

UN SIGLO DE MALARIA EN LOS ESTADOS UNIDOS

Por el Dr. ERNESTO CARROLL FAUST,

miembro correspondiente de la Academia N. de Medicina de México y Profesor William Vincent" de Enfermedades Tropicales e Higiene, Departamento de Medicina Tropical y Salubridad Pública. Universidad Tulane de Luisiana, Nueva Orleans, Luisiana.

(Traducción del Dr. Luis Vargas).

INTRODUCCION

La frecuencia de cualquier enfermedad transmitida por artrópodos depende de la coordinación de dos factores esenciales, o sean el agente etiológico y el vector apropiado. Por lo que se refiere a los historiadores de medicina, éstos han logrado descubrir con respecto a la malaria humana, que el artrópodo susceptible, por ejemplo, el anofelino, probablemente tenía una extensa distribución en los Estados Unidos en la época del descubrimiento de Norteamérica. Por otra parte, no existe evidencia directa o indirecta de que el plasmodio de la malaria humana existiera en este Continente antes de la llegada de los conquistadores europeos (1, 2, 3, 4). Durante la última parte del siglo xv, en todo el xvi y en el xvii, la malaria era relativamente común en el Sur de Inglaterra (Essex, Kent y Surrey en el sureste, Somersetshire en el suroeste). Más aún, la malaria fué hiperendémica durante este período en el Sur de Francia, Portugal, España e Italia. Desde el primer viaje de Colón, los exploradores y pobladores europeos trajeron el padecimiento al Nuevo Mundo; pero no logró obtener una posición firme en Norteamérica. Sin embargo, cuando fueron importadas más cepas virulentas de plasmodios por los esclavos negros de la Costa Oeste del Africa, la malaria quedó firmemente establecida y en los Estados Unidos constituyó durante tres siglos, una

de las enfermedades realmente importantes. Desde las Carolinas hasta Florida y hacia el oeste, a lo largo de la costa hasta el este de Texas, donde quiera que las savanas eran limpiadas, los bosques eran talados y se cavaban canales para cultivar arroz y caña de azúcar, los africanos infectados y el aumento de enjambres de *Anopheles quadrimaculatus*, proporcionaban componentes ideales para la activación de la infección y su transmisión a los blancos que son tan susceptibles, y a los indios carentes de inmunidad (2, 3, 4). En la época de la Revolución (1776) la malaria era altamente endémica desde Georgia hasta Pennsylvania; el padecimiento se extendió rápidamente hacia el oeste a medida que los colonizadores cruzaban las Montañas Alleghany hacia las extensas tierras fértiles del Valle del Mississippi. Además, en las poblaciones francesas de Mobile, Nueva Orleans, Baton Rouge y Natchez, la malaria se volvió hiperendémica, como sucedió al suroeste de Louisiana y en el este de Texas después de la inmigración de los colonos españoles de México.

En 1850 la malaria se había establecido prácticamente en todas las poblaciones desde Nueva Inglaterra hacia el oeste, hasta el valle del Río Columbia y desde la parte sur de Florida hasta adentro de los valles de California (1) la malaria se había establecido extensamente. Exceptuando la parte norte de Nueva Inglaterra, las Montañas de Alleghany, las Montañas Rocosas, el Gran Desierto Interior y las Sierras del Oeste. A lo largo de las áreas templadas, era hiperendémica; en las regiones frías era medianamente endémica, pero frecuentemente se desarrollaba en proporciones epidémicas, durante los meses calientes del verano.

EL DESARROLLO DEL PALUDISMO HASTA SU CLIMAX

El período desde 1850 hasta 1899 puede considerarse como la era en la cual la malaria alcanzó su climax y empezó a disminuir en intensidad y en su distribución. La primera parte de este medio siglo se caracterizó por una colonización extensa de las tierras vírgenes, primero a lo largo de los tributarios del oeste y del norte del Río Mississippi, luego a través de las llanuras del Oeste y en las vertientes del Océano Pacífico. Los individuos que habían estado expuestos a la malaria más hacia el este, proporcionaron la fuente de infección para los anofelinos, a los cuales se dió una rara oportunidad para desarrollarse en tierras cultivadas con pocos drenajes.

Al principio del período toda el área del sureste estaba intensamente infectada, así como la mitad inferior de la cuenca del Mississippi. Aquí el mosquito susceptible *Anopheles quadrimaculatus*, se criaba durante 8 o 10 meses del año y el clima era favorable para el desarrollo de ambas malarias, *vivax* y *falciparum*. En la mitad norte del país, sólo los tres o cuatro meses del verano eran suficientemente calientes para la incubación de la infección en el mosquito. La malaria innata de esta región era *vivax* en tipo y estival en su apariencia. Los distritos que eran conocidos como focos de infección *vivax* durante los meses del verano, eran el Valle del Río Connecticut en Nueva Inglaterra, áreas pantanosas de Long Island, la región de los Grandes Lagos de Nueva York, las tierras bajas de Nueva Jersey, el oeste de Pennsylvania, el sur de Ontario, la parte central y norte de Ohio, Indiana e Illinois, el sur de Wisconsin y Minnesota, Iowa, el norte de Missouri y Kansas (1, 3, 5, 6). A pesar de que la malaria era considerablemente menos frecuente en Nebraska, las Dakotas y Montana, en un tiempo fué un serio problema en Colorado, Utah y Wyoming (1, 3). Volviéndose al suroeste, encontraba uno que la malaria se extendía hacia arriba de los valles de los ríos y a través de las llanuras del Territorio Indio y Texas hasta adentro de Nuevo México y Arizona, en donde era particularmente seria en las poblaciones indias. (1)

La malaria empezó a declinar en los Estados del norte antes o alrededor de 1860; pero durante la Guerra Civil, muchos soldados del norte adquirieron nuevas cepas de malaria en el Sur y al retornar a sus hogares proporcionaron abundantes oportunidades a las cepas de *vivax* que albergaban, para establecerse en el Norte (3). Además, después de la Guerra Civil, los Estados del Sur estaban exhaustos de energía humana y recursos; los negros que habían trabajado los campos habían sido libertados; de tal modo, gran parte de las tierras de labranza estaban sin cultivar y la malaria se estableció mucho más firmemente que antes. Así, mientras existía la evidencia, durante las dos últimas décadas del siglo diez y nueve, de que el padecimiento estaba declinando en el área noreste y en el valle superior del Mississippi, a lo largo de los Estados del Sur persistía como una de las enfermedades más importantes.

RETIRADA DE LA MALARIA

Aunque la etiología de la malaria fué demostrada por Laveran en 1880 y su transmisión dilucidada por Ross y colaboradores italianos a

fines de 1890, estos descubrimientos por sí solos, tuvieron muy poco efecto en el diagnóstico y la prevención del padecimiento en los Estados Unidos, hasta aproximadamente 1920.

La malaria era casi invariablemente diagnosticada tomando como bases clínicas "los escalofríos y las fiebres", comúnmente se confundía con fiebre tifoidea y otras enfermedades febriles y era tratada con quinina o febrífugos propios, solamente durante las manifestaciones agudas de la infección, frecuentemente sin una prescripción médica. Los pacientes seriamente enfermos de fiebre tifoidea recibían frecuentemente la quinina bajo el diagnóstico de "tifo-malaria"; y con demasiada frecuencia sucumbían como resultado de la perforación del intestino delgado. (8) Durante este período la demostración en el laboratorio de los parásitos de la malaria era un hecho poco común, (9) puesto que los médicos generalmente no tenían microscopio o se abstendían de usarlo como rutina. Además, el control de la malaria, teniendo como base una campaña antimosquito, tenía en la mayor parte sólo un interés académico.

A pesar de estas dificultades se presentaron proyectos definidos, para aplicar los conocimientos de la malaria, a su diagnóstico, tratamiento y control de campo. En 1915-1916 Bass (10) hizo extensas investigaciones de frotis de sangre en una gran población de una área intensamente palúdica en el Estado de Mississippi; luego, basándose en las sangres palúdicas positivas, emprendió un tratamiento intenso de quinina en los portadores como en los individuos enfermos. (11) Aunque este programa terapéutico tuvo que ser abandonado debido a la falta de cooperación de parte de la población infectada, el plan era lógico y estaba bien concebido a la luz de la información disponible. Mucho más efectivo fué el control de los criaderos de anofelinos, y que fué ideado con un fundamento práctico y científico por Le Prince (1916) en Panamá durante la campaña del General Gorgas en contra de la fiebre amarilla y de la malaria (12) Una vez localizados los criaderos de los anofelinos vectores de la malaria, se hacía la canalización, o se petrolizaban periódicamente si en estos sitios la desecación no era posible. Así se redujo la población de mosquitos y se obtuvo una seguridad considerable en contra de los anofelinos adultos que recogen la infección y luego la transmiten a individuos susceptibles. Unos cuantos años después, Barber y Hayne (1921) demostraron la eficacia del Verde de París como agente larvicida en contra de los mosquitos *Anopheles*. (13) Además, en muchas áreas en donde el cultivo intenso de las tierras estaba siendo impulsado por las agencias locales federales de agricultura,

la desecación de suelos pantanosos para proporcionar mejores cosechas pagaba grandes dividendos no sólo por la producción de cosechas superiores, sino también por la disminución de la cría de mosquitos y por la reducción de la incidencia de la malaria.

Como resultado de estos esfuerzos, en particular de los proyectos de desecación, la mortalidad y la morbilidad de la malaria disminuyeron notablemente entre 1900 y 1920 en las regiones de la periferia de las zonas hiperendémicas. Estas incluían Missouri, Illinois, Indiana, Ohio, Kentucky, Virginia, Maryland y Massachusetts. Pero todavía no existía una evidencia substancial, de que la enfermedad fuera menos grave en sus efectos en los Estados del Sureste, Oklahoma, Este de Texas y el Valle bajo del Río Bravo.

Antes de 1923, no se había hecho ningún intento coordinado para declarar la extensión o significancia de la malaria en los Estados Unidos en una base estadística. Varias compañías de seguros de vida (1) se rehusaban en asegurar a personas que vivían en una zona palúdica previamente conocida o a aquellas que tuvieron una historia clínica de malaria, mientras que otras compañías pedían un premio extra por tales seguros. En 1923, Maxey (15) publicó la primera estadística de mortalidad completa de la enfermedad en los Estados Unidos. Demostró que el índice de mortalidad constituía una medida medianamente exacta de la enfermedad si se consideraba un promedio de varios años como base para su análisis y previno contra las conclusiones basadas en un solo año. Comenzando con 1930 y continuando hasta la época presente, el autor y sus asociados (16-32) han hecho un inventario anual de la malaria para la National Malaria Society, basándose en datos proporcionados por oficinas estatales de estadísticas vitales, la Oficina del Censo de los Estados Unidos y la División de Estadísticas Vitales del Servicio de Salubridad Pública. En un principio la información estaba limitada a datos de mortalidad para los Estados del Sureste, Oklahoma y Texas; pero pronto se amplió para incluir regiones palúdicas contiguas; luego a todos los Estados Unidos, y en años más recientes comprende registros de morbilidad, así como de mortalidad. Se ha acumulado una cantidad considerable de información substancial, con respecto a datos de mortalidad palúdica. Aún cuando la seguridad de los certificados de muerte por malaria ha estado en ocasiones equivocada, los registros como un todo, constituyen un cuadro relativamente exacto de año por año de la tendencia del padecimiento. (32) Ellos muestran, por ejemplo, que la enfermedad manifestaba

un notable descenso a lo largo de todos los Estados del Sur intensamente palúdicos, desde 1928 hasta 1931-1932. (16-17) Luego hubo un rápido aumento en el índice de mortalidad, que alcanzó su climax entre 1933 y 1936 (19-22) y en algunos casos excedió el climax previo que ocurrió entre 1926 y 1928. Aunque era de esperarse, basándose en la experiencia, un ciclo de cinco a siete años de ascensos y descensos en el índice de mortalidad por malaria, hasta 1932 había habido un descenso bastante bajo por cada ciclo sucesivo. El exceso en este caso era atribuido a la seria depresión económica de 1930. Sin embargo, entonces se desarrolló un descenso preciso en el índice de mortalidad; aunque en 1938 se notó nuevamente un ligero aumento, ha habido una reducción consistente de muertes debidas a la malaria desde ese año hasta la época presente. Actualmente las muertes que resultan por malaria naturalmente adquirida en los Estados Unidos, son probablemente mucho menos de 100 por año, contrastando con cerca de 5000 anuales durante el período de 1933-1935.

Las estadísticas de morbilidad de malaria en los Estados Unidos nunca han sido satisfactorias, excepto cuando se han llevado a cabo investigaciones especiales de frotis de sangre en un grupo particular de la población. (27-32) La insuficiencia e inseguridad de estos datos han resultado en parte, durante las dos primeras décadas del siglo presente, de inexperiencia e incompetencia en la diagnosis de laboratorio; en parte de no reconocer la necesidad de un examen detallado de la sangre del paciente y en parte de indiferencia e inexactitud al reportar aún esos casos basados enteramente en diagnósticos sintomáticos. En los dos últimos años se han efectuado extensas investigaciones de frotis de sangre por competentes técnicos de laboratorio que trabajan en diversas áreas del Sur de los Estados Unidos, que hasta últimamente se ha sabido son sumamente palúdicas. En contraste con investigaciones hechas una década antes, la búsqueda intensa de miles de frotis de sangre, no muestra ahora un solo caso de malaria contraída en los Estados Unidos; o bien se ha encontrado tan rara vez un frotis positivo, como para hacer la tarea inútil. El doctor Justin Andrews, del Centro de Enfermedades Transmisibles (Communicable-Disease Center) del Servicio de Salubridad de los Estados Unidos, ha asegurado recientemente en una comunicación personal, que una terapéutica antipalúdica apropiada en el caso de un individuo que ha contraído la malaria en situación natural en los Estados Unidos, puede en la actualidad erradicar la enfermedad de un modo apreciable de una área considerable.

Así, en el transcurso de 100 años, la malaria se ha transformado en los Estados Unidos, de una enfermedad de primera importancia en otra que está alcanzando el punto de extinción. Se ha transformado un padecimiento de extensa distribución geográfica, de alta morbilidad, de grandes gastos económicos y de relativamente alta mortalidad, en un padecimiento relativamente poco común. A menos que circunstancias no previstas se desarrollen en la próxima década, la malaria indígena de los Estados Unidos dejará probablemente de existir y llegará a ser una enfermedad de interés histórico más bien que clínico o sanitario. Debido a esta situación poco frecuente, es importante considerar los posibles factores que han contribuido a la declinación y cercana exterminación del padecimiento.

FACTORES QUE HAN CONTRIBUIDO A LA DECLINACION Y FIN DE LA MALARIA EN LOS ESTADOS UNIDOS

Se ha indicado que fuera de la región sur intensamente palúdica, en todos los Estados Unidos la malaria ha demostrado evidencia de una notable declinación durante las dos primeras décadas del siglo actual. Esto puede ser atribuido razonablemente a dos condiciones extrínsecas, o sean, el clima y la reducción de criaderos para los anofelinos. Las regiones nor-este, norte y noroeste de la zona palúdica hiperendémica en el sur, están caracterizadas por inviernos templados hasta fríos y veranos calientes, secos y relativamente cortos, lo que es compatible bajo circunstancias favorables para la propagación de la malaria por *vivax*; pero no en cambio para el paludismo por *falciparum*. Con el mejoramiento en la agricultura, la desecación de los campos científicamente planeada redujo los criaderos de mosquitos y esto hizo que cada año fuera más difícil que se completara el ciclo vital del parásito *vivax*. Además, habiendo menos mosquitos que recogieran la infección estival, la epidemia se hizo menos frecuente y la enfermedad vino a ser ligeramente endémica o esporádica. No existe evidencia de que la terapéutica antipalúdica tuviera algún efecto demostrable en la incidencia disminuida de la malaria por *vivax*, a lo largo de estas regiones templadas, de verano limitado, expuestas a la infección.

En contraste, todas las condiciones, principalmente en el sur, favorecerían una hiperendemicidad continua del padecimiento, incluyendo ambos tipos: *vivax* y *falciparum*; por ejemplo, un clima subtropical moderado con una estación larga propia para la cría de los vectores, proporcionaban

una oportunidad para que el parásito desarrollara varios ciclos cada año; abundante "semilla" en la población humana, muchos de los cuales estaban pobremente alimentados y estaban constantemente expuestos a la infección; y el programa de "una cosecha" de las granjas, que estaban empobreciendo considerablemente el suelo haciendo económicamente imposible la instalación en él de un drenaje científico.

La depresión económica de 1930 afectó a todos los Estados Unidos, redujo las entradas a menos de la mitad de las de 1928 y las producciones de maíz, trigo, ganado y algodón no produjeron beneficios. Los proyectos de desecación quedaron desatendidos, la tercera parte de la población, que económicamente se encontraba a un nivel más bajo, estaba imposibilitada para comprar alimentos, ropa y medicinas o para mantener el estándar mínimo de la casa. De esta manera, muchos factores epidemiológicos resultaron favorables para el aumento rápido de la malaria en todo el país. Estos se consideran responsables de la excesiva cantidad de malaria que alcanzó su climax entre 1933 y 1936. Si no hubiera habido la intervención de emergencia, que comenzó en 1931, es muy posible que la reaparición de la malaria hubiera resultado aún más intensa y prolongada en todo el país. Aunque algunas de las antiguas medidas que tenían por objeto mejorar los estados sanitarios y económicos fueron mal dirigidas, los programas fueron pronto instituidos, teniendo un aspecto directo o indirecto en el control de la malaria.

Es imposible decir con seguridad cuáles de las medidas de rehabilitación económica que fueron iniciadas y remuneradas por el Gobierno Federal, contribuyeron más directamente a reducir la malaria. Probablemente la respuesta a esto se encuentre en el efecto total de los programas económicos, sociológicos y sanitarios que se llevaron a cabo. Estos comprendían proyectos de empleos amplios para los sin trabajo en trabajos públicos locales, entre los que la sanidad constituía una parte importante; mejor nutrida alimentación, de manera que el umbral total de resistencia a la enfermedad fué elevado; mejor cuidado médico, incluyendo extensos ensayos en el campo de la nueva droga antipalúdica atebriana; mejores condiciones caseras, incluyendo alambrados en contra de los mosquitos y un aumento en el uso de pulverizadores de pyrethrum para matar a los mosquitos en las casas. Así en 1941 se había logrado un mejoramiento bastante considerable en la salud de la población y esto era particularmente notorio en la reducción de malaria, aún en las zonas hiperendémicas del sureste de los Estados Unidos y el valle bajo del Mississippi.

La llegada de la Segunda Guerra Mundial presentó problemas adicionales en la malaria. En primer lugar, durante 1941-1944 decenas de miles de soldados de los estados del norte, que actualmente ya se encontraban libres de la malaria, fueron entrenados en los estados del sur, como Georgia, Alabama y Louisiana, que todavía eran bastante palúdicas. Las fuerzas militares del Gobierno Federal establecieron medidas antipalúdicas estrictas dentro de los límites de los campos militares; (33) mientras que el Servicio de Salubridad Pública y las agencias sanitarias locales se unieron para controlar los criaderos de mosquitos en los alrededores de los campamentos. Estos esfuerzos de conjunto resultaron pronto efectivos, no sólo en mantener la malaria en su mínimo dentro de los establecimientos militares, sino que en un grado elevado fué reducida la malaria en la población civil que vivía en la periferia de los campamentos. Por lo que se refiere a las fuerzas militares, prácticamente no hubo malaria contraída dentro de los Estados Unidos que fuera llevada al Viejo Mundo. Por lo que se refiere a la población civil de las zonas altamente palúdicas, las medidas de control establecidas alrededor de los campamentos, sirvió de modelo para una expansión mucho más amplia de los esfuerzos en contra de los mosquitos. Entre 1942 y el final de la Guerra en 1945, había una evidencia mucho más concreta en la disminución de la malaria, que lo que hubiera sido si no se hubieran dispuesto extensas medidas de control.

Hasta aquí, el DDT no se había empleado como una arma en contra del mosquito en los Estados Unidos, con excepción de las pruebas efectuadas cuidadosamente en pruebas pilotos (1943, 1944). Tan pronto como se dispuso de este insecticida en cantidad, fué enviado a ultramar a las áreas palúdicas altamente endémicas, en el campo de las operaciones militares. Aproximadamente a fines de 1945, cuando el DDT se encontraba en abastecimiento adecuado para usarlo en las casas en zonas palúdicas, en muchas localidades se efectuaron estudios críticos acerca de su eficiencia en el control de los mosquitos. El grado elevado obtenido primeramente por el DDT en las pruebas experimentales y más tarde en los focos palúdicos de ultramar, fué confirmado ahora por su aplicación a la población de mosquitos de los Estados Unidos. No solamente se encontró que el DDT era sumamente satisfactorio como larvicida, (34) sino que se descubrió que también como polvo residual en el interior y exterior de las habitaciones humanas, proporcionaba una protección potencial bastante elevada, cuando se aplicaba únicamente unas cuantas veces al año a intervalos críticos. Tal defensa obtenida con un mínimo de trabajo y de gasto, se encontró que era tan eficiente como económica. Se debe dar

tal crédito al uso del DDT por la reducción en la población de *Anopheles quadrimaculatus* a lo largo de las áreas del este, sur y central de los Estados Unidos, y de *A. freeborni* en la Costa del Pacífico, que la probabilidad de que uno de estos mosquitos recoja el estado apropiado del parásito de la malaria (por ejemplo gametocitos maduros masculinos y femeninos) y lo incube hasta el estado infectivo para el hombre, ha llegado a ser cada vez más y más escasa.

En este trabajo ya se ha hecho referencia a la cantidad considerable de malaria adquirida por soldados del Norte en sus campañas en el Sur durante la Guerra Civil y la distribución subsecuente de la enfermedad al retornar a sus casas. De igual manera las fuerzas militares americanas adquirieron malaria en Cuba y Puerto Rico durante la Guerra Americana-Española de 1898-1899; pero no hay ninguna evidencia de que esto produjera un aumento notable de malaria en los Estados Unidos. Al entrenarse los soldados en los campos del sur, durante la Guerra Mundial I, adquirieron bastante malaria, pero ésta fué diagnosticada y tratada precozmente. Además, el campo de operaciones militares de la Fuerza Expedicionaria Americana en la Guerra Mundial I estaba limitado a Francia, Bélgica y Alemania, que estaban esencialmente libres de malaria. Así, la Guerra Mundial I no creó ningún problema particular con respecto a la malaria. Por el contrario, las fuerzas militares americanas que estaban en ultramar en la Guerra Mundial II, hasta el momento de la invasión a Francia, estaban situadas casi exclusivamente en áreas que eran sumamente palúdicas. Esto era cierto sobre todo con las fuerzas en China-Burma-India, en el suroeste del Pacífico y en Liberia. Cuando el uso represivo de la atebina se volvió una disciplina rutinaria (38) y los ensayos palúdicos y unidades de control lograron reducir el criadero de los anofelinos, el problema se volvió menos crítico. Además, se demostró que la atebina en dosis moderada evitaba que la inyección por *falciparum* se estableciera en el individuo expuesto y para este tipo de malaria era profiláctica en todos sus aspectos prácticos. Sin embargo, cuando la administración de la atebina era discontinua, los parásitos de *vivax* se multiplicaban en la corriente sanguínea y producían malaria clínica, mientras que unas pocas cepas de *vivax* del suroeste del Pacífico no habían sido ni siquiera reprimidas completamente por la droga. Así, aproximadamente el cinco por ciento de varios cientos de miles de tropas americanas regresaron de ultramar durante 1944-1946, con una infección de *vivax* activa o latente. (39)

No fué un consuelo para nosotros llegar al conocimiento por las pruebas experimentales, de que nuestras especies nativas de anofelinos eran vectores tan eficaces para el *vivax* de ultramar como lo eran para las cepas nativas de malaria. (40) Las estadísticas de la morbilidad de malaria para 1945 y 1946, demostraron que el paludismo importado estaba ampliamente distribuido en cada uno de los Estados Unidos (31-32), pero sólo en uno o dos casos hubo alguna prueba de que el padecimiento hubiera sido naturalmente transmitido del personal militar que había regresado a los mosquitos y luego a los civiles en las poblaciones vecinas. Nosotros sabemos ahora que la cría de los anofelinos a lo largo del país era lo suficientemente baja como para hacer difícil que la malaria de ultramar se estableciera dentro del país y que el pronóstico de un desarrollo amplio de malaria de ultramar en los anofelinos americanos, estaba basado en el descuido de no considerar la gran reducción de los criaderos de mosquitos, que había ocurrido desde 1931. Además, el tratamiento constante de la malaria por *vivax* recurrente adquirida en ultramar, o en casa, ha reducido enormemente el número de los transmisores humanos, reduciendo así adicionalmente la oportunidad del contacto del parásito con el mosquito.

En los Estados Unidos el exterminio de la malaria ha resultado de un ataque directo e indirecto sobre ambos, el parásito y el vector.

La eliminación completa de uno u otro de estos factores esenciales, sería suficiente para extinguir la infección, por lo menos hasta que se presentara una remesa de fuentes externas. Parece factible que la reducción de ambos, el parásito y el vector, a un nivel bajo disminuye las posibilidades de completar el ciclo, proporciona así una seguridad doble, de manera que si uno u otro de los agentes por casualidad o descuido, pudiera ser reactivado, habrá tiempo suficiente para reparar el daño sin peligro de una reaparición mayor de la enfermedad. Demasiada confianza o descuido en continuar el programa de control puede proporcionar de un modo razonable oportunidad para que la malaria se reestablezca, especialmente si se desarrolla una depresión económica seria. Así, es necesaria una vigilancia continua con el fin de que las ganancias obtenidas puedan conservarse.

1. Se proporciona un bosquejo acerca de la historia antigua de la malaria en los Estados Unidos, del cual se concluye que: (a) antes del descubrimiento europeo de Norteamérica, había anofelismo, pero no malaria; (b) fué introducido algo de malaria por los primeros exploradores

y pobladores, pero sin serias consecuencias; (c) con la importación de esclavos negros, la malaria se desarrolló en proporciones graves y comenzó a distribuirse rápidamente, y (d) con la migración oeste de la población de la Costa Este de los Estados Unidos, la malaria se diseminó ampliamente desde Massachusetts hasta Oregon y desde Florida hasta California.

2. En 1850, la malaria era una de las enfermedades más importantes en los Estados Unidos, con infección de *vivax* en las áreas del norte y las dos infecciones por *vivax* y por *falciparum* en el sur. Los soldados del norte que retornaron a sus casas después de sus campañas en el sur en la Guerra Civil, fueron los responsables del aumento de la malaria en el norte, mientras que el sur permaneció sumamente palúdico como una consecuencia de la guerra.

3. De 1890-1900 la malaria decreció notablemente en el norte y en 1920 hubo un notable descenso en su intensidad en la región periférica de las zonas hiperendémicas en el sur. La enfermedad rara vez era diagnosticada, excepto desde el punto de vista clínico, y frecuentemente se confundía con fiebre tifoidea.

4. Análisis estadísticos de la mortalidad de la malaria en los Estados Unidos, que comenzaron en 1923 y se continúan hasta la actualidad, nos han proporcionado un informe razonablemente seguro de año por año acerca de la distribución e intensidad del padecimiento. Se han notado incrementos cíclicos aproximadamente cada 5-7 años con un aumento considerable en cantidad y distribución de la enfermedad en la primera mitad de 1930, correspondiendo esto a la extensa depresión económica. Desde ese tiempo ha habido un descenso constante de muertes debidas a malaria nativa.

5. Los datos accesibles de la morbilidad de la malaria no han sido muy seguros.

6. Los esfuerzos para controlar la malaria en los Estados Unidos comenzaron con la desecación de la tierra con propósitos agrícolas. El empleo de aceite y verde de París como larvicidas contribuyeron notablemente al control de la malaria. Durante la depresión económica, el aumento del ataque del problema por agencias federales y locales tuvo como consecuencia una reducción definitiva de la enfermedad, mientras

que los programas coordinados para reducir la cría de los mosquitos en y alrededor de las bases militares de entrenamiento en las áreas palúdicas durante la Guerra Mundial II, aceleraron grandemente el programa de control.

7. La malaria que había sido adquirido en ultramar y había sido introducida en los Estados Unidos al regresar por miles el personal militar infectado con *vivax*, no ocasionó un problema sanitario público, a pesar de que nuestros anofelinos son susceptibles a todas las cepas experimentales de parásitos de malaria de otros países.

8. Ha llegado el tiempo en que al combinarse la escasez de infección en la población humana y la reducción en la cría de los anofelinos, nos permiten predecir la exterminación relativamente rápida de la malaria en los Estados Unidos, si el control adquirido no se abandona debido a la excesiva confianza.

REFERENCIAS

1. Hirsch, A. 1883. Handbook of Geographical and Historical Pathology. Vol. I, 197-315. London.
2. Faust, E. C. 1945. Clinical and public health aspects of malaria in the United States from an historical perspective. Am. Jour. Trop. Med., 25(3), 185-201.
3. Sternberg, G. M. 1884. Malaria and Malarial Diseases. N. Y. 329 pp.
4. Boyd, M. F. 1941. An historical sketch of the prevalence of malaria in North America. Am. Jour. Trop. Med., 21(2), 223-244.
5. Ackerknecht, E. H. 1945. Malaria in Upper Mississippi Valley. Supp. Bull. History of Med., No. 4, 142 pp.
6. Barber, M. A. 1929. The history of malaria in the United States. Pub. Health Repts., 44, 2575-2587.
7. Dock, G. 1891. Further studies in malarial disease. The parasites and the forms of the disease found in Texas. Med. News, Phila., 58, 602-606, 628-634.
8. Dock, G. 1899. Typho-malarial fever, so-called. New York Med. Jour., 69(8), 253-258.

Craig, C. F. 1900. Report on the work done in the bacteriological laboratory of the U. S. Army General Hospital, San Francisco, Cal. Rept. Surgeon General U. S. Army, Washington, pp. 53-71.

10. **Bass, C. C.** 1915. A discussion of malaria carriers and the important role they play in the persistence and spread of malaria. *Sou. Med. Jour.*, 8(3), 182-184.

11. **Bass, C. C.** 1920. Studies on malaria control. XI. Control of malaria by quinine sterilization of the human host. *Ibid.*, 13(4), 250-254.

12. **Le Prince, J. A., and Orenstein, A. J.** 1916. Mosquito Control in Panama. N. Y. and London. 335 pp.

13. **Barber, M. A., and Hayne, T. B.** 1921. Arsenic as a larvicide for anopheline larvae. *Pub. Health Repts.*, 36, 30-27.

14. **Faust, E. C.** 1939. What the life insurance companies think of malaria. *Sou. Med. Jour.*, 32, 689-693.

15. **Maxcy, K. F.** 1923. The distribution of malaria in the United States as indicated by mortality reports. *Pub. Health Repts.*, 38, 1125-1138.

16. **Faust, E. C.** 1932. The 1930 status of malaria in the Southern United States as determined by mortality data. *Sou. Med. Jour.*, 25, 544-549.

17. **Faust, E. C.** 1933. Malaria mortality in the Southern United States, 1931. *Sou. Med. Jour.*, 26 254-255.

18. **Faust, E. C., and Diboll, C. G.** 1934. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1932. *Sou. Med. Jour.*, 27, 457-460.

19. **Faust, E. C.** 1935. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1933. *Sou. Med. Jour.*, 28, 754-763.

20. **Dauer, C. C., and Faust, E. C.** 1936. Malaria mortality in the Southern United States for 1934, with supplementary data for previous years. *Sou. Med. Jour.*, 29, 757-763.

21. **Dauer, C. C., and Faust, E. C.** 1937. Malaria mortality in the United States, with especial reference to the Southeastern States. *Sou. Med. Jour.*, 30, 939-943.

22. **Faust, E. C.** 1938. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1936. *Sou. Med. Jour.*, 31, 816-818.

23. Faust, E. C. 1939. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1937. *Am. Jour. Trop. Med.*, 19, 447-455.

24. Faust, E. C., and Parker, V. 1940. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1938. *Sou. Med. Jour.*, 33, 897-900.

25. Faust, E. C. 1940. Malaria mortality in the Southern United States for the year 1939. *Sou. Med. Jour.*, 34, 708-709.

26. Faust, E. C., and DeBakey, L. 1942. Malaria mortality in the United States for the year 1940. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 1, 125-131.

27. Faust, E. C. 1943. Malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1941. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 2, 39-46.

28. Faust, E. C. 1944. Malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1942. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 3, 79-83.

29. Faust, E. C., Scott, J. A., and McDaniel, G. E. 1945. A report on the malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1943. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 4, 66-76.

30. Faust, E. C., Hess, D. D., and Young, M. D. 1946. Malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1944. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 5, 103-112.

31. Faust, E. C., Scott, J. A., and McDaniel, G. E. 1947. Malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1945. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 6, 184-191.

32. Faust, E. C., and Hemphill, F. M. 1948. Malaria mortality and morbidity in the United States for the year 1946. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 7, 285-292.

33. Simons, J. S. 1942. Progress of the Army's fight against malaria. *Jour. Am. Med. Assn.*, 120, 30-34.

34. Ferguson, F. F., Upholt, W. M. and Simons, S. W. 1949. A summary of the experimental use of DDT as a mosquito larvicide. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 8, 32-49.

35. Stage, H. H. 1946. Species eradication by means of DDT, *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 5, 99-101.

36. Bradley, G. H., and Fritz, R. F. 1946. Entomological Evaluation of DDT residual spraying for malaria control. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 5, 141-145.

37. Link, V. B. 1947. A preliminary report of malaria control by DDT residual spraying. *Jour. Nat'l Malaria Soc.*, 6, 124-130.

38. Office of the Surgeon General, U. S. Army. 1944. The drug suppressive treatment of malaria. *Bull. U. S. Army Med. Dept.* no. 73, pp. 29-34.

39. Freeborn, S. B. 1944. Problems created by returning malaria carriers. Pub. Health Repts., 59, 357-363.
40. Young, M. D., Stubbs, T. H., Ellis, J. M., Burgess, R. W., and Eyles, D. E. 1946. Studies on imported malarias: 4. The infectivity of malarias of foreign origin to anophelines of the Southern United States. Am. Jour. Hyg., 43, 326-341.
41. Mountin, J. W. 1944. A program for the eradication of malaria from Continental United States. Jour. Nat'l Malaria Soc., 3, 69-73.
42. Hollis, M. D. 1948. Malaria - its denouement? Jour. Nat'l Malaria Soc., 7, 1-3.
43. Andrews, J. M., and Gilbertson, W. E. 1948. Blueprint for malaria eradication in the United States. Jour. Nat'l Malaria Soc., 7, 156-170.