

1 DE DICIEMBRE DE 2000
PATÓGENOS EMERGENTES Y ANTIGUOS¹:
La experiencia histórica

Dr. Miguel Cordero del Campillo, Académico de número

Introducción

Somos los humanos, incluidos los científicos, proclives a acuñar términos cuando observamos lo que nos parece un fenómeno nuevo, sin reparar si en el repertorio lexicográfico de nuestros idiomas hay ya voces apropiadas para su designación. Es posible también que nos dejemos contaminar por la intención de llamar la atención, incurriendo en el pecado de vanidad. Lo cierto es que en las ciencias médicas aparecen constantemente nuevos vocablos, o nuevas acepciones, para hechos presuntamente novedosos.

Digo esto a propósito de la calificación de “emergentes” o “nuevos” aplicada a agentes patógenos, que son conocidos desde hace muchos años y que están de actualidad en nuestro tiempo gracias a la mejora en los métodos de diagnóstico, o bien otros que recobran vigencia, después de haberlos arrinconado en los archivos históricos de la Patología. Como ejemplo de los primeros valgan los microsporidios patógenos para el hombre², viejos conocidos de los parasitólogos, cuya antigüedad rubrica el término que designa actualmente al grupo (Arquezoos), y *Legionella pneumophila*, cuya importancia deriva de la precisión de los métodos bacteriológicos actuales (¿cuántas neumonías se diagnosticaban etiológicamente antes?), o las encefalopatías espongiiformes, que figuran en las obras de Veterinaria desde hace más de 100 años, como tuvimos ocasión de exponer en otra sesión científica de esta corporación. De los segundos, la tuberculosis, que se creía dominada en el mundo desarrollado, es un buen modelo también y otros padecimientos asociados a los procesos de inmunodeficiencia.

En mi opinión, en la educación de los profesionales de las ciencias médicas no se ha puesto suficiente énfasis en el enfoque ecológico de la enfermedad³, ni en la condición genéticamente heterogénea de las poblaciones de los agentes bióticos y de sus potenciales hospedadores. Por eso hay que desechar la

¹ Sesión Científica de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid, en el Colegio Oficial de Médicos de León, el día 1 de Diciembre de 2000.

² Cfr. A. R. Martínez Fernández. *Microsporidios: protistas parásitos, nuevos patógenos humanos*. Real Academia de Farmacia. Madrid, 1994.

³ Me he ocupado de este tema en las *II Jornadas Nacionales sobre Historia de la Veterinaria*. Madrid, 29-30 de noviembre. 1996. donde pronuncie una conferencia sobre “Ecología y enfermedad: raíces históricas”, así como en la monografía titulada *Desarrollo histórico de la Medicina preventiva*. MSD-AgVet, Crin Edic., Barcelona. (s/a. 1996).

simplificación del acto médico que Mayr definió sarcásticamente como *one ill, one pill, one bill*.

La Patología comparada nos ofrece modelos ilustrativos del papel de las condiciones ambientales en la reducción o potenciación del papel de algunos agentes patógenos, más la importancia de la consideración de poblaciones, no solo individuos. Ciertas enfermedades parasitarias o infecciosas desaparecen en las explotaciones intensivas modernas, alejadas del medio natural (*la ganadería sin tierra*), pero son substituidas por otras cuya presencia está favorecida por los nuevos sistemas de producción. Un buen ejemplo son la criptosporidiosis y, por mencionar otro de gran actualidad, la encefalopatía espongiiforme de los bovinos, derivada de la transformación de la práctica alimentaria que exigen las grandes producciones que demandamos de ellos: hemos transformado en omnívoros, a los vacunos, que son herbívoros, facilitando el salto de las barreras inter-especies. Las considerables variaciones en la receptividad a los agentes patógenos, que se observan entre individuos, dentro de un mismo rebaño, aleccionan también sobre la condición de "emergentes" de aquéllos.

Enfermedades "emergentes" en Europa y América en los ss. XV-XVI

Voy a referirme seguidamente a las condiciones que permitieron actuar como patógenos "emergentes", a algunos agentes que causaban enfermedades conocidas de antiguo en Europa o en América, con motivo de la colonización y conquista, que no fue únicamente un "encuentro de pueblos", de dos mundos antes separados, sino que fue también un intercambio de agentes patógenos llevados o traídos inadvertidamente por los conquistadores y colonizadores.

Antes del Descubrimiento del que P. Mártir de Anglería llamó Nuevo Mundo⁴, las poblaciones indígenas de aquellos territorios vivían formando parte de biocenosis estables, en una situación de equilibrio dinámico que fue alterado por la llegada de nuevos pobladores humanos y animales (los équidos, rumiantes, porcinos, aves domésticas etc. fueron llevadas por los españoles), de manera que brotaron epidemias con una violencia que no tenían en los países de origen, demostrando retrospectivamente la validez de la doctrina de los *focos naturales de infección* de Pavlovski.⁵ Siguiendo la secuencia cronológica, nos referiremos a la sífilis, la gripe (influenza), viruela, sarampión y tifus exantemático.

Como no se trata de un episodio glorioso, se ha discutido ampliamente la cuestión del protagonismo europeo y americano, en la epidemiología de la **sífilis**. Los estudios paleoanatómicos de momias prehispánicas, en los que apare-

⁴ *De Orbe nouo Decades*. Imp. Arnao Guillén de Brocar, Alcalá de Henares, 1516.

⁵ J. N. Pavlovskij. "Die Naturherde der infectiösen und parasitären Krankheiten". *Vest. Akad. Nauk. SSSR*. 10: 98-108. 1939. Cit. por Th. Hiepe (Herausg.). *Lehrbuch der Parasitologie*. Band I. G. Fischer Verlag. Stuttgart-New York, 1981.

cen lesiones (craneos con *caries sicca*) y algunas cerámicas mochicas del Perú, demuestran que había sífilis en América antes de la llegada de Colón. Documentalmente, también consta que un marinero de los Pinzón, participante en el primer viaje de Colón, llegó sífilítico a Sevilla, donde se tomaron medidas contra "las mujeres pecadoras [...] que padecían el mal que agora corre e dizen bubas [...] mal nuevo e de ultramar"⁶.

Tenemos también información por F. Ruy Díaz de Isla, autor del *Tratado fructo de todos los santos, contra el mal serpentino venido de la ysla Española, que vulgarmente llaman en España bubas* (Sevilla, 1539) y fundador de la "Casa das Bubas" en Lisboa (1539), aparte de numerosos cronistas que atribuyen origen indiano a la enfermedad (Fernández de Oviedo, Gómara, Sahagún, Motolinia etc).

Para nuestro propósito se plantean dos cuestiones. Primera: ¿Había en Europa infecciones causadas por treponemas?. Segunda: ¿La sífilis que vino de América, tomó en el continente europeo un cuadro clínico distinto?

A la primera pregunta parece que debemos contestar afirmativamente, considerando que la presunta "lepra" epidémica que se describe en la Europa medieval, sensible al tratamiento por mercuriales, probablemente era una treponematosi, pues es bien sabido que *Mycobacterium leprae* no causa afecciones epidémicas, ni es atacable por los preparados de mercurio, en tanto que las especies del género *Treponema* son más difusibles, y responden a dichos preparados, por lo que se concluye que, efectivamente, había en Europa infecciones por treponemas, pero no se difundían sexualmente, a diferencia de lo que ocurrió tras la importación de América.

La respuesta a la segunda cuestión requiere más prudencia. Los treponemos americanos se difundieron epidémicamente en Europa, de manera que, aparte del nombre de *sífilis* que acuñó Fracastoro de Verona en su poema *Syphylis sive morbo gallico* (1530)⁷, se han contado hasta 200 denominaciones para la enfermedad⁸, en muchos casos con un apelativo hostil hacia algún pueblo vecino: mal francés, mal napolitano, mal turco, mal tudesco, mal de los cristianos etc.

⁶ Archivo Municipal de Sevilla. cit. de J. Riquelme Salar. *Médicos, farmacéuticos y veterinarios en la conquista y colonización de América*. Imp.P. López. Madrid. 1950. Sobre el comienzo de la infección en España l'id. L. Sánchez Granjel. *La medicina española renacentista*. Univ. de Salamanca. 1980. pp. 209-212.

⁷ El zamorano F. López de Villalobos (1474-1549). médico de los reyes. que acabó sus días en Valderas (León). se anticipó a Fracastoro con un *Tratado sobre las pestíferas bubas* (Salamanca. 1498).

⁸ J. Bloch. *Der Ursprung des Syphylis*. Jena. 1901.

F. Guerra ha publicado varios trabajos sobre las relaciones etiológicas, clínicas y evolución epidemiológica de las treponemosis, que resume en su reciente obra:⁹

- Sífilis, de transmisión sexual, causada por la especie tipo *Treponema pallidum*.
- Frambesia, pian o yaws, debida a *T. pallidum pertenue*.
- Bejel, treponárida de forma crónica infantil, no venérea, con afección mucosa, cutánea u ósea, producida por *T. pallidum epidemicum*.
- Pinta, mal del pinto, caraté, ccara u overía, infección cutánea crónica, de transmisión cutánea crónica, por contacto directo, cuyo agente es *T. pallidum carateum*

Sostiene que las “bubas” presentes en la América del Descubrimiento adoptaban las formas clínicas de la frambesia, como se conoce en los territorios de clima cálido y húmedo, no sólo en América, sino también en África y en Asia, es decir, correspondían a lo que llamaban “botor” (árabe, *buba, tumor*). En Europa, la enfermedad evolucionó hacia la sífilis de transmisión coital, perdiendo las lesiones papilomatosas y floridas originales y transformándose en la forma urbana que hemos conocido en la zona templada.

Es posible que los treponemas americanos se difundieran entre los europeos con la lozanía del agente que llega a una población plenamente receptiva, del mismo modo que ocurrió con el tifus exantemático de origen europeo que llegó a América, como veremos más adelante. En apoyo de esta interpretación puede aducirse la epidemiología de las “boubas” brasileñas, endémicas en zonas rurales comprendidas entre las isoterma de 27° C, que se expresan en formas papilomatosas del tipo de la frambesia en las temporadas húmedas, mientras que adopta carácter escamoso y macular en la estación seca: en ambas estaciones es rara la sífilis venérea. Añadiremos que se ha comprobado cierto grado de protección cruzada entre *Treponema pallidum pallidum* y *T. pallidum pertenue*, según la OMS. La sífilis, pues, fue en su momento una infección “emergente” en Europa.

El caso de la **gripe** o **influenza** también se presta a análisis. En el segundo viaje de Colón (1493-1494), embarcó caballos, cerdos y otros animales en La Gomera, arribando a La Española (Santo Domingo) en penosas condiciones el Almirante, tripulantes y ganados, según el testimonio de Diego Álvarez Chanca, médico de la expedición, quien refiere que afectó a un tercio de ellos, en “los cuatro o cinco días” siguientes a la llegada, por “el trabajo y mala pa-

⁹ F. Guerra. *Epidemiología americana y filipina (1492-1898)*. Min^o. de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999.

sada del camino" o, como creía Colón, por aires y aguas desfavorables, todo ello agravado por "la falta de mantenimientos que en España se acostumbra".

La enfermedad, incubada durante la travesía, brotó rápidamente tras el desembarco y "murieron más de las dos partes o la mitad de los españoles, y de los propios indios, tantos que no pudieron contar", según Fernández de Oviedo.¹⁰ P. Mártir de Anglería¹¹ añade que "... estaban los indios muertos a cada parte. El hedor era muy grande y pestífero".

Algunos han identificado esta epidemia como fiebre amarilla, considerando que la virosis era endémica en la zona, cosa más que discutible, pues lo esperable, en tal caso, sería que padecieran más los españoles que los indígenas, pero ocurrió justamente al revés. Más razonable es pensar que tratara de gripe, como sostienen Guerra (*ibidem*) y otros, por los síntomas descritos en las crónicas ("calenturas muy recias y terribles", con escalofríos, "romadizo" rinitis), afección nasofaríngea, "sangre por las narices", "flujo de sangre por las narices" (epistaxis), "dolor de ijada", de cabeza y de oídos, etc. No se mencionan, en cambio, vómitos sanguinolentos ("vómito prieto"), ictericia, ni otros signos de la fiebre amarilla.

Hoy sabemos que los agentes de las influencias o gripes humanas y animales son mixovirus estrechamente emparentados y que el causante de la llamada "gripe española" de 1918 está relacionado con el de la gripe de los lechones, según ha demostrado el análisis genético de muestras humanas conservadas en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas Norteamericanas. La diferencia de receptividad de españoles e indígenas demuestra que éstos eran inmunariamente vírgenes, lo que tuvo como consecuencia una elevada mortalidad, causante de una de las primeras simas poblacionales advertidas entre los aborígenes. Por otra parte, podemos asegurar que esta gripe fue la primera zoonosis de la que tenemos constancia en el Nuevo Mundo.

La **viruela** y el **sarampión** vinieron a sumarse a las epidemias que diezmaron las poblaciones indígenas de las Antillas. La viruela apareció por primera vez en Santo Domingo probablemente con la expedición de Aguado (1495) y con certeza en la de Ovando (1502), año en que había epidemia en Sevilla y Sanlúcar de Barrameda, zona de partida de las expediciones a ultramar. Otra importante introducción tuvo lugar en 1518, asociada al tráfico de esclavos negros africanos. En La Española afectó a un tercio de la población india, según informaron los frailes jerónimos Luis de Figueroa y Alonso de Santo Domingo al Rey Católico (1° de enero de 1519). Pasó luego a Puerto Rico, donde afectó a "... algunos poquillos de nuestros españoles, y no han fallecido", mientras que causó estragos entre los indígenas, hasta el extremo de que Fernández de Oviedo (*ibid.*) cuenta que Santo Domingo, Puerto Rico, Jamaica, Cuba y

¹⁰ *Historia general de las Indias*. 1535. Madrid. 1959.

¹¹ *De nouo orbe Decades*, 1516.

demás islas, quedaron “*asoladas de indios, o con tan pocos que pareció juicio grande del cielo*”.

Del paso a la Nueva España dieron cuenta Hernán Cortes, en sus *Cartas de Relación* a los monarcas, Fr. Bernardino de Sahagún, Fr. Toribio de Benavente *Motolinía* y muchos más. Bernal Díaz del Castillo¹² precisa que la introdujo “*un negro que traía [Pánfilo de Narváez] lleno de viruela, que harto negro fue para la Nueva España*”, donde causó verdaderas hecatombes. Fr. Gerónimo de Mendieta¹³, con cierta carga de revancha, dice que “*pagose en este, si se puede decir paga, muestra Europa de este nuevo mundo, que de acá llevaron las bubas [sífilis], enfermedad natural de los indios y allá nunca antes conocida, y en pago della envió acá la Europa su sarampión y viruelas, allá muy usadas y acá de los indios nunca anjtes sabidas*”.

En la Nueva España llamaron “*gran lepra*” a la viruela y “*pequeña lepra*” al sarampión. Ambas enfermedades fueron causa de la desaparición de grandes contingentes humanos.

En cuanto al **tifo**, **tifus exantemático** o **tabardillo**, con otra larga serie de sinónimos, hay testimonios de su existencia en la América prehispánica, en la que abundaban los piojos, según hallazgos en momias y cuentan los cronistas. El tifo americano era benigno (mortalidad inferior al 1 %) y de origen murino, con *Rickettsia mooserii* como agente causal, transmitido entre los ratones por medio del piojo de éstos, *Polyplax spinulosa*, alcanzando al hombre cuando intervenía la pulga de la rata *Xenopsylla cheopis*. Se conocen otras rickettsiosis autóctonas en América, como la fiebre punteada de las Montañas Rocosas, debida a *Rickettsia rickettsii*, propia de roedores y lagomorfos silvestres, con garrapatas como vectoras (especialmente de los géneros *Dermacentor* y *Ambl-yomma*), que afectan al hombre, que no es hospedador habitual, cuando es picado por los ácaros. Otras rickettsiosis se han descrito en Meso y Sudamérica.

En España el tifus exantemático brotó con violencia durante las guerras de conquista de Granada, y en la travesía del Atlántico era enfermedad frecuente, favorecida por el hacinamiento de los pasajeros y la falta de higiene. La enfermedad que padeció Colón, cuando navegaba desde Jamaica con destino a Santo Domingo (1494), “*muy grave, pestilencial y modorra, la cual casi de repente le privó de la vista y de los otros sentidos*”, ha sido diagnosticada como tifo, aunque otros creen que pudo ser una salmonelosis. Generalmente se identifica el “*mal de modorra*” con el tifus exantemático y, desde luego, no cabe duda de que se trata de esta enfermedad cuando se describe la fase eruptiva, pues en el aquellos tiempos ya se diferenciaban perfectamente la viruela, el sarampión y el tifo. En la Nueva España se conocía el tifus exantemático como “*cocoliste*”, “*cocolicle*”, “*cocolitzli*” (*cara flaca*, en nahuatl) o “*matlazáhuatl*”

¹² *Historia verdadera de la conquista de la Nueva España*, Espasa-Calpe. Buenos Aires. 1955.

¹³ *Historia eclesiástica indiana*, S. Chávez Haybol. México, 1945.

(erupción en forma de red) y apareció con una virulencia antes desconocida, según testimonio de muchos cronistas, llegando Fr. Bernardino de Sahagún a escribir que él mismo había enterrado más de 10.000 cuerpos. De esta gran epidemia de 1545 dieron cuenta también Fr. Toribio de Benavente *Motolinía*, Fr. Domingo de Betanzos y otros más que recogieron sus informaciones ulteriormente.¹⁴

Es evidente que la llegada de los españoles alteró profundamente las circunstancias epidemiológicas preexistentes, posiblemente porque la cepa europea de *Rickettsia prowazekii* encontró poblaciones carentes de experiencia inmunitaria suficiente para responder ante el nuevo agente, aunque contaran con cierta resistencia de grupo.

Un ejemplo más de la alteración del frágil equilibrio que preside las relaciones en una biocenosis, cuando se introducen nuevos elementos bióticos que perturban el ecosistema.

Como reflexión final, extraída de esta meditación retrospectiva, podemos decir que, en la mayoría de los casos de presuntos patógenos “nuevos” o “emergentes”, nos enfrentamos con

- agentes presentes en áreas aisladas, con biocenosis estables, modificadas por la irrupción de nuevas especies hospedadoras potenciales,
- poblaciones de la misma especie ya existentes en el foco, pero con genotipos que condiciones mayor receptividad,
- exportación del agente hacia nuevas áreas, con poblaciones receptivas,
- mejora de los métodos diagnósticos.

Un apunte final. El año pasado se publicó en *Nature Medicine* y se ha difundido en la prensa (*El País*. 30-XI-1999) el descubrimiento de material del retrovirus HTLV-1, relacionado con el agente del SIDA, causante de un tipo de leucemia frecuente en Japón y América del Sur, en momias de 1.500 años de antigüedad, en el desierto de Atacama, el N de Chile. ¿Llamaríamos “nuevo” a este virus?

¹⁴ Cfr. M. Cordero del Campillo. *Noticias médicas en el Códice florentino de Fray Bernardino de Sahagún (c. 1499-1590)*. Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. 27 de enero de 2000.