

CONFERENCIA MAGISTRAL

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HOMBRE: EVOLUCION, CIVILIZACION Y ADAPTACION *

JESÚS KUMATE †

Este año se cumplió un siglo después de la muerte de Miguel F. Jiménez, miembro fundador y el primer presidente mexicano de la Academia Nacional de Medicina, producto de la primera generación del Establecimiento de Ciencias Médicas, cuya actividad cubrió más de 40 años e indudablemente la figura más relevante en la medicina mexicana del siglo XIX.¹

Siento que nuestra Academia, al instituir la conferencia anual que lleva el nombre de don Miguel, quiso honrar no sólo la memoria de una figura prósper entre sus fundadores, en el caso de Jiménez meritísima, sino que dejó implícito un mecanismo que nos recuerde los ideales de la Corporación a través de todo aquello que se relacione con la salud de los mexicanos y la medicina en México.

Al pensar en el tema por desarrollar en esta conferencia, sentí que incurriría en falla grave al espíritu de su institución y de respeto al patricio médico cuya memoria honramos, si elegía un tema de mi reducido campo de acción y no me propusiera —aunque no lo consiguiese— abordar un asunto de interés general en la patología médica. De esa manera simbolizaría el respeto y el reconocimiento que Jiménez tuvo de sus contemporáneos, el respeto y la admiración de sus dis-

cípulos y la más alta estima que las subsecuentes generaciones médicas hemos acordado a su obra, a su persona y al espíritu académico de su época en la que fue figura prior.

Me propongo exponer a ustedes el punto de vista ecológico de las enfermedades infecciosas del hombre, con vistas a la evolución de ellas, en función de los cambios ambientales generados por la especie humana en el transcurso del proceso civilizatorio, resultado del desarrollo del encéfalo en la primera mitad del período glacial, cuando se duplicó la corteza cerebral, se adquirió la capacidad para fabricar herramientas, se descubrió el control del fuego y el proceso se tornó irreversible a través del dominio del lenguaje simbólico.²

La especie *Homo sapiens*, al evolucionar por separado de las correspondientes a los géneros *Pongo* y *Gorilla*, tuvo que aceptar las responsabilidades de su individualidad en el medio ambiente, i.e.: la sucesión de los periodos glaciares, el cambio de dieta herbívora a omnívora (con énfasis en carnívora), la bipedestación y las variantes de convivencia que planteó el sistema de vida como cazador y recolector.³

Me concretaré a una relación ecológica especial: la del hombre con los microbios y en particular los responsables de las enfermedades infecciosas. La ignorancia de la naturaleza y existencia de esta relación fueron responsables de las enfermedades endémico-

* Conferencia magistral "Miguel F. Jiménez" presentada en la sesión solemne de clausura del CXIII año académico, el 24 de noviembre de 1976.

† Ex presidente de la Academia Nacional de Medicina.

epidémicas que acortaron la esperanza de vida que sufrió la especie humana durante el periodo histórico hasta el siglo XIX, comparativamente al hombre primitivo, si es que podemos extrapolar los datos obtenidos en las poblaciones indígenas vírgenes del Amazonas con lo ocurrido en los inicios del paleolítico.⁴

Las enfermedades infecciosas del hombre primitivo

A. Periodo paleolítico

Resulta difícil especular acerca de las infecciones del hombre primitivo; es más fácil proponer aquellas que no padeció y que aparecieron *a posteriori* como resultado de la civilización.

El tamaño de las comunidades primitivas, que en las condiciones extremas de vida, hacían del núcleo familiar la unidad de subsistencia, evolucionó hacia un grupo o banda de 25 a 50 como grupo fundamental del paleolítico y llegó posiblemente a 75 personas como el número requerido para mantener relaciones exogámicas con otras bandas. El aislamiento grande de los grupos y su tamaño aseguran que las enfermedades infecciosas que requieren la transmisión continua de un enfermo a un contacto susceptible, no pudieron ser endémicas en comunidades tan pequeñas y tan aisladas.⁵

Black considera que la mayoría de las enfermedades infecciosas de la era histórica no las padecieron los hombres del paleolítico y, sobre todo, que la variedad de esos padecimientos fue mucho menor que la registrada en los tiempos modernos.

Las encuestas seroepidemiológicas realizadas en comunidades indígenas muy primitivas del Amazonas,⁶ con menos de 1 000 habitantes, separadas de las más cercanas por 200 kilómetros o más de selva y sin contacto con hombres civilizados, han informado de un grupo de enfermedades con elevada endemicidad y baja virulencia; ellas son: la varicela, el herpes simple I, la mononucleosis infecciosa, la enfermedad por virus de inclusión citomegálica, la hepatitis por virus B y la sífilis.

No es coincidencia que todas sean infecciones caracterizadas por la permanencia del virus o del microbio muchos años después de la fase aguda de la enfermedad y que el cuadro clínico tenga recaídas o recrudescencias en tiempos ulteriores, *v. gr.*: el herpes zoster y la varicela, el estado de portador y las formas crónicas asociadas con el virus de la hepatitis B, la permanencia durante largos años del virus del herpes simple. Cuando se compara la aparición de anticuerpos contra esos virus en función de la edad entre las comunidades amazónicas y una ciudad europea o nortea-

americana, la única diferencia es lo temprano que se descubre la actividad inmunológica en las comunidades primitivas (salvo la sífilis y la hepatitis B).

Se está frente a infecciones para las cuales el hombre tiene susceptibilidad universal y cuya transmisión y endemicidad son independientes del tamaño de la comunidad, de los vectores o de los reservorios animales; las condiciones de la vida en las comunidades amazónicas tornan natural el contagio desde la más temprana edad, y así, antes de los diez años, más del 90 por ciento de la población posee anticuerpos a títulos significativos.

Los niños tienen concentraciones de Ig del doble respecto a las encontradas en grupos etarios iguales de áreas civilizadas, acorde con la idea serológica de lo temprano que se tienen las primeras experiencias con agentes infecciosos. La combinación de la transferencia placentaria de anticuerpos maternos (siempre presentes a títulos elevados dada la alta endemicidad), la lactancia al seno materno prolongada durante tres años y un estado nutricional aceptable (satisfactorio en la inmensa mayoría de los casos), se combinan para lograr una infección subclínica que deja inmunidad permanente mediante el mecanismo de inmunización denominado *pasivo-activo*.⁷

La amplia y libre circulación de agentes infectantes en el medio ambiente facilitan el contagio a edades muy tempranas, cuando todavía hay anticuerpos maternos, que pueden atenuar el cuadro clínico, o los anticuerpos de naturaleza IgA secretora limitan los inóculos capaces de implantarse y colonizar el epitelio intestinal y los anticuerpos humorales impiden o limitan los episodios virémicos con el resultado de una infección sin enfermedad o la enfermedad muy atenuada y sin complicaciones.

El caso de la sífilis o de una treponematosi muy cercana es más complicado; no hay dudas respecto a que en comunidades amazónicas puede haber 60-85 por ciento de reacciones positivas a *Treponema pallidum*, a juzgar por pruebas específicas de anticuerpos fluorescentes absorbidos, todo ello en ausencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Se puede argüir que las treponematosi son autóctonas de América, *i.e.*: la sífilis, el pinto y la frambesia figuran entre las muchas exportaciones a Europa en los siglos XV y XVI, que las poblaciones americanas tenían una alta resistencia, un contagio cutáneo a edades en las que opera la inmunidad *pasiva-activa* o que las poblaciones europeas eran altamente susceptibles a esos treponemas y que se estuvo frente a una situación en reversa, respecto del sarampión y la viruela en América, *i.e.*: los europeos serían la población virgen a la sífilis responsable de tantos estragos en el siglo XVI hasta su adaptación actual.⁸

Otro grupo de enfermedades infecciosas lo constituyen las originadas en animales que comparten el mismo *habitat* que el hombre y que a través de vectores establecen un ciclo de transmisión permanente en tanto que las condiciones ecológicas no se modifiquen. Tales son los casos de la fiebre amarilla selvática, la infección por virus *Arbo* (Mayaro en la zona amazónica) y la toxoplasmosis. Se trata de zoonosis del tipo enzoótico donde los animales tienen mayor densidad (por superficie) que el hombre y en las que la presencia de anticuerpos aumenta progresivamente con la edad, como indicio de que no ocurren brotes epidémicos de consideración y que el riesgo para contraer la infección es proporcional a la duración de la exposición.

Otra enfermedad del hombre del paleolítico en áreas húmedas y calientes fue el paludismo. Las especies patógenas en el hombre son variantes de los plasmodios de los monos y aunque las condiciones de la selva y la sabana fueron y son más favorables para la infestación palúdica, la dispersión del paludismo se limitó por la exigencia de vectores, temperatura, altitud y existencia de ciclo exoeritrocítico.

Las observaciones registradas en comunidades modernas aisladas y con menos de 1 000 habitantes indican que no hay catarro común, influenza u otras enfermedades virales del aparato respiratorio y que su aparición coincide con visitantes; puede extrapolarse retrospectivamente que, durante el paleolítico, independientemente de la temperatura ambiental, no hubo transmisión sostenida de esas enfermedades causadas por virus.⁹

Las floras microbianas de la piel, de la rinofaringe, del tubo digestivo y de los órganos genitales externos no fueron diferentes de las actuales. Las estafilococias cutáneas, el impétigo estreptocócico, las micosis, algunas micobacteriosis, las rickettsiosis y las treponematosis debieron ser patología común, aunque con expresiones clínicas diferentes de las descritas en la época histórica.

Una especie del género de *Salmonella* debió infectar a los integrantes del género *Homo* desde el principio de su diferenciación evolutiva; la selectividad patogénica de *S. typhi* para el hombre (el chimpancé requiere de inóculos 1 000 veces mayores para desarrollar patología relativamente benigna),¹⁰ el gran número de fagotipos existentes¹¹ (cerca de 100) y la frecuencia con que deja portadores crónicos, así como las condiciones sanitarias de vida en el paleolítico, sugieren que la adaptación al hombre se haya iniciado en esa época; pero que la endemidad no se haya establecido sino hasta el neolítico, cuando el tamaño de las poblaciones permitió la diseminación en un núcleo poblacional más grande.

B. Periodo neolítico

Después del último periodo glacial, hace aproximadamente 12 000 años, el hombre del paleolítico, cazador y recolector, fabricante de utensilios, de armas como el arco y la lanza y manejador del fuego, hizo un descubrimiento destinado a modificar profundamente la ecología: la agricultura.¹² Casi al mismo tiempo aprendió a domesticar animales¹³ y el modo de vida cazador-recolector se transformó en agricultor-pastor. Las consecuencias de estos cambios, en lo relativo a las enfermedades infecciosas, fueron de mayor importancia. En efecto, los grupos o bandas de 60-75 personas se convirtieron en poblamientos humanos mayores: el villorrio o rancho, un asentamiento humano autosuficiente, conservador, con granero, cementerio y altares comunales, que agruparon a 300-500 personas y facilitaron la aparición de peculiaridades lingüísticas.¹⁴

En la domesticación intervinieron múltiples factores que son motivo de conjeturas en nuestros días; parece razonable que el almacenamiento de granos y cereales atrajo animales a los asentamientos humanos de esos tiempos y lo que empezaría como captura y destrucción de animales dañinos se convirtió en convivencia, posterior domesticación y en algunos casos deificación.

Es muy probable que la domesticación haya ocurrido simultáneamente en muchas partes del mundo, como reflejo de la evolución semejante de los distintos grupos de población en todo el mundo habitado; *v. gr.*: el perro fue domesticado —simultáneamente— en los hoy Estados Unidos de América (Idaho e Illinois), en Japón y en Siria, por lo menos hace 12 000 años, inmediatamente después de la última glaciación. El buey fue domesticado en Grecia desde el séptimo milenio en tanto que en Mesopotamia no aparece antes del sexto. El cerdo fue domesticado casi simultáneamente en Grecia, Crimea y Mesopotamia y el primer carnero domesticado aparece en Persia 9 000 años antes de nuestra era.

La idea original de Gordon Childe, de que después del último periodo glacial el clima se tornó muy seco y que hombres y animales fueron obligados a vivir en oasis, circunstancia de convivencia que dio origen a la domesticación, no es aceptable y resulta más lógico que la evolución y el uso de las capacidades mentales, las experiencias del paleolítico que les hicieron aceptar la convivencia con otros carnívoros en el mismo nicho ecológico, les haya permitido innovar la relación de coexistencia por la de dependencia a base de responsabilizarse de proveer la alimentación.

A partir de ese momento, el espectro microbiano en convivencia con el hombre aumentó notablemente; con el perro llegaron la rabia humana, las granulomatosis larvarias, la toxocariasis; con los gatos la toxoplasmo-

sis; con los caballos, el onagro (ahora desaparecido), el muermo, las encefalitis equinas, probablemente el tétanos; con los caprinos la brucelosis; con los porcinos la cisticercosis, la triquinosis, las salmonelosis *notyphi*; con las aves la influenza, la psittacosis, que constituyen serios problemas de salud pública en los países periecuatoriales. Las zoonosis son un buen ejemplo de las consecuencias resultantes de modificar las relaciones ecológicas establecidas por el equilibrio natural durante millones de años; las enfermedades sufridas por el hombre son en muchos casos accidentes o callejones sin salida, eventos inútiles en el ciclo biológico del microbio cuya distribución no tiene necesidad del hombre, a excepción de las modificaciones ambientales inducidas por el nuevo modo de vivir de la especie humana.

En muchos casos, los microbios o parásitos enzoóticos no son excesivamente patógenos para sus huéspedes: "naturales", los que inclusive pueden permanecer como portadores "sanos"; la intervención o intromisión del hombre en ese *habitat* altera el ciclo de transmisión y la fase o ciclo endémico puede tornarse epidémico con manifestaciones clínicas para el hombre muy diferentes de las observadas en el huésped natural. Un buen ejemplo puede ser la fiebre amarilla selvática. En la selva no perturbada, los monos son parte del ciclo que adopta un curso endémico; cuando se abren sectores de floresta al cultivo, a carreteras u otros desarrollos de actividad humana, los mosquitos del techo de la jungla se ven compelidos a buscar otros huéspedes, entre los cuales el hombre resulta afectado y ocurre la fiebre amarilla en el humano con caracteres de epidémica.

No es raro que la enfermedad sufrida por el hombre sea más grave que la ocurrida en los hospedantes naturales; tal es el caso del tifo rural, de la encefalitis japonesa, de las encefalitis por garrapatas, de la fiebre manchada y de la tularemia, respecto a lo observado en roedores, carnívoros y conejos cuyos ectoparásitos son parte del ciclo de transmisión al hombre.

Al extenderse la domesticación, algunos virus animales se adaptaron al hombre; se piensa que el sarampión sea una derivación del virus del moquillo de los perros o de la morriña de los bovinos;¹⁶ que el virus de la viruela sea una cepa evolutiva del virus de la viruela de los monos (contagiosa para el hombre) o que el virus de la hepatitis infecciosa haya tenido un antecedente en virus similares que infectan o infectaron a los monos.

El origen animal es lógico; por una parte la densidad de población de muchas especies animales es mayor que la humana y en los albores del neolítico la diferencia era mucho mayor (un habitante cada 30 Km² al iniciarse el periodo neolítico) y el aporte de

individuos susceptibles, como resultado de la tasa reproductiva, es más elevado en casi todos los animales que en el hombre. Se acepta que los prototipos virales de las enfermedades del neolítico y de la época histórica hayan sido los animales domesticados, los sujetos a caza o aquellos con los que estableció contacto por razones de alimentación, aprovechamiento de pieles, de migración, de esparcimiento o de compañía.

El caso de la influenza es ilustrativo al respecto; conocida la etiología viral en 1930, ha resultado la enfermedad mejor estudiada y una de las menos susceptibles de prevención, dadas las modificaciones antigénicas que tienen lugar en el virus, ya sea por la presión selectiva de los anticuerpos como por la posible hibridación con virus animales o la introducción de nuevos virus de origen animal.

Se trata de una familia de mixovirus con gran plasticidad antigénica en dos determinantes de superficie denominados hemoaglutinina (H) y neuraminidasa (N). Un proceso designado como *fluctuación antigénica* produce diferencias suficientes para que ocurran epidemias cada dos o tres años, de poca gravedad clínica; por otra parte, una modificación de mayor cuantía aparece cada 10-12 años, responsable de pandemias de agresividad media y cada 30 años aproximadamente se presentan pandemias por virus muy diferentes en los dos antígenos de superficie, que adoptan cursos clínicos muy graves.¹⁷

El origen de las pandemias no está claro; la idea inicial de una mutación como responsable del cambio antigénico no es aceptable, dadas las muchas diferencias entre las cepas pandémicas y las circulantes el año anterior; desde el punto de vista epidemiológico, no es congruente que la presión inmunitaria ejercida durante el intervalo de la fluctuación antigénica dé como resultado que las estirpes pandémicas surjan casi siempre en el sureste de la frontera chino-rusa (una de las áreas más deshabitadas de la tierra).¹⁸

La observación registrada desde el siglo XVIII de cuadros clínicos compatibles con influenza y enfermedad respiratoria en caballos, perros o cerdos hizo buscar una posible relación causal entre ambas.¹⁹ El planteamiento es simple: existen reservorios animales del virus de la influenza, de donde puede partir la infección para el hombre. El aislamiento de un virus antigénicamente idéntico al A/Hong Kong/68 en un cerdo sano de Taiwán y en pollos de una granja avícola de Kamchatka, son pruebas de que el virus de los humanos puede reproducirse en animales (incluyendo mamíferos) sin causarles enfermedad aparente;²⁰ sin embargo, no hay pruebas directas de que la infección pueda realizarse en el sentido del reservorio animal al hombre.

Las encuestas de la Organización Mundial de la Salud en todo el mundo para buscar cepas de influenza entre animales han aportado resultados importantes: las aves, tanto domésticas como silvestres, han resultado la fuente más rica en cepas de influenza A, ya que de los 24 subtipos de virus A, cuatro se han aislado del hombre, dos del caballo, uno del cerdo y los 17 restantes, de las aves. En particular es significativo que todos los antígenos encontrados en las cuatro cepas humanas están representados en cepas aisladas de aves.

Los estudios bioquímicos de Laver, en 1968, que establecieron las múltiples diferencias en la estructura primaria de las proteínas entre la cepa A/Hong Kong/68 y la A/Singapur/57 y, por lo tanto, la improbabilidad de su relación mediante una mutación, señalaron que la (H) de Hong Kong/68 era muy similar a las (H) de caballo/Miami/63 y de pato/Ucrania/63, planteando la posibilidad de que hubiera ocurrido una hibridación entre la cepa humana y otras de animales.

El fenómeno de hibridación de los virus de la influenza se logra en condiciones de laboratorio y en embriones de pollo inoculados con dos virus de influenza diferentes se producen, en algunos casos, estirpes antigénicas con características de los dos virus. Webster²² inoculó un cerdo de tres meses con un subtipo de virus de la influenza y otro cerdo con un subtipo diferente; después de conseguida la infección, la colocación de esos animales en una pira no infectada se siguió por la aparición, en algunos de los contactos, de virus híbridos con características de los dos utilizados para inocular los dos animales índice, en tanto que otros desarrollaron infecciones por virus con una sola de las características de las cepas originales.

Para Beveridge, el que haya más subtipos de virus A de influenza en las aves que en todos los mamíferos, sería indicio de que las aves son el huésped primitivo y el reservorio principal del virus de la influenza A. Apoya su aserto el que de las 50 000 especies de vertebrados, las aves aportan 8 500, en tanto que los mamíferos contribuimos apenas con 3 500, que la población de las aves es de por lo menos 100 000 millones y que su aparición en la Tierra en grandes números data desde hace cien millones de años.

El que los virus de la influenza tengan su origen en el hombre y que la domesticación haya ocasionado que el cerdo, los equinos y las aves de corral se infectaran desadaptándose del hombre, tanto por la presión selectiva de los anticuerpos como por hibridación ulterior, no es aceptable.²³ La juventud relativa de la especie *Homo* y el tamaño pequeño de los asentamientos humanos durante el neolítico no fueron fac-

tores favorables para mantener la endemia de una enfermedad como la influenza, de curso agudo (la enfermedad con fiebre de tres días), por lo que es razonable aceptar que el origen de la influenza humana sea aviario y en menor grado de equinos y porcinos domesticados.

C. Periodo histórico

El desarrollo tecnológico que transforma el villorrio en ciudad es la irrigación dirigida o aplicada a la agricultura; su aparición en Mesopotamia y Egipto hace 5 500 ó 6 000 años tuvo como consecuencia obligada el desarrollo o aparición de poblamientos humanos con más de 1 000 habitantes, etapa que se alcanza en China hace 4 000 años, en Grecia hace 2 800 años (Atenas no pasó de 40 000) y en Escandinavia hasta después del año 1 000 de nuestra era. Al decir de las crónicas de la época, Tenochtitlan, en 1521, era mayor que la más poblada de las urbes castellanas.²⁴

La urbanización de las poblaciones en el periodo histórico trajo consigo consecuencias importantes en la salud pública y las enfermedades infecciosas; el aumento de la densidad de población hasta llegar al máximo de 100 000 habitantes por Km² en el Hong Kong actual, hizo necesarios los servicios comunes de aprovisionamiento de agua y eliminación de excreta, de preparación y expendio de alimentos (rastros, mercados, panaderías), de habitaciones que albergaran a grupos de población con funciones específicas (militares, sacerdotes, esclavos), centros de recreación, de disipación, entre otras innovaciones que conlleva la vida en una ciudad.

La menor distancia entre un individuo enfermo y los contactos susceptibles, la facilidad de contagio por vehículos comunes (agua, alimentos), los deficientes servicios de saneamiento, los viajes, las emigraciones, las acciones bélicas y el comercio extramuros y ultramar en su tiempo, trajeron como resultado el aumento en el número de episodios infecciosos y la aparición de enfermedades transmisibles nuevas.

Los atractivos de la ciudad hicieron que emigraran a ellas habitantes de zonas rurales que sirvieron como mano de obra barata en actividades serviles y que formaron un sector urbano con servicios sanitarios y condiciones de vida deficitarias en relación a los fundadores de la urbe original.

Desde el villorrio y en escala mayor en la ciudad, los roedores se han asociado comensalmente con el hombre en el curso de los últimos 10 000 años; han resistido con éxito todos los intentos puestos en práctica para combatirlos. Además de la pérdida de alimentos, los ectoparásitos de ratas y ratones (pulgas, chinches, piojos y garrapatas en los roedores silves-

tres) fueron responsables de las epidemias de peste que asolaron al mundo en la época histórica, *v. gr.*: la epidemia en Atenas²⁵ cuando la guerra del Peloponeso, que decidió la hegemonía transitoria de Esparta; las epidemias de Europa durante la Edad Media. Las rickettsiosis y, en especial, el tifo exantemático fueron factores decisivos en el resultado final de campañas bélicas, asedios de ciudades y otras acciones militares.²⁶

En las ciudades hace su aparición, y persiste hasta nuestros días, la desnutrición crónica del lactante y del preescolar; su acompañante socioeconómico-educativo obligado hizo más fácil y frecuente la infección y contagio y fue responsable de las elevadas tasas de mortalidad infantil y preescolar, que disminuyeron la esperanza de vida respecto a la alcanzada por las poblaciones del neolítico, situación que no se recuperó sino hasta el siglo XIX en los países industrializados.

El tamaño de la ciudad impuso *per se* la aparición y mantenimiento de enfermedades infecciosas "nuevas"; tal es el caso del sarampión y la viruela. En ambos casos se trata de infecciones típicamente humanas, de corta duración en la fase aguda, con eliminación del virus durante pocos días, sin reservorios ni vectores animales, que confieren inmunidad permanente, sin recaídas o segundos ataques. Estas enfermedades necesitan de la existencia permanente de susceptibles y la sucesión ininterrumpida de nuevos casos cada 12-13 días (26 ó 30 al año), aunque el número mínimo teórico para asegurar la permanencia, en ausencia de casos importados, es de 2 500 al año y la experiencia epidemiológica es que sólo en ciudades de 300 000 o más habitantes y 4 000 ó 5 000 casos anuales se tienen las condiciones necesarias para mantener la endemia.²⁷ La evidencia histórico-epidemiológica de Islandia, Tahití, Hawái y otras islas con igual o menor número de habitantes enseña que, en tales sitios, el sarampión era una enfermedad importada por los visitantes, tal como lo hizo ver la observación clásica de Panum²⁷ en las islas Faroe, en 1848, que sugirió el requisito de la magnitud poblacional y la existencia de la memoria inmunológica.

La ausencia de sarampión en América antes de la llegada de los españoles se puede explicar de dos maneras: 1) el poblamiento de América se realizó hace 30 000 ó 40 000 años, durante un periodo glacial que permitió a hombres asiáticos cruzar el entonces puente de Behring y las Aleutianas en número no suficiente para el mantenimiento de la endemia de sarampión (si es que se había iniciado la adaptación, circunstancia poco probable dadas las fechas de inicio de la domesticación animal), o 2) por la ausencia de ganado bovino y perros en escaso número que proporcionaran las bases de la morriña o del moquillo para su adaptación al hombre emigrado, tal como ocurre actual-

mente entre las comunidades neolíticas contemporáneas del Amazonas. Si se acepta la segunda posibilidad, la antigüedad del sarampión no puede ser mayor que la del periodo histórico y de hecho no hay evidencia documental aceptable del sarampión antes del siglo VI de nuestra era, en tanto que la parotiditis se reconoce sin duda en las obras de Hipócrates y el herpes zoster en las descripciones romanas del siglo I.

No hay evidencia convincente de la existencia de viruela antes de Cristo y se puede postular razonablemente, como en el sarampión, que se trata de un virus animal adaptado al hombre al alcanzar su organización comunal un tamaño suficiente para mantener las proporciones y números de susceptibles y enfermos en el tiempo.

La expansión del Islam en los siglos VII y VIII, la respuesta europea de las Cruzadas en los siglos XI, XII, XIII, las invasiones de mongoles en los siglos XIII y XIV, los viajes y descubrimientos de los siglos XV, XVI y XVII, el tráfico de esclavos africanos y la colonización de áreas extensas, fueron responsables de la importación y exportación de algunas enfermedades como la peste, el cólera, la fiebre amarilla. En nuestro país, Torroella postula la importación de oncocercosis por un batallón sudanés del cuerpo expedicionario francés que estuvo acantonado en Oaxaca;²⁸ la sífilis en formas floridas aparece en Europa después del segundo viaje de Colón²⁹ y su rápida diseminación por el ejército de Carlos VIII que invadió Italia le valió ser llamada *morbo gallico*.

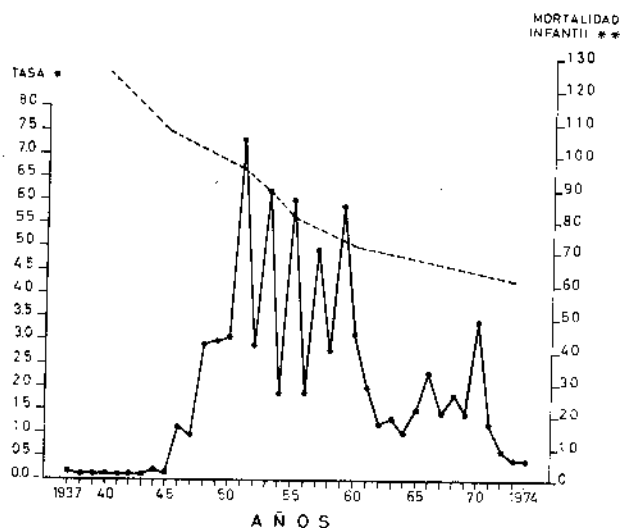
La poliomiелitis, en su forma paralítica, es una enfermedad asociada con el mejoramiento del saneamiento ambiental de las ciudades; en tanto que el aprovisionamiento de agua fue defectuoso y se mantuvieron tasas elevadas de las enfermedades con transmisión hídrica (gastroenteritis, cólera, amibiasis, fiebre tifoidea, disentería bacilar), los virus de la poliomiелitis circularon libremente y produjeron la infección en edades muy tempranas, casi siempre antes del primer año de la vida. Se operaba la inmunidad pasiva-activa con infección sin enfermedades e inmunidad permanente. Al potabilizar el agua, practicar hábitos de limpieza elemental y manejo higiénico de los alimentos y las bebidas, se eliminó la contaminación fecal del agua y casi desaparecieron las enfermedades infecciosas bacterianas de origen hídrico.

La edad en que se contraía la enfermedad fue retrasada a épocas de la vida cuando las complicaciones paralíticas son más frecuentes y las epidemias de poliomiелitis paralítica se registraron por primera vez en Europa y Escandinavia (enfermedad de Heine-Medin) a finales del siglo XIX (1880); se había reducido en forma importante la contaminación fecal del agua y predominó la transmisión respiratoria.^{30, 31}

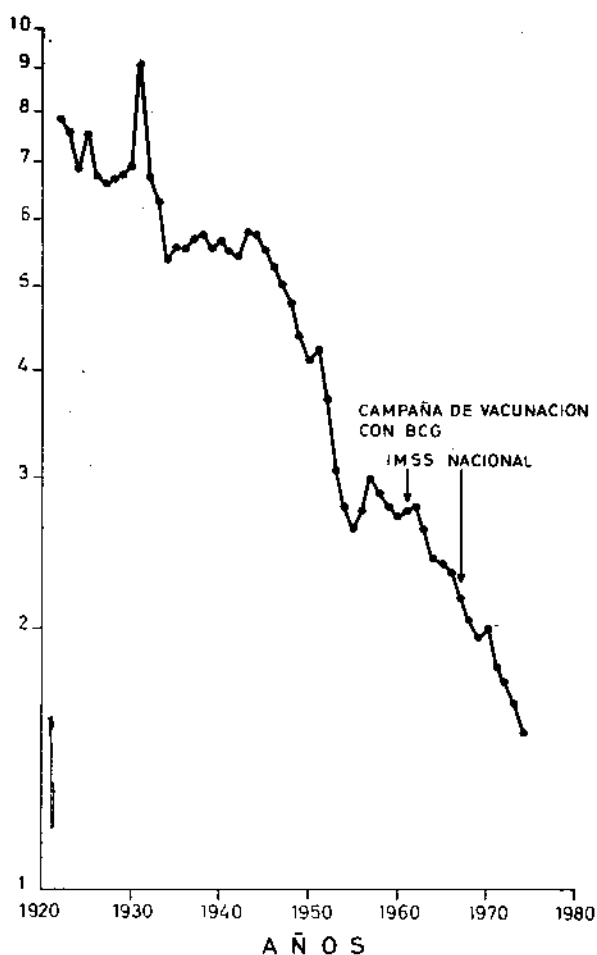
Antes de la disponibilidad de vacunas (con virus inactivados, en 1955), los países que abatían la mortalidad infantil por debajo de 80 comenzaban a registrar epidemias de poliomielitis paralítica y la tasa de ataque permanecía elevada y sin cambios, a pesar de que la mortalidad en el primer año de la vida fuera menor de 30 (fig. 1).

Con todo y ser trascendentes los acontecimientos antes descritos, el más importante ha sido la aparición y desarrollo de la especie humana, cuyas acciones han impuesto un factor de cambio ecológico nunca antes visto; a partir de la expansión industrial a fines del siglo XVIII, en mayor escala en el XIX y en el presente se ha llegado a niveles de cambio ambiental de alcance y consecuencia formidables.

En el terreno de las enfermedades infecciosas, los descubrimientos de Pasteur sistematizados por Koch, que sentaron las bases de la etiología microbiana de las enfermedades, condujeron a considerar a los microbios como agentes que debieran combatirse a como diera lugar en todo momento, ya fuera con vacunas a la Jenner-Pasteur, por antisueros a la Behring-Kitasato o por balas mágicas a la Ehrlich, que sirvieron para curar algunas enfermedades y controlar otras pocas. Esta época coincidió con el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas de Europa, con base en las conquistas de las clases trabajadoras y los progresos de los servicios públicos, mejor alimentación y vivienda, que hicieron creer que el combate contra las enfermedades infecciosas se estaba ganando por este embate frontal contra su existencia. La antisepsia quirúrgica, que hizo desaparecer las infecciones postoperatorias, el control sanitario de los alimentos como factor decisivo en el abatimiento de las tasas de ataque de muchas enfermedades (tuberculosis, brucelosis, tifoidea, ami-



1 Morbilidad por poliomielitis paralítica en la República Mexicana (1937-1974).

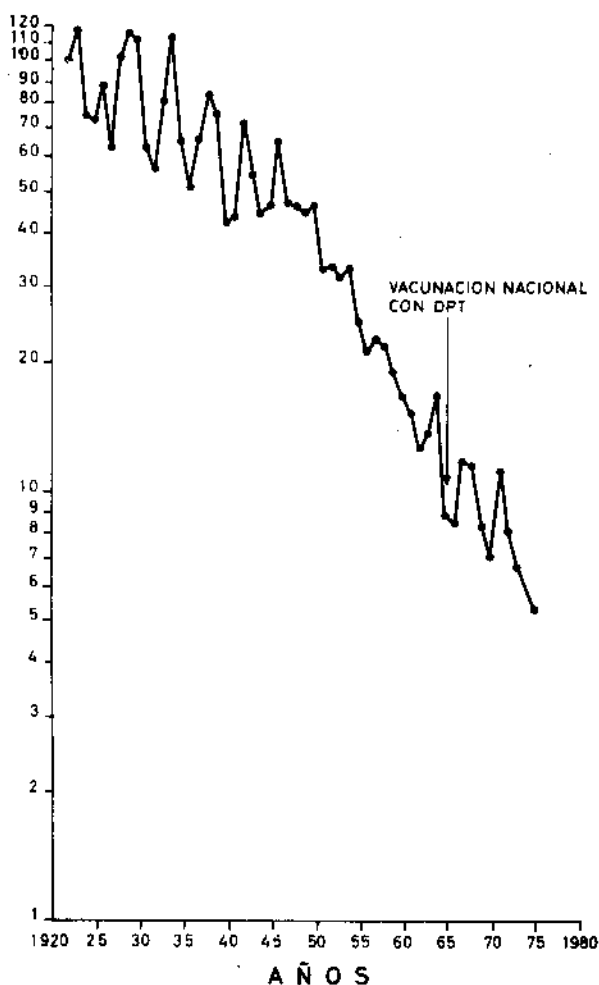


2 Tasa de mortalidad por tuberculosis en México.

biasis), y la aparición de quimioterápicos y antibióticos vinieron a "confirmar" lo justo de tal actitud.

Sin embargo, en muchas enfermedades infecciosas, la declinación de su mortalidad se inició con mucha anticipación a la aplicación de las medidas reconocidas como eficaces, *v. gr.*: la lepra desapareció de Noruega sin que mediara ninguna medida eficaz de índole médica; la mortalidad por tuberculosis disminuyó en más de cinco veces antes del descubrimiento de la estreptomycin en 1945 y lo mismo puede decirse de la tos ferina, de la escarlatina y de la difteria (fig. 2 a 4), entre muchas otras.³²

En nuestros días se habla de campañas mundiales o nacionales de erradicación. El caso de la viruela es el ejemplo más brillante; hasta el 12 de noviembre de 1976, la O.M.S. tenía conocimiento de sólo ocho casos en Somalia,³³ el último en el subcontinente indio ocurrió en noviembre de 1975,³⁴ el último en las Américas en Brasil en 1971,³⁵ en México no hay viruela desde 1951. ¿Estamos ante la desaparición de ese azote milenar de la humanidad? Los casos de viruela de los monos transmitida a humanos en Zaire



3 Tasa de mortalidad por tos ferina en México.

son motivo de cierta desconfianza respecto a lo definitivo que puede ser la erradicación de esta virosis.^{36, 37} No parece irrazonable que otros poxvirus de primates, diferentes del prototipo que se adaptó al hombre bien entrada la era histórica, sean capaces de repetir el fenómeno que ahora estamos a punto de resolver.

El caso del paludismo puede ser la otra cara de la moneda o el otro extremo del espectro; esta parasitosis, motivo de campañas a nivel mundial, se encuentra en una situación tal que un editorialista de *The Lancet*³⁸ se pregunta si será oportuno escribir su epitafio, en vista de los fracasos experimentados en tantas partes del mundo (México entre otros).³⁹

En la base de estas frustraciones está la ignorancia de nuestra parte respecto a la función y la posición que ocupamos en la Tierra, del significado que, en la supervivencia evolutiva, tienen todas las formas vivientes y muy particularmente los microbios con acciones patógenas, los invertebrados (en particular los insectos) y algunos mamíferos como los roedores. Nuestra arrogancia es todavía mayor que nuestra ignorancia y al

erigir un sistema ecuménico antropocéntrico, estimulados por el relato del Génesis:⁴⁰ "...dominad sobre los peces del mar, sobre las aves del cielo y sobre los ganados, y sobre todo cuanto vive y se mueve sobre la tierra..." en el último siglo hemos alterado tanto el equilibrio biológico alcanzado durante miles de años, se le ha influido en una escala tal, que algunos consideran no se puede ir *plus ultra* sin poner en serio peligro a las generaciones venideras y sin seguridad razonable de que podremos restablecer las condiciones originales, y todo ello en aras de resultados muy discutibles en la mayoría de los casos.

Posibilidades de coexistencia

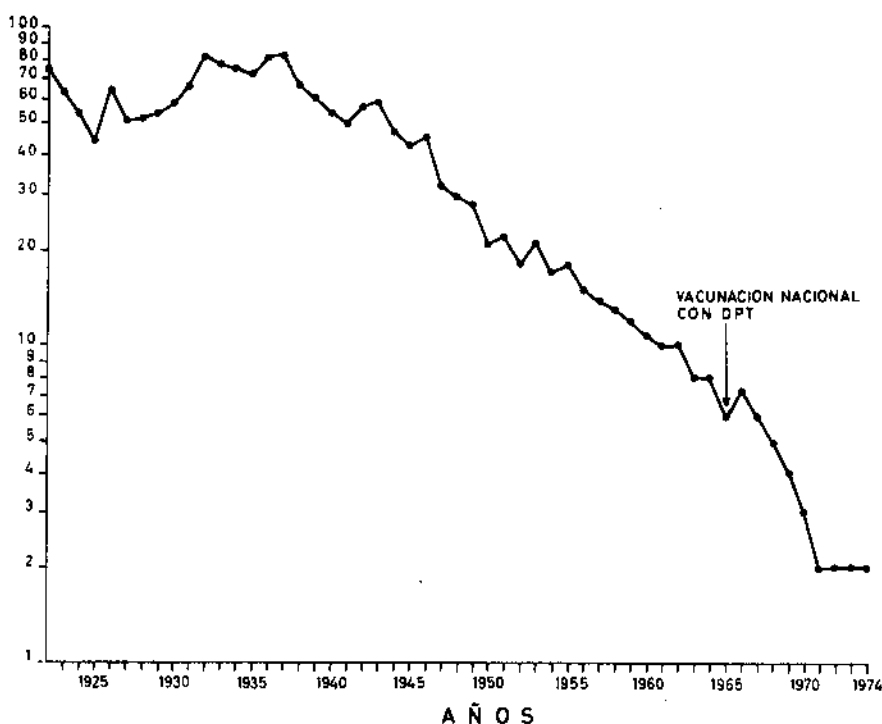
La vida en ausencia de microbios es imposible, sean patógenos o comensales; la asociación con ellos ha permitido a muchos grupos humanos obtener ventajas importantes. Eso han hecho muchos productores de alimentos, de bebidas, de productos industriales, los agricultores, los genetistas, los petroleros, los productores de antibióticos... menos los médicos en la clínica de todos los días.

Aun los mejores esfuerzos para aislar a una especie muy diferenciada y adaptada al hombre han fracasado; *v. gr.: Salmonella typhi*, por su adaptación al medio interno del hombre y por carecer de reservorios naturales, creímos que había caído en una trampa ecológica de la era contemporánea. Se pensó que el hombre, al potabilizar el agua, disponer adecuadamente de la excreta, manejar higiénicamente los alimentos y tratar eficazmente a enfermos y portadores, interrumpiría el ciclo de transmisión del bacilo tífico.

Durante los últimos 65 años, en los países con saneamiento ambiental satisfactorio, *S. typhi* se vio privada de los caminos habituales para mantener la endemia y las estadísticas señalaban la declinación progresiva de la enfermedad. Se llegó a concluir que era cuestión de tiempo y recursos *ad hoc* para conseguir la desaparición de la fiebre tifoidea. El episodio epidémico de 1972 en el centro de México^{41, 42} nos volvió a la realidad respecto del valor que en cuanto a supervivencia evolutiva tiene un organismo procarionte.

Los descubrimientos de nuevos y mejores antimicrobianos que cíclicamente han hecho concebir esperanzas de que no será necesario dedicar tanto tiempo al estudio de las enfermedades infecciosas o de la inmunología, han tenido que retirar sus predicciones y, por el contrario, se descubren nuevas entidades con etiología microbiana, *i.e.:* las encefalitis por virus lentos,⁴³ el hallazgo de partículas virales en el lupus,⁴⁴ los virus oncogénicos,⁴⁵ las infecciones llamadas "oportunistas",⁴⁶ entre otras.

4 Tasa de mortalidad por difteria en México.



En el caso de vacunas e inmunizaciones las soluciones son transitorias; aun en el caso de que la inmunidad sea permanente, no hay posibilidad de transmisión hereditaria y su práctica precisa de acciones de salud pública permanentes, como testimonio de la imposibilidad para lograr la desaparición de la flora patógena. No se concibe cómo podríamos eliminar a *Clostridium tetanii* de la Tierra; cómo lograr la desaparición del virus rábico presente en mamíferos carnívoros y murciélagos por añadidura. Si las aves son el reservorio de los virus de la influenza, ¿existen métodos para matar a 100 000 millones de ellas? El control de los gorriones en China no pasa de ser un ejercicio socio-político, no biológico.

Tal vez la razón de nuestra dificultad con los microbios estriba en el desconocimiento de algunas características fundamentales del universo microbiano, i.e.: las bacterias, como organismos procariotes, aparecen en nuestro planeta desde el precámbrico, hace 4 000 millones de años,⁴⁷ 1 000 millones de años antes que el primer eucariote. Desde entonces han ocupado todos los nichos ecológicos asequibles en la Tierra, se han adaptado a la aerobiosis, a los cambios de humedad, de temperatura, de radiación ambiental y se han asociado comensal o parásitamente a todas las formas vivas que han poblado la Tierra, sin que pueda atribuírseles la desaparición de ninguna especie.

Si en la especie humana se habla de sobrepoblación con 4×10^9 habitantes y consideramos catastrófica una tasa de crecimiento como la de México (3.5 por

ciento anual, que supone la duplicación cada 20 años), cabe imaginar la magnitud, diversidad y heterogeneidad de las poblaciones microbianas que pueden dividirse cada 20 minutos, con lo que en un gramo de heces puede haber 1×10^{12} microorganismos bacterianos (sin contar a los virus).

Los progresos médicos y sociales que han hecho posible el aumento en la esperanza de vida, nos colocan en una situación donde la única alternativa inteligente, desde el punto de vista médico, es pactar una tregua y si fuera posible, un tratado de paz con los microbios patógenos.

Nuestra práctica médica moderna, con exploraciones cada vez más atrevidas y agresivas; los sistemas terapéuticos con medicamentos citotóxicos, inmunosupresores, radiomiméticos, antimetabólicos (debilitantes todos); los progresos en la cirugía que logran intervenir en todos los aparatos y sistemas, salvando la barrera de la individualidad o de la especie, aunado a la declinación de la competencia inmunológica y homeostática al aumentar la edad, el deterioro del ambiente, hacen pensar en la pertinencia de lo asentado por Koprowski: "...El porvenir de las enfermedades infecciosas dependerá de los recursos y del ingenio de los hombres del mañana. Si comprenden —y hoy son muchos los que no lo comprenden— que el hombre ha de vivir con sus infecciones en estado de coexistencia pacífica ecológica, libre de accesos desmedidos de farmacoterapia y de tentativas de erradicación, la protección contra las enfermedades infecciosas progresará,

incluso ante una posible invasión de microorganismos extraterrestres."

REFERENCIAS

- Somolinos D'Ardois, G.: *Historia de la fundación de la Academia Nacional de Medicina y su tiempo*. En: *Libro Conmemorativo del Primer Centenario*. México. Academia Nacional de Medicina, 1964, vol. II, p. 593.
- Howells, W.: *Evolution of the genus Homo*. Raeding, Addison-Wesley, 1973.
- Wilson, E. O.: *Sociobiology. The new synthesis*. Cambridge, Harvard University Press, 1975.
- Neel, J. V.: *Control de las enfermedades de los amerindios en transición cultural*. Bol. Of. San. Panam. 77:478, 1974.
- Neel, J. V.: *Lessons from a "primitive people"*. Science 170:815, 1970.
- Black, F. L.: *Infectious diseases in primitive societies*. Science 187:515, 1975.
- Kempe, C. H.: *Studies on smallpox and complications of smallpox vaccination*. Pediatrics 26:176, 1960.
- Hudson, E. H.: *Treponematoses and anthropology*. Ann. Int. Med. 58:1037, 1963.
- Paul, J. H. y Freese, H. L.: *An epidemiological and bacteriological study of the "common cold" in an isolated arctic community (Spitzbergen)*. Amer. J. Hyg. 17:517, 1933.
- Gaines, S.; Sprinz, H.; Tully, J. G. y Tiggert, W. D.: *Studies on infection and immunity in experimental typhoid fever*. J. Infect. Dis. 118:293, 1968.
- Huckstep, R. L.: *Typhoid fever and other salmonella infections*. Edimburgo y Londres. E. & S. Livingstone Ltd. 1962, p. 235.
- Wright, H. E.: *The environmental setting for plant domestication in the Near East*. Science 194:385, 1976.
- Higgs, E. S.: *Les origines de la domestication*. Recherche 7: 38, 1976.
- Fenner, F.: *The effects of changing social organization on the infectious diseases of man*. En: *The impact of civilization on the biology of man*. Boyden, S. V. (Ed.). Canberra, Australian National University Press. 1970, p. 48.
- Muul, I.: *Mammalian ecology and epidemiology of zoonoses*. Science 170:1275, 1970.
- Black, F. L.: *Measles endemicity in insular populations: critical community size and its evolutionary implications*. J. Theoret. Biol. 11:207, 1966.
- Stuart-Harris, C. H.: *Pandemic influenza: an unresolved problem in prevention*. J. Infect. Dis. 122:108, 1970.
- Beveridge, W. I. B.: *Origen de las pandemias de gripe*. Crónica O.M.S. 29:513, 1975.
- Shope, R. E.: *The influenzas of swine and man*. Harvey Lect. 31:183, 1936.
- Cockburn, W. C.: *La gripe en el hombre y los animales*. Conf. O.M.S. 1974, p. 203.
- Laver, W. G. y Webster, R. G.: *Studies on the origin of pandemic influenza. II. Peptide maps on the light and heavy polypeptide chains from the hemagglutinin subunits of A₂ influenza viruses before and after the appearance of Hong Kong influenza*. Virology 48:445, 1972.
- Webster, R. G.; Campbell, C. H. y Granoff, A.: *The in vivo production of "new" influenza viruses. I. Genetic recombination between avian and mammalian influenza viruses*. Virology 44:317, 1971.
- Kilbourne, E. D.: *The molecular epidemiology of influenza*. J. Infect. Dis. 127:478, 1973.
- Somolinos D'Ardois, G.: *Las epidemias en México durante el siglo XVI*. Symposium Ciba 9:138, 1961.
- Tucidides: *History of the Peloponnesian War*. Warner, R. (Trad.). Londres, Penguin Press. 1954, p. 123.
- Zinsser, H.: *Rats, lice and history*. Boston, Little. 1935.
- Panum, P. L.: *Observations made during the epidemic of measles on the Faroe islands in the year 1846*. Nueva York, American Publishing Association. 1940.
- Torroella, J.: *Batallón del ejército francés como posible origen de la oncocercosis en México y en Guatemala*. Salud Púb. (Méx.) 6:501, 1964.
- Glasschieb, H. S.: *El laberinto de la medicina; errores y triunfos de la terapéutica*. Barcelona, Ediciones Destino. 1964.
- Paul, J. R.; Melnick, J. L. y Riordan, J. T.: *Comparative neutralizing antibody patterns to Lansing (type 2) poliomyelitis virus in different populations*. Amer. J. Hyg. 56:232, 1952.
- Paul, J. R.: *Endemic and epidemic trends of poliomyelitis in Central and South America*. Amer. J. Hyg. 56:232, 1952.
- Kass, E. H.: *Infectious diseases and social change*. J. Infect. Dis. 123:110, 1971.
- Center for Disease Control: *Morbidity and mortality weekly*. Report 25:355, 1976.
- Anónimo: *La erradicación de la viruela en 1975*. Crónica O.M.S. 30:164, 1976.
- Rodriguez, B. A.: *Erradicación de la viruela en las Américas*. Bol. Of. San. Panam. 78:358, 1975.
- Anónimo: *Smallpox target zero?* Lancet i:295, 1974.
- Cho, C. T. y Wenner, H. A.: *Monkeypox virus*. Bacteriol. Revs. 37:1, 1973.
- Anónimo: *Epitaph for global malaria eradication?* Lancet ii: 15, 1975.
- Palacios Fraire, S.: *Analysis of the principal problems impeding normal development of malaria eradication programs*. PAHO Bull. 9:283, 1975.
- Sagrada Biblia. Nacar, E. y Colunga, A. 8a. ed. Madrid, Biblioteca de Autores Cristianos. 1958, p. 12.
- Bessudo, D.; Olarte, J.; Mendoza-Hernández, P.; Galindo, F. y Carrillo, J.: *Aislamiento de S. typhi resistente a altas concentraciones de cloranfenicol*. Bol. Of. San. Panam. 74: 1, 1973.
- González Cortés, A.; Heredia Duarte, A.; Guzmán, J.; Ruiz, L. y Hernández Arreortúa, H.: *Epidemia de tifoidea por cepas cloranfenicol-resistentes en México en 1972*. Rev. Invest. Salud Púb. (Méx.) 34:37, 1974.
- Bell, W. E. y McCormick, W. F.: *Neurologic infection in children chronic viral infections of the central nervous system*. Filadelfia, W. B. Saunders Co. 1975, p. 283.
- Schwartz, R. S.: *Viruses and systemic lupus erythematosus*. New Engl. J. Med. 293:132, 1975.
- Baltimore, D.: *Viruses, polymerases and cancer*. Science 192: 632, 1976.
- Klainer, A. S. y Beisel, W. R.: *Opportunistic infection: A review*. Amer. J. Med. Sci. 258:431, 1969.
- Boureau, E.: *Au précambrien: naissance du monde vivant*. Recherche 7:541, 1976.