

FORMAS CLINICAS DE PESTE, EN EL NORDESTE BRASILERO

Capítulo VII del libro intitulado "Contribuciones al estudio de la peste bubónica en el Nordeste del Brasil".

Por *Atilio Macchiavello*.

Después de haber trazado los rasgos más sobresalientes de la Epidemiología general de la Peste en los Estados nordestinos del Brasil (1), conviene —para comprender mejor la significación y las particularidades del problema— puntualizar las características clínicas y la epidemiología especial de las formas pestosas. Las que son propias de la región —ingua de frío y peste multiganglionar pestosa— serán descritas con mayor detalle en artículos separados.

Sólo con raras excepciones se han comprobado en el país otras formas de peste que no sea la bubónica. Más aún, la presencia de peste pneumónica primaria es señalada por excepción, descontando el bien estudiado brote de San Paulo, que referimos a los excelentes trabajos de los investigadores locales (2), (3), (4). El resto de las estadísticas disponibles, rara vez habla de formas pneumónicas, aun secundarias, muy escasas en todo el país.

La forma septicémica, tampoco merece una mención especial, de los investigadores y, en este caso, no nos referimos a las septicemias frecuentes en enfermos ganglionares, sino a su forma pura, independiente de otras manifestaciones. Los cuadros exóticos de viruela y angina pestosa, son desconocidos. En resumen, la peste bubónica es casi la única observada.

En las grandes epidemias del pasado y aún en los brotes epidémicos del presente, no hubo dificultad en el diagnóstico, y las confirmaciones del laboratorio —sean cultivos, sean inoculaciones a curies— no dejan la menor duda de que las formas agudas humanas, posteriores o coexistentes con epizootias murinas pestosas, son causadas por la *Pasteurella pestis*.

Mas, no siempre el diagnóstico de peste ha sido confirmado con relación a enfermos que presentaban bubones, aun en casos en que un minucioso diagnóstico clínico ha permitido eliminar una naturaleza inespecífica. En diversos trabajos sobre peste nordestina, se menciona la existencia de una enfermedad benigna, caracterizada por fiebre, escalofríos, malestar general cefaleas, bubón localizado

generalmente en la región inguinal, enfermedad que se designa con las denominaciones de *ingua de frío* o *fiebre de carozo*. Aunque su etiología ha sido ignorada hasta el presente, se aceptó desde el punto de vista clínico que corresponde a peste levísima ambulatoria. Parte de nuestras investigaciones fueron encaminadas a conocer exactamente la naturaleza de esta afección.

En dos Tablas insertadas en trabajos anteriores (5), (6), resumimos los casos de peste que se han diagnosticado en Pernambuco, Alagoas y Baía, durante el curso de nuestras investigaciones. Las observaciones que nos sirven de base, fueron realizadas en no menos de 30 municipios diferentes y en un total de más de 100 sitios sin contar aquellos que no tuvieron peste, o en los cuales fué recolectado material murino sospechoso, pero sin conexión con casos humanos.

Los resultados y la discusión de las observaciones aquí citadas pueden no concordar estrictamente con las estadísticas oficiales, pues, con objeto de no introducir desconcierto en la marcha de los servicios que siguió aceptando el criterio de rutina, criterio que, terminados los estudios, no siempre reveló ser el más satisfactorio. En consecuencia, se aceptan como pestosos, para los efectos de nuestras investigaciones, todos los enfermos que por cualquier evidencia —clínica, epidemiológica, experimental, o bacteriológica— revelaron serlo.

Peste bubónica.

Esta forma, universalmente comprobada en toda la región del Nordeste, se presenta con el cortejo clínico clásico. Las descripciones de Brito, quien obtuvo una vasta experiencia en la zona de Triunfo, hacia 1927, concuerdan punto por punto con las que se obtienen en otros países y no dejan duda que los centenares de enfermos que observó, fueron de peste bubónica típica. El período de incubación, la evolución de la enfermedad, la sintomatología, la letalidad, también fueron típicos en otros brotes epidémicos, como el de Crato, 1936, observado por Silva (7). También la epidemiología coincide a apoyar la similitud de la peste bubónica del Brasil, con la de otros países: intervención del *R. rattus*, presencia de *Xenopsylla cheopis* y *X. brasiliensis* a veces frecuencia estacional en estrecha armonía con variaciones climáticas, etc.

La pérdida de las estadísticas de la peste pernambuquesa y la escasa mención que en los trabajos se hace sobre la sintomatología, nos impide entrar en mayores detalles, comparativos con lo que pasa al presente.

Entre nuestros enfermos no siempre podría hacerse una descripción clínica afortunada de la peste bubónica, sobre todo en los niños, si bien es cierto que, en los adultos, la peste a veces adquiere una forma grave, rápidamente mortal en 48 a 72 horas. Por lo general, la sintomatología comienza con fiebre alta, de aparición brusca, acompañada en la casi totalidad de los enfermos, con cefálea, escalofríos, malestar y postración intensa. Mientras esta última se agrava progresivamente, la fiebre tiende a disminuir, fluctuando en intensidad desde casi la normal, a no más de 39°C y, excepcionalmente, más de 40°C. La duración de la fiebre es relativamente corta y no puede servir como criterio para definir la duración de la enfermedad, por cuanto los otros signos y síntomas siguen su evolución, y, además, porque la fiebre puede faltar justamente en los casos más benignos y más graves. Juzgando la duración de la enfermedad hasta el momento en que el bubón regresa o fluctúa, y desaparecen los síntomas generales, podemos decir que, sobre 26 casos de Baía, la duración media fué de 9.2 días y, para 68 casos bien controlados de Pernambuco, incluyendo defunciones, fué de más o menos 8 días, con extremos de 1 a 25 días, repartidos así: 8 casos con evolución menor de 2 días; 16, entre 2 y 5 días; 31, entre 6 y 10 días; 10, entre 11 y 15 días y 3, más de 15 días.

Entre los síntomas y signos físicos más importantes, tenemos la adinamia; la raquialgia y otras algias diversas y difusas; la tos, relativamente poco frecuente; los vómitos comprobados en cerca de un 33% de los casos: el delirio, poco frecuente; la taquicardia, mayor que la correspondiente a la temperatura y los bubones. Ante un cuadro clínico tan conspicuo como el de la peste, llama la atención no encontrar signos físicos de importancia, fuera de los comunes a cualquiera afección aguda.

Es importante comparar la localización de los bubones en una serie de 33 enfermos de Baía; 137, de Pernambuco-Alagoas y 157 enfermos de peste denunciados en 1936 en Ceará, incluyendo 102 casos de la Epidemia de Crato (Silva) (7).

Localización	Baía, 1940 (Machivavello)	Pernambuco Alagoas, 1939-40. (Macchiavello)	Ceará, especialm. Grato (Silva)
Inguinal derecho	8	31	
Inguinal izquierdo		34	
Inguinal doble		3	
Inguinal no especificado	1	3	
Total ganglios ing.	12 (36%)	71 (51.82%)	12 (7.65%)
Crural derecho	2	6	
Crural izquierdo	3	3	
Total g. crurales	5 (15%)	9 (6.56%)	104 (66.24%)
Inguino-crural		1 1	
Tot. inguino-crural	17 (51%)	81 (58.7 %)	116 (73.89%)
Axilar derecho	4	9	
Axilar izquierdo	4	6	
Tot. axilares	8 (24%)	15 (10.9 %)	5 (3.19%)
Cervical derecho		10	
Cervical izquierdo		7	
Cervical doble	1		
no especific	1	1	
Tot. g. cervicales		18 (13.13%)	11 (7.00%)
Supraclaviculares		0	2 (1.28%)

Localización	Pernambuco		Ceará, especialm. Grato (Silva)
	Baía, 1940 (Macchiavello)	Alagoas, 1939-40. (Macchiavello)	
Epitrocleares der.		1 1	
Preauricular izq.		2 2	
Parotídeos izq.		2 2	
Sub-maxilares (?)			2 (1.28%)
Múltiples:	7 (21%)	10 (7.3 %)	3 (1.91%)
Cervical-inguinal		4	
Cervical-crural			1
Cervical axilar		4	
Cervical-axil-inguin.		1	
Crural-axilar	1	1	
Inguinal-axilar	3		
Varios	3		1
Sin referencias	0	8 (5.8 %)	18 (11.46%)
Totales	33 33	137 137	157

Puede observarse predominio de la localización inguino-crural en Ceará, la importancia de las localizaciones axilares en Baía, de las cervicales en Pernambuco-Alagoas y de las múltiples, en estos últimos Estados. En resumen, la peste de Ceará, mencionada en esta serie, denota una mayor virulencia; pues, a nuestro modo de ver, las localizaciones inguino-crurales son las más graves, luego axilares; las cervicales son generalmente benignas; o sea, los bubones parecen ser más graves mientras están ubicados más bajos. La abundancia de bubones múltiples es para nosotros también signo de virulencia menor de la *P. pestis* en causa. Estas observaciones, aplicables al Nordeste, pudieran no serlo a otras regiones; mas en el caso presente, la titulación de la virulencia de las cepas aisladas guarda una estrecha relación con lo aseverado.

El ganglio puede entrar en escena a las pocas horas de iniciada la sintomatología (fiebre cefálea, escalofríos). En muy raras ocasiones el ganglio precedió a los demás síntomas. En 15 casos de la serie Pernambuco-Alagoas, el ganglio hizo su aparición en el 2º día: en 12 casos, en el 3º día y, en el 4º, 5º, 6º y 7º día, una vez cada uno.

El edema periganglionar (rubicundez) y el dolor, fueron variables, siendo por lo general, más intensos para los bubones, más pequeños y mayor para los inguino-crurales y luego axilares, que para los cervicales.

El término de la evolución del bubón no siempre fué observado. En Baía, supuraron 9 de 33, o sea el 27%; en Pernambuco-Alagoas nuestra estadística es muy incompleta a este respecto, pero más del 60% de los bubones regresaron, sin abrirse al exterior, a pesar de la manifiesta fluctuación de muchos de ellos.

Sólo en un caso observado por nosotros hubo presencia de carbón pestoso; más este signo debe ser muy escaso, pues no se menciona en ninguna de las estadísticas disponibles.

En 47 casos de Baía (incluyendo 17 de observación incompleta) hubo 11 defunciones, o sea, 23.4%; sobre 137 casos de Pernambuco-Alagoas, se conocen 35 defunciones, o sea, 25.5%, repartidas así, según el día de enfermedad en que ocurrieron: 8, antes del segundo día; 7, entre el 3º y 4º día; 9,

entre el 5º y 6º día; 6, entre el 7º y 8º día; 4 después del 9º día y 1, desconocida. Las muertes precoces sugieren una forma mixta bubónico-septicémica grave.

Respecto al sexo de los enfermos, se notó que hombres y mujeres fueron atacados por iguales partes. En cuanto a la edad, se notó la siguiente distribución, con edades extremas en dos y 85 años: 0-4 años: 9 casos; 5-9: 21 casos; 10-14: 32 casos; 15-19: 22 casos; 20-29: 25 casos; 30-39: 12 casos; 40-49: 8 casos; 50-59: 9 casos; 60 o más: 13 casos; edad desconocida: 16. Total: 167 casos. o sea, más o menos $2/5$ de los casos conocidos acaecieron en niños hasta 15 años; $2/5$ entre 15 y 40 años, y $1/5$ por arriba de 40 años. Si bien es cierto, casi el 50% de las defunciones corresponden a niños menores de 15 años, repartiéndose el resto casi por partes iguales entre los adultos de 15 a 45 años y de más de 45 años, la mortalidad específica por grupos de edades reveló que al grupo primero, menor de 15 años, correspondió una mortalidad de más o menos 25%; al de adultos pasivos mayores de 45 años, de 30%, mientras que la mortalidad específica en el grupo de adultos activos, entre 15-45 años, fué menor de 15%. (Estas cifras son aproximadas, pues se han excluido 7 defunciones de Baía de edad desconocida y todos los casos en iguales condiciones).

En las Tablas ha que hemos hecho referencias se exponen las características clínicas de gran número de enfermos, haciendo notar que los numerosos huecos se deben a informaciones incompletas o a incertidumbres en los datos, muchos de ellos proporcionados por personas de cultura insuficiente para apreciarlos en su verdadero valor.

A continuación transcribimos un ejemplo de evolución clínica de peste bubónica, haciendo notar que no todos los casos son tan prolongados como el descrito:

A. A. Tipí. Pardo, 18 años. El jueves 7 de diciembre de 1939, siente ligera cefalea, que se acentúa progresivamente, acompañándose de escalofríos primero y luego de fiebre. Al siguiente día comienza a sentir dolores corporales difusos e intensa adinamia. El 11, aparece un bubón inguinal izquierdo, pequeño, muy doloroso, rodeado de intensa zona rojiza de inflamación, pastosa al tacto y formando una masa indurada y solevantada. El aspecto del enfermo es grave, la cara angustiosa. Hay intensa dispnea, sin signos pulmonares precisos. Se punciona el ganglio obteniéndose un líquido turbio sanguinolento. En los días siguientes el enfermo reacciona, su estado general mejora, está sosegado, aunque obnubilado y dispnéico. La temperatura ha descendido, y paralelamente la taquicardia. Una nueva punción del ganglio deja salir difícilmente un líquido lechoso. En los días siguientes el enfermo se reagrava. La facies se torna tóxica; el color, ceniciento; la temperatura es casi normal; el cuerpo está cubierto de sudor viscoso; la orina ha disminuído; hay estupor acentuado y discreto delirio. El día 22 de diciembre, el aspecto general mejora, el ganglio fluctúa y a la punción se obtiene pus abundante. Aún persiste ligera inconsciencia, con fisonomía tóxica. En ninguno de los exámenes practicados se encuentran signos anormales de los aparatos respiratorio y circulatorio, con excepción de una ligera bronquitis y taquicardia. Los hemocultivos comprueban septicemia sólo en la primera semana. Las siembras de jugo de bubón permanecen positivas hasta la última punción. Epidemiológicamente, el caso fué precedido de muerte de numerosos **gabirús** en la casa misma del enfermo (panadería). Hay abundantes **xenopsylla cheopis** y condiciones climáticas favorables.

La Peste Septicémica.

Si bien es cierto se ha hecho mención de peste septicémica en S. Paulo (2 casos, 1930), Río de Janeiro (9) y Miguel Pereira (8), la ocurrencia de peste septicémica pura en la región del Nordeste, no se encuentra establecida en forma explícita en ninguno de los trabajos que hemos examinado. Todos ellos, en cambio, hacen mención a formas graves de peste bubónica y posibles septicemias secundarias. Por informaciones verbales diversas, es posible aceptar que una pequeñísima minoría de casos, durante la evolución de las epidemias de peste bubónica, pudieron ser de forma septicémica pura, tan escasos que el hecho no adquirió importancia para los investigadores y no fué consignado. Entre las denuncias y correspondientes tarjetas epidemiológicas archivadas en las delegacias de Saúde, hay algunas que no tienen establecido la presencia de bubón y que pudieron ser formas septicémicas rápidamente mortales. Se comprende que la ausencia de bubón y la carencia de medios diagnósticos de laboratorio en las zonas rurales, contribuyan a que los casos de peste septicémica sean ignorados, confundidos con otras afecciones agudas. A ésto se agrega el hecho de que grandes zonas rurales carecen de médicos, de modo que al recibirse las denuncias por defunciones de sujetos que no presentaron bubón, se piensa en cualquier enfermedad, menos en la peste.

De los 210 casos de peste investigados en Pernambuco-Alagoas, sólo 20 correspondieron a forma septicémica pura, observándose 1 por debajo de 10 años; 6 entre 10 y 19 años; 3, entre 20 y 29; 2, entre 30 y 39; 3, entre 40 y 49; 2, entre 50 y 59 y 3, entre 60 y 69 años. Con excepción de los dos primeros grupos de edades, la distribución de los casos fué homogénea en los grupos siguientes.

Ahora bien, de los 20 casos, 15 fallecieron (75%); mas, los 5 casos no mortales corresponden exclusivamente a enfermos de los grupos de edad inferiores a 19, siendo todos los casos de los grupos de edades mayores de 20 años mortales. La muerte se produjo en los siguientes días, después de la iniciación de la enfermedad: tres veces, en el 1º día, o mejor dicho, dentro de las primeras 24 horas; 3 veces, dentro de las 48 horas; 5 veces, en el 3º día; 3 veces en el 7º día y 1 vez, en el 8º. Es decir, el 73% de los casos fatales, tuvieron una duración menor de 3 días.

La sintomatología de la mayor parte de los casos, es la de una infección septicémica hiperaguda, con excepción de la enfermedad de individuos jóvenes, que suele ser benigna. Es de notar que en muchas ocasiones la sintomatología principal fué de carácter intestinal, haciendo suponer una cierta justificación para aceptar la existencia de una forma gastro-intestinal de peste. Mas, no habiendo

realizado las autopsias correspondientes y, en consecuencia, desconociendo la participación específica que pudiera corresponder al tracto digestivo, nos abstenemos de abogar por la existencia de esta forma clínica. En ocasiones, los enfermos manifestaron una acentuada ictericia, hecho de importancia, pues el diagnóstico puede inducir a confusión con la fiebre amarilla. Estas formas "amarílicas" de peste resultan de difícil diagnóstico y adquieren especial importancia en los trópicos donde prevalece la enfermedad citada.

En la mayor parte de nuestros enfermos, el diagnóstico se hizo sobre base clínica o epidemiológica, por carecer de medios para realizar hemocultivo. Sin embargo, cualquiera que fuera la sospecha de que algunos de nuestros casos no correspondieran efectivamente a la forma descrita, no cabe la menor duda que la peste septicémica pura existe en el Nordeste, como lo comprueba el brote que relatamos a continuación *inextenso*, por considerarlo de interés en cuanto prueba indubitable de la existencia de ella. Dicho brote ocurrió en los caseríos denominados Sitio Encantado y Sitio Amargoso, ubicados frente a San Paio, Municipio de Bom Conselho, en el suroeste del Estado de Pernambuco.

En un comienzo, los médicos de la región sospecharon que se trataba de un brote de peste pneumónica y como tal nos llegó el denuncia no confirmado por nosotros en ese sentido. Las investigaciones en el terreno que se relatan, fueron realizadas en compañía de Oscar de Brito.

Ambiente en que se desarrolló la epidemia. Sitio Encantado y Sitio Amargoso, son dos caseríos inmediatos, sin especial división topográfica, ni separación entre ellos, de manera, que deben ser considerados como un solo y mismo lugar. Los **mucambos**, de troncos y barro, se encierran diseminados en la falda de algunas colinas, o en el fondo de un pequeño valle, separados entre ellos por distancias de 100 a 500 m. Las partes serranas tienen alguna área de matorral, donde viven **preás**, y algunas partes rocosas, donde habitan **mocós**. Casi todo el resto es cultivado, en su mayor parte con café y maíz. La casa en que se presentó el primer enfermo colinda con una extensión de terreno sembrado con maíz aún no recolectado. En otras pequeñas áreas hay plantíos de **mamona** y de caña de azúcar. La temperatura diurna fluctúa entre 22°C y 26°C, siendo en las noches francamente menor. Humedad relativa, favorable a las pulgas y abundancia de estos ectoparásitos. Condiciones sociales y económicas deficientes. Condiciones raciales y estado de nutrición del pueblo, satisfactorios. Hacia el otro lado de las sierras en que se asientan estos sitios, queda el Municipio de Sant'Anna de Ipanema, zona donde hacia diciembre de 1939 aparecieron casos de peste murina y humana.

Epidemiología. El 9 de agosto de 1939, J. P. da S., que vivía con su mujer en un **mucambo** situado al borde de la plantación de maíz ya mencionada, cayó enfermo con adinamia, cefalea, dolor al hemitórax derecho, vómitos, al parecer biliosos. El enfermo se agrava rápidamente; tiene diarrea que se hace sanguinolenta; orinas hematóricas, con anuria en el último día de enfermedad; vómitos sanguinolentos, y desgarró, que termina por ser francamente

hemoptoico. Evolución de la enfermedad con lucidez, inapetencia, sed intensísima, facie **pre-mortem** tóxica, mas no así durante el curso de la infección. No hubo ningún signo cutáneo; ni carbón ni erupción ni bubones, según declaración uniforme de amigos, esposa y suegro, siendo este último el que le colocó las ropas para ser sepultado.

Durante la enfermedad, J. P., es visitado por todo el pueblo, en especial, varias veces por las familias Ducú y Freitas. A su "**cuarto**" (velorio), fueron prácticamente todas las personas del lugar y todas unánimemente acuerdan en que había gran cantidad de pulgas.

Según la esposa del fallecido, días antes de caer enfermo, J. P., había preparado un veneno contra ratas; pues eran tan numerosas, que "les pasaban por encima de la cabeza cuando estaban durmiendo". Atestigua que las pulgas eran extraordinariamente abundantes. Unos 15 días antes de la enfermedad del marido, habían encontrado ratas muertas, hecho atribuido a la acción del veneno. Ninguno de los informantes recuerda haber visto **preas** o **mocós** o ratas muertas en el campo, en los últimos tiempos; pero si se recuerda que entre junio y julio, había ocurrido una gran epizootia entre las ratas de la parte agrícola.

J. P., murió el 16 de agosto, en el 7º día de enfermedad. Su hermano B. P. da S., de 36 años, soltero, pardo, residente en Sitio Salobrinho, al borde de la **catínga** —llegado días antes para cuidar de J. P.— enferma el 20 de agosto, con escalofríos, cefalea, fiebre, dolor al hemitórax izquierdo, tos con expectoración muco-catarral de color amarillento, e intensa ictericia con vómitos biliosos y orina pigmentada. Durante el curso de la enfermedad se presenta lúcido. Muere el 23 de agosto, sin lesiones cutáneas, ni bubones.

El domingo 20 de agosto, en su casa, distante a lo menos unos 300 m. de la de J. P. enferma el joven A. D. de 15 años de edad, que había estado en estrecho contacto con el enfermo J. P. Es posible que ya los primeros síntomas se manifestaran el 19 como cefalea, escalofríos, fiebre, expectoración muco-catarral, acompañada de tos y —según uno de los informantes— trismus. Murió inconsciente el día 23. En la casa de A. D. no hubo ratas muertas, a no ser una encontrada mucho tiempo antes de la actual epidemia. La madre, N. A. y la hermana E. abandonaron la vivienda y fueron a vivir un poco más arriba, en la falda de la colina, en casa de unas amigas entre las cuales no había habido, ni hubo más tarde casos de peste. Esto aconteció en 24 de agosto, encontrándose ambas en perfecto estado de salud y, el 27 caían enfermas al mismo tiempo, con fiebre, dolores al vientre, cefalea, con signos pulmonares, excepto en el último día en que las dos tuvieron desgarros con extrías sanguinolentas. E. además, presentó vómitos la madre murió el 29 de agosto, y la hija el 30, después de haber recibido abundantes visitas, ninguna de las cuales enfermó posteriormente. Ninguna de las dos enfermas tuvo bubones.

El día 26 de agosto Flor. Fr., casada, blanca, de 50 años, contacto de J. P. enferma con vómitos cefaleas, puntada de costado, tos con desgarrar amarillo y estrías de sangre, escalofríos, y dispnea en los últimos momentos de la enfermedad. Estuvo lúcida durante la evolución de ella y, aun, un poco excitada. —F. muere el 28 de agosto, sin haber presentado bubón. La familia quema las ropas de la extinta y cambia de casa, estableciéndose al otro lado de la colina donde ocurrió el primer caso de este brote y a unos 500 m. de donde murió la madre.

El día 30 de agosto, enferma en la nueva residencia Alalgiza, hija de F. muriendo el 3 de septiembre, con gran delirio y después de haber hecho una enfermedad igual a las anteriores; también con desgarrar hemoptoico y puntada al seno izquierdo. Un examen médico efectuado el primero de dicho mes,

reveló adinamia, disnea, taquicardia, 38°C de temperatura, estertores en ambos campos pulmonares, ausencia de bubón. Siembra de desgarró en gelosa: negativa para **Pausterella pestis**. Adalgiza, como Flor, fueron visitadas por todas sus relaciones, sin que ninguna enfermara.

Nuevamente la familia F. R. cambia de casa y va a vivir a unos 500 m. de la segunda residencia, en la vivienda de un pariente donde se aglomeran 11 personas en 2 ó 3 habitaciones estrechas, siendo 5 de la nueva familia. El 5 de septiembre, A. F. R., de 19 años, enferma con fiebre, vómitos, escalofríos, dolores abdominales y torácicos, desgarró sanguinolento. Examinado el 7-IX, presenta los signos descritos, más adinamia y temperatura de 38.7°C. El 13 de septiembre se comprueba: facie febril, temp. 38.1°C. adinamia, dolores difusos, estertores pulmonares ligeros y ausencia de bubón.

En la casa de los Fr. existió epizootia, cayendo 2 ratas muertas en la habitación misma de Flor. Además, "se veían ratas atontadas en la cocina".

El hígado de Flor obtenido por viscerotomía, dió origen a la cepa 215 de **P. pestis**. El desgarró de A. Fr. fué negativo; pero el suero sanguíneo aglutino **P. pestis** a 1:80, título bastante elevado.

Discusión. La alta mortalidad del brote; la presencia de signos pulmonares en todos o en casi todos los pacientes; la precipitación con que habían sido examinados los enfermos; la falta de necropsias; la evolución fatal del mal en pocos días; la ausencia de bubones; el carácter focal, familiar de los casos; inclinaron a varios colegas a hacer el diagnóstico de peste pneumónica. Tal diagnóstico evidentemente debe ser rechazado por las siguientes razones: es frecuente entre las formas septicémicas la presencia de desgarró hemoptoico, sin que necesariamente exista una localización pulmonar; dos de los pacientes examinados no presentaron ningún signo de pneumonía al examen físico; las siembras de desgarró en agar, quedaron negativas; la ausencia de bubones, no implica que la forma clínica sea necesariamente pneumónica; falta de contagiosidad para más de 60 contactos íntimos de los enfermos; período de incubación más largo que el de la peste pneumónica; factores climáticos favorables a la peste transmitida por pulgas y no a la peste pneumónica especialmente; ausencia de contacto con roedores selváticos, impugnados generalmente de intervenir en estos casos, etc.

Por otra parte la historia epidemiológica es bien precisa en indicar la presencia de ratas muertas en las casas de dos de los enfermos, que reúnen condiciones ideales para ser guaridas de roedores. La invasión vino del campo, donde dos meses antes hubo una epizootia murina, sin compromisos de *preas*, ni de *mocós*. Acabada esta epizootia comenzaba la doméstica ambas importadas, pues en el lugar no había habido casos de peste en los últimos 15 años.

En algunos casos la forma de contagio no es bien precisa, y se hace necesario pensar que pudieron intervenir pulgas libres, trasportadas por las ropas de algunos contactos que luego enferma-

ron aun en el caso de haber cambiado por 3 veces sucesivas de domicilio a sitios en que no había antecedentes de ratas enfermas o muertas, ni de casos humanos de peste.

Las muestras cogidas de uno de los enfermos fueron, las tomadas en vida, negativas a la inoculación al cobayo; —las tomadas del cadáver por viscerotomía (hígado)—; positivas para *Past, pestis*. El estudio bacteriológico de esta cepa, será hecho en otra parte; pero, baste decir ahora que la virulencia fué altísima, superior a la mayor parte de las cepas aisladas en el Nordeste. Esto tal vez explique el gran poder invasor de este organismo en relación a las formas septicémicas puras relatadas.

A propósito de un primer informe presentado a la Oficina Sanitaria Panamericana (10), decíamos: “brotes como éste, de agudez fulminante, necesariamente tienen que tener una desagradable repercusión sobre el futuro de la peste local. La emigración segura de las ratas de los sitios con epizootia va a crear nuevos y nuevos focos que se extenderán, ya sea a lo largo de los caminos, de los ferrocarriles o de los valles. En el hecho ya la epizootia se ha extendido a Alagoas, produciendo brotes de los cuales uno al menos es pestoso; otro, en Sitio Boqueirao, también parece serlo. El servicio antipestoso en su forma actual, no tiene capacidad para detener la marcha de estas epizootias y como no hay estudios epidemiológicos sobre la susceptibilidad a la peste de las distintas localidades, no hay base para saber qué sitios deben protegerse de preferencia”.

Esta predicción se cumplió ampliamente, no sólo en la infección pestosa de numerosos sitios de Sant’Anna de Ipanema a fines de 1939; sino en la terrible panzootia que, derivada de aquel foco primitivo ha assolado en 1940 la zona rural de Bom Conselho, Linoeiro, Aguas Bélas, etc.

De la observación que antecede, se desprende que la peste septicémica tuvo en este brote una sintomatología propia, diferente de la bubónica. Resalta sin embargo, el compromiso del aparato digestivo, la tendencia a las hemorragias y la frecuencia de congestión pulmonar con signos bronquiales catarrales. La ictericia que se observó en algunos casos, indujo la participación del Servicio de Fiebre Amarilla, que desechó el diagnóstico de tal enfermedad. Ahora bien, hacemos resaltar que Justa (11), en un artículo valioso por las sugerencias que contiene, hace referencia a estas formas “amarílicas” de peste, desgraciadamente sin agregar mayores datos y confirmaciones. Los estudios bacteriológicos no han aportado una diferencia fundamental entre el comportamiento de las cepas aisladas de estos enfermos y las otras de peste bubónica, de igual virulencia, de manera que deben tales casos interpretarse como reacción del terreno y no cualidades intrínsecas del agente etiológico.

Sobre los otros casos de peste septicémica sólo podemos hacer notar que en muchos de ellos la muerte precoz de los enfermos pudo hacer que no se observara una posible futura localización ganglionar. Estos casos por lo general mal estudiados se reúnen a este grupo, más que nada por razones epidemiológicas, mas es posible que un cierto número de ellos no correspondan a peste, sino a otras afecciones hiperagudas.

La peste pneumónica.

La peste pulmonar primaria es casi desconocida en el Brasil. Sobre 1326 casos de Río de Janeiro se cita 2% de formas pneumónicas. En S. Paulo Estado, hubo 37 casos, de los cuales 33 en la capital (10 casos con 6 defunciones en 1930; 23 con 18, en 1936), 1, en S. Bernardo, 1936, y 3, en Paranaíba, 1927-1928 (12). Ya se habían citado otros casos de peste pneumónica, en S. Paulo, en diciembre de 1899 (13); en Campos, Estado de Río, 7 casos en 1906, y en Paranaguá. Paraná, 20 defunciones en 1926. En Baía, Serafim (14), hace mención a la rareza de la peste pneumónica y Silva (15) encuentra dos casos en 1935-1936. En Campina Grande (16) 2 de los 7 casos de 1923 fueron pneumónicos. En Belén, Pará (17), en los brotes iniciales de 1903 a 1905, se relatan 12 casos de pneumonía pestosa.

No todos estos casos, sin embargo, deben ser considerados pneumonías primarias, excepto en brotes debidamente estudiados, como el de S. Paulo, 1936 (18, 19, 20). Es evidente, de los datos expuestos, que la peste pulmonar no constituye un problema serio para el país, sobre todo en el Nordeste, y ello contrasta con la tendencia a aceptar ingerencia activa de los roedores selváticos en la propagación y conservación del mal.

Sobre 267 enfermos vistos en el Nordeste, ninguno presentó pneumonía pestosa ni siquiera secundaria.

Es curioso hacer notar en este sitio que algunas vísceras de cobayos (curies) inoculados con cepas de peste bubónica, conservadas en la heladera a 0°-5°C, al ser reinoculadas a nuevos cobayos después de tiempos variables de permanencia en el frigorífico, produjeron un porcentaje mayor de lesiones pulmonares —necrosis, áreas pneumónicas, etc.— que la observada en el total de otras inoculaciones de rutina. Estimamos en consecuencia que es probable que la peste pneumónica no sólo esté en relación al huésped, vector y condiciones climáticas que actúan sobre el organismo que recibe la infección, —como hasta la fecha se ha dicho—, sino, además, en relación con la acción del frío directamente sobre el virus mismo. Esta posibilidad explicaría en forma satisfactoria la ausencia casi

completa de peste pneumónica en las zonas tropicales, donde nunca el frío es excesivo y sin pretensiones de excluir otros factores que puedan tener tanta o mayor importancia que el que referimos.

La falsa peste.

Numerosos casos diagnosticados como peste, sobre todo peste bubónica, son evidentes errores de diagnósticos; mas, justo es reconocer que desde la creación del Servicio Anti pestoso, por iniciativa del doctor Barros Barreto, dichos errores fueron reducidos al mínimo con la aceptación del criterio introducido con la asesoría del doctor Long, de aceptar como pestosos solamente los casos diagnosticados bacteriológicamente. Al presente creemos que este temperamento no puede seguir siendo mantenido a menos que se provean facilidades diagnósticas de tal naturaleza que ningún caso escape a la intervención del laboratorio, *oportunamente*. En nuestra misma serie, sobre 210 casos pudo hacerse diagnóstico de laboratorio en 150, y la positividad de sólo 26.0% habla claramente que las muestras no fueron tomadas en tiempo oportuno, en la mayoría de los casos. Cuando la recolección de muestras la hicimos personalmente, la positividad de los cultivos fué prácticamente de 100%.

Tan pronto como en una zona existe posibilidad de peste, hay tendencia uniforme ha aceptar como pestoso todo enfermo que presenta un bubón. La misma negatividad de resultados bacteriológicos, debido a mala recolección de muestras, en casos típicos clínicamente, contribuye a aceptar como específicos todos los casos ganglionares cuando no hay una causa notoria que los atribuya a otra naturaleza. Los errores más frecuentes provienen de bubones venéreos, linfogranulomatosis, tuberculosis, dermatitis, heridas, niguas, u otras afecciones locales pasajeras.

Algunos casos son instructivos: a propósito del brote epidémico de Sitio Encantado se denunciaron 3 casos de peste en el vecino Sitio Sampaio:

1º caso.—Zach. B. da S.—Açulto. Hacia fines de agosto siente dolores difusos en el cuerpo y cefalea, que pasan en los días siguientes para reaparecer el 6 de septiembre acompañados de escalofríos y bubón inguinal izquierdo muy doloroso. El 13, examinamos al enfermo que ya se encuentra en pie. Atribuye la aparición del ganglio a haber encontrado cerca de su casa 4 ratas muertas, 3 y 4 días antes de la recaída. (?). Al examen físico se nota una zona inflamatoria en la región del triángulo de Scarpa izquierdo con un ganglio profundo, duro, poco movable, doloroso y del tamaño de una nuez. Al lado derecho palpamos otro ganglio del mismo tamaño, indoloro y sin zona inflamatoria circundante. Hay lesiones interdigitales en ambos pies. La punción y siembra de los ganglios revela en ambos la presencia de *Chromobacterium prodigiosum* (*Serratia marcescens* bizio) y *Pseudomonas aeruginosa*.

2º caso. En una joven presenta bubón axilar y se diagnostica como peste, fué fácil descubrir una extensa piodermitis de la mitad correspondiente del dorso, que había pasado inadvertida anteriormente.

3º caso. En una niña de 11 años, que presenta ganglio axilar izquierdo y sintomatología general de infección aguda, se diagnostica peste. Nuestra investigación hace evidente que este ganglio se relaciona con una vacunación antivariólica infectada.

Tularemia.

En más de alguno de los enfermos se pensó en la posibilidad de una tularemia, mas, en ninguno de ellos pudo comprobarse esta presunción. En varios de los animales inoculados con material sospechoso de peste, se encontraron microorganismos redondos o bacilares sumamente pequeños. Pero ninguna confirmación pudo obtenerse de la existencia de tularemia, ni en los cultivos, ni a la inoculación experimental, ni por examen de cortes histológicos realizados por Bezerra Coutinho. Tampoco las comprobaciones epidemiológicas favorecieron la sospecha de existencia de tularemia en las zonas del Nordeste por nosotros visitadas.

Peste espontánea de las ratas.

No existen observaciones sobre la evolución clínica de la enfermedad pestosa espontánea de las ratas del Nordeste. Las descripciones de animales que se encuentran agonizantes y que "andan como beodas o como atontadas" según la expresión popular, no se puede asegurar que correspondan a ratas enfermas de peste. Al revés, parece que al menos uno de los agentes de epizootias no pestosas, es más afín con esta sintomatología.

El animal pestoso se comporta de diversa manera, según la especie. En cuanto al *R. rattus* del Nordeste, tiene una manifiesta tendencia a morir en su madriguera, en el interior de las viviendas, como lo comprueba el hallazgo sistemático de carcasas de roedores en los nidos, cada vez que se les busca en zonas de enzootia o epizootia murina pestosa.

Como ya hemos mencionado, la presencia en ratas de una serie de enfermedades capaces de producir signos necrópsicos pseudo-pestosos recomienda ser prudente en el diagnóstico, tanto más cuanto que las características que inducen a error se reproducen en la inoculación al cobayo.

Cabe aquí recordar que durante la epidemia de Triunfo donde se anotaron posiblemente más de 2.000 casos humanos, Brito tuvo ocasión de observar, en 1927, más de 15% de *R. rattus* con lesiones pestosas y 17% de ratones —*M. minusculus*, *M. sylvaticus*, *M. minutus*—, con lesiones similares. Este porcentaje altísimo, disminuyó en 1928 a 0.3% en total. Desgraciadamente, en este material tan rico, no se señala la frecuencia, de los diversos tipos de lesiones.

El resultado de nuestras encuestas fué muy diferente. Por excepción com-

probamos la peste murina, ya que la mayor parte de los ejemplares cogidos en las cuevas estaban desecados o las vísceras habían sido comidas por larvas. En pocos ejemplares en que aun los órganos internos eran reconocibles, el bazo e hígado aparecían con cambios de coloración, las más de las veces por putrefacción cadavérica, y sólo rara vez pudo notarse la presencia de puntos o gránulos necróticos. La ocurrencia de signos clásicos de peste murina, a saber, bubón, congestión y edema gelatinoso subcutáneo, hígado gránular, bazo oscuro y grande, derrame pleural y presencia de bacilos pestosos sobre lámina, no fué demostrada. El bazo bipertrofiado, duro, oscuro, de bordes redondeados, fué el hallazgo más frecuente. Las láminas no fueron claras, sino para los ejemplares muy frescos, pero la presencia de organismos simili-pestosos no fué paralela al resultado de las inoculaciones al cobayo (curi). Las inoculaciones positivas de vísceras sin signos macroscópicos de peste, pero generalmente con congestión visceral y subcutánea, nos hizo suponer que la forma más frecuente observada fué la de peste aguda. Esta sospecha no fué confirmada por la titulación de la virulencia de las *P. pestis* aisladas de ellos, frecuentemente pequeña.

En otros animales y en ratas de Anum, se comprobó la existencia de pasteurellosis no pestosas, capaces de inducir una patología macroscópica simili-pestosa. En ninguna de las ratas capturadas en el Nordeste, y consideradas en estos estudios, se observaron lesiones de peste en resolución, residual o crónica (*resolving plague*). Pero, en cambio, en cobayos inoculados con algunos de estos materiales se produjo un tipo de lesiones consistente en escasos nódulos perlados, blanquecinos, del bazo, que revelaron ser producidos por cepas casi completamente avirulentas de peste. Este hecho sugiere que ciertas epizootias son provocadas por *P. pestis* que pierden rápidamente su virulencia cuando expuestas por cierto tiempo a temperatura ambiente de los trópicos. Silva, da Motta (21) y nosotros, en períodos interepizooticos no hemos sido capaces de demostrar que la rata es un reservorio de la peste, por no haber encontrado en ellas ni peste crónica, ni ninguna otra clase. Esto sugiere, o que el número de ejemplares examinados fué muy pequeño, o que existe otro reservorio para la infección.

La intervención de roedores selváticos, como depositarios del virus, es una idea cómoda; mas vimos que, aunque probable, su existencia necesita ser demostrada antes de aceptarla. Por el momento nos parece más lógico no extremar la importancia de una supuesta peste selvática cuando sabemos que la pulga desempeña el papel de reservorio sin mayores dificultades.

Hasta la fecha no se ha determinado el porcentaje de roedores inmunes en las diversas localidades, estudio que será muy importante. También es menester, para el conocimiento de la peste murina espontánea, efectuar una activa captura en las viviendas de enfermos de peste. En todos estos trabajos, debe tenerse especial cuidado en la no confusión de la peste murina con otras pasteurellosis y afecciones de las ratas, cuya existencia hasta hoy día apenas había sido sospechada en el Brasil (Smillie) (22).

Conclusiones.

Al estudiar las formas clínicas de peste en el Nordeste brasileño, resalta la frecuencia de la forma bubónica, que alcanza al 91.70% del total de 241 casos clasificados entre 1939, y 1940. Este 91.7%, corresponde a 167 casos (69.4%) de peste bubónica típicos; 45 casos (18.6%), de ingua de frío no considerados en este trabajo, y 3.7%, o sea, 9 casos de fiebre multiganglionar pestosa, nuevo síndrome de peste que se describirá más adelante. El res-

to, 8.3%, corresponde a peste septicémica. No se comprobaron casos de peste pneumónica, ni primaria, ni secundaria. Se analiza en detalle la sintomatología de las diversas formas estudiadas. En relación a la peste septicémica se menciona la probabilidad de una forma gastro-intestinal o amarílica de peste. Se hacen consideraciones generales sobre la peste murina espontánea.

Referencias.

- 1.—Macchiavello, Atilio
 - 2.—Albuquerque, A. de M. & da Fonseca, B. J.
 - 3.—Coda, D. & Fontes, M.
 - 4.—Arantés, J. A.
 - 5.—Macchiavello, Atilio
 - 6.—Idem
 - 7.—Silva, M.
 - 8.—Pinotti, M.; Genofre. W., Barbosa Romeu, L. & Vianna, M.
 - 9.—Moll, A. & O'Leary, S. B.
 - 10.—Macchiavello, A.
 - 11.—Jrsta. A.
 - 12.—Oliveira, W.
 - 13.—
 - 14.—Serafim.
 - 15.—Silva, Esmeraldo C. da
 - 16.—Camará da Motta, M.
 - 17.—
 - 18, 19 y 20.—
 - 21.—
 - 22.—Smillie, W. G.
- Ver Art. 1º de esta serie.
Arch. de Hyg. e Saúde Publ. 10:153. 1936.
Idem. 10:156. 1936.
Idem. 10:156. 1936.
Ver Art. 2º de esta serie.
Ver Art. 5º de esta serie.
Arch. de Hyg. e Saúde Publ. 11 :249. 1937.
Arch. de Hyg. 9:117. 1939.
- Bol. Ofic. Sanit. Panamer. 19:1092. 1940. cita del hecho.
Informe preliminar sobre Peste septicémica, presentado a la Of. San Pan., en Dic. de 1939.
Ceará Med. 15:1. 1936.
Bol. Of. San. Panam. 18:1138. 1939.
Bras. Med. enero 8, 1900. Pág. 18.
Relatorio inédito.
Bol. Of. San. Panamer. 16: 21. 1937
Arch. de Hyg. 6:187. 1936.
Citado en Ref. 9. Pág. 1092.
Ver referencias 2, 3 y 4.
Ver referencia 1.
J. Inf. Dis. Oct. 1920. Pág. 378.