Malaria", *Popular Science Monthly* 23, 1883, p. 655).
- 13 L.J.B. Béranger-Féraud, *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune*, París, 1890, p. 593. A esta improbabilidad inicial se venía a agregar el que los vehículos encajaban en forma increíble: el mosquito en la prenda de vestir, la prenda de vestir en la valija y la valija en el barco.
- 14 *Ibid.*, p. 591. Corre había expresado la misma crítica desde 1883, cf. ref. "Sur une nouvelle théorie pathogénique de la fièvre jaune", *Archives de médecine navale* 39, 1883, pp. 69 y 70.
- 15 Consultar Ch. Finlay, "Inoculación de la fiebre amarilla mediante mosquitos contaminados" (1891), *O.C.* t. II, pp. 95-98, e "Inmunidad a la fiebre amarilla. Formas de propagación. Teoría del mosquito" (1894), *ibid.*, pp. 125-130.
- 16 G. Sternberg, "Dr. Finlay's Mosquito Inoculations", *American Journal of the Medical Sciences* 102, 1891, pp. 627 y 628.
- 17 Ch. Finlay, "Dos maneras distintas de transmitirse la fiebre amarilla por el *Culex mosquito* (*Stegomyia taeniata*)" (1901), *O.C.*, t. III, p. 50. Finlay afirmará en varias ocasiones que el mosquito podía transmitir mecánicamente la fiebre amarilla durante los tres primeros días, cf. "Piezas constitutivas de la trompa del *Culex mosquito*" (1902), *ibid.*, pp. 58 y 59; "Del mosquito como factor etiológico de la fiebre amarilla" (1906), *ibid.*, p. 327.
- 18 R. Ross, *La découverte de la transmission du paludisme par les moustiques*, París, 1929, p. 45.
- 19 "Carta de Reed a su esposa", en Sir R. Boyce, *Mosquito or Man?*, Londres, 1911, p. 131.
- 20 "The Etiology of Yellow Fever", *Medical News* 77, 1900, p. 701a.
- 21 G. Canguilhem, *Le normal et le pathologique*, París, 1966, p. 11. (Existe la traducción al español en Siglo XXI Editores, México).
- 22 F. Courtès, "Georges Cuvier ou l'origine de la négation", *Thalès* 13, 1969, p. 12.
- 23 G. Canguilhem, *Etudes d'histoire et de philosophie des sciences*, París, 1975, p. 149.
- 24 K. Goldstein, *La structure du comportement*, París, 1963, p. 313.
- 25 R. Leuckart, *The Parasite of Man*, Edimburgo, 1886, p. 64, nota 2.
- 26 G. Sternberg, "Yellow Fever", en *A System of Practical Medicine*, Londres, 1897, t. I, p. 267.
- 27 "Patrick Manson's Letter to Finlay" (1909), *O.C.*, t. VI, p. 134.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



Capítulo VI

LOS LAURELES DEL DESCUBRIMIENTO

Muy pronto Finlay dirá que se anticipó a los norteamericanos y Reed dará una versión histórica en la cual se encontrará ausente el médico cubano. Veremos cómo Finlay y Reed no supieron dirimir sus responsabilidades en la historia del descubrimiento. Fue por un motivo muy sencillo, el no comprender que los trabajos de la Comisión podían haber confirmado e invalidado la hipótesis del mosquito como agente de transmisión. Las exigencias de la lógica los llevaron a optar por la tesis más conveniente para ellos y a desarrollar todas sus implicaciones. Por eso hubo reconstrucciones ficticias.

Los historiadores erigieron sus leyendas basándose en ellas. Por una parte, los cubanos hicieron resaltar la obra de Finlay y desmerecer la de Reed. Por otra parte, los norteamericanos realizaron la operación contraria. Para lograr sus objetivos, ambas partes siguieron los mismos procedimientos. Adoptando el método de negar cualquier originalidad a un investigador, le descubrieron precursores; en cambio, para atribuirle a otro una gran originalidad, bastó con aislarlo del contexto científico de la época.

Estas leyendas, extremadamente pobres (pues los historiadores ocultaron la complejidad de la historia), fueron utilizadas con otros fines. Veremos en especial cómo los nombres involucrados fueron mezclados en seguida en un contexto político. Así, seguiremos el extraño destino de estas dos figuras altamente simbólicas, haciendo una lectura entre líneas de las tormentosas relaciones entre Estados Unidos y Cuba.

Las primeras interpretaciones

La Habana, diciembre de 1900, Wood, el gobernador general, organiza un banquete en honor de Finlay. Todo el mundo se encuentra presente, tanto la élite cubana como los oficiales del ejército

norteamericano y los miembros de la Comisión. En su discurso, Guiteras evita con habilidad herir susceptibilidades: “La gloria es lo bastante grande, doctor Finlay, como para que fácilmente la comparta con quienes completaron su obra”.¹ Pero entre el médico cubano y Reed la antipatía es recíproca, pues la gloria no se comparte. Para Finlay, fueron bajos los motivos que impulsaron la empresa de la Comisión y la muerte de Lazear no la honra. En un delirio epistolar, Finlay y Delgado dan rienda suelta a su fantasía: “Parece que ha llegado el momento en que el mosquito, con su pequeña trompeta, va a tocar mi himno de gloria”.² Para Reed, el médico cubano sufrió un fracaso. El norteamericano no duda en atribuirse la paternidad del descubrimiento y escribe en una carta a su esposa: “Alégrese junto conmigo, querida mía... pues podría alegrarme de que el Cielo me haya concedido descubrir la sorprendente forma en que se propaga la fiebre amarilla”.³ Se podía explicar esta actitud como una frustración, al ver Finlay cómo otro realiza el proyecto concebido por él y Reed emprende un trabajo cuya idea inicial le es ajena. Pero había que renunciar a esto.

Muy pronto la discusión se vuelve pública. Finlay y Reed publican artículos bien fundamentados y tan persuasivos como era posible. Finlay afirma haberse anticipado a los resultados de la Comisión y reivindica enérgicamente sus derechos de prioridad. En cuanto a Reed, se atribuye todo el mérito del descubrimiento y da a entender que no le debe absolutamente nada al médico cubano. No obstante, las cosas eran bastante claras. A Finlay corresponde el crédito de la idea del mosquito como agente de propagación del mal, pues hacía ya varios años que había formulado su hipótesis. Pero por otra parte, corresponde a la Comisión Norteamericana el haber verificado la teoría sobre el mosquito como huésped intermediario del parásito.

No puede confundirse lo dicho y sostenido por Finlay desde 1881 con lo dicho y probado por la Comisión Norteamericana en 1900.

Después de todo, Reed y Finlay estaban muy conscientes del significado y de las limitaciones de sus respectivas contribuciones. Reed sabía muy bien lo que le correspondía al médico cubano: “Sin embargo, es al Dr. Carlos Finlay de La Habana a quien se le debe dar todo el crédito de la teoría sobre la propagación de la fiebre amarilla a través del mosquito”.⁴ Por su parte, Finlay sabía lo que

les correspondía a los norteamericanos: “Yo no había comprendido, es cierto, la necesidad de un periodo de incubación en el mosquito”.⁵ En resumen, Reed sabía que el médico cubano había dado las indicaciones y Finlay que la designación del mosquito como huésped intermediario constituía una innovación. ¿Por qué entonces hicieron tantos esfuerzos por atribuirse más de lo que aportaron realmente? Reed y Finlay no comprendieron la tesis de epistemología histórica implícita en el reparto de responsabilidades, según la cual la intervención norteamericana justificaba y descalificaba la hipótesis del médico cubano *a posteriori*. Ahora bien, hay dos formas de comprender esta tesis: o bien suponer que proporciona los fundamentos para establecer las responsabilidades correspondientes, y entonces nos ahorramos el debate; o bien creer que nos da fundamentos para no delimitarlas, en cuyo caso la discusión será inevitable.

En el primero de los casos, se debe disipar una contradicción aparente. Reconocer el valor de la hipótesis del médico cubano no excluye recordar sus limitaciones. Esta hipótesis es la yuxtaposición de dos líneas, una vinculada con la actualidad de su función y la otra con la inactualidad de su contenido. La hipótesis de Finlay se justificaba por lo que hacía entrever (la relación entre el insecto y la propagación del mal), pero se descalificaba por lo que afirmaba (la existencia de un transporte mecánico). A partir de este punto, se entiende por qué la Comisión Norteamericana tenía que conocer los trabajos de Finlay para descartarlos posteriormente. Durante el contacto se recibieron la indicación y el objeto, pero fue con Ross que la Comisión encontró la hipótesis de trabajo.

En el segundo de los casos, se debe disipar una contradicción real. En la descalificación de su hipótesis, el médico cubano vio la posibilidad de una descalificación global que implicaba el riesgo de excluirla de la historia. Finlay hizo a un lado ese peligro defendiendo el punto de vista de una justificación total: tenía que demostrar haber dado “conclusiones ciertas” y por consiguiente haberse adelantado a los norteamericanos. A la inversa, Reed vio en la justificación de la hipótesis de Finlay la posibilidad de una justificación global que también implicaba un riesgo, el de su propia eliminación en el aspecto histórico del problema. Reed conjuró el peligro defendiendo el punto de vista de una descalificación total. Debía demostrar el error de Finlay y, por consiguiente, que la Comisión había ideado la teoría del mosquito independientemente de

Finlay. La disputa subsecuente sobre la prioridad es tan sólo un efecto superficial de este problema.

En primer lugar, Finlay defiende el punto de vista de una justificación total. Pero el médico cubano sabía muy bien que no le pertenecía el concepto del huésped intermediario. Para vencer esta dificultad, Finlay decía haber contemplado este concepto y recordaba lo que había escrito en 1886: “El aguijón parece retener esporas microscópicas de hongos... el aguijón del mosquito puede constituir el medio apropiado para la conservación e incluso para el cultivo de dichos gérmenes. ¿Y no será acaso el ‘huésped intermediario’ necesario en alguna fase de su desarrollo?”.⁶

Pero el examen del contexto muestra que, en esa época, Finlay abordaba un proceso relacionado con el aumento de la cantidad de materia mórbida. Para el médico cubano debía producirse un ataque grave después de varios piquetes o de uno solo de un mosquito ya infectado de tiempo: “Los gérmenes habían tenido tiempo para desarrollarse más abundantemente... acrecentándose proporcionalmente la virulencia de la infección”.⁷ De ahí la respuesta a la objeción de Corre, de acuerdo con la cual no bastaba con un solo piquete para producir un caso grave y, en 1891, la explicación que se dio a la epidemia de Saint-Nazaire, al afirmar que los gérmenes tuvieron tiempo de proliferar durante la travesía. Pero no se debe perder de vista el punto esencial. La equivalencia postulada entre un solo piquete y varios de ellos por un mosquito ya infectado de tiempo, excluía la idea de un ciclo. En cambio, esta equivalencia era correlativa a la idea rectora, sustentadora, de que un solo piquete de un mosquito infectado recientemente daba la dosis mínima capaz de provocar una ligera fiebre y la inmunidad.

Por lo tanto, Finlay no ignoraba la validez de la percepción del mosquito como una jeringa virtualmente graduada, que constituirá el pivote de su doctrina. Esto, por supuesto, arruinaba sus pretensiones de haber pensado anticipadamente en el concepto de huésped, pues en realidad recibió este término de Ross. Sin duda, por eso mismo introdujo una rectificación al insertar su declaración de 1886 en un nuevo contexto capaz de hacer aparecer el concepto de ciclo bajo esta expresión. En 1902, Finlay dice haber tenido esta idea al leer “una relación publicada en la *Botánica* de Van Tieghem (página 1035, edición de 1884) acerca del ciclo evolutivo de la vida del *Puccinia graminis* que me pareció sumamente interesante”.⁸

Pero esta nueva aclaración sobre la fuente de inspiración no debe ilusionarnos. Si la analogía con el ciclo de la *Puccinia graminis* hubiera sido tan esclarecedora, Finlay habría citado a Van Tieghem desde 1886. En realidad, Finlay encontró la expresión en Manson. Ya aparece escrita por él en 1882, al hablar de la filaria: “En el caso de dicho microzoario no parece posible la inoculación directa sino a beneficio de un huésped intermedio, según dicen los médicos ingleses”.⁹ La referencia al *Tratado de botánica* ofrecía dos ventajas. Por una parte, permitía a Finlay no decir que había copiado la expresión de Manson. Por otra, facilitaba establecer una coherencia retrospectiva, pues Finlay vinculaba la supuesta función heurística de la analogía con su hipótesis de aquella época (un hongo como agente etiológico). A fin de cuentas, Finlay mismo barrió con esta versión engañosa al afirmar, en varias ocasiones, que había considerado el concepto de huésped tiempo después: “Desde 1898 formulé el principio... los gérmenes se multiplicarían en el cuerpo del insecto y finalmente invadirían sus glándulas salivares y venenosas”.¹⁰

Posteriormente, Reed adopta el punto de vista de una descalificación completa de la hipótesis de Finlay. Por lo tanto, se veía obligado a establecer su prioridad al demostrar que le pertenecía la idea de explorar la teoría del mosquito. Sin embargo, el médico norteamericano sabía muy bien que la indicación había sido dada por Finlay. Para vencer este obstáculo, Reed insistía en los fracasos del médico cubano: “En efecto, si nos dejamos guiar por los resultados obtenidos, la única conclusión lógica es que Finlay refutó su propia teoría”.¹¹ Puesto que lo verdadero excluye a lo falso, resultaba evidente que los norteamericanos no habían podido tomar en consideración la teoría de Finlay.

Por lo tanto, debía proponerse otro punto de partida. Al llegar a La Habana, la Comisión se había encontrado con la teoría de los fómites y la había rechazado a partir de las observaciones efectuadas en Pinar del Río. De ahí surgió la idea de contemplar a “algún insecto capaz de transmitir el padecimiento, como el mosquito... Sin embargo, sólo era una suposición”.¹² Pero el examen del contexto muestra la falta de credibilidad de esta versión. Tal como ya vimos, en esa época la Comisión tenía en mente el bacilo de Sanarelli.

Reed conocía perfectamente que, cuando la Comisión llegó a La Habana no había prestado la menor atención al problema de la

forma de propagación de la fiebre amarilla. Por eso estas aclaraciones sobre los motivos que despertaron el interés en la teoría del mosquito surgen *después*: “Usted (Carter) no debe olvidar que su trabajo en el Mississippi influyó en mí, más que ninguna otra cosa, en cuanto a la importancia del huésped intermediario”.¹³ Al mes siguiente, Reed agrega el trabajo de Ross: “Si la transmisión de la malaria... requiriera la mediación de un germen específico del mosquito, legítimamente podría suponerse que la propagación de la fiebre amarilla... pudiera depender también de un agente similar”.¹⁴

Pero no debemos caer en el error. Si el trabajo de Carter y el de Ross hubieran sido tan iluminadores, Reed habría emprendido desde junio las investigaciones en esta dirección. De hecho, fueron los ingleses quienes le indicaron, en julio, el camino a seguir, y éste conduce a la hipótesis del médico cubano. El referirse únicamente a los trabajos de Carter y de Ross era doblemente ventajoso. Permitía a Reed no mencionar los nombres de quienes proporcionaron la cadena (Durham y Myers) y además podía saltarse el último eslabón (Finlay). Después de todo, la visita de la Comisión Norteamericana al médico cubano basta para descartar las pretensiones de Reed.

En resumen, Finlay y Reed realizaron una operación simétrica e inversa, consistente en desmembrar una tesis de epistemología histórica, en hacer prevalecer un solo punto de vista y en proceder al análisis en términos de verdad y error. Por una parte, Finlay introduce su hipótesis en el campo de las verdades científicas y demuestra haberse adelantado a los norteamericanos. Por la otra, Reed hace notar que la hipótesis de Finlay es falsa y demuestra que las investigaciones de la Comisión no concuerdan con las del médico cubano. De esta manera, Finlay y Reed se aseguraban un sitio privilegiado en la historia de esta cuestión. El primero, por temor a ver su obra injustamente relegada a un pasado obsoleto; el segundo, por miedo de ver su papel injustamente reducido al de verificador. Estas aprensiones eran legítimas. En cambio, la forma de disiparlas de Finlay y de Reed lo fue mucho menos.

Estas primeras interpretaciones establecieron durante mucho tiempo la manera de considerar este descubrimiento. Al afirmar que se había anticipado a las conclusiones de los norteamericanos, Finlay indicaba una estrecha filiación entre sus trabajos y los de la Comisión. A la inversa, al establecer que las investigaciones

de la Comisión no tenían relación alguna con las del médico cubano, Reed realizaba un corte tajante. El primero legaba a los historiadores un principio de continuidad, el segundo un principio de discontinuidad.

Historias legendarias

Los historiadores, atraídos por estas primeras interpretaciones, basaron en ellas sus enfoques históricos, aunque no sin extremar sus posiciones. Al quedar establecidos los principios de continuidad y de discontinuidad, el primero fundamentaba la investigación de los precursores y el segundo la de los fundadores. Los historiadores cubanos demostraron que Finlay se había anticipado a Reed. Puesto que el norteamericano no había dicho nada nuevo, Finlay era el fundador. Los historiadores norteamericanos, por su parte, demostraron que Finlay tenía una pléyade de predecesores; al no innovar el cubano, Reed resultaba ser el fundador. El ámbito de la discusión se aborda como un campo de dos valores: por una parte los discursos que pueden tacharse de repetitivos, y por otra aquellos que se deben considerar originales. Sobre el fondo de los primeros, los historiadores aislaron los segundos y, al mismo tiempo, celebraron el genio de los fundadores cuya obra inaugura un periodo auténticamente científico.

Los historiadores cubanos hablan de la obra de los norteamericanos como de un doblete de la de Finlay. Para demostrarlo, les basta con retomar la argumentación del médico cubano según la cual él había proporcionado todo: “Una a una, las conclusiones de la Comisión Norteamericana no hacen más que reproducir exactamente las concepciones y las ideas expuestas por Finlay”.¹⁵ ¿Pero cómo llevó a cabo la Comisión sus trabajos confirmativos? El análisis crítico de la empresa norteamericana aclara este punto recordando en primer lugar el contexto de indiferencia hacia la teoría de Finlay, por lo que la Comisión se dedica a estudiar el bacilo de Sanarelli. Si la Comisión repitió las conclusiones del médico cubano, fue a pesar de sí misma, incluso contra sí misma. En efecto, la Comisión emprende los experimentos “no tanto por asistir a la comprobación oficial de un nuevo descubrimiento al servicio de la ciencia, sino para confirmar la derrota del doctor Finlay”.¹⁶ El resto ya se conoce:

los incrédulos se ven acosados por la enfermedad que debían estudiar. La verificación es *accidental*. Establecer que Finlay se anticipó a Reed es reducir a la Comisión al papel de ejecutante; ella aprueba las ideas del médico cubano y las da a conocer al mundo científico. Enfatizar la forma de conducir los trabajos de verificación por la Comisión es contraponer a Finlay con los norteamericanos, como se opone el partidario convencido de una doctrina científica a los obreros de última hora. Al infravalorar a la Comisión Norteamericana, los historiadores cubanos realzan a Finlay.

De ahí surge la historia legendaria. Finlay poseía dones excepcionales, pues “combinada en su mente fértil las facultades de sus ancestros; el razonamiento persistente y lógico del escocés con la viva imaginación de los franceses”.¹⁷ Pero sus cualidades iban a encontrar la oportunidad de expresarse. La historia de la concepción de la teoría gira en torno a dos azares. El primero es el paso de la Comisión Chaillé y el segundo la lectura del *Tratado de botánica* de Van Tieghem. De la Comisión Chaillé, Finlay percibirá el problema y de Van Tieghem la solución: “Como una afortunada coincidencia, mientras reflexionaba en todos los elementos para buscar el agente del que hablaba la Comisión Norteamericana, cae en sus manos el libro de botánica de Van Tieghem y lee en la página 1035 la descripción del ciclo evolutivo de la *Puccinia graminis*... A Finlay se le ocurrió que lo que acontecía con las plantas podía quizá reproducirse en la fiebre amarilla”.¹⁸ Las consecuencias no se hacen esperar y la analogía da la hipótesis que se verifica inmediatamente por medio de inoculaciones experimentales. Así, los trabajos de Finlay marcan un umbral de cientificidad.

Para los historiadores norteamericanos era cuestión de encontrar primero quiénes se habían adelantado a Finlay. Me atrevería a decir que en este aspecto Reed, Carroll y Agramonte actuaron como precursores. Desde principios de siglo, exhumaron a Nott, Dowell, Crawford y Beauperthuy. Sobraba de dónde escoger. Sólo citaré una brillante síntesis: “Adelantándose un poco a Carlos J. Finlay... Greenville Dowell (1822-1881), John Crawford (1746-1813), Josiah C. Nott (1804-1873) y Louis D. Beauperthuy (1807-1871) merecen un reconocimiento como los primeros observadores en haber asociado los mosquitos con las epidemias de fiebre amarilla”.¹⁹

En cuanto al análisis crítico de los trabajos de Finlay, consiste en enfatizar las continuas modificaciones hechas a su teoría, y en

especial sus fracasos: “Sus experimentos carecen de validez y de ningún modo son científicos”.²⁰ Exhibir la lista de los precursores de Finlay es mostrar que su hipótesis pertenece al acervo de las antiguas creencias sin valor. Proceder a un examen crítico de su obra es realizar una empresa simétrica e inversa a la de Reed, que implica contraponer a Finlay con Reed como se puede oponer el error a la verdad, la incertidumbre a la determinación, la torpeza a la habilidad. Al restarle valor a las investigaciones del médico cubano, los historiadores norteamericanos naturalmente dan mayor valía a las de Reed. Así, cuando la Comisión llega a La Habana, se encuentra ante un “misterio”.

De ahí surge la historia legendaria. La solución del problema sólo podía emanar de un hombre con “una fuerte personalidad; capacidad de razonamiento fuera de lo común y juicio seguro”.²¹ Evidentemente, sus fervientes biógrafos hablan de la “personalidad genial de Reed”. Pero el genio sólo puede manifestarse en lo que pasa inadvertido para la gente común. Lo que atraiga su atención debe cumplir con dos requisitos: estar lo bastante remoto para que el talento pueda manifestarse y mantener los vínculos suficientes para ser inteligible. “Un año antes, Carter realizó un estudio estadístico profundo sobre la aparición de la fiebre amarilla... (era) el trabajo científico más importante efectuado hasta ese momento acerca de la fiebre amarilla; proporcionó el punto de partida para las investigaciones de Reed.”²² De ahí se desprendió el resto: Carter da la hipótesis adecuada a partir de sus observaciones y ésta se verifica inmediatamente por medio de inoculaciones experimentales. Así, la obra de Reed marca un umbral de científicidad.

Los historiadores no renunciarán fácilmente a sus leyendas, las cuales manifiestan, de hecho, una serie de errores. He aquí unas cuantas aclaraciones dirigidas a ellos. Para ver a Finlay como el precursor de Reed, se debe olvidar que los trabajos de Ross marcan una línea divisoria. Para ver a Beauperthuy como predecesor de Finlay, se debe olvidar que los trabajos de Manson marcan la diferencia. De esto se desprenden los errores de lectura, pues recurrir a los precursores presupone confundir la presencia de una palabra con la de un concepto. Así como los historiadores cubanos interpretan en Finlay la expresión de “huésped intermediario” como el vehículo del concepto; en igual forma, los historiadores norteamericanos toman en Beauperthuy la palabra “mosquito” como la noción

de agente de transmisión. Tal como ya vimos, Finlay señalaba la existencia de un proceso relacionado con el incremento de la cantidad de veneno, y no mencionaba ningún ciclo. En cuanto a Beauperthuy, no hablaba de la transmisión de los gérmenes de hombre a hombre, sino de la transportación del veneno del pantano al hombre: “Los accidentes de la fiebre amarilla me parecen deberse también a la introducción en el sistema de jugos sépticos bombeados por insectos en el litoral”.²³

Cuando los historiadores cubanos conciben la empresa de la Comisión como un desafío lanzado por una banda de oportunistas incrédulos, olvidan lo más importante, a saber, que los norteamericanos comprendieron la necesidad de un periodo de incubación de los gérmenes en el cuerpo del insecto. Asimismo, cuando los historiadores norteamericanos ven en la obra de Finlay la expresión de una creencia tan frágil que no dejaba de variar sus modalidades, ocultan el punto más importante: que el médico cubano consideró que el mosquito era el agente de transmisión. Por ese motivo existe una percepción confusa del objeto tratado; y en este punto, los comentarios de tipo psicológico nada tienen que ver con el análisis de las reglas a las que obedece la formación de la hipótesis o la demostración experimental.

En última instancia, subrayar la función heurística de la analogía con el ciclo de la *Puccinia graminis* es colocar a Van Tieghem en el lugar de Manson, de la misma forma en que insistir en el papel de las observaciones sobre el periodo de incubación extrínseca es sustituir a Carter por Ross. Por eso surgen los contrasentidos. Los historiadores cubanos no se dieron cuenta de que la cronología no es elástica. ¿Cómo se puede mencionar la lectura del *Tratado de botánica* publicado en 1884 para explicar un descubrimiento hecho en 1881? Se puede argüir la existencia de alguna otra fuente de información que Finlay, por añadidura, hubiera olvidado citar. Esto es imposible. En 1882, se suscita una discusión en la Academia de las Ciencias de La Habana en torno a la enfermedad de los cocoteros, producida por un hongo clasificado justamente en el género *Puccinia* de Tulasne. Si Finlay hubiera sabido que al suprimirse el agracejo cesaba la enfermedad del trigo, sin duda se hubiera preguntado si el parásito del cocotero sufría una transformación análoga a la de la *Puccinia graminis*. Ahora bien, Finlay declara: “He dicho que estoy de acuerdo en que se corten y se quemen los cocoteros

enfermos... porque no se conoce aún con certeza la materia del contagio ni su modo de transmisión”.²⁴ En cuanto a los historiadores norteamericanos, no vieron que las observaciones de Carter sólo adquirían significado a la luz de los trabajos de Ross sobre la malaria.

Las relaciones de poder

Tal como lo vimos anteriormente, en 1900 el jefe del ejército de ocupación organizó un banquete en honor de Finlay. Fue el primer homenaje público y la primera celebración de una famosa colaboración. Políticamente, la iniciativa era hábil. Colmaba de orgullo a la élite cubana, era un reconocimiento a los miembros de la Comisión y legitimaba, una vez realizada, la intervención norteamericana: “La confirmación de las doctrinas del Dr. Finlay, dijo Wood forzando un poco la nota, es el paso más grande que se ha dado en la ciencia médica después del descubrimiento de la vacuna de Jenner, y este hecho por sí solo justificaba la guerra con España”.²⁵

Pero habrá que esperar hasta 1955 para volver al espíritu y ambiente cordiales del banquete, aun cuando no faltaron las oportunidades. Por ejemplo, en 1933, el 3 de diciembre (el “American Medical Day” por decisión de la Panamerican Association), los Estados Unidos hubieran podido unirse a Cuba para festejar el centenario del nacimiento de Finlay. En 1955 surgió finalmente una coyuntura favorable. Un centenario muy diferente de los demás, la conmemoración de la entrega del diploma de medicina a Finlay hecha por el Jefferson Medical College de Filadelfia en 1855.

El homenaje no careció de alicientes. Por una parte, el dictador Batista dio la imagen de un presidente atento a los problemas de salud pública y en recompensa recibió el título de “Doctor Honoris Causa in Humanities”. Por otra parte, los norteamericanos enfatizaron la participación de los Estados Unidos en la formación del médico cubano. Discípulo de Silas Weir Mitchell, sin duda Finlay había adquirido en Filadelfia las cualidades intelectuales que le permitieron hacer su descubrimiento. Cien años después de su paso por el Jefferson Medical College, el Tío Sam le concedía el privilegio de convertirse, en forma póstuma, en “un famoso hijo nuestro”.²⁶ Esta conmemoración fue la expresión fugitiva y cínica del sueño

imperialista, la política imposible del “buen vecino”, aun en el sentido científico. La excepción confirma la regla.

En efecto, cuando los norteamericanos no omiten la obra del médico cubano, enfatizan enérgicamente la controversia: “Hoy se aclama a Finlay en toda América Latina como el verdadero héroe descubridor de la transmisión de la fiebre amarilla por el mosquito. Sin embargo, América del Norte no comparte la misma opinión, pues no demostró con hechos su teoría”.²⁷ Por “descubrimiento”, los norteamericanos se referían a la designación del mosquito como huésped intermediario, clave de la producción de un caso experimental. Por “descubrimiento”, los cubanos se referían a la selección de la especie adecuada. Se conocen algunas propuestas para bautizar al mosquito *Stegomyia finlayensis*. Theobald, autoridad en materia de clasificación, responderá a esto con el argumento del respeto a la prioridad, *Stegomyia fasciatus fabricus*. La oposición era irreductible. Unos y otros se apegaban al elemento que les parecía más sobresaliente: en ocasiones la captura del insecto resumía la teoría y otras veces el manejo de éste se presentaba como lo más importante. No les faltaban motivos... Era menester identificar primero la teoría con Finlay o con Reed, para ver en ellos los símbolos de la nación cubana o de la norteamericana.

Así pues, el debate estaba muy lejos de circunscribirse a una cuestión de prioridad. Sería erróneo creer que el problema continuó a todo lo largo del siglo xx porque las posiciones eran irreconciliables. Bajo el cariz de un enfrentamiento por el título de la gloria científica, es mejor percibir las relaciones de poder en juego. Los norteamericanos ponen al frente a Reed para minimizar a Finlay y marcar la supremacía de una medicina “triunfante” sobre la medicina de una nación dominada. Los cubanos contraponían a Finlay con Reed para indicar la resistencia a la empresa de los Estados Unidos en Cuba. Con toda seguridad, esta lucha se oponía a las formas de dominación étnica e incluso cultural. El nombre de Reed, y esto es lo menos que se puede decir, no era grato a los oídos de los cubanos: “Se trata de las más claras expresiones de la provocativa arrogancia y de la injusticia con la que no pocos norteamericanos, consideran a Cuba, llevados de una infundida idea de superioridad”.²⁸

Para comprender esta controversia, deben recordarse brevemente sus antecedentes. Antes de que Finlay y Reed se volvieran figuras

emblemáticas, el azote del despotismo y el de la fiebre amarilla se veían como un solo enemigo: “No sólo luchamos por librar a Cuba de la tiranía española, sino también por librar a América del mal español”.²⁹ Esta convicción, impulso de los demócratas norteamericanos, quizá era compartida por los patriotas cubanos. En todo caso, la verdad era que los Estados Unidos y Cuba luchaban juntos contra la opresión del Viejo Mundo. Al iniciarse el siglo se celebró una doble victoria en forma conjunta, pues no sólo se hallaba vencida España, sino que no tardaría en correr la misma suerte la fiebre amarilla. Un éxito sanitario se convertía en la prolongación de un éxito militar, e incluso humanitario. Por un instante, los cubanos pudieron creer que el sobrino de McKinley había apresurado la realización del sueño de Martí, caído cinco años antes en el campo de Dos Ríos. Sólo por un instante, pudieron creer en la materialización del sueño de Finlay efectuada por Reed, a saber, la erradicación del mal mediante la destrucción de los mosquitos.

Pero muy pronto se vio que Theodore Roosevelt, sucesor de McKinley, no compartía los ideales de Martí. En esa época, el imperialismo ya era la causa principal. La enmienda Platt que colocaba la independencia de Cuba bajo la salvaguardia de Estados Unidos, humillaba al pueblo cubano y le abría los ojos acerca del sentido de la intervención norteamericana: los Estados Unidos venían a sustituir a España. Fue en ese momento, y sólo entonces, que los nombres de Reed y de Finlay se convirtieron en signos patentes e indiscutibles de los valores en pugna. Reed ya no sólo era el “conquistador” de la fiebre amarilla, sino que también encarnaba las ambiciones de Roosevelt. Reed era uno de los más prestigiados promotores de la gran obra pacificadora; a él se debían “el progreso del comercio y de la civilización, la regeneración de América Latina”.³⁰ En cuanto a Finlay, no sólo era el autor de una doctrina revolucionaria, sino que también encarnaba el ideal de Martí. Finlay era uno de los más ilustres representantes del genio cubano, y su nombre compendia las reivindicaciones de dignidad del pueblo oprimido.

Por esta causa se introdujo en la sociedad un discurso mítico, discurso también profundamente político, que debe considerarse como un conocimiento de la historia, una forma de *dar a conocer*, es decir un uso social del mensaje histórico. Este discurso tuvo varios pilares. Habita en los lugares de la memoria, recorre los canales

de información y, además, utiliza los medios de la propaganda a gran escala, como el teatro, el cine y la televisión.

En primer lugar hablaremos de los lugares de la memoria. Desde 1905, se colocó un busto de mármol de Walter Reed en el National Museum de Washington. En 1916 se develó un monumento en honor de Finlay en el jardín del Ministerio de Salud Pública. Pero estas pruebas de reconocimiento distaban mucho de satisfacer las vanidades nacionalistas. En los Estados Unidos, Hemmeter proporciona un esbozo: “Un monumento que representa al genio de la historia brinda a la medicina norteamericana los laureles de la inmortalidad, para conmemorar los descubrimientos y el martirio de la Comisión Norteamericana contra la fiebre amarilla”.³¹ En Cuba, se quería erigir a la entrada del puerto una majestuosa y severa estatua de Finlay “para que todo viajero o todo inmigrante sepa que, si bien Colón descubrió América, fue Finlay quien la hizo habitable”.³²

Pero pronto hubieron de abandonarse estos proyectos grandiosos para dedicarse a tareas más prosaicas. Sólo consignaré en este libro el incidente más sonado. Los bustos de Reed y de Gorgas se encuentran en el “Hall of Fame” de la Universidad de Nueva York. La ausencia del busto de Finlay confirma la negación de “las glorias legítimas del gran cubano y de la nación antillana donde naciera y culminara su descubrimiento extraordinario”.³³ En 1956, W. Duvon Corbitt, un “amigo de Cuba”, emprende una campaña para promover a Finlay. Con este motivo se movilizaron los clubes rotarios que, como se sabe, contribuyen al acercamiento de los pueblos. En 1960 viene la decepción: el busto de Finlay no puede figurar en el “Hall of Fame”, pues Finlay no era ciudadano norteamericano.

Seguiremos con los instrumentos de difusión del saber. Se puede leer en el *American Medical Biographies*: “Reed, Walter (1851-1902).

Walter Reed, presidente de la Comisión Norteamericana contra la fiebre amarilla, a quien se debe el descubrimiento de la forma de propagación de esta enfermedad”.³⁴ Rodríguez Expósito se vio obligado a reconstruir todo. Por una parte, que se aceptara su afirmación sobre el ilustre cubano: “Finlay, médico cubano, nacido en Camagüey, Cuba, el 3 de diciembre de 1833, descubridor del medio de transmisión de la fiebre amarilla”.³⁵ Por otra parte, tenía que borrar el error por doquiera que se encontrara, como manuales de enseñanza, libros de divulgación, diccionarios y enciclopedias. Una

labor imposible. Lo único que podía hacerse era mantener constantemente la vigilancia. Los historiadores cubanos ejercieron esta función de policía. Para dar un ejemplo, en 1910 Osler da una conferencia en la escuela de Medicina Tropical de Londres sin mencionar a Finlay. Reacción inmediata de Guiteras: “Finlay participa en igualdad de términos, según mi modo de ver, en la gran gloria del descubrimiento, quitándole, naturalmente, el carácter de un triunfo exclusivamente americano”.³⁶

Para finalizar, los medios de propaganda a gran escala. En 1934, *Yellow Jack*, obra escrita por Sidney Howard y Paul de Kruif, autor del inenarrable best-seller *Microbe Hunters* (1928), fue un sonado éxito en Nueva York. La Metro Goldwyn-Mayer lleva enseguida la obra a la pantalla. Esto provoca la indignación de los cinéfilos cubanos, pues aunque Finlay aparece en la película, es una figura caprichosamente desfigurada: “Un Finlay de monóculo y patillas de marino viejo, que jamás usó... En cuanto al descubrimiento científico de Finlay, no aparece claramente reconocido, ocupando nuestro compatriota un lugar inferior, y presentándose al Dr. Reed en un plano superior”.³⁷ La respuesta no tarda en llegar y Domínguez Roldán escribe un drama cinematográfico en cinco actos sobre la vida y la obra del ilustre cubano. El guión reconstruye los episodios históricos que culminarán con la erradicación del mal gracias al descubrimiento de Finlay.

Para concluir, el incidente espectacular y deplorable que desencadenó las pasiones, el programa de televisión de *La pregunta de los 64 000 dólares: ¿Quién fue el vencedor de la fiebre amarilla?* Respuesta ganadora: “Walter Reed”. Esta vez la indignación es tal que el caudillo Batista se lanza al ruedo, afirmando que, evidentemente, a quien se debe este descubrimiento es al estudioso Finlay. Steven Carlin, el productor de la emisión, rectifica en forma honrosa, agradece el interés de los cubanos en su programa televisado y reconoce asimismo la gloria de Finlay.

Únicamente el otorgamiento de un premio hubiera podido poner fin al conflicto. En 1907, Finlay recibió la medalla Mary Kingsley, pero Gorgas ya la había obtenido. Se pensó en el premio Nobel y en 1904 Ross propuso a Finlay, pero la Comisión Norteamericana también contaba con sus adeptos. Para 1906, Howard discutía con Ross la candidatura de Carroll. Finalmente se pensó en alianzas: en los Estados Unidos se sugería la de Carroll y Agramonte; en Cuba,

la de Agramonte y Finlay. Fueron muy mal vistas, pues la primera constituía una afrenta para los cubanos al coronar a dos miembros de la Comisión Reed; y a la inversa, la segunda era incómoda para los norteamericanos al coronar a dos cubanos.

Los finlayenses, entonces, empezaron a asediar los Congresos Internacionales de Historia de la Medicina. Lo hicieron en el momento oportuno y encontraron un auditorio complaciente. En 1935, la Delegación Cubana logra que el X Congreso de Madrid reconozca el papel primordial de Finlay, así como la usurpación norteamericana. En 1954, hace ratificar por segunda vez el acuerdo de 1935 por el XIV Congreso de Roma. Dos años después, hace ratificar por tercera vez los acuerdos de Roma por el XV Congreso de Madrid. Y es que mientras tanto había ocurrido el incidente diplomático del concurso de televisión: "Se ratifica una vez más que sólo a Carlos J. Finlay, de Cuba, y sólo a él, corresponde el descubrimiento del agente transmisor de la fiebre amarilla".³⁸

Notas

1 Citado por F. Domínguez Roldán, *Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 132.

2 "Carta de Finlay a Delgado" (2 de enero de 1901), *O.C.*, t. VI, p. 13.

3 Citado por W. Bean, *Walter Reed. A Biography*, Charlottesville, 1982, p. 178.

4 W. Reed, "The Propagation of Yellow Fever - Observations based on Recent Researches" (1901), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 95.

5 "Carta de Finlay a Manson" (septiembre de 1908), *O.C.*, t. VI, p. 129. En otros documentos aparece la misma confesión: "Yo no tenía aún idea de los conceptos más modernos que se refieren al desenvolvimiento del parásito en las glándulas salivares del mosquito infectado" ("Método para extirpar la fiebre amarilla recomendado desde 1899" (1902), *O.C.*, t. III, p. 83).

6 Ch. Finlay, "La fiebre amarilla, su transmisión por intermedio del *Culex mosquito*" (1886), *O.C.*, t. I, p. 413. Finlay había expresado esta idea dos años antes; cf. "Fiebre amarilla experimental comparada con la natural en sus formas benignas" (1884), *O.C.*, t. I, pp. 336 y 337. Tal como ya vimos, esta suposición le permitía soslayar la objeción de Corre, hecha precisamente en 1883.

7 Ch. Finlay, "Transmisión de la fiebre amarilla por el *Culex mosquito*" (manuscrito de 1891), *O.C.*, t. III, p. 174. Consultar asimismo "Factores climatológicos concernientes a la propagación de la fiebre amarilla en La Habana" (1893), *ibid.* p. 130, que fue de donde surgió la notable explicación de la epidemia de San Nazario. Sobre la confusión que reinaba sobre este punto, cf. el minucioso estudio de W. Coleman, *Yellow Fever in the North*, Wisconsin, 1987, pp. 79-138. En esa época, Hammond fue uno de los pocos médicos que adoptó las ideas de Finlay; cf. "What Purpose Mosquitoes Were Created?", *Science* 8, 1886, p. 436a.

8 Ch. Finlay, "Método para extirpar la fiebre amarilla recomendado desde 1889" (1902), *O.C.*, t. III, p. 82. Se trata de un hongo parásito que ataca el trigo y cuyas esporas, diseminadas por el viento, germinan únicamente en el agraño, y a su vez las esporas de éste sólo pueden germinar en el trigo. Consultar Bary, "Nouvelles observations sur les urédinées", *Annales des Sciences Naturelles*, Botanique, V, 1886, pp. 262-274. Este descubrimiento de Bary sobre la heteroecia confirma la creencia según la cual el trigo padece el ataque de la roya cuando crece cerca del agraño. Por eso surgió la idea de extirpar el agraño; acerca de este punto, consultar F. Brooks, *Plant Diseases*, Londres, 1928, p. 237.

9 "Session de l'Académie des Sciences de La Havane" (12 de marzo de 1882), *O.C.*, t. IV, p. 330. Consultar asimismo Ch. Finlay, "Consideraciones acerca de algunos casos de filariosis observados en La Habana" (1882), *ibid.*, p. 22. Se sabe que Van Tieghem no habló del "huésped intermediario", sino "de un ciclo de desarrollo dividido en dos partes con cambio de huésped al medio (Ph. Van Tieghem, *Traité de botanique*, París, 1884, p. 1038. Por lo anterior se desprende que efectivamente Finlay leyó los trabajos de Van Tieghem en 1886, pero para entresacar otros puntos: "Por una serie de cuidadosos experimentos me esforcé en determinar cuáles fuesen las cinco temperaturas límites aplicables a este insecto, al modo de las que señaló Van Tieghem en su *Traité de botanique* (París 1884, p. 88), como críticas para las semillas y plantas." ("La temperatura atmosférica considerada como factor esencial en la propagación de la fiebre amarilla" (1907), *O.C.*, t. III, p. 345).

10 Ch. Finlay, "Teoría del mosquito de Finlay antes y después de la investigación oficial sobre la misma" (1901), *O.C.*, t. III, pp. 35 y 36. Aparece la misma afirmación en "Reseña de los progresos realizados en el siglo XIX en el estudio de la propagación de la fiebre amarilla" (1901), *ibid.*, p. 12 y en "Dos maneras distintas de transmitirse la fiebre amarilla por el *Culex mosquito* (*Stegomyia taeniata*)", *ibid.*, p. 47. Sin embargo, un rápido examen del contexto muestra que Finlay da una versión que carece de credibilidad. En noviembre de 1889, Finlay realiza dos operaciones. Primero, equipara la malaria con el cólera y con la fiebre tifoidea en cuanto a su relación con la forma de propagación descubierta poco tiempo antes: "Esos insectos (las moscas) tenían allí campo abierto para recoger, en las evacuaciones de los enfermos, los hematozoarios contenidos en la sangre extraída... y también para depositarlos en los alimentos o bebidas". Posteriormente, Finlay equipara la fiebre amarilla con la fiebre de Texas, comparando siempre la forma de propagación: "Habiéndose contaminado el mosquito, los gérmenes patógenos no se limitan a invadir los huevos, sino que además invaden sus glándulas salivales y las del veneno, con cuyas secreciones podrán esos gérmenes penetrar en el trayecto del piquete" (Ch. Finlay, "Los mosquitos considerados como agentes de la transmisión de la fiebre amarilla y de la malaria" (1898), *O.C.*, t. II, p. 252). De paso, se puede observar que la primera conjetura procede de Sternberg; cf. "Yellow Fever", en A. Loomis and W. Thomson, *A System of Practical Medicine*, Londres, 1897, t. I, p. 271, y la segunda de Koch, cuya conferencia tradujo Finlay cuando el primero regresó de África; cf. "Experiencia médica de Robert Koch en los trópicos" (1898), *O.C.*, t. IV, pp. 199-203. Ahora bien, por haber imaginado y descrito un proceso en los mismos términos que Ross, Finlay no produce el concepto. Por una parte, suponer el paso transovárico de los gérmenes amarillos necesariamente conduce a pensar en las glándulas salivales y en el veneno como vía de salida en los mosquitos procedentes de huevecillos infectados. De esta forma, la suposición según la cual los gérmenes serían expulsados a través de las

glándulas salivales o de veneno de un mosquito que hubiese picado a un enfermo, era la prolongación de esta implicación lógica.

11 W. Reed, "The Propagation of Yellow Fever - Observations based on Recent Researches" (1901), en *Yellow Fever*, Washington, 1911, p. 96.

12 *Ibid.*, pp. 92 y 93.

13 "Carta del 26 de febrero de 1902", National Library of Medicine, citada por D. Richter, "Henry R. Carter - An Overlooked Skeptical Epidemiologist", *The New England Journal of Medicine* 277, 1967, p. 734b.

14 W. Reed, "Recent Researches concerning the Etiology, Propagating and Prevention of Yellow Fever" (1902), en *Yellow fever*, Washington, 1911, p. 166.

15 F. Domínguez Roldán, *Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 127. Esta aseveración se encuentra escrita por la pluma de la mayoría de los historiadores cubanos, cf., p. ej., J. López Sánchez: "Las conclusiones de Finlay y las de la Comisión Médica Militar de los Estados Unidos fueron esencialmente las mismas", *La doctrina finlayista*, La Habana, 1981, p. 28.

16 C. Rodríguez Expósito, "Finlay", *Cuadernos de historia de la salud pública* 20, 1962, p. 110.

17 J. Guiteras, "Dr. Carlos Finlay, Biographical Notes", *O.C.*, t. I, pp. 14 y 15.

18 F. Domínguez Roldán, *op. cit.*, pp. 30 y 31. Es la explicación preferida de los historiadores cubanos; cf. J. López Sánchez, *La doctrina finlayista*, La Habana, 1981, pp. 12, 13, 26, 27 y 38; S. Amaro Méndez, *Alas amarillas*, La Habana, 1983, pp. 44 y 45.

19 Chauncey D. Leake, "Stories of the Men who conquered Yellow Fever", en A. Smith, *Yellow Fever in Galveston 1839*, Austin, 1951, pp. 126 y 127. Para no omitir punto alguno, Carroll, Agramonte y Ross dijeron que Finlay tenía conocimiento de los trabajos de Manson. No sólo dan pruebas de ello, sino que la afirmación está hecha con el único fin de disminuir el valor de lo hecho por Finlay. Cf. J. Carroll, "A Brief Review of the Aetiology of Yellow Fever", *The New York Medical Journal* 79, 1904, p. 307a; A. Agramonte, "An Account of Dr. Louis Daniel Beauprethuy, a Pioneer in Yellow Fever Research", *Boston Medical and Surgical Journal* 158, 1908, p. 928a; R. Ross, *Memoirs with a Full Account of the Great Malaria Problem and its Solution*, Nueva York, 1923, p. 123.

20 G. Nuttall, "In Memoriam. Walter Reed", *The Journal of Hygiene* 3, 1903, p. 294.

21 S. Adams, "Memorial Meeting of the Medical Society of the District of Columbia, held in December 31, 1902", en *Yellow fever*, Washington, 1911, p. 34.

22 M. Gorgas y B. Hendrick, *William Crawford Gorgas, his Life and Work*, Filadelfia-Nueva York, pp. 100 y 101.

23 D. Beauprethuy, "Recherches sur la cause du choléra asiatique, sur celle du typhus icteroïde et des fièvres marécageuses", *Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences* 42, 1856, p. 692.

24 "Enfermedad de los cocoteros" (sesión del 22 de marzo de 1882), *O.C.*, t. IV, p. 15. No se tomó en cuenta que el problema se plantearía en igual forma en 1889: "El *Uredo cocivoro* de Ramos debe sufrir análogas transformaciones al *Puccinia* del trigo, puesto que es como éste, un hongo heteroico; por lo tanto, es de importancia capital el sabe cuál es la planta que en la enfermedad del cocotero hace el papel del agracejo... porque su extirpación sería un medio para contrarrestar la epidemia" (D. Tamayo, "La enfermedad de los cocoteros", *Crónica médico-quirúrgica de La*

Habana 15, 1889, p. 485). Sin error alguno, se puede suponer que Finlay utilizó posteriormente este artículo de Tamayo para probar que él ya había contemplado el concepto de “huésped intermediario” y sugerido un recurso seguro para erradicar la fiebre amarilla. A fin de cuentas, los historiadores no dieron prueba de la misma prudencia que Finlay, quien se cuidó mucho de decir que esta analogía lo había llevado a concebir la idea del mosquito como vehículo. De todos modos, en el caso de la *Puccinia graminis*, el agente de transmisión es el viento. De esta forma, si Finlay hubiera podido considerar esta analogía, hubiera caído en la crítica de la teoría del nido, por lo que la habría rechazado.

25 L. Wood, citado en F. Domínguez Roldán, *Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París, 1935, p. 11. En 1943, Sol Bloom pronunció un discurso ditirámico ante la cámara de representantes. Reconoce la prioridad de Finlay, pero también da los motivos por los cuales no se le conocía bien en los Estados Unidos, entre otros, la brillante verificación y la espectacular erradicación eclipsaron los trabajos tan austeros del genial cubano (cf. Sol Bloom, “Dr. Carlos J. Finlay”, *Booklet on Sanitation History* 13, 1959, p. 10).

26 G. Leader, “Día centenario del Dr. Carlos Finlay”, *Cuadernos de historia sanitaria* 15, 1959, p. 94.

27 L. Howard, *A Half Century of Public Health*, Nueva York, 1921, p. 241.

28 H. Portell Vila, *Historia de Cuba en sus relaciones con los Estados Unidos y España*, La Habana, 1941, p. 105.

29 “The First Battle against Yellow Fever”, *Medical Record* 54, 1898, p. 126b.

30 P. Ashburn, *A History of the Medical Department of the United States Army*, Boston, Nueva York, 1929, p. 263.

31 J. Hemmeter, *Masters Mind in Medicine*, Nueva York, 1927, p. 311.

32 S. Fernández, “Homenaje a Finlay”, en *Sanidad y beneficencia* 20, 1918, p. 15. Domínguez Roldán tenía un proyecto todavía más espléndido. En Panamá: “A Finlay, América querrá destinarle el sitio más alto de la Culebra para colocar ahí su estatua, para que así pueda contemplar la gigantesca obra resultado de su genial descubrimiento” (*Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*, París 1935, p. 263).

33 C. Rodríguez Expósito, “Finlay: polémica permanente”, *Cuadernos de historia de la salud pública* 17, 1956, p. 18.

34 H. Kelly y W. Burrage, *American Medical Biographies*, Baltimore, 1920, p. 965a.

35 C. Rodríguez Expósito, “En homenaje a Finlay”, en “Trabajos académicos y otros estudios”, *Cuadernos de historia de la salud pública* 70, 1985, p. 204.

36 J. Guiteras, “Dr. Osler’s Address” on “The Nation and the Tropics and Dr. Finlay”, *Sanidad y beneficencia* 20, 1918, p. 124.

37 E. Roig de Leuchseuring, *Médicos y medicinas en Cuba*, La Habana, 1965, pp. 139 y 140.

38 H. Abascal, C. Rodríguez Expósito, “Permanencia de la doctrina de Finlay ante el XV Congreso Internacional de Historia de la Medicina”, *Cuadernos de historia sanitaria* 11, 1957, p. 51. En 1971 se hizo una cuarta solicitud. Esta vez, los cubanos se sintieron amenazados por las pretensiones de Rosario Beauperthuy de Benedetti, quien afirmó la prioridad de Beauperthuy. Cf. C. Rodríguez Expósito, “Finlay por cuarta vez ante el Congreso Internacional de Historia de la Medicina”, *Cuadernos de historia de la salud pública* 52, 1971.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



CONCLUSIÓN

Es necesario distinguir, entre la densidad de los discursos, lo que corresponde al análisis reflexivo y lo que forma parte de la historia de las ideas científicas. Cuando los estudiosos reflexionan sobre su oficio, brindan de él un relato transfigurado, una historia contingente que pone en juego su perspicacia y sus decisiones. Describir este nivel no era colocarnos en la misma posición, que pretende redistribuir los méritos y disminuir el grado de originalidad de unos para acrecentar el de otros. La intención era más bien indicar la función de las versiones históricas y neutralizar las interferencias que éstas introducen; establecer cómo y por qué Finlay ocultó la obra de Manson, y la Comisión Norteamericana el papel de los ingleses; es decir, despejar el camino para proponer otra perspectiva histórica. La condición previa para ello era describir el objeto propio de la historia de las ciencias o sea, el análisis de las estructuras teóricas de los enunciados científicos, el del material conceptual y el de los campos de aplicación de los conceptos.

Exponer la forma en que Finlay importó y utilizó la teoría de Manson era volver sensible e inteligible la formación de su hipótesis. Asimismo, presentar la forma en que Durham y Myers orientaron a la Comisión Norteamericana era ilustrar, con este ínfimo suceso, un conjunto de necesidades. Nuestro objetivo era describir las prácticas discursivas puestas en práctica y las reglas por las que se rigen. De un trabajo como el presente, Finlay y Reed no resultan ni engrandecidos ni disminuidos. No está en juego el valor de los individuos.

Dentro de la densidad de los discursos científicos, también era menester distinguir lo que era del orden de las falsas afirmaciones y lo que pertenecía a las transformaciones epistemológicas. Cuando los estudiosos (o los historiadores) emprenden un análisis epistemocrítico, enfatizan los errores de quienes se les adelantaron y siempre trazan la misma línea divisoria, la que separa aquello no considerado todavía como científico de lo que definitivamente sí lo es. Describir este nivel no era colocarnos en él, querer valorar el error y rehabilitar lo que a través de él aparece como intuición

sutil digna de admiración. La intención era más bien indicar la función de estos análisis y soslayar sus simplificaciones inherentes. Establecer cómo y por qué Ross ocultó el significado histórico de los trabajos de Manson, y Reed el de la obra de Finlay, es despejar también el camino para proponer otra perspectiva histórica. La condición previa para ello era la descripción del objeto propio de la arqueología de las ciencias, el análisis de las transformaciones de los campos del saber, la detección de los umbrales epistemológicos, el examen de la formación de los objetos, de los conceptos y de las teorías.

Establecer cómo, a través de falsas propuestas, puede ir tomando cuerpo una práctica discursiva generadora de nuevos enunciados era mostrar las transformaciones de la medicina tropical. Estas hicieron surgir nuevos objetos: los artrópodos; nuevas disciplinas como la parasitología comparativa, la parasitología experimental y la entomología médica: nuevos conceptos, como el del huésped intermedio activo.

La epidemiología, al poner en práctica toda una serie de procedimientos inéditos (registro de sucesos, detección de las interdependencias, estudio de la biología de los organismos), se convirtió en la “historia natural de las enfermedades transmisibles”.¹ Desmontar el dispositivo clásico (el cual describe más bien la historia cultural de las enfermedades transmisibles²), hizo posible el surgimiento de los “complejos patógenos”.

La base histórica de este análisis es estrecha. Examina el desarrollo de la epidemiología y de sus métodos tan sólo durante veinte años. Sin embargo, se trata de uno de esos periodos que marcan un imborrable umbral cronológico: el descubrimiento de los huéspedes de algunas enfermedades poco conocidas (filariosis) o famosas (paludismo, fiebre amarilla). El momento en que un nematodo, un protozooario y un virus encuentran su lugar en sus respectivos huéspedes. Lo que era fundamentalmente invisible ha sido atrapado por fin en el complejo juego de sus interacciones. Se tiene la impresión de que, por primera vez, los médicos abandonaron los caminos trillados y consintieron en seguir las extrañas sendas de estos destinos fatales. Pero el análisis debe invertirse, pues han cambiado las formas de visibilidad. Este nuevo espíritu epidemiológico, del cual sin duda alguna los trabajos de Manson, Laveran y Finlay son el primer testimonio, no entra en el orden de las purificaciones, ya sea

psicológico o científico. Para que este experimento hubiera servido de conocimiento, se hubiese requerido una reorganización del campo de observación, la percepción de nuevos objetos y una redefinición completa de las alianzas entre los seres vivos.

Esta tríada de enfermedades (elefantiasis, paludismo y fiebre amarilla), que casi parecerá barroca por la similitud de sus manifestaciones mórbidas, lo era todavía más en su modo de transmisión: esas formas que emprenden el vuelo. A finales del siglo XIX, aparecen estas extrañas relaciones maquinales. La enfermedad surge donde los seres vivos conectan su porvenir y buscan obstinadamente sus fines. En la época en que sus contemporáneos se dedicaban a hacer imitaciones, Manson, Laveran y Finlay fueron los primeros cartógrafos del mundo patológico. Sabemos que el mapa se contrapone a la copia: "Se enfoca totalmente hacia una experimentación en conflicto con la realidad... contribuye a la conexión de los campos, al desbloqueo de los cuerpos sin órganos, a su máxima apertura en un plano de consistencia".³

Con Laveran, Manson y Finlay, se esfuma por fin un muy antiguo símbolo: la muerte que pica viene a sustituir a la muerte que siega. La aguja sustituye a la guadaña. El cuadro *La columna rota* de Frida Kahlo es, sin duda, el testimonio moderno más desgarrador de esta mutación de símbolos.

Notas

- 1 H. Harant, *Histoire de la parasitologie*, París, 1955, p. 26.
- 2 F. Delaporte, *Disease and Civilization*, Cambridge, Londres, 1986.
- 3 G. Deleuze y F. Guattari, *Rhizome*, París, 1976, p. 37.



La columna rota (Pintura de Frida Kahlo)



ÍNDICE BIOGRÁFICO

- Adams, Daniel (1846-1907).** Médico estadounidense.
- Agramonte, Aristide (1869-1931).** Médico cubano.
- Alcock, Alfred Willlam (1859-1933).** Médico e historiador inglés.
- Allbut, Sir Thomas Cliford (1836-1925).** Médico e historiador inglés.
- Archlnard, John (1871-1909).** Bacteriólogo estadounidense.
- Aristóteles (384-322 a.C.).** Filósofo y naturalista ateniense.
- Ashburn, Percy Moreau (1872-1940).** Médico e historiador estadouni-
dense.
- Babès, Victor (1854-1926).** Microbiólogo rumano.
- Bancroft, Joseph (1836-1894).** Médico y zoólogo anglo-australiano.
- Bancroft, Thomas Lane (1860-1933).** Médico, hijo de Joseph Bancroft.
- Barlow, Samuel (1798-1878).** Médico estadounidense.
- Bary, Helnrich Anton de (1831-1888).** Botánico alemán.
- Batista y Zaldívar, Fulgencio (1901-1973).** General cubano. Presidente en
los periodos 1940-1944 y 1954-1958.
- Beach, John (1817-1901).** Médico estadounidense.
- Beauperthuy, Louls Daniel (1807-1871).** Médico francés.
- Bemiss, Samuel Merrifield (1821-1884).** Médico estadounidense.
- Berkeley, Milles Joseph (1803-1889).** Botánico inglés.
- Bertillon, Louis Adolphe (1821-1883).** Antropólogo francés.
- Bignami, Amico (1862-1929).** Médico italiano.
- Blanchard, Raphaël (1867-1919).** Médico y zoólogo francés.
- Bloom, Sol (1870-1949).** Senador estadounidense.
- Bonpland, Jacques Almé-Jacques (1773-1858).** Naturalista francés.
- Boyce, Sir Rupert Willlam (1863-1911).** Médico inglés.
- Brehm, Alfred Edmund (1829-1884).** Naturalista alemán.
- Brooks, Floyd Vernon (1856-1917).** Médico estadounidense.
- Bruce, Sir David (1855-1931).** Médico inglés nacido en Australia.
- Budd, Willlam (1811-1880).** Epidemiólogo y médico inglés.
- Burgess, Thomas (1827-1896).** Médico militar estadounidense.
- Burrage, Walter Lincoln (1860-1935).** Ginecólogo estadounidense.
- Caldwell, Eugene Willson (1870-1918).** Médico estadounidense.
- Carroll, James (1854-1907).** Médico estadounidense.
- Carter, Henry Rose (1852-1925).** Médico y epidemiólogo estadounidense.
- Chaillé, Stanford Emerson (1830-1911).** Médico estadounidense.
- Chamberlain, Joseph (1836-1914).** Político inglés.



- Chamberland, Charles (1851-1908).** Bacteriólogo francés.
- Charrln, Albert (1856-1907).** Fisiólogo y patólogo francés.
- Cleveland, Grover (1837-1908).** Presidente de Estados Unidos en 1884 y 1892.
- Cobbold, Thomas Spencer (1828-1886).** Zoólogo inglés.
- Colón, Cristóbal (1450-1506).** Marino italiano.
- Cooke, Mordecai Cubblt (1825-1913).** Micólogo inglés.
- Cornll, André Victor (1837-1909).** Médico francés.
- Cornwell, Dean (1892-1960).** Pintor y muralista estadounidense.
- Cortés, Hernán (1485-1547).** Capitán español y conquistador de México.
- Craig, Charles (1872-1950).** Médico estadounidense.
- Crawford, John (1746-1813).** Médico estadounidense.
- Danllewsky, Vaslll (1812-1897).** Zoólogo ruso.
- Davalne, Caslmrlr-Joseph (1812-1882).** Microbiólogo francés.
- Dean, Richard Craln (1833-1910).** Médico militar estadounidense.
- De Krulf, Paul Henry (1890-1971).** Bacteriólogo y escritor estadounidense.
- Doty, Alvah Hunt (1854-?).** Técnico sanitario estadounidense.
- Dowell, Greenville (1866-1881).** Médico estadounidense.
- Durham, Herbert Edward (1866-1945).** Médico inglés.
- Eberth, Karl Joseph (1835-1926).** Bacteriólogo alemán.
- Fayrer, Sir Joseph (1824-1907).** Médico inglés.
- Fedschenko, Alekslei Pavlovle (1844-1873).** Geógrafo y zoólogo ruso.
- Finlay, Carlos (1833-1915).** Médico cubano.
- Fflrth, Stubbln (1784-1820).** Médico y epidemiólogo estadounidense.
- Frelre, Domlnguos (1842-1899).** Médico brasileño.
- Gaffky, Georg (1850-1918).** Bacteriólogo alemán.
- Garrlson, Fledlmg Hudson (1870-1935).** Historiador estadounidense.
- Geddngs, Wllllam Henrl (1823-1896).** Médico militar estadounidense.
- Goethe, Johann Wolfgang von (1749-1832).** Escritor alemán.
- Golgl, Camlllo (1843-1926).** Citólogo italiano, premio Nobel de medicina en 1906.
- Gorgas, Wllllam Crawford (1854-1920).** Médico militar estadounidense.
- Grancher, Jacques, Joseph (1843-1907).** Médico francés.
- Grassl, Glovannl Battlsta (1855-1925).** Zoólogo italiano.
- Hammond, Jallez Dean (1860-1916).** Médico estadounidense.
- Harvey, Wllllam (1578-1657).** Médico y fisiólogo inglés.
- Hemmeter, John Conrad (1864-1931).** Médico e historiador estadounidense.

Howard, Lelan Osslan (1857-1950). Biólogo y entomólogo estadounidense.
Howard, Sidney (1891-1939). Escritor estadounidense.
Humboldt, Alejandro de (1769-1859). Naturalista y geógrafo alemán.

Jeanselme, Edouard Antolne (1858-1935). Médico francés.
Jenner, Edward (1749-1823). Médico inglés.
Jones, Joseph (1833-1896). Médico estadounidense.
Jordan, Edwin Oakes (1866-1936). Médico estadounidense.

Kelly, Howard Atwood (1858-1943). Ginecólogo estadounidense.
Kilborne, Fred Lucius (1858-1935). Bacteriólogo estadounidense.
King, Alfred Freeman Africanus (1841-1914). Médico inglés.
Kinyoun, Joseph (1860-1919). Bacteriólogo estadounidense.
Klebs, Edwin (1834-1913). Bacteriólogo suizo, nacionalizado estadounidense en 1904.
Koch, Robert (1843-1910). Bacteriólogo alemán.
Küchenmeister, Gottlob Friedrich (1821-1890). Zoólogo alemán.

Lacerda, Juan Batista (1846-1915). Médico brasileño.
La Roche, René (1795-1872). Médico y epidemiólogo estadounidense.
Laveran, Alphonse (1845-1922). Médico militar francés, premio Nobel de Medicina en 1907.
Lazear, Jesse (1866-1900). Bacteriólogo estadounidense.
Leuckart, Rudolph (1822-1898). Zoólogo alemán.
Lewis, Timothy Richard (1841-1886). Médico militar inglés.
Lister, Joseph Baron (1827-1912). Cirujano inglés.
Litttré, Emile (1801-1881). Médico e historiador francés.
Loeffler, Friedrich (1852-1915). Microbiólogo alemán.
Loomis, Alfred Lebbens (1831-1895). Médico estadounidense.
Loos, Arthur (1861-1923). Zoólogo alemán.
Low, Georges Carmichael (1872-1952). Zoólogo inglés.
Lutz, Adolfo (1855-1940). Médico brasileño.

MacCallum, William George (1874-1944). Médico estadounidense.
Manson, Patrick (1844-1922). Médico inglés.
Martí, José (1853-1895). Patriota y escritor cubano.
Matas, Rudolph (1860-1957). Médico y cirujano estadounidense.
Marchoux, Emile (1862-1943). Médico francés.
McKinley, William (1843-1901). Presidente de Estados Unidos en 1896; reelegido en 1900.

Metchnikoff, Elie (1845-1916). Bacteriólogo ruso.
Miquel, Pierre (1850-1922). Microbiólogo francés.
Mitchell, Silas Weir (1829-1914). Fisiólogo estadounidense.
Myers, Walter (1872-1901). Bacteriólogo inglés.

Nocard, Edmond (1850-1903). Biólogo francés.
Nott, Josiah Clark (1804-1873). Médico y antropólogo estadounidense.
Novy, Frederick Georges (1864-1957). Bacteriólogo estadounidense.
Nuttall, Georges Henri Falkner (1862 - 1937). Bacteriólogo anglo-estadounidense.

Osler, William (1849-1919). Médico anglo-canadiense.

Parkes, Edmund Alexander (1819-1876). Médico inglés.
Pasteur, Louis (1822-1895). Químico y bacteriólogo francés.
Pausanias (siglo II). Filósofo griego.
Pettenkofer, Max Josef von (1818-1901). Médico e higienista alemán.
Pfeiffer, Richard (1858-1945). Bacteriólogo alemán.
Plinio El Viejo (23-79). Historiador y naturalista romano.

Reed, Walter (1851-1902). Bacteriólogo estadounidense.
Richardson, Maurice Howe (1851-1912). Cirujano estadounidense.
Robin, Charles (1821-1885). Médico francés.
Roosevelt, Theodore (1858-1919). Vicepresidente estadounidense en 1900.
Sustituyó a McKinley cuando fue asesinado. Presidente de 1901 a 1908.
Ross, Ronald (1857-1932). Médico del ejército inglés, premio Nobel de Medicina en 1902.
Roux, Emile (1853-1933). Microbiólogo francés.
Rush, Benjamin (1745-1813). Médico estadounidense.

Sallmbenl, Alexandre Taurelli (1867-1942). Bacteriólogo italiano.
Sanarelli, Giuseppe (1864-1940). Bacteriólogo italiano.
Siebold, Ernest von (1804-1885). Zoólogo alemán.
Simmelwels, Ignaz Philipp (1818-1865). Médico húngaro.
Simond, Paul Louis (1858-1947). Bacteriólogo francés.
Singer, Charles Joseph (1876-?). Historiador inglés.
Smart, Charles (1841-1905). Médico del ejército estadounidense.
Smith, Ashbel (1805-1858). Médico estadounidense.
Smith, Theobald (1859-1934). Microbiólogo estadounidense.
Snow, John (1813-1858). Higienista inglés.



Steenstrup, Johann (1813-1897). Zoólogo danés.
Sternberg, George Miller (1838-1915). Bacteriólogo estadounidense.
Stone, Warren (1808-1872). Cirujano estadounidense.

Thayer, William Sydney (1864-1932). Médico estadounidense.
Theobald, Vincent Frederick (1866-1930) Entomólogo inglés.
Tholnot, Léon Henri (1858-1915). Médico francés.
Torney, Georges Henry (1850-1913). Médico del ejército estadounidense.
Tyndall, John (1820-1893). Físico inglés.

Valderrama, Esteban. Pintor cubano.

Welch, William Henry (1850-1934). Microbiólogo y patólogo estadounidense.
Wyman, Morrill (1812-1903). Médico militar estadounidense.
Willson, Robert (1867-1946). Bacteriólogo estadounidense.
Wood, Leonard (?). Médico y militar estadounidense.
Woodward, Joseph Janvler (1833-1884). Médico estadounidense.
Wucherer, Otto (1820-1874). Zoólogo alemán.

Yersin, Alexandre (1863-1943). Bacteriólogo y explorador francés de origen suizo.

Zelss, Carl (1816-1888). Óptico alemán.



INSTITUTO
DE INVESTIGACIONES
HISTÓRICAS



BIBLIOGRAFÍA

Publicaciones norteamericanas, inglesas, cubanas y francesas

American Journal of the Medical Sciences.
Annales de l'Institut Pasteur.
Annales des Sciences Naturelles.
Annales d'hygiène publique et de médecine légale.
Annals of Internal Medicine.
Annual Report of the National Board of Health.
Annual Report of the Supervising Surgeon-General of the Marine-Hospital of the United States.
Archiv de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.
Archives de médecine navale.
Archives de parasitologie.
Archives de physiologie normale et pathologique.
Atlanta Medical and Surgical Journal.
Booklet on Sanitation History.
Boston Medical and Surgical Journal.
British Medical Journal.
Bulletin de l'Académie de Médecine.
Bulletin of the History of Medicine.
Comptes rendus de l'Académie des Sciences.
Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences.
Crónica médico-quirúrgica de La Habana.
Cuadernos de historia de la salud pública.
Gaillard's Medical Journal.
Gazette des hôpitaux.
International Review of Tropical Medicine.
Johns Hopkins Hospital Bulletin.
Johns Hopkins Medical Journal.
Journal and Proceedings of the Royal Society of South Wales.
Journal of Experimental Medicine.
Journal of Hygiene.
Journal of the Linnean Society.
Journal of the American Medical Association.
Journal of the American Medicine.
Journal of the Medical Association.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lancet.



Medical News.
Medical Record.
Medical Reports. China Imperial Maritime Customs.
Military Surgeon.
Moniteur scientifique.
New England Journal of Medicine.
New Orleans Medical and Surgical Journal.
New York Medical Journal.
Pan-American Surgical and Medical Journal.
P and S Quarterly.
Popular Science Monthly.
Philadelphia Medical Journal.
Proceedings of the Connecticut Medical Society.
Revue d'hygiène et de police sanitaire.
Sanidad y Beneficencia.
Science.
Social Studies in Science.
Thalès.
Sanitarian.
Transactions of the College of Physicians of Philadelphia.
Transactions of the Pathological Society.
Transactions of the Linnean Society.
Virginia Medical Semi-Monthly.
Yale Medical Journal.

Fuentes del siglo XIX y estudios históricos.

Ackerknecht, A.H., 1965 - *History and Geography of the Most Important Disease*. Nueva York, Londres.
Amaro-Méndez, S., 1983 - *Alas amarillas*. La Habana.
Ashburn, P., 1929 - *A History of the Medical Department of the United States Army*. Boston, Nueva York.
Bean, W., 1982 - *Walter Reed. A Biography*. Charlottesville.
Béranger-Féraud, J.-B., 1890 - *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune*. París.
Blanchard, R., 1905 - *Les moustiques, histoire naturelle et médicale*. París.
Carmona y Valle, M., 1885 - *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune*. México.
Chaillé, S., 1879 - *Conclusions of the Board of Experts authorized by Congress to investigate the Yellow Fever Epidemic of 1878*. Washington.
Cornil, A. y V. Babès, 1886 - *Les bactéries*. París.

- Davaine, C., 1877 - *Traité des entozoaires*. París.
- Dean, R., 1880 - *Report on Yellow Fever in the U.S.S. Plymouth in 1878-1879*. Washington.
- Domínguez Roldán, F., 1935 - *Docteur Carlos J. Finlay, son centenaire (1933), sa découverte (1881)*. París.
- Ffirth, S., 1804 - *A Treatise on Malignant Fever with an Attempt to prove its Non-Contagious Nature*. Filadelfia.
- Finlay, Ch., 1965-1983 - *Obras completas*. 6 vols. La Habana.
- Freire, D., 1885 - *Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives*. Rio de Janeiro.
- Garrison, F., 1917 - *An Introduction to the History of Medicine*. Filadelfia, Londres.
- Gorgas, W., 1915 - *Sanitation in Panama*. Londres, Nueva York.
- Gorgas, M y B. Hendrick, 1943 - *William Crawford Gorgas. His Life and Work*. Filadelfia, Nueva York.
- Hemmeter, J., 1927 - *Master Minds in Medicine*. Nueva York.
- Howard, L., 1901 - *Mosquitoes*. Nueva York.
- 1921 - *A Half Century of Public Health*. Nueva York.
- 1930 - *A History of Applied Entomology*. Washington.
- Jeanselme, E y E. Rist, 1909 - *Précis de pathologie exotique*. París.
- Kelly, H., 1907 - *Walter Reed and Yellow Fever*. Nueva York, Filadelfia.
- Kelly, H. y W. Burrage, 1920 - *American Medical Biographies*. Baltimore.
- La Roche, R., 1853 - *Yellow Fever, considered in its Historical, Pathological, Etiological, and Therapeutical Relations*. 2 vols. Filadelfia.
- Le Dantec, A., 1886 - *Recherches sur la fièvre jaune*. París.
- Leuckart, R., 1886 - *The Parasite of Man*. Edimburgo.
- Loomis, A. y W. Thomson, 1897 - *A System of Practical Medicine*. Londres.
- López Sánchez, J., 1981 - *La doctrina finlayista*. La Habana.
- Manson, P., 1898 - *Tropical Diseases*. Nueva York.
- Manson-Bahr, P. y A. Alcock, 1927 - *The Life and Work of Sir Patrick Manson*. Londres.
- Peabody, J., 1932 - *The Conquest of Yellow Fever*. Nueva York.
- Portell Vila, H., 1941 - *Historia de Cuba en sus relaciones con los Estados Unidos y España*. La Habana.
- Reed, W., J. Carroll, J. Lazear, y A. Agramonte, 1911 - *Rapports et mémoires en Yellow Fever*. Washington.
- Roig de Leuchseuring, E., 1965 - *Médicos y medicinas en Cuba*. La Habana.
- Ross, R., 1923 - *Memoirs with a Full Account of the Great Malaria Problem and its Solution*. Nueva York.
- 1929 - *La découverte de la transmission du paludisme par les moustiques*. París.



- Ross, D., *s.f.* - *Cuban Medicine*. New Brunswick.
- Scott, H., 1939 - *A History of Tropical Medicine*. 3 vols. Baltimore.
- Singer, Ch. y E. Ashworth Underwood, 1939 - *A Short History of Medicine*. Nueva York, Oxford.
- Sternberg, G., 1890 - *Report on the Etiology and Prevention of Yellow Fever*. Washington.
- 1912 - *Sanitary Lesson of the War*.
- Truby, A., 1943 - *Memoir of Walter Reed*. Nueva York, Londres.
- Van Tieghem, Ph., 1884 - *Traité de botanique*. París.
- Wasdin, E. y H. Geddings, 1899 - *Report of Commission of Medical Officers*. Washington.

