

# El cólera

## Un problema no resuelto

JORGE FERNÁNDEZ DE CASTRO

**E**l cólera es un padecimiento conocido desde la más remota antigüedad tanto en su expresión clínica como en sus características epidemiológicas. Fue atribuida a muy diversas causas, de acuerdo con las teorías prevaletentes en cada época acerca de la vida, el funcionamiento del cuerpo humano, la salud y la enfermedad. El contagio de un individuo sano por otro enfermo —fenómeno que era muy evidente— se atribuía a mecanismos extrañamente complicados. Para Schönlein eminente médico alemán de la mitad del siglo XIX, el contagio se originaba en “agentes deletéreos del cuerpo que excitaban la enfermedad y que, si pasaban a otro organismo, estimularían el desarrollo de la misma enfermedad. Hasta aquí podemos decir que Schönlein razonaba con acierto. Pero luego añadía: el contagio surge de enfermedades espontáneas, sea en un sujeto o en varios, y tiene su fuente en los humores ácidos (o acrimonia) que son desarreglos de las propiedades químicas del cuerpo. Distinguía dos aspectos del contagio (otra vez acertadamente): 1. Las bases o materia del contagio. 2. El principio etéreo o activo. Aunque aceptaba que la naturaleza de este principio activo era desconocida, en su opinión se hallaba “indudablemente ligada a electricidad libre”. Las materias del contagio “ocurría en forma de gotitas, vapores o gases”. Esto se enseñaba en las universidades europeas hacia 1840, y es digno de mencionarse que, para esa época ya el inglés John Snow —tras estudiar casos de varias poblaciones inglesas— había concluido que el “veneno” del



Familia de emigrantes. Cándido Portinari, 1945.

cólera pasaba de una persona a otra a través del aparato digestivo, o lo que desde aquel entonces dio en llamarse “la ruta oral-fecal”. No eran pues gotitas, ni vapores o gases, sino materia fecal la que contenía aquel principio activo que era la causa directa del cólera. Este insigne médico británico era el partero de la reina Victoria y, entre sus muchas aportaciones a la medicina, se encuentra la de la analgesianestesia del parto, pues queriendo, por una parte, atenuar el sufrimiento de la soberana durante sus numerosos alumbramientos y, por la otra, evitar los riesgos de la anestesia profunda, ideó

la administración intermitente y en dosis bajas de éter goteando sobre la mascarilla, creando así el procedimiento que desde entonces se conoció como “anestesia a la reina”. Pues bien, Snow, preocupado por las devastadoras epidemias de cólera que azotaban Inglaterra a mediados del siglo pasado, hizo un estudio minucioso de lo que ocurría en un barrio de Londres donde unas familias eran atacadas mucho más que sus vecinas, aparentemente en idénticas condiciones generales de vida. ¿Cuál era la diferencia? ¿Qué factor influía en unas y otras? Si podía encontrarlo, quizá también se posibilitaría

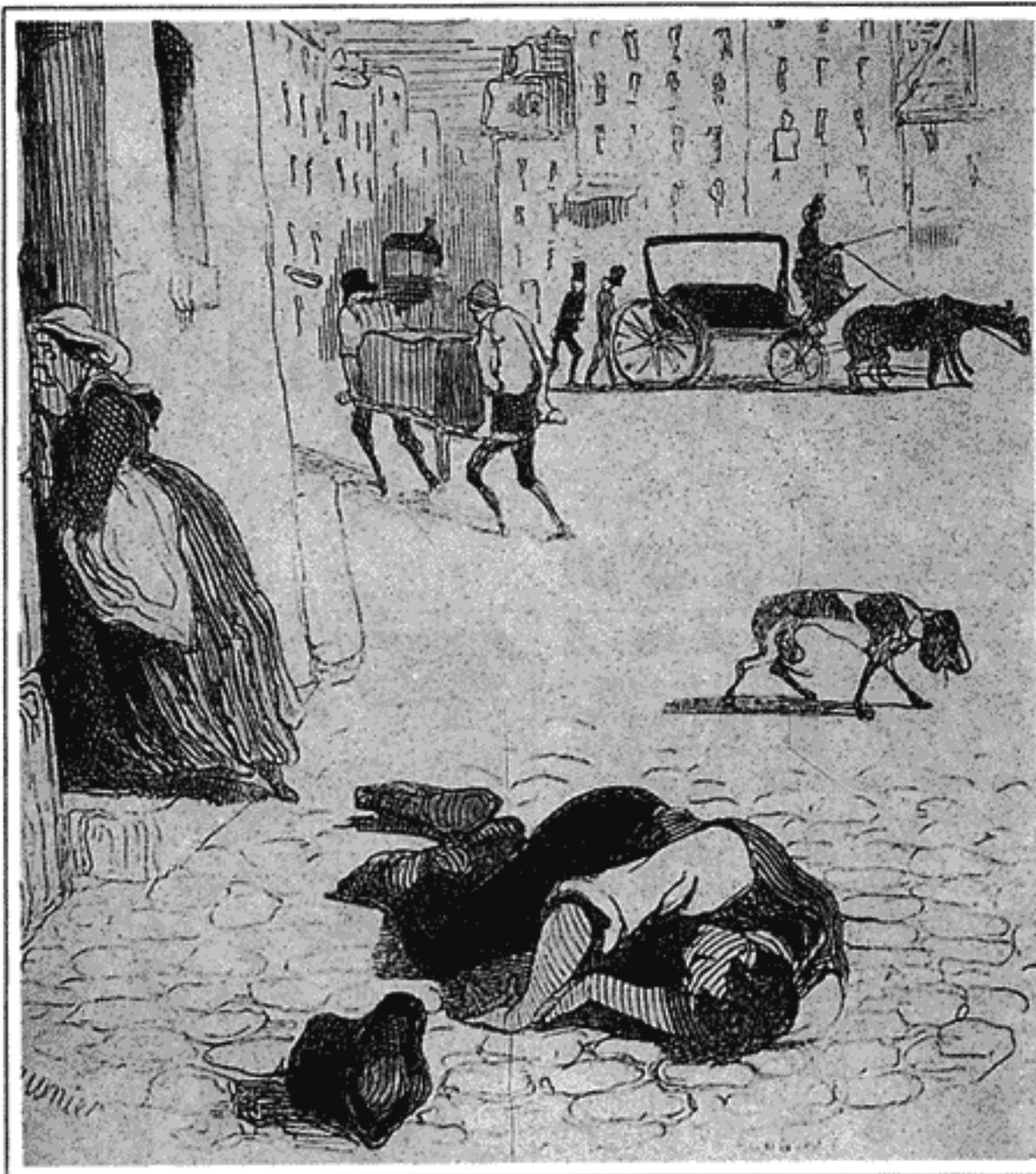
el control de la enfermedad. La única diferencia que encontró Snow era que unos domicilios recibían agua entubada de una compañía, mientras que otros eran surtidos por una segunda empresa concesionaria del abasto.

Con una gran minuciosidad estudió la mortalidad por cada diez mil casas, hallando una diferencia casi nueve veces mayor en los hogares en que el agua era surtida por la compañía A, que tenía su abasto en una zona del Támesis sumamente contaminada por desechos cloacales, en relación con las servidas por la empresa B cuyo aprovisionamiento se hacía en un sitio alejado y limpio del mismo río. Después descubrió que una bomba pública, en Broad Street, era la responsable de multitud de casos: ahí estaba, pues aquel veneno que recorría a las familias en rachas de enfermedad y muerte: la sustancia colérica se servía públicamente y a domicilio en el agua "potable". ¿Qué mejor vehículo de difusión epidémica que el agua, además de los alimentos, las manos sucias, las ropas de los enfermos? Ahora bien, si esto era válido para una ciudad como Londres ¿qué podría inferirse para aquellas áreas del mundo donde la población se abastecía de agua directamente de los ríos y estanques que al mismo tiempo servían de letrinas?

El agente del cólera, *Vibrio cholerae* o *V. comma*, así llamado por su forma encorvada, fue descubierto por Robert Koch en 1883, cuando al frente de la expedición de médicos alemanes le ganó la partida a sus colegas franceses, al aislar el germen en cadáveres de personas muertas por cólera en Egipto y La India. El éxito de Koch, según sus contemporáneos se debió al uso de microscopios perfeccionados y al cultivo en placas de las heces fecales, en tanto que los bacteriólogos franceses buscaban al microorganismo inoculando las muestras en animales vivos, siguiendo la escuela pasteuriana.

Entre los más de mil agentes microbianos productores de diarrea en el ser humano, *V. cholerae* se distingue por la severidad del cuadro clínico que causa. Existen otras bacterias de gran virulencia como *Shigella dysenteriae* tipo A, o *Shigella shiga*, *Campylobacter foetus*, *Yersinia enterocolitica*, nuestra muy familiar *Escherichia coli* en sus dos variedades patógenas (enteropatógena y enterotoxigénica) y algunas otras más.

La patogenicidad del vibrión radica



El cólera en París en 1832. Grabado de Daumier para la obra "Némesis médicale illustrée", Facultad de Medicina, París.

en la producción de una exotoxina cuya acción consiste en estimular la enzima adenilato-ciclosa, lo que a su vez produce concentraciones muy altas de AMPc en el epitelio intestinal, con gran secreción de agua y electrolitos hacia la luz del intestino. Esta acción se traduce clínicamente en el cuadro típico del cólera: evacuaciones que desde el principio son acuosas y contienen inicialmente alguna materia fecal que se agota hacia la segunda o tercera. Entonces comienza la fase de "derrame de agua de arroz", en que el paciente llega a perder varios litros de un fluido acuoso, sin mal olor, con pequeños hilos que son "debris" de la mucosa y que no se acompañan de dolor. Si el cuadro se prolonga, sobreviene la fase de colapso en la que el sujeto presenta los consabidos signos de la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la

acidosis, que no describiré aquí. No hay alteración de la conciencia y el paciente puede fallecer a menos de 24 hs. de haberse iniciado la enfermedad, lo que rara vez se encuentra en diarreas de otra etiología.

*Vibrio cholerae* es, además, temible por su velocidad de propagación y por producir pandemias, es decir epidemias globales. La epidemiología del cólera no está cabalmente comprendida, pero sí sabemos que su "tasa reproductiva intrínseca", esto es, el número de sujetos a los que un individuo que excreta bacilos puede infectar, es mayor que la de cualquier otra infección intestinal. Otra característica que complica y agrava el cuadro epidemiológico del cólera, es la existencia de aportadores sanos" (especialmente con *V. cholerae* var. El Tor que es el causante de la presente pandemia), que diseminan el microor-

ganismo en forma silenciosa y eficiente. Otra, la existencia del agente fuera del reservorio humano, que da lugar a casos y brotes "espontáneos", es decir no generados por una fuente de infección humana. Volveremos a este punto más adelante.

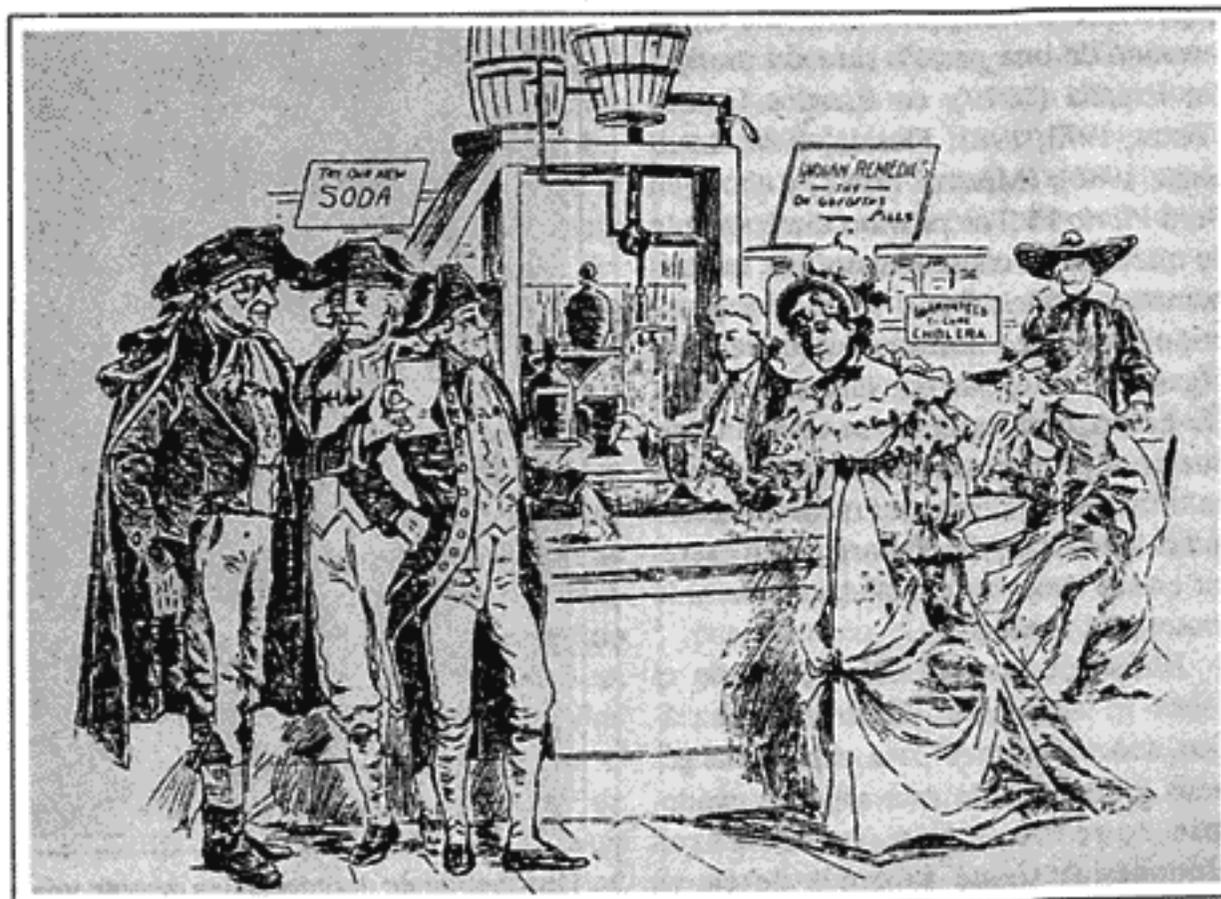
### Endemias, epidemias y pandemias

Cuando una enfermedad produce casos en forma constante y brotes a intervalos regulares o irregulares, se dice que es *endemo-epidémica* para la región de que se trate. Pero la historia del cólera es única, pues de su lecho ancestral en el delta del Ganges, de repente se difundió explosivamente a todo el mundo, en una ola gigantesca que abarcó los cinco continentes; esto sucedió en varias ocasiones durante el siglo XIX. Se habla de seis pandemias, la de 1816-1823, la de 1826-1837, la de 1842-1862, la de 1865-1875, la del 1881 a 1896 y la última, de 1889 a 1922. Su violencia fue tal que, medida en término de vidas humanas, podemos afirmar que causó más estragos que todas las guerras juntas en la historia de la humanidad, obligando a que las naciones se organizaran por primera vez para el combate de una plaga, para lo que se creó, a principios de siglo, la Agencia Internacional de Lucha contra el Cólera. La enfermedad llegaba a países, islas y continentes siguiendo las rutas comerciales, turísticas o religiosas; en este último caso estaban las grandes epidemias que llevaban y traían los peregrinos a La Meca. Pero si el *Vibrio cholerae* caía en un lugar propicio para su sobrevivencia, había enfermedad para largo tiempo. El continente americano fue atacado por las tres últimas pandemias mencionadas; en 1849 la enfermedad llegó a Nueva Orleans, procedente de Marsella. De aquel puerto norteamericano pasó a Veracruz y se extendió por todo México produciendo terribles "andancias" como las de Coahuila y Campeche en 1849, para luego llegar, por vía marítima, a Panamá y recorrer varios países sudamericanos. Durante la cuarta pandemia, el cólera arribó a nuestro país a través de Centroamérica, afectando el sureste de la república. A fines del siglo XIX y principios del XX, los conocimientos sobre causa y la transmisión del cólera, redundaron en medidas drásticas en puertos y fronteras y

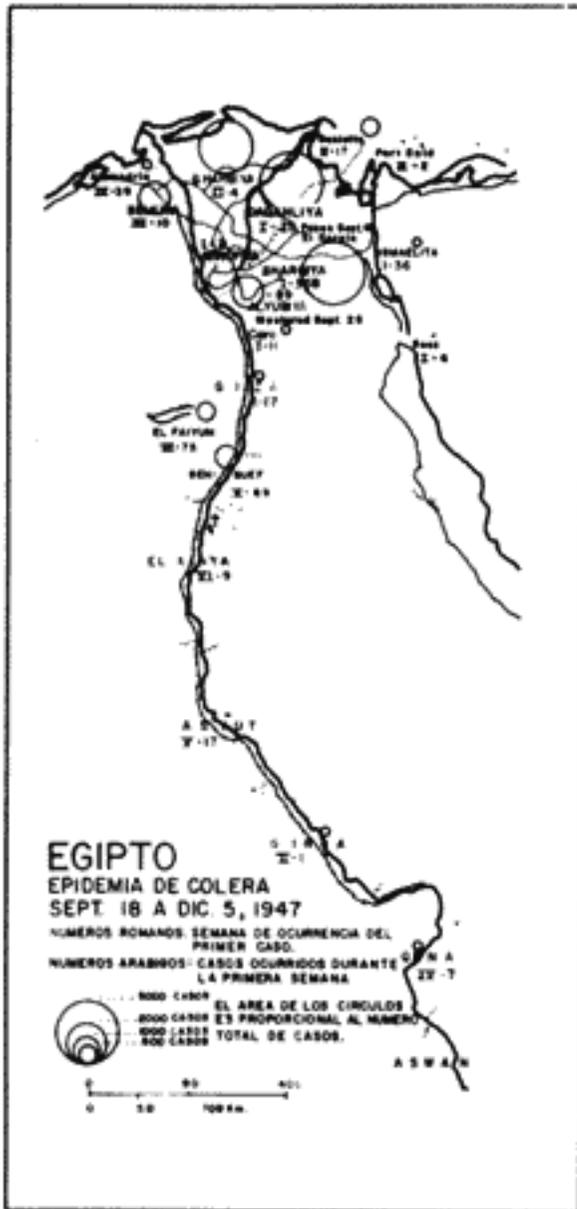
en la vigilancia del agua en las ciudades, lo que trajo como resultado que la enfermedad se abatiera mundialmente y cesara su difusión explosiva. De hecho la quinta pandemia causó mucho menos estragos que las anteriores, y la sexta fue muy limitada geográficamente. El último caso en el continente americano se registró en 1911, en tanto que en Europa, esa efemérides correspondió a 1923. La enfermedad quedó confinada a su nicho indostánico y algunos focos persistentes en Birmania, Tailandia, Camboya, China, Oriente Medio y algunos archipiélagos del Pacífico Sur. Para mediados de los años cuarenta el cólera parecía totalmente dominado y ningún país, fuera del continente asiático notificaba casos a la Organización Mundial de la Salud. A los estudiantes de medicina de aquellos años, en la clase de bacteriología, se nos enseñaba que el cólera era un capítulo de la historia de la medicina, una reliquia en el escaparate de la civilización y, aunque los mismos profesores no dejaban pasar la ocasión para describir aquel cuadro clínico notable y aunque de todos modos había que aprenderse al pie de la letra las características morfológicas, de crecimiento, estructura antigénica, etc. del microorganismo "por si lo preguntaban en el examen", nadie pensaba que aquellos conocimientos iban a servirnos para na-

da cuando llegara la época soñada de ejercer la profesión.

Pero, como anotábamos arriba, el cólera presenta características epidemiológicas únicas. Si en el siglo XIX su dispersión pandémica se correlacionó de alguna manera con la revolución industrial, el crecimiento de la población mundial, la apertura de rutas comerciales y los viajes, hacia mediados del siglo XX, tras la segunda guerra mundial, se dieron nuevamente las condiciones para que el vibrión del cólera saliera de sus focos endémicos y empezara otra vez a recorrer el mundo. Cuando nadie lo esperaba, a fines de los años cincuenta y principios de los sesenta se inició nada menos que la séptima pandemia! Una nueva onda mundial con no pocas peculiaridades: en primer lugar ha marchado de un continente a otro con menor rapidez que las anteriores; aquellas daban la vuelta al planeta en siete o diez años, aunque dos de ellas, la cuarta y la sexta hicieron su periplo en veinte años; la séptima pandemia no parece tener prisa y apenas en 1991, treinta años después de que comenzó, está tocando tierras americanas. Otra diferencia está en el vibrión mismo, que es una variante del *V. cholerae* clásico, a la que se denomina *V. cholerae* var. El Tor o simplemente *Vibrio*. El Tor, no conocido antes de 1905, cuando se aisló, en Egipto en cadáveres de peregrinos procedentes de La Meca. Este microorganismo tiene pequeñas diferen-



Tomada de Chambers, S.J., 1938.



cias con el germen clásico; produce una hemolisina como los vibrios parahemolíticos y es capaz de mantenerse fuera del huésped humano en peces y moluscos, lo que le da una ubicuidad incontrolable. De hecho, como antes decíamos, no se requiere que el humano lo traslade en su intestino de una parte a otra del mundo. En España (1979), en Estados Unidos (Texas, 1973, 1983; Florida, 1980; Louisiana, 1986); ¡México! (1982) y ahora en Perú *Vibrio* El Tor provino directamente de mariscos no contaminados por fuentes humanas locales. Por si fuera poco el vibrión hemolítico también sobrevive en el organismo humano por largos periodos. De hecho, entre quienes se infectan, hay una gran proporción que no padece una enfermedad clínicamente reconocible como cólera y que, sin embargo, va a excretar en sus heces el temible bacilo durante meses, quizá años.

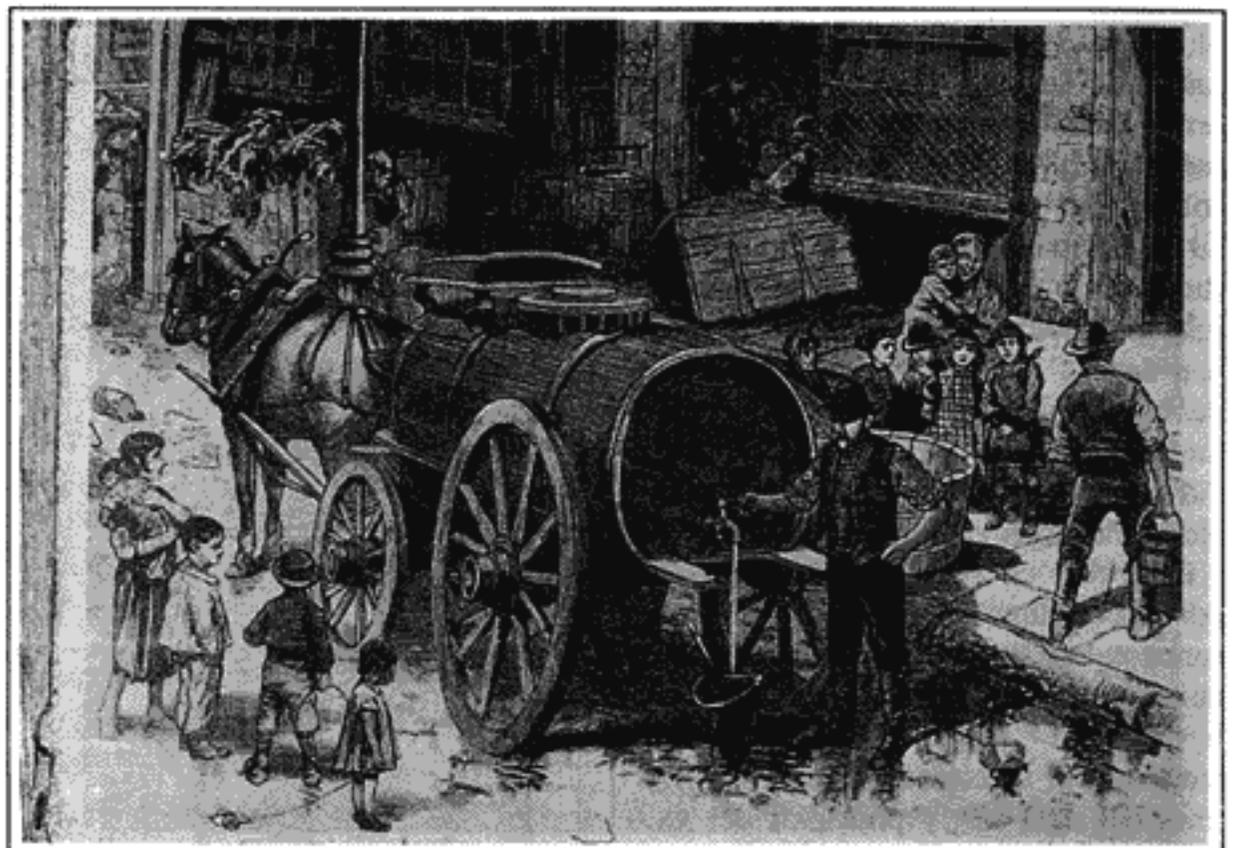
Estas "pequeñas" diferencias de el *Vibrio* El Tor con el *Vibrio cholerae* clásico, son suficientes para explicar la génesis y alcances de esta séptima pandemia, que se inició en Célebres (Indonesia) donde sabemos de cierto que *Vibrio* El Tor se había refugiado

produciendo casos continuos y brotes limitados durante varias décadas. Y como en este tiempo no lo había en ninguna otra parte del mundo, fue posible seguirlo después en su diseminación paulatina hacia otras regiones y aún predecir, a juzgar por su implacable avance, que acabaría por llegar a todas partes.

De hecho hubo una señal de alarma: en septiembre 18 de 1947, se dieron 3 casos de enfermedad diarreica, diagnosticados como "intoxicación alimentaria" en El Korein, una población egipcia de 15 mil habitantes, situada en la ribera oeste del Canal de Suez. Esta comunidad produce dátiles y a la sazón se encontraba en plena temporada de cosecha, lo que explicó que entre la gran concentración de trabajadores surgieran rápidamente otros enfermos. No se supo cuál fue la fuente de infección de los primeros casos (esta vez, a diferencia de otras muchas anteriores, la enfermedad no provenía de las peregrinaciones a La Meca), ni tampoco se aclaró la forma de diseminación del microorganismo, aunque se supuso que tenía que ver con la estampida de los trabajadores datileros cuando se hizo pública la primera defunción por cólera en El Korein. Lo cierto es que esta epidemia viajó a velocidades fantásticas. Veamos las fechas en que aparecieron casos secundarios en diferentes

puntos del país: septiembre 22, El Cairo; septiembre 27, Ismaelia; septiembre 29, provincia de Dakahliya; septiembre 29, Suez; octubre 10, Gharbiya; octubre 12, Minufiya; octubre 13, Beheira; octubre 17, Beni Suef; octubre 29, Fayud. Si uno ve el mapa de Egipto, puede darse cuenta de que en poco más de un mes la enfermedad había atacado a toda la parte baja del país. Hubo centenares de miles de enfermos y las muertes ascendieron a más de 20 000. En aquel lugar y circunstancias, hubo quien atribuyera a los dátiles (no prensados, pues en ellos el azúcar no permite que el germen sobreviva, sino maduros) la dispersión meteórica del bacilo del cólera. Había razones para ello, como en el caso de una dama en Demouh que recibió de su hija que vivía en El Korein un presente de dátiles que comió de inmediato y le causaron un cólera mortal. Pero en ese tiempo se ignoraba el papel tan importante que juegan los portadores, aparentemente sanos, de vibriones. Y éstos seguramente tuvieron que ver con la epidemia mucho más que los dátiles.

Este brote de gran severidad, tuvo un gran parecido con la actual epidemia peruana. Sin embargo, aquél fue originado por *V. cholerae* clásico, en tanto que ésta tiene como agente causal a *V. El Tor* de mucha mayor peligrosidad. La distinción entre uno y otro



Distribución de desinfectantes durante una epidemia en Nueva York. Departamento de Salud, Nueva York.



Grabado en madera (1866). Colección Wilhàm Helfand, N.Y.

de estos gemelos casi idénticos, tiene importancia epidemiológica y, de hecho, éste es el dato clave que nos permite trazar el origen y el derrotero de la séptima pandemia, puesto que, como ya se dijo, está causada por *Vibrio* El Tor (Nota: Hay quien piensa que el brote de Egipto, más algunos casos y brotes ocurridos en Rusia durante la Primera Guerra Mundial, constituyeron la séptima pandemia, y que la actual sería la octava; nosotros negamos tal opinión pues aplicamos el término "pandemia" a las epidemias globales o que atacan extensamente a continentes enteros).

### La séptima pandemia

Nunca se aclaró a ciencia cierta el modo como de inició esta nueva onda epi-

démica mundial. Los focos tradicionales de Sulawesi y áreas contiguas de Indonesia, de pronto se encendieron y empezaron a producir casos en cadena y a extenderse a otros archipiélagos del Pacífico Occidental. En el mismo año de 1961, fecha en que se hizo notable esta exacerbación del cólera la enfermedad viajó hacia el Asia Sudoriental y para 1962 cuando se celebró la 15a. Asamblea de la Organización Mundial de la Salud, ya era muy claro que se trataba de una pandemia; como novedad tenía la de ser causada por *Vibrio* El Tor. La Asamblea decidió que, puesto que clínicamente, la enfermedad era indistinguible de la causada por el vibrión clásico, debería combatirse de la misma manera. En 1965 ya la plaga se había propagado a veintitrés países, incluyendo Irán y la parte asiática de la

URSS. A la Organización Mundial de la Salud se notificaron ese año, más de 50 000 casos y cerca de 14 mil defunciones, muchos de los cuales correspondieron al subcontinente Indio, que en ese solo año de 1965 sufrió un severo ataque abarcando casi el total del país; los primeros casos se dieron en los meses de enero a mayo, y comprendieron numerosas poblaciones al sur de la Península. Luego, a favor de los monzones (junio a septiembre y octubre a diciembre) la enfermedad se dispersó por el norte, dejando apenas un corredor limpio en la faja comprendida entre dos líneas que prolongaron los ríos Ganges y Nerbada hacia uno y otro litoral. En 1970, el cólera ya se había apropiado de las costas africanas y llamaba a las puertas de Europa. En 1973 hubo un brote en Italia y en 1974 otro en España, a partir de los cuales se produjeron casos secundarios en varios países europeos. Para entonces ya estaba prácticamente invadido todo el Continente Negro. En los últimos veinte años antes de 1991 se dieron casos y brotes esporádicos en todos los continentes, pero no epidemias mayores en Europa ni mucho menos en América. (Figura 1.)

### Port Lavaca, Texas, 1973: ¿con'acto en...?

Un caso aislado que mantuvo intrigados por muchos años a los epidemiólogos norteamericanos fue el ocurrido en Port Lavaca, Texas, en 1973, pues en ese tiempo poco se sabía de la sobrevivencia del *V. El Tor* en la fauna marina, y se daba como dogma que todo caso humano debía provenir de otro caso humano cercano en el tiempo y el espacio, no sin tomar en cuenta que la cercanía del contacto, por avión, podría tener otro significado al usual. Pero por más que se buscó no pudo hallarse una fuente humana que explicara el caso de Port Lavaca, pequeña población situada a la orilla del Golfo de México.

Hubo posteriormente, otros casos parecidos en el llamado "Círculo costero del petróleo", que abarca la parte pegada al Golfo de México de los estados de Florida, Texas y Louisiana. En 1978, se encontró *Vibrio* El Tor en ocho personas de Louisiana, sin síntomas, que habían comido mariscos. Posteriormente, este mismo germen se ais-

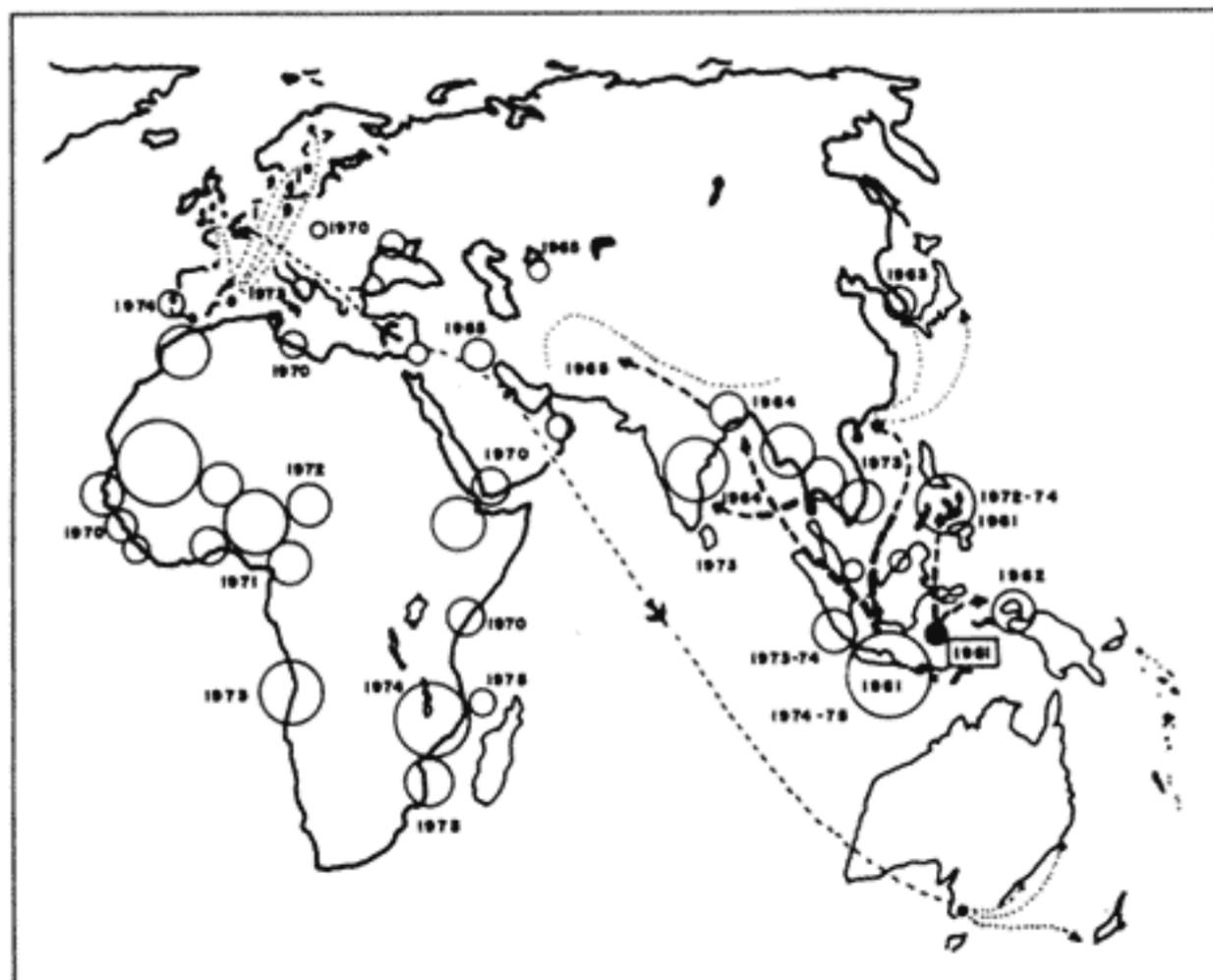


Figura 1. Cólera: camino recorrido entre 1961 y 1975.

ló de enfermos, personas no enfermas y del drenaje de poblaciones dentro del círculo del petróleo. La revista inglesa *Lancet*, publicó en 1982 el hallazgo de *Vibrio el Tor* en el "norte de México idéntico a los vibriones encontrados en los Estados Unidos".

Se tuvo entonces la certeza de que este microorganismo subsistía fuera del hombre por periodos prolongados, al menos cinco años, que era el lapso entre el caso de Port Lavaca (1973) y los ocho casos de Louisiana (1978).

Un brote importante, revelador del papel del pescado y los mariscos como fuente de infección, fue el ocurrido en España entre julio 16 y noviembre 7 de 1979, cuando se notificaron 267 casos de ocho provincias españolas, de las cuales 141 eran de Málaga. El estudio en este lugar reveló que la mayor cantidad de estos casos tenía el antecedente de haber comido pescado, que éste se consumía crudo o semi-cocido, y que el agua de la costa malagueña estaba densamente contaminada de materia fecal.

### La epidemia peruana

Como casi todos los ministerios de salud (o sus equivalentes) en el mundo,

el de Perú tiene una oficina de epidemiología a la que los centros de salud, clínicas y hospitales notifican sus casos de ciertas enfermedades, particularmente las infecciosas. Cualquier aumento fuera de lo habitual estará indicando la ocurrencia de una epidemia y la alarma será mucho mayor si los casos son de padecimientos no existentes en el país. La eficiencia del sistema se puede medir por la oportunidad con la que se hace la notificación, ya que cualquier demora, por una u otra causa, puede redundar en una mayor dificultad o hasta la imposibilidad de cortar de tajo el brote de que se trate. Tal vez esto fue lo que ocurrió en Perú, cuya Oficina General de Epidemiología recibió, el 29 de enero de 1991, la notificación de un incremento de casos de diarrea en el distrito de Chancay, una población costera, distante 130 km de Lima. El brote aparentemente se había iniciado seis días antes, es decir el 23 de enero. Los enfermos presentaban diarrea acuosa en gran volumen, vómito y cólicos. De sus heces se aisló *Vibrio cholerae* biotipo El Tor. Entre enero 24 y febrero 9, requirieron hospitalización 1859 casos y murieron 66 enfermos. Al mismo tiempo, empe-

zaron a recibir notificaciones de casos similares, de Chimbote, Piura, Trujillo y Chiclayo, todas poblaciones a lo largo de la costa norte del país. Hacia finales de la primera semana de marzo, la epidemia se había propagado a otras muchas ciudades, incluyendo Lima y el Callao, y actualmente ya se introdujo a Ecuador, Colombia, Brasil y Chile. Al mismo tiempo se han presentado casos aislados en EUA y México.

¿De dónde provino el vibrión colérico que está atacando la costa pacífica de Sudamérica? La investigación realizada por las autoridades peruanas no apunta a que se haya introducido debido a un humano infectado, sino —a semejanza del brote de 1979 en España— la fuente de infección para la población de Chancay, parece haber sido el pescado, los crustáceos, los mariscos bivalvos. ¿Y de dónde adquirieron éstos el germen? ¿Viajó desde el norte del Golfo de México por la vía larga, es decir a través de toda la costa atlántica, doblando el Cabo de Hornos, para luego ascender por el Pacífico, o lo hizo por la vía corta cruzando el Canal de Panamá? Esto parece difícil, porque no se dieron casos y brotes a su paso. ¿Vino del Pacífico sur atravesando por agua los más de 12 000 kilómetros que separan en línea recta Perú de Nueva



Cholera on Shipboard de la Epidemia de cólera



Figura 2. Expansión de la epidemia del cólera en América Latina

Guinea, que fue una región atacada por esta séptima pandemia desde 1962? Hay otras posibilidades, quizá aun mayores: p. ej., barcos o aviones que descargan en el mar sus desechos inclu-

yendo los de sus letrinas. Pero todo va a quedar por el momento, si no es que para siempre, en el terreno de la especulación.

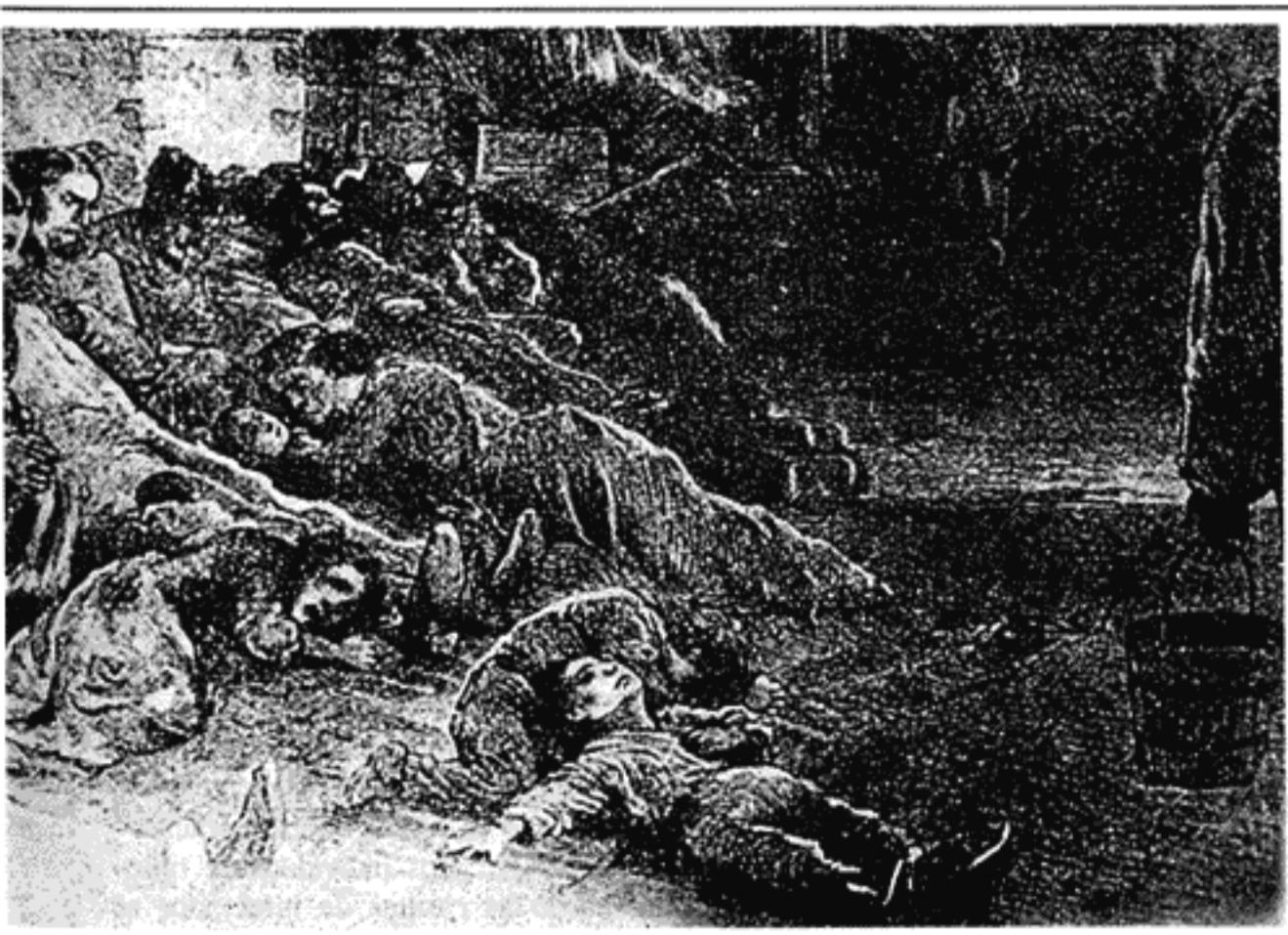
### Medidas de control

La circunstancia de que la bacteria causante de estas epidemias puede vivir años en la fauna marina, hace difícil evitar que los humanos se infecten, y el hecho de que estos puedan infectarse de manera asintomática (es decir, sin tener síntomas) y portar el germen durante meses y quizá años, son factores que hacen muy difícil —si no imposible— evitar el ingreso del cólera a un país. Sin embargo, una cosa es que ingrese y produzca casos, como ocurrió en Texas, Louisiana y Florida, y otra muy distinta es que provoque grandes epidemias. En España e Italia, por ejemplo, como dijimos antes, la enfermedad se introdujo silenciosamente y dio lugar a brotes, pero no a situaciones catastróficas e incontrolables. Lo que está sucediendo en Perú se asemeja a las epidemias de cólera en Medio Oriente, en Asia y en el Pacífico Sur, y tiene que ver con las condiciones de higiene en grandes núcleos urbanos o suburbanos y con el bajo nivel socioeconómico de la población; más especifi-

camente, con los hábitos que favorecen la diseminación de éste y otros microorganismos causantes de infecciones intestinales. Multitud de núcleos humanos en América Latina, sobre todo los grandes cinturones de miseria de las ciudades mayores, ofrecen un nido ideal para el ingreso, establecimiento y propagación del cólera. (Figura 2.) Ante una epidemia de esta terrible plaga debe procederse como si se tratara de una guerra bacteriológica, con una red de espionaje que debe ser también bacteriológica. La búsqueda del vibrión puede hacerse en "contactos" de casos, en población expuesta, en playas contaminadas, en productos pesqueros y en los drenajes. Afortunadamente se dispone de armas poderosas, como son los hisopos de Moore, que se colocan como sondas en los caños con el fin antes señalado.

Una vez que hay casos y brotes en un determinado lugar, aparte de la lucha para evitar que la enfermedad se extienda a otros sitios, es importante atender oportunamente los casos que se den para reducir así al máximo la letalidad que provoca la pérdida cuantiosa de líquidos. Para ello se dispone de un medio maravilloso: la rehidratación oral que se usa en nuestro país para el control de cualquier enfermedad diarreica. En los casos graves, están indicadas las soluciones endovenosas. Otras acciones incluyen: el tratamiento de los enfermos y de los portadores sanos, por medio de antibióticos, siempre y cuando el germen que se afle no ofrezca el problema de la resistencia múltiple a los antimicrobianos, como se encontró en Bangladesh en 1980; la protección de los no infectados, con medidas higiénicas y, de ameritarse, también con la administración preventiva de antibióticos; pero sobre todo debe hacerse énfasis en la educación para la salud, para que la población tenga los conocimientos y adopten aquellas actitudes y hábitos que limiten al máximo el contagio.

En las sociedades actuales difícilmente podrían aplicarse las antiguas medidas de aislamiento (de los enfermos) y cuarentena (de los contactos); sin embargo, las autoridades deben esforzarse al máximo para evitar, en la medida de lo posible, el movimiento de la población de y hacia las áreas infectadas.



de 1873 en los Estados Unidos

¡Cuánto más fácil sería para ellos y para mí, pensaba, si al menos su agonía no fuese tan larga, tan terrible! ¡Permanecían allí tendidos durante horas, durante días, en *stadium algidum*, fríos como cadáveres, con boca y ojos muy abiertos, con todas las apariencias de la muerte, y, sin embargo, viviendo aún! ¡Cuánto mejor era, para los pocos que podían aún vivir ingerir una cucharadita de láudano, que uno de los voluntarios de la Croce Bianca se apresurase a verterla en sus bocas! Al menos aquello podía acabarlos antes de que los soldados y los sepultureros, medio borrachos, viniesen al anochecer para arrojarlos a montones en la inmensa fosa del Camposanto dei colerosi. ¿Cuántos fueron arrojados vivos? Todos parecían absolutamente iguales; a menudo ni yo mismo podía decir si estaban vivos o muertos. No había tiempo que perder. Los había a docenas en cada callejón; las órdenes eran severas: debían ser enterrados durante la noche.

Cuando la epidemia llegó a su máximo desarrollo, no tuve ya ninguna razón para lamentar que su agonía fuese tan larga. Pronto empezaron a caer por la calle como fulminados, para ser luego recogidos por la Policía y trasladados al hospital de coléricos, donde morían a las pocas horas. El cochero que alegremente me llevó una mañana al presidio del Granatello, cerca de Portici, que debía volverme a Nápoles, estaba muerto en su carruaje cuando fui a buscarlo aquella misma tarde. Nadie quiso interesarse por él en Portici. Nadie quiso ayudarme a sacarlo del coche. Tuve que subir a pescante y llevarlo yo mismo a Nápoles. Tampoco allí quiso nadie interesarse y, por fin, tuve que conducirlo al cementerio de coléricos para poder desembarazarme de él.

Axel Munthe.  
LA Historia de San Michele.  
capítulo "Nápoles"

do una línea punteada que va de las categorías "b" y "c", a la "a", lo que significa que algunos enfermos no quedan inmunes, sino regresan al estado de susceptibles, y también que algunos inmunes pierden esta condición y vuelven asimismo a la clase "a".

Pero aún en un modelo teórico (no se diga en la realidad), hay otras complicaciones, como la de los portadores, i.e., los individuos que, sin estar enfermos, excretan bacilos y son por tanto capaces de infectar a los susceptibles y generar nuevos casos. Un portador aparentemente sano puede serlo por tratarse de un caso en periodo de incubación, o por haber ya enfermado y encontrarse en convalecencia, o porque, sin pasar por el estado de enfermo, se convirtió en portador temporal o crónico. Los portadores, con los enfermos, constituyen la fuerza de infección que va a actuar sobre la masa de susceptibles dando lugar a la circulación del agente infeccioso en la comunidad. Las categorías o "estados" que deben tomarse en cuenta, son:

1. Susceptible
2. Sano, resistente
3. Portador crónico
4. En incubación infeccioso
5. En incubación no infeccioso
6. Portador contacto
7. Enfermo infeccioso
8. Portador convaleciente
9. Vacunado (inmune)
10. Muerto por cólera
11. Muerto por otras causas

Cada uno de estos estados tiene una existencia y connotación claramente distinta de los demás y forman una casilla por separado. Sin embargo todas estas casillas se intercomunican y son a la vez principio y destino de otras casillas, excepto las de los muertos que tienen obviamente entrada pero no salida. Veamos en la figura 4 el intenso tráfico de unas a otras casillas.

Este tráfico está autorregulado por un mecanismo de relojería movido por dos engranes (tipos de parámetros) de giro preciso: a. La duración promedio de cada individuo en cada casilla. b. El coeficiente de transferencia de una casilla hacia la siguiente o siguientes. Sin embargo, de la casilla de "susceptibles" o "estado  $X_1$ ", los individuos se mueven hacia las casillas de infectados al compás que marque la fuerza de infección, según la fórmula:

La vacuna de que se dispone, por desgracia sólo ofrece una protección parcial y no tiene aplicación como recurso antiepidémico.

Un importante avance de la investigación biomédica consiste en el hallazgo de un *Vibrio cholerae* que produce una parte de la toxina responsable de la diarrea, pero no la molécula completa. Si se usa como vacuna oral esta mutante, se inducirían anticuerpos en contra de esa porción de la toxina que es la que primero se adhiere al intestino, y se bloquearía así la fijación de la segunda parte, con lo que la infección con el vibrión virulento no produciría daño alguno en la persona infectada. Por desgracia, esta vacuna aún no está disponible.

La mejor defensa contra el cólera fue, es y seguirá siendo la higiene. Por desgracia, la falta de agua potable y sistemas de disposición de excretas, los malos hábitos higiénicos de la pobla-

ción, la contaminación de agua y alimentos, son la regla en el subcontinente latinoamericano. Creemos que esta vez el cólera llegó para quedarse.

### Modelo de la dinámica de transmisión del cólera

Los modelos matemáticos usados por los epidemiólogos para simular en la computadora lo que ocurre o puede ocurrir en el curso de una situación endemo-epidémica en determinado grupo humano, dividen a los individuos en tres categorías básicas: a. Los susceptibles que pueden infectarse al ponerse en contacto con un caso. b. Los enfermos, que diseminan los bacilos entre los sanos y generan nuevos casos. c. Los que, habiéndose infectado, quedan inmunes. Un cuadro sencillo que representara esta clasificación dinámica, sería el de la figura 3.

Como verá el lector, hemos dibuja-

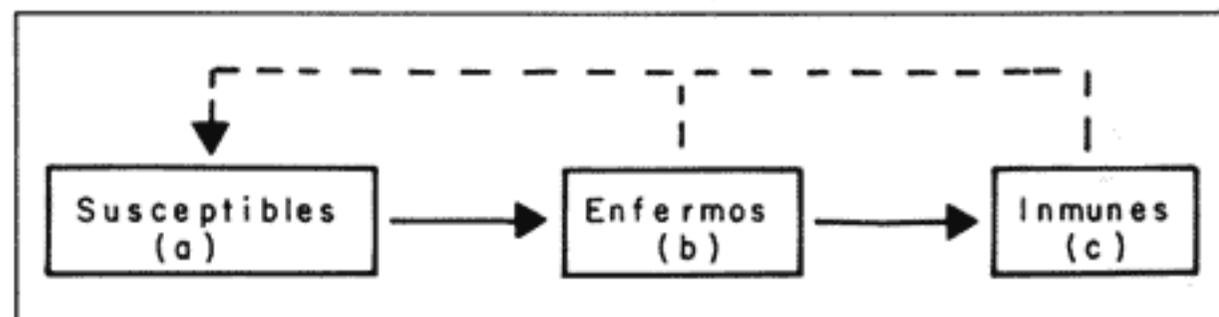


Figura 3.

Cuadro 1. Matriz de coeficientes de transferencia Rij

Clases de origen i	Coeficientes de transferencia hacia clases de destino (j)										Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1	-	-	-	0.0396	0.0004	0.9600	-	-	-	-	1
2	1.0000	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	1.0000	-	-	-	1
5	-	-	-	-	-	-	1.0000	-	-	-	1
6	0.09999	0.90000	0.00001	-	-	-	-	-	-	-	1
7	0.01	0.97	-	-	-	-	-	0.01	-	0.01	1
8	0.09999	0.90000	0.00001	-	-	-	-	-	-	-	1
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fuente: misma que la figura

No. de casos por unidad de tiempo =

$$\frac{B ( X_3 + X_4 + X_6 + X_7 + X_8 )}{X_T}$$

Aquí la fuerza de infección está representada por B, que es un factor re-

sultante del valor promedio de varios parámetros: nivel de saneamiento, frecuencia del contacto infectante, dosis de reto efectivo, grado de susceptibilidad, densidad de población y hacinamiento, sobrevivencia de vibriones en el ambiente. Esta B varía de una comu-

nidad a otra y de una estación del año a otra, del mismo modo que los componentes del factor mencionado varían. Como vemos, las X del numerador son las de los individuos infectantes, en tanto que el denominador representa el conjunto de las X, esto es, a la población total de la comunidad en estudio. En otras palabras, el número de casos nuevos, por unidad de tiempo, estará dado por la fracción de individuos que son infecciosos en ese lapso (por lo regular se computa por día), multiplicado por B, que es el decimal que expresa la fracción del conjunto de susceptibles que se infectará según las condiciones de vida antes anotadas.

Los valores fijos o coeficientes de transferencias de una casilla a la siguiente o siguientes, se disponen en forma de matriz (ver cuadro 1).

Con estos elementos se constituye el modelo matemático propiamente dicho que no es sino la formulación del movimiento de cada casilla en la unidad de tiempo. i.e., el balance del número de individuos que entran, menos el número de individuos que salen.

Como un ejemplo del manejo de esta matriz tomemos la casilla de "portador convalescente" X<sub>8</sub> y observemos que tiene tres salidas: a. Hacia la casilla X<sub>1</sub>, irá el 9% de los individuos. b. 90% pasa a la de "resistente sano" ó X<sub>2</sub>. c. A la de "portador crónico", X<sub>3</sub>, se desplaza el resto, o sea el 1%. Tales proporciones no se derivan de mediciones precisas hechas en situaciones reales, sino de estimados aceptables para los expertos, que podrían modificarse si la experiencia así lo indicara, por lo que los parámetros se expresan en términos de probabilidad. ♦

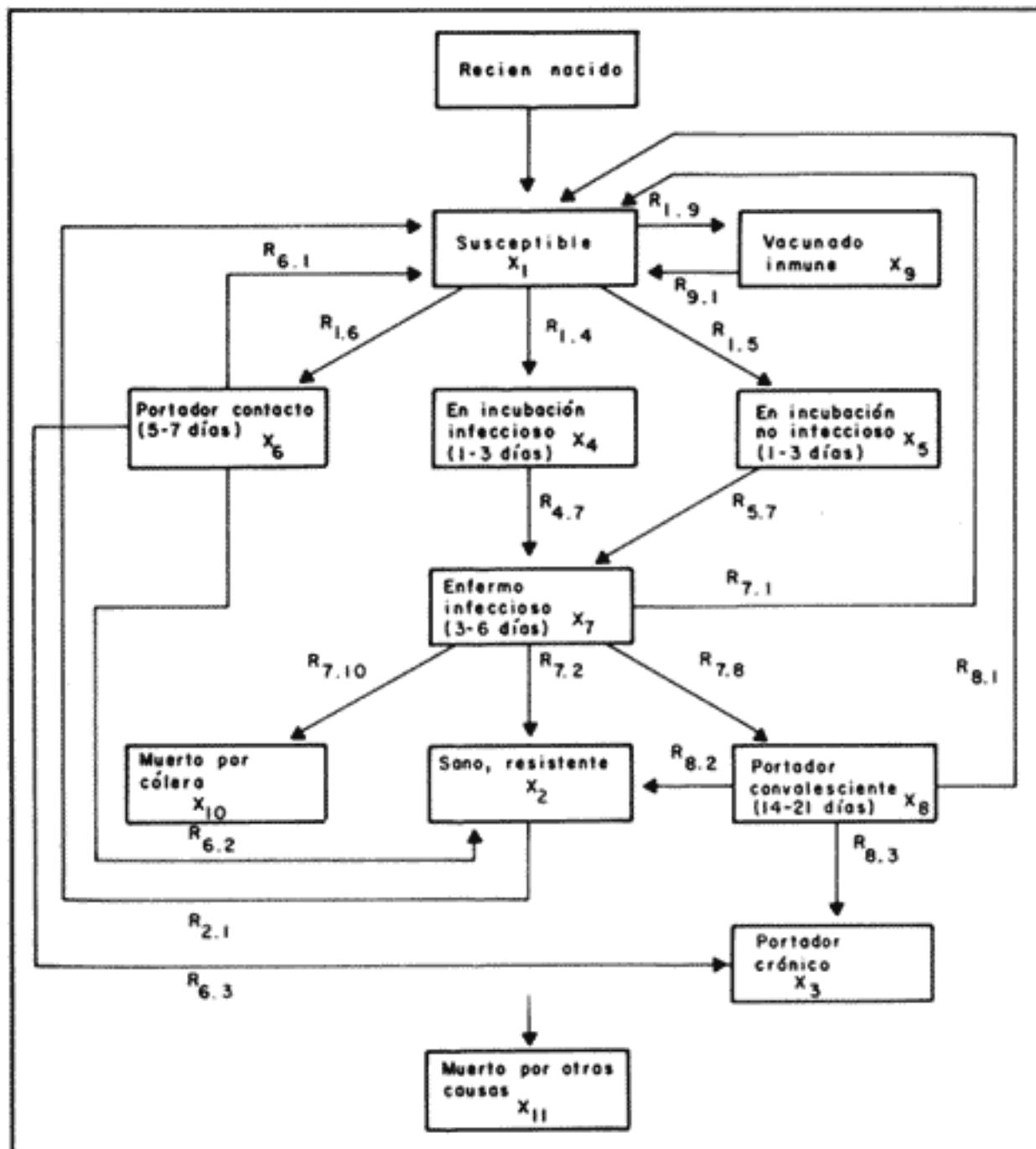


Figura 4.