

9. DESENREDANDO LA MADEJA DE LA ENFERMEDAD

W. George Lovell y Noble David Cook



Los mocos (Códice Florentino)

No había entonces enfermedad; no había dolor de huesos; no había fiebre para ellos, no había viruelas, no había ardor de pecho, no había dolor de vientre, no había consunción.

Chilam Balam de Chumayel (1986: 72).

En el decimotercero tun, el año que corría [1513], fue cuando primeramente pasaron los extranjeros españoles a ver por primera vez nuestra tierra, esta provincia de Yucatán.

2 Ahau [1500-1520]: hubo epidemia de viruela grande.

Del oriente vinieron cuando llegaron por primera vez aquí hasta esta tierra de nosotros los hombres mayas, en el año domini 1513.

¡Ay! ¡Entristezcámonos porque llegaron! ¡Ay del Itzá, Brujo - del - agua, que vuestros dioses no valdrán ya más!

El libro de los libros de Chilam Balam (1948: 41-42, 68-69).

Los ensayos que recoge este volumen se ocupan del impacto de la epidemia en los pueblos aborígenes de las colonias españolas en América. Es vasta la extensión espacial, del centro de México al sur de Chile; igual que la extensión temporal, desde la época de la conquista hasta los albores de la independencia. Ya sea que hablemos del siglo dieciséis o del diecio-

cho, de los Aztecas o los Mapuches, es indudable que las infecciones epidémicas del Viejo Mundo dieron forma decisiva a los destinos del Nuevo Mundo. Las epidemias brotaron temprano y se apagaron tarde. En algunos casos los brotes de enfermedad precedieron inclusive al contacto físico entre conquistados y conquistadores. Además, los efectos que tuvo la transferencia de enfermedades de un continente a otro continuaron durante todo el siglo diecinueve y bien entrado el veinte. Allí en la América española se desarrolló lo que podríamos considerar como una madeja de enfermedades. Esta madeja y su dinámica subyacente intentamos desenredar en este último ensayo.

En este siglo estamos acostumbrados a considerar como evidente el crecimiento demográfico pronunciado, casi como un estado natural de las cosas humanas. En sociedades occidentales de rápida industrialización, la expansión demográfica empezó a finales del siglo dieciocho y continuó hasta que un control de la natalidad frenó el proceso. El crecimiento continúa siendo dramático en las naciones del llamado Tercer Mundo, donde las modernas medidas de salud pública han reducido substancialmente la tasa de mortalidad sin ocuparse de una reducción semejante de la tasa de natalidad. Por varias generaciones hemos tenido una expansión demográfica casi continua, por lo que muchos piensan que las características demográficas del mundo actual constituyen la regla (Hollingsworth 1969; Wrigley 1969; Sánchez-Albornoz 1974).

En épocas preindustriales, el crecimiento demográfico solía ser lento y relativamente continuo hasta copar la capacidad de carga aproximada del medio social y económico, o hasta la introducción de un elemento extraño. En este punto, las condiciones eran propicias para una catástrofe repentina, la "extinción" de una gran parte de la gente. Hubo a menudo repentinos atisbos de crecimiento cuando existían circunstancias distintas, como ocurrió tras la domesticación de las plantas y animales (Sauer 1952), o cuando se explotaba un nuevo recurso alimenticio (Crosby 1972). Sin embargo, mientras las poblaciones llegaban al máximo, la guerra, la hambruna, las pestes, y alguna combinación de las tres, limitaban la expansión demográfica. Variables sociales como la edad al casarse, las costumbres de lactancia, la separación de los nacimientos, la práctica del infanticidio o (en casos extremos) el sacrificio humano y el canibalismo podían mermar el crecimiento demográfico. Estos factores sociales a la larga solían ser menos significativos que la trinidad malthusiana de guerras, hambrunas y enfermedades (Boserup 1988; Zubrow 1975; Hollingsworth 1969).

Muchos son los ejemplos de epidemias en Europa, donde el resaca de la peste azotó al pueblo europeo, pasando de la ciudad a la ciudad, y de los campos a los campos. Una serie de epidemias durante el período Romano hacia el fin de mediados del siglo teóaticos (Grmek 1989; Madsen 1989). En quinto la población había sido antes de la guerra, una ordenada, la civilización romana. La Muerte Negra en el siglo XIV. Las poblaciones europeas, crecimiento económico y bienestar, confianza de los europeos, ricos y pobres, pero la guerra de Europa fue precisamente cuando la población se recuperara de la crisis sociales y económica (Grmek 1976).

Sin embargo, la epidemia de peste de enfermedades preindustriales humanas conocida en la historia transoceánica de Europa, la más grande jamás conocida, en la naviera y en la navegación, guerra, junto con una crisis política y social, hicieron que la conquista y colonización de América habían vivido en un mundo amplio y en expansión europea por parte de personas, plantas, y animales, de vista de los pueblos indígenas, las enfermedades del contacto con los europeos en el siglo, tal vez el noveno, fueron por la enfermedad (Grmek 1973; 1-20).

Muchos son los ejemplos que ilustran este proceso, sobre todo en Europa, donde el registro histórico es más completo. Así fue como una peste azotó al pueblo de Atenas durante las Guerras del Peloponeso, arrasando a la ciudad a su caída y a la victoria final de los espartanos y sus aliados. Una serie de epidemias que venían del Este crearon zozobra en el Imperio Romano hacia el año 180 a.C. y otras más hicieron lo propio hacia mediados del siglo tercero. La mortalidad llegó a su máximo en las ciudades (Grmek 1989; McNeill 1976; Hopkins 1983). Para finales del siglo quinto la población de muchas ciudades era sólo una fracción de lo que había sido antes de las epidemias. Basada en los principios de la vida urbana ordenada, la civilización romana no logró sobrevivir en su forma original. La Muerte Negra, también del Este, asoló Europa a mediados del siglo XIV. Las poblaciones urbanas nuevamente quedaron diezmadas. El crecimiento económico y demográfico del siglo anterior dio marcha atrás. La confianza de los europeos estaba por los suelos al ver que miles de personas, ricos y pobres, perecían víctimas de la enfermedad. En muchas partes de Europa fue preciso que transcurra un siglo y medio para que la población se recuperara de la devastación. Estas epidemias y sus consecuencias sociales y económicas han llamado la atención de los investigadores (Ziegler 1976).

Sin embargo, fue en el Nuevo Mundo, no en Europa, donde los brotes de enfermedad probablemente causaron la mayor pérdida de vidas humanas conocida en la historia. Es del todo probable que tras la expansión transoceánica de Europa a finales del siglo quince ocurriera la mortandad más grande jamás conocida. Los avances tecnológicos en la construcción naviera y en la navegación así como en la cartografía y las máquinas de guerra, junto con una serie de cambios decisivos en la vida económica, política y social, hicieron posible los viajes trasatlánticos y facilitaron la conquista y colonización de nuevas tierras. Los pueblos no europeos que antes habían vivido en un virtual aislamiento se convirtieron en parte de un mundo amplio y en expansión. Como ha demostrado Crosby (1986), la expansión europea produjo en todo el globo un intercambio sin precedentes de personas, plantas, animales, hierbas, pestes y patógenos. Desde el punto de vista de los pueblos indígenas de América, que estuvieron protegidos de las enfermedades del Viejo Mundo por un largo período de tiempo, el contacto con los europeos fue catastrófico (Borah 1976). En el transcurso de un siglo, tal vez el noventa por ciento de los indios del Nuevo Mundo perecieron por la enfermedad, la hambruna y la guerra (Borah 1964; Macleod 1973; 1-20).

Los agentes patógenos

Las enfermedades aparentemente más destructivas para la población americana fueron la viruela y el sarampión. A continuación revisaremos los rasgos patógenos más importantes de estas enfermedades en cuanto están asociados con brotes epidémicos registrados durante la época colonial en la América española. Más tarde trataremos, igualmente de manera resumida, sobre la gripe, la peste, el tifus, la fiebre amarilla, la malaria, la leishmaniasis, la sífilis y la tuberculosis. De esta manera pretendemos aislar e iluminar las distintas hebras de la madeja. Sin embargo, ya desde ahora señalamos que esta madeja es una gestalt compleja donde el todo definitivamente fue más grave que la suma de sus partes letales.

Viruela

Como observan varios autores, un diagnóstico exacto de los síntomas hecho por no especialistas con propósitos que no son de carácter médico está lleno de dificultades. Solamente durante los últimos cien años la teoría científica de la infección ha superado las creencias médicas del mundo antiguo y medieval (Cumston 1987). Lo que complica el problema de un diagnóstico exacto a partir de evidencia fragmentaria y contradictoria es el hecho de que cuando un nuevo agente patógeno infecta a una población virgen, a menudo ocurren síntomas anormales (Crosby 1976a). Una identificación explícita de la viruela constituye un claro ejemplo de las dificultades que encontramos al momento de trabajar con testimonios de la época colonial temprana.

La viruela aparece en dos formas básicas: *variola major*, generalmente con índices de mortalidad de treinta a cincuenta por ciento; y *variola minor*, con niveles de mortalidad mucho menores. La existencia de cinco tipos diferentes de variola mayor, con distintos niveles de mortalidad, complica la tarea de identificación: episodios de viruela semiconfluente benigna arrojan tasas de mortalidad del diez por ciento; de viruela confluente benigna, del veinte por ciento; de semiconfluente maligna, del veinticinco por ciento; de viruela maligna confluente, del setenta por ciento; y de viruela fulminante, casi el cien por ciento (Dixon 1962). Inclusive con las ventajas de la atención médica del siglo veinte, antes de que la viruela fuera eliminada en los años setenta, era difícil ayudar significativamente a las personas que contraían viruela maligna o fulminante. La mor-

talidad de las mujeres o más.

Los síntomas de fiebre, malestar, y luego de un día, que se desarrollaban en pústulas (Dixon 1962). Los de viruela quedaban en la piel (Dixon 1962). Person y Arnstein 1962). Podían confundirse con otra.

La viruela se transmitían enfermos o convalecientes a través de las secreciones respiratorias hasta que las personas caído. El contacto directo era necesario para la propagación por el tracto respiratorio (Dixon 1962: 68, 301-304).

Como la viruela por qué la enfermedad en 1518. Una respuesta que cruzaron el Atlántico seis y diecisiete la viruela de manera que la mayoría era inmune por haber estado. El virus podía continuar trasatlántico, solían de los y se retrasaban, llorando el virus de la viruela en las costas escondidas entre la infección al virus. Al mismo tiempo el Atlántico con suerte que el virus se retransmitió en la última situación fue cuando grandes cargas de la viruela a lo

talidad de las mujeres embarazadas era muy alta, del cincuenta por ciento o más.

Los síntomas clínicos de la viruela tal como los conocemos son fiebre, malestar, y luego una erupción generalizada normalmente al tercer día, que se desarrolla desde pápulas hasta pequeñas vejigas y finalmente pústulas (Dixon 1962). En el pasado aquellos que sobrevivían a un ataque de viruela quedaban con la piel llena de hoyos (Hopkins 1983: 1-21; Anderson y Arnstein 1956: 301-11). El problema es que otras enfermedades podían confundirse con la viruela mientras ésta iba pasando de una fase a otra.

La viruela se transmite entre seres humanos por individuos que están enfermos o convalecientes de la enfermedad. El virus se transmite a través de las secreciones de la garganta y la nariz y de las lesiones. Es contagiosa hasta que las lesiones han sanado por completo y las costras han caído. El contacto directo con el material que contiene el virus era necesario para la propagación de la viruela. El virus entra en el cuerpo humano por el tracto respiratorio y tiene un período de incubación de ocho a diez días (Dixon 1962: 68, 88; Joralemon 1982: 120; Anderson y Arnstein 1956: 301-304).

Como la viruela es altamente contagiosa, podríamos preguntarnos por qué la enfermedad, hasta donde sabemos, no llegó a América antes de 1518. Una respuesta tal vez sea el gran porcentaje de europeos inmunes que cruzaron el Atlántico durante los primeros viajes. En los siglos dieciséis y diecisiete la viruela en Europa afectó principalmente a los niños, de manera que la mayoría de los adultos que emprendió el viaje a América ya era inmune por haber estado expuesto a la enfermedad durante la niñez. El virus podía continuar activo por varias semanas en la costra, pero el intenso calor y la radiación solar, condiciones normales durante un cruce trasatlántico, solían destruirlo. Los primeros cruces trasatlánticos eran lentos y se retrasaban, llegando a durar varias semanas. Sin embargo, finalmente el virus de la viruela cruzó el Atlántico. Tal vez lo hizo a través de las costras escondidas entre las ropa o los textiles, dando así una amplia protección al virus. Al mismo tiempo, es posible que un barco hubiera atravesado el Atlántico con suficientes pasajeros infectados y no inmunes, de tal suerte que el virus se mantuvo vivo transmitiéndose entre las personas. La última situación fue normal durante el auge del comercio de esclavos, cuando grandes cargas de adultos jóvenes sin inmunidad eran embarcados en la costa africana, brindando así las condiciones ideales para la transmisión de la viruela a los puertos del Nuevo Mundo. La enfermedad atacó

Santo Domingo en diciembre de 1518 y Enero del año siguiente, siendo esta fecha y el lugar que la mayoría de autores contemporáneos (Crosby 1972: 35-40, 40-47; Dobyns 1983: 11-16; McNeill 1976: 183) atribuyen a los orígenes de la viruela en el continente americano. Sin embargo, es posible que la viruela haya visitado el continente con anterioridad, porque cuando Francisco Hernández de Córdoba condujo la expedición a Yucatán en 1517, una cruel y extraña enfermedad devastó la península. En los años de 1560, el misionero franciscano Diego de Landa (1941: 42) recordaba el testimonio de los sobrevivientes mayas en su *Relación de las cosas de Yucatán*, que habla de "grandes pústulas que podrían los cuerpos con un gran hedor, de manera que los miembros se caían en pedazos en cuatro o cinco días". Aunque no existen referencias a las marcas dejadas por la viruela, Inga Clendinnen (1987: 19) piensa que la enfermedad "casi con seguridad fue viruela". La autora llega a esta conclusión junto con Ralph Roys (1967: 138), que en su traducción del Libro de Chilam Balam de Chumayel observa que "una epidemia de viruela asoló Yucatán en katun 2 Ahau, y tal vez la trajeron la partida de españoles que naufragaron en la costa este en 1511".

Lo que sí sabemos, como opinan Prem y otros autores, es que la viruela fue introducida en México por un sirviente negro de Pánfilo de Narváez que fue contagiado con la enfermedad. Desde la costa del Golfo, la enfermedad se propagó hacia el este y al sur. Muchos autores, entre ellos Lovell, observan que un pasaje bien conocido de los anales de los Cakchiquels habla de una terrible enfermedad que apareció en Guatemala entre 1519 y 1521. El diagnóstico es problemático, pero muchos autores, incluyendo varios doctores en medicina, opinan que se trató de la viruela. Como varios investigadores anteriores, Newson propone la presencia de viruela en los Andes en los años veinte del siglo dieciséis, donde cobró la vida de muchos indios. Según Borah, los primeros brotes de viruela en los Andes, uno de los cuales mató al Inca Huayna Capac, pudieron tener su origen no en México o América Central, sino en la región del Río de la Plata al sur. La primera epidemia de viruela plenamente documentada que llegó a Nueva Granada fue en 1558. Vino de la Española y la mortandad que ocasionó fue alta. La viruela apareció nuevamente en Nueva Granada en 1588. Este fue quizás el origen de la devastadora enfermedad que asoló el Perú para entonces. En el capítulo seis, Evans examina el impacto de la viruela en la comunidad de Aymaya, actual Bolivia, en 1590. De las 194 muertes ocurridas en ese año, 147 fueron causadas por la viruela. Cerca del 25 por ciento de estas muertes fueron de niños menores de cinco años. Esto nos ofrece una

evidencia
siglo diec
taje de m
Andes. La
ces, inclu
valos bast
nueva en
ciativas ci
tuvo efect
vell 1988)
partes, ap

Sarampión

El
tomas clá
de grano,
mortalida
expuestas
ra los niñ
adultos. E
neumonía
la muerte
fectadas a
ocho a ve
después d
madamen
al niño. M
minación
mente ocu
de saramp
provenien

Un
siglos diec
indica que
desvolv
et al. 1988
so de la vir
te corto de

ño siguiente, siendo es-
ntemporáneos (Crosby
1976: 183) atribuyen a
no. Sin embargo, es po-
n anterioridad, porque
la expedición a Yucatán
a península. En los años
(1941: 42) recordaba el
Historia de las cosas de Yuca-
os cuerpos con un gran
dazos en cuatro o cinco
ejadas por la viruela, In-
dad "casi con seguridad
o con Ralph Roys (1967:
Balam de Chumayel ob-
en katun 2 Ahau, y tal
garon en la costa este en

ros autores, es que la vi-
negro de Pánfilo de Nar-
la costa del Golfo, la en-
autores, entre ellos Lo-
nales de los Cakchiquels
Guatemala entre 1519 y
autores, incluyendo va-
la viruela. Como varios
sencia de viruela en los
cobró la vida de muchos
la en los Andes, uno de
ner su origen no en Mé-
de la Plata al sur. La pri-
cada que llegó a Nueva
andad que ocasionó fue
anada en 1588. Este fue
e asoló el Perú para en-
to de la viruela en la co-
s 194 muertes ocurridas
erca del 25 por ciento de
ños. Esto nos ofrece una

evidencia importante, porque la mortalidad de la viruela en Europa en el siglo dieciséis tal vez mostró una tendencia muy diferente, con un porcentaje de muertes mucho más grande entre la población infantil que en los Andes. La viruela reapareció en Aymaya entre 1609 y 1610. Desde entonces, incluso en áreas lejanas del imperio español, la viruela brotó en intervalos bastante regulares a lo largo de la Colonia, como lo demuestra Casanueva en el capítulo ocho. Para los primeros años del siglo diecinueve, iniciativas científicas como la expedición real de Francisco Xavier de Balmis tuvo efectos positivos y benéficos (S.F. Cook 1941; M. M. Smith 1974; Lovell 1988), si bien la viruela tuvo una existencia posjenneriana en algunas partes, apareciendo muy tenuemente en la era republicana.

Sarampión

El sarampión es una infección viral aguda de período corto. Sus síntomas clásicos comprenden la fiebre, la aparición de erupciones en forma de grano, y tos. La enfermedad es muy contagiosa pero tiene un nivel de mortalidad relativamente bajo para aquellas personas que ya han estado expuestas a ella durante generaciones. El sarampión es muy peligroso para los niños menores de tres años, los fetos, y en segundo lugar, para los adultos. Entre las complicaciones se cuentan infecciones del oído medio, neumonía y en algunos casos encefalitis, estas últimas dos pueden causar la muerte. El sarampión se transmite por contacto directo con gotitas infectadas a través de las vías respiratorias. El período de incubación va de ocho a veintiún días. Los granos en la piel aparecen alrededor del tercer día después del período de incubación. La inmunidad temporal dura aproximadamente seis meses y se transmite de la madre previamente contagiada al niño. Mientras mayor es la densidad demográfica, más rápida es la diseminación de la epidemia. En las grandes ciudades, las epidemias normalmente ocurren cada dos o tres años. En los distritos rurales las epidemias de sarampión ocurren con poca frecuencia, solo después de una infección proveniente del exterior (Anderson y Arnstein 1956: 287-94).

Un estudio de los brotes epidémicos durante los últimos años de los siglos diecisiete y dieciocho en Santa Ana de Triana, parroquia de Sevilla, indica que el sarampión era casi endémico en ese puerto, desde donde se desenvolvía la mayor parte del comercio oficial con las Indias (N.D. Cook et al. 1988). Casi todos los que contrajeron la enfermedad, como en el caso de la viruela, eran niños. Si tomamos en cuenta su período relativamente corto de incubación así como su breve duración infecciosa, sería preci-

so tener un grupo de niños a bordo de una flota para que el virus pudiera cruzar el Atlántico. Esta situación tal vez no se dio al principio, pero con seguridad sí para la década de 1530. En el capítulo dos, Prem sugiere que el sarampión atacó a México en el siglo dieciséis por primera vez en 1531, resurgiendo en intervalos de aproximadamente treinta años. Lovell, en el capítulo tres, discute una pandemia de sarampión en América Central entre 1532 y 1534, la misma que causó estragos en toda Guatemala, Nicaragua y Honduras. Ambos autores, sin embargo, son cautelosos con relación a los problemas que presente un diagnóstico exacto. En el capítulo cuatro, Newson afirma que el sarampión que apareció en Nicaragua en 1533 también llegó a tierras panameñas. Desde allí, el tráfico de seres humanos hacia el Perú como parte del comercio de esclavos de Nicaragua (Radell 1976) pudo más tarde transmitir el sarampión a los Andes hacia mediados o finales de la década de 1530. Una combinación de sarampión y viruela, de acuerdo con Newson, llegó al Perú en 1558. Con mucho los brotes epidémicos más devastadores pasaron por los Andes entre 1585 y 1591, cuando aparecieron varias enfermedades, entre ellas el sarampión. Los Villamarín, en el capítulo cinco, indican que el sarampión cobró muchas vidas en la Sabana de Bogotá en 1617-18. En el capítulo siete, Alchon informa de la gran pérdida de vidas humanas que causó en Ecuador en 1785. También la Sabana de Bogotá sufrió la devastación provocada por el sarampión en 1788, e igual suerte corrió el Perú un año después. Estos brotes ocurridos en el siglo XVIII al parecer atacaron a los pueblos indígenas con igual dureza que en el pasado.

El sarampión resultó mortal para los indígenas americanos que se contagiaron con el virus. Es difícil para nosotros imaginar cuanta destrucción causó en el "suelo virgen" de América esta enfermedad infantil tan común en el Viejo Mundo. La mortalidad debió haber sido muy alta. Dobyns (1983: 270, 284-85) estima que durante una supuesta epidemia ocurrida en Florida en 1531-33 la mortalidad alcanzó un cincuenta por ciento; en 1596, ésta fue del 25 por ciento; y en 1727 y 1728, de 16 por ciento. En su opinión, el sarampión tal vez causó la muerte de más indígenas americanos que cualquier otra enfermedad excepto la viruela.

Gripe (*influenza*)

Otra enfermedad contagiosa transmitida en el aire es la influenza o gripe, caracterizada por la fiebre, el malestar general y el agotamiento. Ahora sabemos que el agente es un virus dividido en dos tipos básicos, A y

B, ambos coronavirus se transmiten. La gripe se transmite a las vías respiratorias por una infección dura de los más serenos, presenta

La gripe es una enfermedad de la infancia que puede ser fatalmente inestable. Sigue a un ataque de gripe. Un diagnóstico casi imposible de infecciones virales sostiene que la gripe, que es un capítulo tres) a la asocia algunos brotes, hemorragias mas vagamente índice de mortalidad (Crosby 1972)

Infecciones

Varias enfermedades gan por articular las enfermedades de etiología leishmaniasis otros mamíferos mo resultado de la población

Los síntomas de infección de enfermedades nos y roedores enfermedades

B, ambos compuestos por varios subtipos. La susceptibilidad es alta. El virus se transmite por gotitas o secreciones del huésped infectado. La influenza se vuelve mortal generalmente a causa de sus complicaciones, la más común de las cuales es la invasión de neumococos y estreptococos a las vías respiratorias debilitadas por la enfermedad. Al parecer la incubación dura de dos a tres días en la mayoría de los casos. Aunque los niños son los más susceptibles, los adultos, y en especial los enfermos y los ancianos, presentan un índice de mortalidad más elevado (McGrew 1985: 150).

La gripe aparece en oleadas, generalmente durante los meses de invierno. De una oleada epidémica a otra la diferencia en cuanto a la gravedad de la infección es amplia. De hecho el virus de la gripe es extremadamente inestable y muta con gran frecuencia. La inmunidad temporal que sigue a un ataque no constituye inmunidad frente a otros tipos del virus. Un diagnóstico exacto de los casos en base a la documentación colonial es casi imposible porque es fácil confundir los brotes de gripe con los de otras infecciones virales (Crosby 1976b; Dobyns 1983: 19). Guerra (1985, 1986) sostiene que la primera epidemia de importancia que llegó a América fue la gripe, que atacó la Española en 1493. Prem (capítulo dos) y Lovell (capítulo tres) aseguran que la literatura disponible para México y Guatemala asocia algunas epidemias tempranas con la gripe (McBryde 1940). Fiebres, hemorragias nasales, tos y dolor del cuello son algunos de los síntomas vagamente descritos. La última pandemia ocurrió en 1918, cuando el índice de mortalidad mundial superó el de la Primera Guerra Mundial (Crosby 1976b).

Infecciones transmitidas por artrópodos

Varias enfermedades que sufren los indígenas americanos se propagan por artrópodos, sobre todo pulgas y piojos, así como por dípteros. Estas enfermedades requieren un atento examen en conjunto por su compleja etiología. La peste bubónica, el tifus, la fiebre amarilla, la malaria y la leishmaniasis son algunos ejemplos. La fuente de infección a menudo son otros mamíferos, y las epidemias suelen aparecer en el *Homo Sapiens* como resultado de una explosión accidental de la enfermedad (epizootia) en la población de huéspedes.

Los factores ambientales cumplen un papel importante en la propagación de estas infecciones. Las migraciones transoceánicas de seres humanos y roedores en embarcaciones contribuyeron a la difusión de estas enfermedades durante la expansión europea. Si en el nuevo territorio no

existe un vector adecuado, entonces la difusión se interrumpe, como ocurrió con la leishmaniasis. Las variaciones climáticas obviamente cumplen una función en la difusión de enfermedades transmitidas por artrópodos. La fiebre amarilla solía entrar periódicamente en el norte de los Estados Unidos, pero se retiraba con la llegada del invierno. Por otro lado, en Europa durante la Edad Media las epidemias de tifus casi siempre ocurrían en los meses de invierno cuando la gente solía concentrarse en los edificios, creando así un ambiente ideal para la propagación de las pulgas. La suciedad de las prendas de vestir y la falta de aseo corporal crearon condiciones casi perfectas para la propagación de los piojos, y a su vez para la rápida transmisión del tifus (Zinsser 1935; Anderson y Arnstein 1956: 433-35).

Peste. La peste (*Pasteurella pestis*) fue una de las epidemias más mortales de la Europa medieval. Varias pandemias atravesaron el continente sembrando la muerte y el caos, incluyendo la más famosa de todas, la Muerte Negra, cuya mortandad fue inmensa a mediados del siglo catorce. La peste se propaga desde las poblaciones de roedores huéspedes por la mordida de la pulga de la rata (*Xenopsylla cheopsis*), o directamente de persona a persona. Hay dos tipos de peste, bubónica y neumónica o pulmonar. La forma bubónica, propagada después de una infección por la pulga, se caracteriza por la inflamación de los ganglios linfáticos, a menudo con septicemia mortal. La peste pulmonar es la más mortal, y los niveles de mortandad asociados con ella llegaban al cien por ciento antes de la llegada de los antibióticos. Esta forma altamente contagiosa se propaga de una persona a otra por el esputo infectado con *Pasteurella pestis*. La incubación necesita de dos a tres días. Disminuye la temperatura del cuerpo, hay una fuerte tos, seguida de una expectoración sangrante; enseguida viene el coma y la muerte.

Al estudiar la Muerte Negra en Europa, Gottfried (1983) reporta considerables variaciones en los niveles de mortalidad de una región a otra. Fue altísima la mortalidad total por la peste que empezó en 1348 y que duró en algunas regiones hasta dieciocho meses. Para Florencia el índice de mortalidad debió estar entre cuarenta y cinco y setenta por ciento; en Génova, entre el treinta y el cuarenta por ciento; en Milán, apenas el 15 por ciento; pero en Venecia, posiblemente alcanzó el sesenta por ciento. Gottfried (1983: 8, 42-76) calcula una mortalidad de entre el treinta y tres y el cincuenta por ciento para toda Italia, y de treinta y cinco y cuarenta por ciento para la cuenca del Mediterráneo. De acuerdo con el mismo autor, Londres tuvo un índice que osciló entre treinta y cinco y cincuenta por

ciento, pero
Oriental. De
al Nuevo M
Mesoaméric
Cieza de Le
bablemente
des. Esta pu
y Lovell en l
mias de pes
durante este
rable. Sin en
te en el Nu
asunto (Do

Tifu

racterizada
démico o cl
sa gran mo
jas tasas de
da por un a
es la más p
diciones an
han constit
canza su m

El ap
un microo
jo; es expel
por cerca d
días en las
tes o abras
a catorce d
tito, fiebre
mo al térm
doceavo d
fermo ha l
manchas r
erupciona
do el cuer
extremo s

ciento, pero apenas entre veinte y veinte y cinco por ciento en Europa Oriental. Dobyns (1983: 18-20, 30-31) afirma que la peste bubónica llegó al Nuevo Mundo en la década de 1540, en una pandemia que abarcó toda Mesoamérica, los Andes y posiblemente Florida. En base a la evidencia de Cieza de León, Newson sugiere (capítulo 4) que la peste neumónica probablemente llegó a Ecuador en 1546 y de allí se diseminó a todos los Andes. Esta pudo ser una extensión de la enfermedad a la que se refiere Prem y Lovell en los casos de México y Guatemala respectivamente. Otras epidemias de peste brotaron en 1576-1580, 1612-1619 y 1707. La mortandad durante estos brotes, sobre todo la epidemia de 1545 a 1548, fue considerable. Sin embargo, es necesario investigar más sobre el impacto de la peste en el Nuevo Mundo, antes de llegar a conclusiones definitivas sobre el asunto (Dobyns 1983: 18-20, 30-31).

Tifus. El tifus es una aguda infección, al igual que el sarampión, caracterizada por fiebre y erupciones. Se conocen tres formas: (1) tifus epidémico o clásico, transmitido por el piojo (*Pediculus humanus*) y que causa gran mortandad; (2) tifus endémico, propagado por la pulga y con bajas tasas de mortalidad; y (3) la enfermedad de tsutsugamushi, transmitida por un ácaro y común en algunos lugares de Asia. La forma epidémica es la más peligrosa; generalmente se presenta cuando la gente vive en condiciones antihigiénicas y de hacinamiento. Las guerras y las hambrunas han constituido condiciones perfectas para la difusión del tifus. El tifus alcanza su mayor virulencia durante los meses más fríos del año.

El agente del tifus se conoce con el nombre de *Rickettsia prowazekii*, un microorganismo que vive en las células que cubren el intestino del piojo; es expelido a través de las heces, y el huésped sobrevive a la infestación por cerca de doce a dieciocho días. El microorganismo puede vivir varios días en las heces secas. Normalmente entra en los seres humanos por cortes o abrasiones en la piel. La incubación en los seres humanos dura de diez a catorce días. Los primeros síntomas son dolor de cabeza, pérdida de apetito, fiebre y malestar general. La temperatura del cuerpo alcanza su máximo al término de la primera semana y continúa así hasta más o menos el doceavo día, luego se normaliza al cabo de catorce o dieciséis días si el enfermo ha logrado sobrevivir. Del cuarto al sexto día aparecen erupciones y manchas rojas de dos a cinco milímetros de diámetro. Algunas manchas erupcionan ligeramente. En varios casos las erupciones llegan a cubrir todo el cuerpo. En los casos mortales se produce un estado de agotamiento extremo seguido de delirio, que termina en coma y ataque cardíaco. Los

que sobreviven deben llevar un largo período de convalecencia. La mortalidad puede variar más o menos del cinco al veinte y cinco por ciento. El nivel es mucho más alto para los ancianos, llegando al 50 por ciento. Por otra parte, los niños presentan índices de mortalidad por tifus de apenas cinco por ciento o menos (Anderson y Arnstein 1956: 449-51).

El tifus es una enfermedad que al parecer era bien conocida por los españoles. Una de las historias más claras acerca de la enfermedad viene del período de conflicto donde se incorporó el Reino de Granada en 1489-92. Los españoles lo llamaron tabardillo, por sus síntomas característicos: manchas que cubren el cuerpo como un tabardo. En repetidas ocasiones apareció en la Península Ibérica durante el siglo dieciséis y posiblemente acompañó a las tropas de Hernán Cortés durante la conquista de México (Dobyns 1983: 21, 31; McNeill 1976: 194-195). Prem considera al tifus como una posible explicación para la terrible epidemia que golpeó a México en 1545 y que cobró la vida de más del 60 por ciento de los contagiados. Lovell asocia esta enfermedad con una epidemia que asoló Guatemala el mismo año. Al parecer el tifus reapareció en México y Guatemala entre 1576 y 1581, en combinación con otras graves dolencias. En verdad las consecuencias demográficas de la enfermedad duraron hasta bien entrada la década de 1580. Otra oleada de tifus se tomó Guatemala en 1607-8 y una vez más en 1631-32. El brote de la década de 1630 tal vez se produjo a escala panamericana, porque según los esposos Villamarín, estuvo presente en la Sabana de Bogotá de 1630 a 1633, donde posiblemente mató a más de un quinto de la población.

Fiebre Amarilla. Se propaga a través del mosquito *Aedes aegypti* en su forma epidémica normal, siendo la infección viral más frecuente en los trópicos, pero que durante los meses de verano puede también penetrar en las zonas templadas. En el siglo diecinueve, por ejemplo, un brote de fiebre amarilla se extendió a Estados Unidos, llegando hasta Boston y la cuenca del Alto Mississippi. La etiología de la enfermedad es compleja. Después de incubarse de diez a catorce días en el mosquito, el virus puede transmitirse hasta cuando el insecto muere. En áreas tropicales de África y América del Sur, parece que la fiebre amarilla es endémica en algunas poblaciones primates y puede transmitirse por otros mosquitos vectores. Los síntomas son enfermedad repentina, fiebre, disminución del pulso y finalmente ictericia -de aquí el nombre de "fiebre amarilla". También se presentan vómitos sanguinolentos de color oscuro, casi negro. La tolerancia que presentan los individuos de origen africano sugiere que la fiebre amarilla fue por algún tiempo

endémica
(74).

Es
bre amar
Dobyns i
en 1647, l
y Saint Ki
tragos en
gó a Bost
puertos d
bre amar
(Marks y
munen en
riendo 57
castigaron
amarilla a
do a brot

Ch
mente tan
brote en
ocurrieron
dos brote
nuevame
donde se
sieron ru
en Philad
tos de Ch
ron las co
vo un bro
(Duffy 19
por una s
talidad fu
1790, la c
mil en 17
diecinuev
tí. Las tro
independ
cuarenta

endémica a lo largo de la costa de Africa (Anderson y Arnstein 1956: 468-74).

Es difícil saber con exactitud cuándo entró por vez primera la fiebre amarilla al Nuevo Mundo. Un brote de serias consecuencias, que Dobyns identifica como el primero (1983: 279-80), empezó en Barbados en 1647, llegando a Yucatán en 1648, y registrándose en Guadalupe, Cuba y Saint Kitts en 1648-49. De igual manera, otro brote importante causó estragos en la costa noreste del Brasil de 1686 a 1694. La fiebre amarilla llegó a Boston en 1693, la trajo la flota británica que regresó de Barbados. Los puertos de Charleston y Philadelphia sufrieron las consecuencias de la fiebre amarilla en 1699, alcanzando preocupantes índices de mortalidad (Marks y Beatty 1976: 149-50). Las epidemias de fiebre amarilla fueron comunes en el siglo dieciocho. Una epidemia azotó Nueva York en 1702, muriendo 570 personas de una población de menos de 8.000. Otras epidemias castigaron la ciudad en 1743, 1745 y 1748. Newson observa que la fiebre amarilla apareció en Guayaquil, tal vez por vez primera, en 1740, volviendo a brotar apenas tres años después.

Charleston tuvo una epidemia de fiebre amarilla en 1706, y posiblemente también en 1711, y posteriormente en 1728 y 1732. Hubo un grave brote en 1745, y otra menor en 1758; sin embargo, los brotes más graves ocurrieron en 1790, 1791, 1792, 1795, 1798 y 1799. En Philadelphia hubo dos brotes de fiebre amarilla en 1741 y 1747. En 1762 la enfermedad entró nuevamente a la ciudad, habiendo sido traída de Veracruz a Cuba en 1761, donde se contagiaron las tropas británicas que, tras atacar la Habana, pusieron rumbo a Philadelphia. Otro grave brote epidémico ocurrió en 1793 en Philadelphia. Entre 1794 y 1805 la fiebre amarilla contaminó los puertos de Charleston, Norfolk, Baltimore, New York y Boston. También sufrieron las consecuencias varias ciudades de menor tamaño. New Orleans tuvo un brote epidémico en 1796 y varios a lo largo del siglo diecinueve (Duffy 1968: 100-12). Baltimore, Philadelphia y Boston fueron devastados por una serie de epidemias de fiebre amarilla en 1819. Los índices de mortalidad fueron elevados. De una población de casi cincuenta habitantes en 1790, la ciudad de Nueva York perdió 732 personas en 1795 y más de dos mil en 1798. Las epidemias de fiebre amarilla fueron numerosas en el siglo diecinueve. Un ejemplo clásico del efecto de la fiebre amarilla se ve en Haití. Las tropas napoleónicas intentaron, en 1802, suprimir un movimiento independentista dirigido por Pierre Toussaint L'Ouverture. Más de cuarenta mil europeos murieron de la enfermedad, destruyendo los planes

de Napoleón de una expansión política en el Nuevo Mundo (Marks y Beatty 1976: 150-60).

Malaria. La etiología de la malaria es todavía más compleja que la de la fiebre amarilla. Está causada por tres tipos de plasmodios: (1) *Plasmodium vivax*, que produce la "malaria terciana" porque la calentura se presenta cada tres días; (2) *Plasmodium malariae* o cuartana, con calenturas que se repiten cada cuatro días; y (3) *Plasmodium falciparum*, que es la causa de la mayoría de muertes por malaria y está asociada con calenturas casi diarias de intervalos irregulares. La malaria se transmite por varias especies de mosquitos anofeles. En el *Homo Sapiens*, el plasmodio invade los hematocitos convirtiéndose en un trofozoíto maduro. En este punto, se rompe junto con las membranas de los hematocitos, convirtiéndose en un gran número de merozoítos. Calenturas acompañan la ruptura de las membranas celulares. Luego los merozoítos entran en otros hematocitos, convirtiéndose en trofozoítos y multiplicándose asexualmente. Algunos trofozoítos en el cuerpo humano se convierten en gametocitos sexualmente diferenciados. Los gametocitos, una vez en el estómago del mosquito, penetran en la cavidad corporal del insecto, formando un oocito. Después de diez o catorce días, éstos se dividen en esporozoítos, invaden las glándulas salivales del mosquito y pueden ser inyectadas a otra persona. El mosquito puede infectar al ser humano durante toda su vida. Igualmente, el virus puede permanecer en los mosquitos que suelen invernar de una estación a otra. La malaria persiste en individuos contagiados por un período indefinido de tiempo, durante el cual se pueden presentar calenturas y anemia. La gente de regiones donde la malaria es endémica puede sufrir un significativo debilitamiento de su salud (Anderson y Arnstein 1956: 468-74).

Leishmaniasis. También llamada *uta*, *espundia* o *jukuya*, se transmite por acción de un protozoo conocido como *Leishmania braziliensis*, que se encuentra en las estribaciones de los Andes. La infección se transmite al *Homo sapiens* o a un mamífero que actúe como huésped (perros o roedores) por la picadura de un jejen infectado del género *Lutzomya*. De acuerdo con Gade (1979: 271), la leishmaniasis "fue una de las pocas enfermedades ecopatógenas que existía en América antes de la llegada de los europeos". Es endémica en los trópicos y subtropicos americanos desde los 22 grados latitud norte a los 30 grados latitud sur. El impacto de la leishmaniasis, a diferencia de otras enfermedades que causan un daño inmediato,

es a lar
269) de

rango d
blación
cuencia

Sífilis y

A
medade
víctimas
persona
po y sol
posibilie
te el act
transmi
lesiones
aparece
ve ocho
malestar
etapa p
que per
tadio fir
temas, s
enferme

es a largo plazo. En este sentido se parece a la tuberculosis. Gade (1979: 269) describe de manera sucinta el desarrollo normal de la enfermedad:

“El síndrome empieza con una lesión cutánea primaria donde ocurre la picadura, generalmente en el brazo o la pierna, que mas tarde sana. De uno a seis meses después, puede aparecer organismos patógenos en la mucosa nasal, pero lo más común es que pase un largo período de tiempo -a veces muchos años- antes de que se desarrollen las lesiones faciales características de la enfermedad. La nariz, el paladar y el labio superior pueden ulcerarse; el cartílago de estas zonas también puede destruirse. Si la laringe se infecta, las cuerdas vocales fallan, la necrosis de la traquea puede impedir el ingreso de alimentos. Por último, la enfermedad puede desembocar en la muerte por gangrena, bronconeumonía o inanición.

Afortunadamente, el vector responsable de la leishmaniasis tiene un rango de altura limitado a las estribaciones andinas. La mayoría de la población vivía a alturas superiores más allá de los 2.500 metros, y en consecuencia corrían menos riesgo.

Sífilis y Tuberculosis

Al igual que la leishmaniasis, la sífilis y la tuberculosis no son enfermedades normalmente transmisibles y agudas, pero pueden debilitar a sus víctimas y reducir su esperanza de vida. Sin embargo, es posible que una persona lleve una de estas tres enfermedades por un largo período de tiempo y sobreviva aún. En su introducción, Borah mencionó brevemente la posibilidad de que la sífilis, transmitida por el *Treponema pallidum* durante el acto sexual tuviera un origen americano. Parece que la sífilis puede ser transmitida hasta por cinco años a partir de las espiroquetas presentes en lesiones abiertas que a menudo no son visibles. Una primera lesión puede aparecer en tres o cuatro semanas, pero a veces hasta ocho días o inclusive ocho semanas después de la exposición. La segunda etapa consiste en malestar, fiebre, erupciones en todo el cuerpo y garganta inflamada. Esta etapa puede pasar fácilmente desapercibida, y luego sigue un período en que permanece latente, pudiendo prolongarse durante toda la vida. El estadio final se caracteriza por un ataque masivo a uno de los principales sistemas, sea el nervioso central, el óseo, o el cardiovascular. En este punto la enfermedad es mortal. Las infecciones congénitas a menudo resultan mor-

tales y acaban con el feto antes del nacimiento (Anderson y Arnstein 1956: 376-80; Dobyns 1983: 34-35).

La tuberculosis es otra enfermedad que socava lentamente la salud física. Tuvo graves consecuencias en el siglo pasado. Causada por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, esta enfermedad parece asociada sobre todo con la densidad demográfica, los niveles económicos y nutritivos de la población, la existencia de infecciones transmitidas por la leche y la procedencia étnica. Las tasas de mortalidad varían significativamente. La muerte por tuberculosis en los Estados Unidos disminuyó de 153,8 por cada 100.000 personas en 1910 a 26,3 en 1949. La enfermedad puede atacar casi todas las partes del cuerpo humano. La respuesta está en remplazar las áreas de tejido destruidas por la enfermedad por tejido fibroso, o bien la calcificación. Anderson y Arnstein (1956: 356) afirman que "el resultado en cualquier caso depende del tejido involucrado y si los procesos de reparación se desarrollan más rápidamente que la acción necrótica". La tuberculosis se manifiesta de tres diferentes maneras: en los seres humanos, en el ganado bovino y en las aves. La tuberculosis bovina suele concentrarse en los huesos y las articulaciones, mientras que la humana lo hace en los pulmones. En las infecciones pulmonares el bacilo se expele en las expectoraciones, pudiendo sobrevivir hasta varias semanas protegido por la mucosa. Los seres humanos que muestran un desarrollo activo de la enfermedad son portadores potenciales. Los bacilos son sensibles al calor, de allí el éxito de la pasteurización de la leche con miras a eliminar el agente bovino que es la mayor amenaza (Anderson y Arnstein 1956: 354-71). S.F. Cook (1946: 324) y Dobyns (1983: 34-36) sugieren que en tiempos precolumbinos los aborígenes americanos disfrutaban una vida relativamente libre de enfermedades infecciosas, y sufrían sobre todo de desórdenes respiratorios como la tuberculosis y algunos trastornos gastrointestinales.

Las variables principales

Los epidemiólogos han estado interesados por mucho tiempo en la cadena causal de la enfermedad, según se puede rastrear a partir de brotes ocurridos en el pasado. Para ellos el principal propósito de la investigación es establecer la base para predecir el curso que seguirán futuras epidemias. Para los investigadores interesados en las epidemias del pasado y su impacto en las sociedades humanas, lo que importa es más bien comprender la historia de la enfermedad a través de un conocimiento presente de sus características.

Los brotes en ellos la naturaleza del organismo, la dosis (cantidad) y el ambiente (susceptibilidad del individuo) y la susceptibilidad individual. Pero la susceptibilidad al brote de menor resistencia y los patrones de resistencia a una enfermedad transmitida a su hijo. La misma ya las ha recibidas a través de la lactancia materna ofrecida.

La invasión por un agente patógeno en un organismo extraño requiere un gran número de dosis para producirlo. Dosis más altas que la dosis mínima son necesarias si la dosis es de las defensas inmunitarias agotamiento o el tiempo gana la batalla de las enfermedades. Un factor importante en las enfermedades subclínicas (Anderson y Arnstein 1956: 356).

Factores como el clima como respuesta a saber con exactitud los niveles sanguíneos influyen en la capacidad de sobrevivir en áreas de efecto colateral (Anderson y Arnstein 1976: 63-64). La enfermedad en los amerindios radica en los europeos establecidos en generaciones y siglos permitía la continuación de la enfermedad.

Anderson y Arnstein 1956:

ocava lentamente la salud do. Causada por el bacilo ree asociada sobre todo icos y nutritivos de la po por la leche y la proce- ificativamente. La muer- inuyó de 153,8 por cada rmedad puede atacar ca- sta está en remplazar las tejido fibroso, o bien la firman que "el resultado y si los procesos de repa- ón necrótica". La tuber- en los seres humanos, en ovina suele concentrarse humana lo hace en los o se expele en las espec- as protegido por la mu- llo activo de la enferme- nsibles al calor, de allí el eliminar el agente bovi- ein 1956: 354-71). S.F. que en tiempos preco- a vida relativamente li- do de desórdenes respi- gastrointestinales.

er mucho tiempo en la rear a partir de brotes ito de la investigación án futuras epidemias. el pasado y su impac- s bien comprender la to presente de sus ca-

Los brotes masivos se predicen analizando varios factores, entre ellos la naturaleza del agente patógeno, la exposición del individuo a ese organismo, la disposición del huésped (inmunidad, resistencia, susceptibilidad) y el ambiente que influye en el proceso (Sinnecker 1976: 23). La susceptibilidad del huésped humano es un factor epidemiológico clave. La susceptibilidad individual determina la propagación de la enfermedad, pero la susceptibilidad de la población en conjunto es lo que diferencia un brote de menor magnitud de un brote masivo. La densidad de la población y los patrones de comunicación también son variables importantes. La resistencia a una enfermedad puede ser genética o adquirida. Una madre transmite a su hijo una inmunidad temporal a ciertas enfermedades si ella misma ya las ha sufrido anteriormente. También es posible que la lactancia materna ofrezca una protección más duradera.

La invasión del sistema biológico de un infante por parte de un agente patógeno provoca una respuesta dirigida a contener y destruir al organismo extraño. Esta respuesta varía en cada individuo y depende de un gran número de factores, sobre todo de la nutrición. En algunas enfermedades, si la dosis del agente infeccioso es pequeña, el infante podrá destruirlo. Dosis mayores provocan una defensa interna más fuerte. Pero a veces la dosis es demasiado grande y el cuerpo no puede responder; o bien las defensas internas son débiles, por ejemplo en personas que sufren de agotamiento o están mal nutridas. En este punto, la enfermedad por algún tiempo gana la batalla y los síntomas clínicos son evidentes. En la mayoría de las enfermedades virales, el tamaño de la dosis o el inóculo no parece un factor importante, y la enfermedad suele seguir su curso sin infecciones subclínicas (Anderson y Arnstein 1956: 13-41).

Factores genéticos también cumplen un papel importante en la forma como responde un individuo a la enfermedad. Sin embargo, es difícil saber con exactitud cuán importante es la variación genética. Los factores sanguíneos influyen en la capacidad de algunos grupos africanos para sobrevivir en áreas de malaria endémica, pero ese mismo factor tiene un efecto colateral negativo: la tendencia a la anemia drepanocítica (Sinnecker 1976: 63-64). La respuesta de los aborígenes americanos a lo que se consideran enfermedades infantiles europeas es un tema tratado por los autores de este volumen. Tal vez las diferencias de mortalidad entre europeos y amerindios radica en la experiencia del sarampión y la viruela. De hecho los europeos estuvieron expuestos a ambas enfermedades por muchas generaciones y siglos, circunstancia que llevó a un nivel de mortalidad que permitía la continuación tanto del virus como del huésped.

Los epidemiólogos han estudiado la relación entre el huésped y el parásito con respecto a la introducción de una especie extraña en un ambiente nuevo (Sinnecker 1976: 55-58). La respuesta del individuo a una infección depende también de la virulencia de ese brote en particular, porque la gravedad de un organismo patógeno para una población de huéspedes puede y de hecho varía con el tiempo. Aquí el mecanismo tal vez sea la selección natural, porque una enfermedad que destruye a toda una población de huéspedes en último término se destruye a sí misma. De manera que la selección favorece las formas menos mortales del agente patógeno, como lo reconoce Zinsser (1935). El ejemplo clásico de este proceso fue la introducción del virus de la myxomatosis en Australia con el fin de controlar la explosión demográfica de la población de conejos salvajes. En la primera epizootia, la mortalidad llegó a ser de 97 a 99 por ciento. En la segunda epizootia, ésta cayó de 85 a 95 por ciento. Para la última epizootia, el índice de mortalidad en la población de conejos se ubicaba apenas entre el cuarenta y sesenta por ciento. Tal vez la selección natural favorezca la supervivencia de los conejos resistentes a la myxomatosis, pero si tomamos en cuenta cuanto dura cada generación de conejos, esta ventaja debe haber sido mínima. Es más probable que la selección natural prefiera formas del virus menos virulentas y de esta manera incida en los niveles de mortalidad de posteriores epizootias.

Evidentemente las generaciones humanas duran mucho más que las generaciones de conejos. Es posible que el factor que influye en la supervivencia de infecciones menos virulentas siempre haya estado en juego en toda epidemia humana. Los problemas surgen cuando hay una población humana que puede adquirir y transmitir una enfermedad con una baja tasa de mortalidad y vive junto a otra que carece de dicha resistencia. En estos casos, tal vez la selección natural no escoja aquellas formas más débiles de la enfermedad, de manera que la nueva población (virgen) puede quedar completamente aniquilada (N.D. Cook 1981: 72-73, 268; Sinnecker 1976: 59-61).

Pero hay otros factores biológicos que entran en la ecuación. Los índices de mortalidad están asociados, en ciertas enfermedades, tanto con el sexo como con la edad. Es normal que durante ciertos brotes epidémicos niños y ancianos presenten los índices de mortalidad más altos. Por ejemplo, en las epidemias de gripe es evidente una elevada mortandad entre los ancianos, quienes a menudo perecen a causa de infecciones pulmonares. Por otro lado, la mortandad por causa directa de la gripe durante la pandemia de 1918, entre la población aislada de los Maori, fue muy elevada

entre los
tó tamb
1976b).
des infec
gunas in
feto y a l
47).

Lo
regulan l
agente pa
sarrolo h
tomas clí
genos, el
hay fluctu
largo es e
mayor es
da de un
cidad de l
ción o con
ción, más
ya que las
se puede
das por lo
factor imp

El
ciales en l
res social
demográf
ral. La den
maño idea
trimonio,
nización p
balismo, e
de la enfer
fica: el ma
do de con
fermedad.
conocemo

entre los adultos jóvenes y varones trabajadores; esta tendencia se manifestó también en Estados Unidos con ocasión de la misma pandemia (Crosby 1976b). Para las mujeres, los niveles de mortalidad a causa de enfermedades infecciosas suelen alcanzar el punto más alto durante el embarazo. Algunas infecciones, entre ellas la viruela, el sarampión y la sífilis, afectan al feto y a la madre por igual (N.D. Cook 1981: 66.77; Sinnecker 1976: 135-47).

Los períodos latentes e infecciosos son factores bien definidos que regulan la velocidad con que se desarrolla una epidemia. Toda vez que el agente patógeno ha entrado en el cuerpo humano, hay un período de desarrollo hasta que las defensas del cuerpo son superadas y aparecen los síntomas clínicos. Como observamos en nuestro examen de los agentes patógenos, el período de incubación varía de una enfermedad a otra; además hay fluctuaciones en el período latente de la enfermedad. Mientras más largo es el tiempo cronológico en que la enfermedad permanece latente, mayor es la posibilidad de que la enfermedad se propague sin ser detectada de un lugar a otro. La magnitud de la transmisión depende de la velocidad de la comunicación. Algo semejante ocurre con el período de infección o contagio. Una vez más, mientras más largo es el período de infección, más probable es que la enfermedad se propague por vastas regiones ya que las personas infectadas los llevan a un punto donde la enfermedad se puede transmitir de un individuo a otro. Con las epidemias transmitidas por los artrópodos, el ciclo de alimentación del vector también es un factor importante (Sinnecker 1976: 180-82).

El estado latente y el período de contagio, factores biológicos esenciales en la propagación de la epidemia, se asocian directamente con factores sociales, en particular con las redes de comunicación y las densidades demográficas. En el último caso se trata de una variable biológica y cultural. La densidad puede controlarse mediante decisiones a nivel social: el tamaño ideal de la familia, la separación de los nacimientos, la edad del matrimonio, la concentración demográfica permisible, los esfuerzos de colonización por limitar las elevadas densidades, el celibato e inclusive el canibalismo, el infanticidio y el sacrificio humano. La velocidad de transmisión de la enfermedad está directamente relacionada con la densidad demográfica: el mayor número de habitantes en un espacio limitado, mayor el grado de contacto entre los individuos y la consiguiente propagación de la enfermedad. Algunos epidemiólogos afirman que las grandes epidemias que conocemos no habrían existido en las sociedades de cazadores-recolecto-

res que tenían poco contacto con el exterior y bajas densidades demográficas (McNeill 1976; Boserup 1988).

Al tratar acerca de las redes de comunicación, los desarrollos tecnológicos son cruciales. Con el transporte aéreo moderno, casi todas las grandes regiones del mundo están separadas por menos de doce horas de vuelo. Esta condición permite que la epidemia de una región llegue casi de inmediato a otra. La rápida propagación de las epidemias de gripe a casi todas las secciones del globo es resultado de esta revolución del transporte. Aunque la velocidad de los barcos en la época de Colón era lenta, fue lo suficientemente rápida para tener consecuencias demográficas significativas. De hecho, como lo ha demostrado Parry (1963), las innovaciones tecnológicas en la construcción naviera, la navegación y el armamento hicieron posible la creación de una red global dominada por Europa. Desde el siglo quince hasta finales del siglo diecinueve, el transporte por tierra y por mar se aceleró rápidamente como resultado de ulteriores adelantos (Crosby 1972: 35-63; McNeill 1976: 176-207). Los aborígenes americanos, como hemos visto, pagaron un alto precio durante este período de dominio europeo.

Higiene y sanidad son otros factores que influyen en la difusión de epidemias, especialmente de aquellas transmitidas por el agua como el cólera y la tifoidea. Los desagües producen una rápida diseminación del agente patógeno y el consiguiente brote epidémico. El reconocer la relación entre el agua contaminada y las enfermedades hizo que las autoridades gubernamentales en muchas naciones proporcionaran un mejor servicio de agua potable durante el siglo diecinueve. La consecuencia fue una rápida disminución de las epidemias que se transmitían por el agua. Durante el período colonial, sin embargo, no ocurrió lo mismo, y las enfermedades de este tipo deben haber sido prolíficas.

Pero la sanidad va más allá de la provisión de agua potable. Las enfermedades transmitidas por contacto con diminutas gotas suspendidas en el aire pueden ser controlables si se toman medidas de higiene adecuadas. Las costumbres sociales con respecto al estornudo y las secreciones nasales pueden tener un efecto decisivo en la difusión de epidemias. Por ejemplo, el simple uso del pañuelo para contener el estornudo puede reducir drásticamente el número de agentes patógenos que se encuentran en el aire y se transmiten a otros individuos. De igual manera, un lavado meticuloso con desinfectante puede ayudar a reducir el número de agentes patógenos que se transmiten por contacto directo.

Hacia finales del siglo diecinueve, antes de que se conozca científicamente el proceso por el cual las enfermedades infecciosas se transmiten, la mayoría de medidas sanitarias eran resultado de costumbres sociales y muchas veces casuales. Cuando en el siglo dieciséis los europeos intentaron restringir el baño en las regiones tropicales y subtropicales, no hicieron otra cosa que reducir la limpieza y contribuir directamente a la propagación de la enfermedad (Anderson y Arnstein 1956: 43-58). En algunos casos, sin embargo, las prácticas curativas aborígenes eran perjudiciales para los enfermos. Por ejemplo, los indígenas mesoamericanos y norteamericanos utilizaban tratamientos de transpiración seguidos por baños fríos para curar la fiebre. Estos tratamientos sólo servían para aumentar la mortalidad asociada con el sarampión y la viruela, porque el sistema cardiovascular debilitado por la enfermedad no podía resistir el shock (Dobyns 1983: 16).

Las prácticas sociales para el cuidado de los enfermos también pueden influir en la recuperación. En el Nuevo Mundo, antes de la llegada de los europeos, la enfermedad por lo general no era mortal para el enfermo, circunstancia que cambió definitivamente con la llegada de nuevas enfermedades del Viejo continente. Los tradicionales tratamientos prescritos por los shamanes ya no surtían efecto, causando preocupación y miedo así como nuevas formas de reacción. En algunos casos, después de reconocer la naturaleza letal de las infecciones traídas de Europa, los indios abandonaban a los enfermos y los dejaban morir, tratando así de evitar el contagio. Otros huyeron. Inclusive tenemos evidencia correspondiente a los últimos años del período colonial, del abandono en gran escala de asentamientos enteros, donde los sobrevivientes no enterraban a los muertos sino los dejaban pudrirse al aire libre (Lovell 1988). En esta situación, desaparecía todo atisbo de normalidad. Las cosechas ni se sembraban ni se recogían, los animales deambulaban sin vigilancia, y las tareas domésticas quedaban suspendidas: en suma, se desintegraba toda la vida comunal. Cuando varios meses después los sobrevivientes regresaban a sus aldeas, no encontraban más que escenarios aterradores.

También es preciso tomar en cuenta factores estacionales, porque las fluctuaciones en la temperatura y la humedad afectan tanto las condiciones en que opera la enfermedad como la manera en que viven los seres humanos. Por ejemplo, el sarampión generalmente aparece a finales del otoño y el invierno, quizás debido al hacinamiento puertas adentro y una alta incidencia de infecciones respiratorias causadas por el frío y la humedad. La viruela en Europa solía recrudecer durante los meses secos del ve-

rano, cuando había más movimiento de personas y artículos materiales. También parece que el cólera brota especialmente en verano. En las enfermedades transmitidas por artrópodos, la variación estacional está claramente definida. La fiebre amarilla y la malaria se limitan a las zonas templadas y a los meses de verano, época en que los mosquitos proliferan. La peste en Eurasia tenía dos épocas de mayor incidencia, una en enero y otra en verano. Las epidemias de verano están asociadas con una mayor actividad de pulgas y roedores y con el movimiento de personas fuera de sus hogares. En enero se produce la concentración máxima de personas y roedores dentro de los hogares. El frío del invierno normalmente altera la resistencia a la infección. También parece que la resistencia mínima está asociada con determinados cambios en las actividades fisiológicas humanas, que en Europa tienen lugar en los meses de agosto y febrero (Sinnecker 1976: 203-15).

Las guerras y las peregrinaciones tienen un gran impacto en la difusión de las enfermedades. Los ejércitos movilizan a un considerable número de personas. Por otro lado, como los soldados viven en condiciones de hacinamiento, mala alimentación y suciedad, a menudo mueren por enfermedades infecciosas y no en la lucha armada. Sobre todo los soldados que realizaban sitios sufrieron enfermedades infecciosas, especialmente tifus y peste, infectando a su vez a los civiles. De igual manera, las famosas peregrinaciones, como las de la Meca, Jerusalem y Santiago de Compostela, estuvieron acompañadas de enfermedades contagiosas (Omar 1957; Sinnecker 1976: 203).

También es crucial el papel del medio ambiente. Un conjunto de variables influye claramente en la difusión de la enfermedad, entre ellas, la altura, la temperatura y la presencia o ausencia de agua. Las variaciones estacionales en la distribución de la malaria se basan en la actividad del mosquito vector. De hecho no se espera la aparición de malaria, inclusive en zonas tropicales, si la altura es lo suficientemente alta para que el agua se congele durante ciertas épocas del año. También la humedad es un factor que merece especial consideración. Las inundaciones evidentemente influyen en la manera cómo circulan la gente y los bienes. Algunas enfermedades reducen su propagación durante los meses de lluvias, cuando las rutas de transporte se cierran. Al mismo tiempo, otras enfermedades florecen en épocas de inundación porque el agua entonces se contamina. La complejidad de las relaciones entre el medio ambiente y la diseminación epidémica hace difícil afirmar con exactitud cómo interactúan estas variables (Sinnecker 1976: 206-10).

Atrapados en la

Una enferme
término. Las en
una persona a c
las enfermedade
terminadas línea
medad, pero sie
mera pandemia
un lado la posib
tes de 1518, ter
mente document
paciales: las isla
pios de 1519, Me
te, luego cinco a
una ruta por tie
cho menos evid
xico, posiblement
ha dicho Dobyn
llegó a Florida p
vés de embarc
península desde
ponibles, como a
lumen.

Sin emba
ducidas a Améri
rápida transmi
ciones que carec
desconocidos. La
nerabilidad. Des
blación de much
démica disminu
indígenas, que p
difusión de nue
"gente que visita
dentes"). La din
donde las tenden
con más y más in
Ciertamente par

Atrapados en la madeja

Una enfermedad contagiosa no es otra cosa que lo que sugiere este término. Las enfermedades pueden ser "contagiadas" o transmitidas de una persona a otra a lo largo de rutas de transporte establecidas. Incluso las enfermedades transmitidas por vectores artrópodos deben seguir determinadas líneas de comunicación. Pronto se establece una red de enfermedad, pero siempre depende del tráfico humano. La difusión de la primera pandemia de viruela nos ayuda a visualizar el proceso. Si dejamos a un lado la posibilidad de que la viruela estuviera presente en Yucatán antes de 1518, tenemos un modelo de propagación epidémica razonablemente documentado, con ciertas imprecisiones cronológicas y brechas espaciales: las islas del Caribe (Española y Cuba) a finales de 1518 o principios de 1519, México en 1520, toda Guatemala ese mismo año y el siguiente, luego cinco años después en el Perú. Está claro que la epidemia siguió una ruta por tierra hacia el sur, desde México hasta América Central. Mucho menos evidente, aunque probable, es la difusión hacia el norte de México, posiblemente a través de grandes áreas de América del Norte, como ha dicho Dobyns (1983: 11-16; 1989). Las afirmaciones de que la viruela llegó a Florida por ruta continental a lo largo de la Costa del Golfo o a través de embarcaciones indígenas o barcos españoles que partieron hacia la península desde Cuba, exigen una evaluación meticulosa de los datos disponibles, como afirman Henige (1985-86; 1986; 1989), y Borah en este volumen.

Sin embargo, es indiscutible que las primeras enfermedades introducidas a América desde Europa encontraron condiciones ideales para su rápida transmisión a través de enormes distancias. Existían grandes poblaciones que carecían de defensa inmunológica frente a elementos patógenos desconocidos. Las enfermedades iban y venían mientras se persistía la vulnerabilidad. Después de un siglo más o menos, tiempo en el cual la despoblación de muchas regiones llegó al noventa por ciento, la actividad pandémica disminuyó, tal vez por el tamaño y la densidad de las poblaciones indígenas, que para entonces se habían reducido a niveles que impedían la difusión de nuevas enfermedades. Las epidemias (del griego *epidemos*, "gente que visita") se convirtieron en endemias (del griego, *endemos*, "residentes"). La dinámica de la enfermedad se adaptó a una nueva realidad, donde las tendencias cambiaron en cuanto al impacto y a la manifestación, con más y más incidentes de pequeña escala y menos brotes a gran escala. Ciertamente para el siglo dieciocho, como indica Lovell (1988) para el ca-

so de Guatemala, era posible que una enfermedad brote en algunas comunidades sin necesariamente expandirse a las comunidades vecinas más cercanas. Sin embargo, siguieron ocurriendo graves epidemias durante la época colonial, como lo demuestran Alchon y Casanueva en sus respectivas contribuciones.

En retrospectiva, el colapso demográfico que sufrieron las poblaciones americanas siglos atrás fue inevitable, constituyéndose en el elemento más trágico de la experiencia colonial en América. Como entonces casi no se sabía qué era una epidemia, cómo se transmitía y qué medidas podían tomarse para evitar su propagación, una vez que los europeos llegaron al Nuevo Mundo el destino de los pueblos aborígenes quedó definitivamente sellado. Varios testigos trazaron una relación directa entre los brotes de enfermedad y la marcada disminución de la población indígena, pero la mayoría de los españoles no entendía las razones del fenómeno, aun cuando poco a poco empezaron a comprender lo que ello significaba para sus posibilidades de explotación y enriquecimiento o para sus fines evangelizadores (Phelan 1970: 92-96). Los no españoles que fueron testigos de los hechos, o que fueron informados al respecto, sobre todo los ingleses, atribuían la disminución demográfica a la crueldad de los conquistadores y colonos españoles, opinión que se vio reafirmada por las preocupantes relaciones de Fray Bartolomé de las Casas. Sin embargo, el controvertido dominico olvidó mencionar el papel que tuvo la enfermedad en la experiencia colonial, inclusive entre los grupos nativos que conocía y que tanto llegó a amar. Aparte de cómo decidamos ordenar los elementos de supervivencia, es un hecho que cuando los españoles (incluso aquellos movidos por intenciones más nobles) se dispusieron a conquistar a los indios, ocurrieron cosas imprevistas. El año de 1492 llegó a representar el desastre para todos los aborígenes americanos. Un lamento maya lleva el siguiente epitafio: "No había entonces enfermedad; no había dolor de huesos; no había fiebre para ellos, no había viruelas, no había ardor de pecho, no había dolor de vientre, no había consunción... Ay! Entristezcámonos porque llegaron!".

Aberle,

Ackerk

Actas de

Aguado

Alborn

Alchon,

Alden, D

Allison,

Amiama

Anales d

Anales M

Anales d

1949-57

Anales d

1897-19