

Cólera: historia de un gran flagelo de la humanidad

Cholera: history of a great calamity of the humanity

Rita María Sánchez Lera^I, Isael Armando Pérez Vázquez.^{II}

- I. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de Microbiología. Profesor Instructor. Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología, Camagüey, Cuba.
- II. Doctor en Estomatología, Especialista de I Grado en Estomatología General Integral. Profesor Asistente. Clínica Estomatológica Docente La Vigía, Camagüey, Cuba.
isael@finlay.cmw.sld.cu

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de profundizar los conocimientos sobre el cólera y su historia. Se tratan aspectos relacionados con la etiología de la enfermedad, patogenia, cuadro clínico, tratamiento, epidemiología y prevención. El cólera es una enfermedad de origen multicausal donde intervienen factores biológicos, ambientales, sociales, políticos y culturales, la cual está resurgiendo como un problema sanitario de primera magnitud en muchos países. Para su erradicación es necesario desarrollar una fuerte promoción de salud en el seno de la sociedad, garantizar atención rápida a enfermos y contactos e impedir la desorganización de la estructura social y económica en pro de la calidad de vida del ser humano.

Palabras clave: cólera, historia, prevención & control.

ABSTRACT

A bibliographical revision with the objective of deepening in the knowledge on cholera and its history was carried out. Some aspects related with its aetiology, pathology, clinical picture, treatment, epidemiology and prevention are considered. Cholera is an illness of multicausal

origin where biological, environmental, social, political and cultural factors intervene. This disease is resurging as a sanitary problem of first magnitude in many countries. It is necessary to develop a strong promotion of health in the society to eradicate it, to guarantee a quick attention to sick and contacts and to impede the disorganization of the social and economic structure in favour of the quality of the human being life.

Keywords: cholera, history, prevention & control.

INTRODUCCION

El cólera es un flagelo que azotó a la humanidad desde tiempos tempranos, ningún área estuvo exenta en las distintas épocas y la sola mención de su existencia preocupa al hombre.

El conocimiento sobre la enfermedad es una historia de luces y de sombras, iluminada por la inteligencia de quienes lograron descubrir el agente causal, patogenia, clínica y tratamiento, ensombrecida a la vez, por la incomprensión, ignorancia e ingratitud de sus contemporáneos, férreos detractores, opuestos a poner en práctica procederes de higiene novedosos para controlar la enfermedad. Actualmente aún falta la percepción del riesgo y la inadecuada higiene medioambiental contribuyen al resurgimiento de la enfermedad.

El género *Vibrio* es uno de los cuatro géneros que conforman la familia *Vibrionaceae*, sus miembros son habitantes naturales de las aguas y el ambiente marino. De todas las especies de este género, *Vibrio cholerae* y *Vibrio parahaemolyticus* son los principales organismos causantes de infecciones en humanos. El agente causal del cólera es *Vibrio cholerae*, una bacteria Gram negativa, en forma de bacilo, aerobia o anaerobia facultativa, fermentador de glucosa, oxidasa positiva y portador de un flagelo que incrementa su movilidad.¹⁻³

Existen más de treinta especies de *Vibrio* y alrededor de doce patógenas humanas; algunas de se limitan a producir enfermedad intestinal, otras ocasionan enfermedad extraintestinal y otras ambas. Hay más de ciento cincuenta serogrupos de esta especie, en base a las características del polisacárido O del lipopolisacárido de la pared celular, el O1 y el O139 son los causantes de epidemias. El serogrupo O1 es clasificado en dos biotipos: clásico y El Tor,

sobre la base de diferencias bioquímicas, que no son aplicables para el serogrupo O139. Debido a diferencias antigénicas en su polisacárido O, ambos biotipos de *Vibrio cholerae* O1 pueden presentarse con uno de los siguientes serotipos: Ogawa, Inaba o Hikojima.^{4, 5}

La mayoría de los aislamientos que se realizan a nivel mundial pertenecen a *Vibrio cholerae* O1 biotipo El Tor serotipo Ogawa.

Las cepas de *Vibrio cholerae* que producen enterotoxina causan el cólera epidémico; las que no la producen se designan cepas no epidémicas, aunque pueden causar diarrea. En condiciones adecuadas proliferan rápido en menos de treinta minutos y alcanzan densidades de población altas en medios aerobios, pueden crecer en los anaerobios. Los vibriones son sensibles a un pH bajo, no obstante, son resistentes a condiciones alcalinas. La sobrevivencia de un patógeno fuera de su huésped depende de las características del ambiente en particular, temperatura, humedad, exposición a la luz solar, salinidad y el pH de su ambiente.^{3, 6}

En su bioquímica y fisiología la presencia de sal es esencial en los medios de cultivo para lograr su crecimiento, su aislamiento; la concentración de sal requerida para cada especie es diferente y esta característica es uno de los parámetros utilizados en su identificación.

La dosis infectante es de 10^8 a 10^9 vibrios; la colonización del intestino delgado depende de funciones como son: la motilidad, la quimiotaxis, las enzimas proteolíticas, las hemaglutininas, los factores de colonización (pilis) y finalmente, la producción de toxina: cólera toxina (CT).

Según el mecanismo patogénico, las diarreas pueden clasificarse en citotóxicas, en las que los patógenos estimulan la función secretoria activando las enzimas intracelulares sin dañar la capa epitelial, como *Vibrio cholerae*, algunas cepas de *Escherichia coli* y *Bacillus cereus*.^{1, 7}

Se considera como fundamental en la patogenia la toxina colérica (CT), enterotoxina termolábil, de alto peso molecular, molécula compleja, que consta de dos subunidades A y B, la primera ocupa el centro de la molécula y es responsable de la actividad biológica y tiene dos subunidades A1 que presenta actividad tóxica y A2 que es una molécula de unión con la

unidad B, esta última está compuesta de cinco subunidades idénticas que rodean la A, y funciona ligando la toxina al receptor gangliósido GM1 sobre los enterocitos.

El cólera se caracteriza por el comienzo brusco de diarrea acuosa como en agua de arroz, con olor a pescado, sin ser precedida por dolor abdominal importante o tenesmo rectal, habitualmente sin fiebre, que puede rápidamente ser voluminosa y acompañarse de vómitos. En cuanto la diarrea continúa, se pueden presentar calambres generalizados y oliguria. Esta es la expresión clínica más grave y la que puede llevar a la muerte. La mayoría de las infecciones por *Vibrio cholerae* son asintomáticas, y la diarrea moderada debida a infección por esta bacteria puede ser indistinguible de otras causas de gastroenteritis.⁸

El cólera puede matar a una persona saludable entre 12 y 24 horas desde el comienzo de la diarrea y tiene la distinción de ser probablemente el patógeno que causa el mayor número de muertes en humanos, en el más corto período de tiempo; en casos no tratados, la enfermedad puede conllevar a la muerte a más del 50 % de los casos infectados.

El diagnóstico de caso sospechoso es eminentemente clínico, consolidado por la positividad del *test rápido (Dipstick del Instituto Pasteur)*, válido para los serogrupos O1 y O139, diseñado para el tamizaje, a todos los casos positivos se les debe realizar el cultivo e identificar el vibrión del cólera para declararlo como caso confirmado. Este estudio es indispensable para tipificar la bacteria (serogrupo, serotipo, biotipo), identificar la toxina y vigilar resistencia a antibióticos.

El tratamiento es con sales de rehidratación oral según edad, peso, superficie corporal y grado de deshidratación y en los casos graves se requiere de la rehidratación endovenosa con reposición de electrolitos, con la solución Lactoringer, que ayuda a corregir el desequilibrio ácido-básico. Los antibióticos deben administrarse a todos los pacientes con sospecha de cólera, por vía oral. Las opciones son: Doxiciclina, Azitromicina, Eritromicina.³

Es muy útil el tratamiento de contactos y la vigilancia de estos durante cinco días a partir de la última exposición. No es válida la quimioprofilaxis masiva, pero en los miembros de la familia que viven bajo el mismo techo se recomienda la quimioprofilaxis con Tetraciclina también puede utilizarse la Doxiciclina o la Furazolidona (Furoxone), cabe utilizar en los niños Cotrimoxazol y Azitromicina. No está indicada la inmunización de los contactos.

La enfermedad se adquiere por vía fecal-oral, una persona se puede enfermar al beber agua contaminada o al ingerir alimentos mal lavados o mal procesados que contengan la bacteria; la fuente de contaminación más importante son las heces de las personas infectadas que tienen contacto con el agua potable, de ríos o mares. El cólera es común en países pobres donde no se dan las condiciones sanitarias adecuadas para la población, ni un buen tratamiento de las aguas.⁹

La fisiología y ecología de *Vibrio cholerae* en las aguas está estrechamente ligada a tres factores principales: la relación de temperatura y salinidad, adherencia a superficies y colonización de la microbiota con quitina. Se ha detectado en diferentes tipos de aguas: aguas superficiales (ríos, lagunas, playas, embalses), aguas subterráneas (manantiales, pozos), agua envasada, aguas residuales tratadas para riego en la agricultura y acuicultura, agua en reservorios domésticos y el agua de consumo contaminada: la mayor fuente potencial de transmisión y aparición de brotes de cólera.

Una vez que la persona se infecta, el tiempo que transcurre hasta que aparecen los síntomas es muy corto, desde 2 horas hasta 5 días, aunque lo más habitual es que sea de 2 o 3 días. Este período de incubación tan breve permite que los brotes se inicien de forma explosiva, ya que el número de casos puede aumentar muy rápido.¹⁰

Estos brotes ocurren cuando gran número de personas se exponen a una fuente de infección común que generalmente suele ser agua o alimentos contaminados. En la aparición de estos tipos de epidemia intervienen un conjunto de factores socioeconómicos que facilitan o no este comportamiento, así por ejemplo están asociados con problemas de abasto de agua, pobre higiene doméstica y personal, analfabetismo, pobreza y prácticas culturales que facilitan la transmisión.

El reservorio de *Vibrio cholerae* es el hombre enfermo o el portador, los otros vibrios no O1 pueden encontrarse en el medio ambiente acuático o marino.¹

Existía la errónea creencia de que el único reservorio de *Vibrio cholerae* era exclusivamente el hombre, sin embargo, actualmente se sabe que el microorganismo tiene un ciclo de vida libre con un reservorio natural en el ambiente (un reservorio no humano o adicional) dado por crustáceos, moluscos y peces contaminados.

Para prevenir la presencia de brotes de cólera se implementan amplios programas de educación sanitaria sobre medidas higiénicas, cuyo objetivo principal es llevar a la práctica un cambio de conducta en la población. Por ello es importante difundir estos programas por diversos medios de comunicación (periódicos, televisión, radio, folletos). Con una campaña orientada al conocimiento de la bacteria (características, formas y vías de contagio) y de los cuadros diarreicos (síntomas y signos, peligros potenciales), proporcionándose indicaciones sobre hábitos de higiene tales como el lavado de manos, la cocción, conservación y almacenamiento de alimentos y la eliminación de basura. Todo ello cimentado en una serie de elementos básicos: la participación de la comunidad, el intercambio franco y transparente de información y el diálogo sobre políticas.^{11, 12}

La prevención se basa además de medidas higiénicas adecuadas, en el uso de la lactancia materna y la vacunación. Las vacunas pueden ser parenterales, que solo protegen entre un 50 % a 60 % y tienen una efectividad entre 3 y 6 meses; u orales, las cuales se preparan con células muertas o con células muertas más CT, estas últimas son las que han demostrado ser más efectivas y están aún en estudio.

Actualmente, en el mundo existen varios tipos de vacuna contra el cólera, pero ninguna registra una efectividad total, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha exhortado desde 1977 a proseguir las investigaciones. Con ese propósito, en Cuba especialistas del Centro Nacional de Investigaciones Científicas (CNIC), y de los Institutos de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK) y Finlay, unen sus esfuerzos en la creación de una vacuna, que tiene como base una cepa viva del bacilo transmisor del cólera atenuado en forma genética, capaz de generar anticuerpos en corto período de tiempo.

En el XV Congreso Científico Internacional CNIC 2010, se anunció oficialmente que la vacuna está desarrollándose en sus dos variantes o cepas y se encuentra en la etapa de evaluación clínica fase II.¹³⁻¹⁵

Por la situación actual de reemergencia de la enfermedad se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de profundizar los conocimientos sobre el cólera y su historia.

DESARROLLO

Desde épocas ancestrales los hombres fueron hostigados por múltiples enfermedades y desde estos tiempos tuvieron la costumbre de reflejarlas en escritos sobre sus vidas y sociedades. Todas las civilizaciones coinciden al describir un temible mal que ocasionaba que el enfermo, en estado grave, tuviera los labios azules, la cara macilenta, los ojos hundidos, el estómago sumido, las extremidades contraídas y encogidas como por el fuego; esos eran los signos de la enfermedad que causaba deshidratación, colapso circulatorio: el cólera.

Esta es una enfermedad de gran interés histórico y en la Biblia se le menciona. Se encuentran antecedentes en China, India y la Grecia clásica. *Hipócrates*, *Galeno* y *Wan-Shohoo* describieron el *morbus*. El *Cholera morbus* data de los tiempos de la medicina humoral. Su etimología parte de dos vocablos: *morbus* (del latín), que significa enfermedad y *chole* (del griego), que se refiere a la bilis; esto es, enfermedad de la bilis. *Haeser* y *Celsus* creyeron que el cólera se derivaba de la bilis, *Alejandro Trallianus* que provenía de los intestinos, mientras que *Kraus* y *Littré* estaban a favor de su transmisión por el agua de los arroyos.^{16, 17}

El cólera al que se refieren los antiguos escritos chinos se trataba principalmente de un grupo de enfermedades agudas gastrointestinales y no al cólera *morbus* causado por *Vibrio cholerae*.

La plaga más devastadora que asoló el mundo griego fue la peste de Atenas, que se propagó en el año 428 a.C., la cual fue narrada por *Tucídides* en su obra *La guerra del Peloponeso*. El imperio romano tampoco se libró de esta. *Marco Aurelio* fue víctima de la primera epidemia (peste antonina) y en Roma llegaron a morir en el siglo III d.C. cerca de 5 000 personas al día. Se cree que el fracaso de *Justiniano* en restaurar la unidad imperial en el Mediterráneo se debió en parte al efecto de la plaga que disminuyó sus ejércitos. La epidemia que azotó a casi todo el continente europeo, la peste negra, ocurrió entre 1347 y 1350 y contribuyó a desencadenar o agravar la crisis económica y social que vivió Europa desde mediados del siglo XIV hasta fines de la centuria siguiente.¹³

En aquellos tiempos se denominaban a las epidemias plagas o pestes y todas estas influyeron definitivamente en la historia de la humanidad, donde el cólera ocupa un lugar relevante.

Los escritos que se tienen señalan a la India como país de origen y endémico durante siglos, específicamente en la región del delta del Ganges, y se extendió por toda Asia, Europa hasta llegar a las Américas.¹⁸

Es sabido que los hindúes consideraban y consideran, sagrada el agua del Ganges y en sus orillas se reúnen una cifra incalculable de personas, afirman que el agua les purifica y lava sus pecados y llevan allí a enfermos y moribundos. Después, arrojan al río sagrado sus cenizas. Los peregrinos beben esa agua también contaminada por desagües sin filtrar y se la llevan a casa en botellas. Así se transmite la enfermedad hasta en los lugares más apartados.

En el año 1817 estalló una epidemia que persistió durante seis años y causó una gran mortalidad mayormente en la India, la cual fue llamada **primera pandemia**. Su salida de la India y desarrollo en todo el mundo estuvo relacionada con el crecimiento del capitalismo en su etapa de expansión colonial. En el siglo XIX se desarrolló en forma pavorosa y como dijo *Mc Neill*: “el antiguo y consolidado sistema de difusión del cólera por el territorio indio se cruzó ahora con el nuevo sistema de comercio y los movimientos militares impuestos por los británicos. El resultado fue que el cólera sobrepasó sus límites habituales y floreció en territorios nuevos e inhabituales, totalmente carentes de la resistencia y de las reacciones acostumbradas a su presencia.”^{17,19}

Se describe como no fortuito el que esta pandemia coincidiera con circunstancias meteorológicas anormales en la India, pues en 1815 y 1817 se presentaron copiosas lluvias y pérdidas de cosecha, mientras que en 1816 el clima fue extremadamente caliente y seco. El cólera presenta variaciones estacionales características según las regiones. En Dhaka por ejemplo, la estación del cólera se inicia con las lluvias del monzón; en cambio, en Calcuta, al otro lado del delta del Ganges-Brahmaputra alcanza su punto culminante durante la estación cálida y seca y termina al iniciarse el monzón. En algunas regiones de Filipinas consigue su máxima incidencia durante la estación de las lluvias.

La religión desempeñó un importante papel en la propagación de la enfermedad desde la primera gran epidemia. En el siglo XVIII, tras la conquista de Bengala (la actual Bangladesh y parte del noreste de la India) por los ingleses, se intensificó el comercio con las costas de la península Arábiga y también el contacto con los lugares de peregrinación de La Meca y Medina. Allí se reunían decenas de miles de peregrinos y las condiciones higiénicas eran las peores. En esas circunstancias la enfermedad se propagó velozmente, de ahí su nombre árabe *el hawa* (la tempestad) o *hawa asfar* (viento amarillo). Los peregrinos la llevaron consigo hasta Egipto y de allí se expandió por la cuenca del Mediterráneo.¹⁸ Estos aspectos son claves en la diseminación del cólera por el mundo: las líneas navieras, rutas comerciales y vías de migración de los peregrinos.

La **segunda pandemia**, entre 1826 y 1851 comenzó en India y afectó Asia, Europa, África y en 1832, América del Norte, América Central (Cuba, México, Guatemala, Nicaragua, Panamá, Jamaica) y América del Sur (Colombia, Guyana, Brasil y Uruguay). En América, el primer brote de cólera se detectó en Cartagena de Indias. Unos pescadores estaban mar adentro y amanecieron muertos, lo que supuestamente desató la epidemia. Más tarde se daría el diagnóstico médico: “cólera morbo”. La peste se diseminó por toda la ciudad y los fallecimientos masivos obligaron a las autoridades a cavar una fosa común. En la desesperación, cada cierto tiempo se disparaban cañonazos para supuestamente purificar el aire con el humo de pólvora. Se dice que en Cartagena aproximadamente la tercera parte de la población murió.^{17, 13}

Producto del desconocimiento y la histeria reinante se manejó muy mal la enfermedad. Cuando el cólera asiático invadió Europa en 1830, se llegó a proponer la teoría de que el corazón se comprimía por una fuerza centrípeta y que se debía disminuir su esfuerzo mediante la sangría, así a las víctimas del cólera, se sumaron los enfermos que morían desangrados. En Londres el cólera parecía especialmente mortífero, en 17 años causó más de 30 000 muertes; en España la primera vez que atacó ocasionó 102 500 muertos en 1843 y la segunda vez, en 1854, produjo 200 000. Para evitar en lo posible el contagio se crearon en los pueblos cuadrillas que recorrían las calles para recoger los cadáveres, pero las familias intentaban ocultar durante días los fallecimientos ante el temor de que enterrasen a alguien sin estar muerto.

Durante el otoño de 1848, se produjo una segunda epidemia de cólera en Inglaterra, que causó gran mortalidad. Para entonces, no se conocía con certeza la etiología ni el modo de transmisión de esta enfermedad, y se enfrentaron dos corrientes teóricas. Por un lado estaban los "contagionistas", quienes sostenían que el cólera se adquiría por el contacto con el enfermo o con sus vestidos y pertenencias. En consecuencia, proponían medidas sanitarias drásticas como cuarentenas de buques, encierro de los enfermos en lazaretos y la quema de sus ropas y encerres.

Por otro lado, estaban los que apoyaban la teoría "miasmática". Esta teoría postulaba que ciertas condiciones atmosféricas, en especial los vientos, transmitían de un lugar a otro los "miasmas": vapores tóxicos emitidos por materia en descomposición, los cuales "transportaban" de un lugar a otro el cólera.²⁰

Con el transcurso del tiempo el hombre mejoró su conocimiento sobre el origen de las infecciones, cada vez fueron menos los que aceptaron la concepción puramente mística de la aparición de las enfermedades; la puramente miasmática de la infección sobre su propia fuente: el aire, suelo o agua; se agregó el contacto directo de hombre a hombre o contagionismo y por contraposición a esta idea, al quedar sin explicación muchas enfermedades, surgió el anticontagionismo. La discrepancia entre los partidarios de cada teoría por explicar la historia natural de las enfermedades infecciosas quedó resuelta, muchos años después, por *Carlos Juan Finlay* al descubrir la transmisión metaxénica, teoría del vector biológico; o sea la necesidad de tres factores vivientes: hospedero, parásito y vector para el completo ciclo de existencia del agente causal.

La **tercera pandemia**, de 1852 a 1859, afectó Asia, África y Europa (incluyendo Inglaterra). Estados Unidos, México y las islas del Caribe se vieron afectadas por el flagelo. En 1854 y 1855 entró a Venezuela en un vapor procedente de Trinidad que atracó en Barrancas y fue confinado a la cercana isla de La Plata en el Orinoco desde donde se extendió. Brasil no se libró de la enfermedad y padeció de epidemias como las de 1855 y 1893, esta última alcanzó a su capital y a San Pablo.^{17, 18,21}

En este período se hicieron descubrimientos vitales sobre la enfermedad; en Europa durante el brote de 1854 en Londres, un anestesiólogo: *John Snow* demostró que la mayoría de las personas infectadas habían adquirido la enfermedad a partir del agua contaminada de una

fuelle en *Broad Street* aún desconociendo el agente causal; por este aporte se le considera el padre de la Epidemiología moderna; en Italia, en 1854, *Filippo Pacini*, descubrió y describió gran cantidad de bacterias en forma de coma, a las que llamó *Vibrio cholerae*, en el contenido intestinal de víctimas del cólera.

La **cuarta pandemia**, entre 1863 y 1879, se extendió por Asia, Europa y América (Estados Unidos, Guadalupe, República Dominicana, Cuba, Santo Tomás, Nicaragua, Belice, Honduras, Paraguay, Brasil, Chile, Bolivia, Perú, Uruguay y Argentina). En 1868, una importación del cólera proveniente de Nueva Orleans llegó a Nicaragua y Honduras Británicas. Al mismo tiempo, la enfermedad se presentó en tropas paraguayas en guerra contra fuerzas de Argentina y Brasil; Uruguay también fue afectado. Desde Argentina el cólera alcanzó a Bolivia y a Perú.¹⁷

En este período, la aparición de la enfermedad en toda la zona del litoral argentino y en el escenario de la guerra con el Paraguay, en coincidencia con brotes en Brasil y Uruguay y otros países de la región, durante el año 1867, representó para las poblaciones de América del Sur una situación de calamidad extrema; se vieron enfrentadas a una dolencia poco conocida, extraña, que producía síntomas espectaculares antes de la muerte y sobre la cual los médicos no llegaban a un acuerdo sobre su origen, propagación, letalidad y conducta a seguir. La enfermedad atacaba a ricos y pobres, sin embargo, los ricos poseían mejores condiciones de vivienda y alimentación, acceso a agua de mejor calidad y atención médica domiciliaria, lo que redundaba evidentemente en una mayor calidad de vida y menores posibilidades de contraer enfermedades de tipo infeccioso.

La **quinta pandemia** entre 1881 y 1896 se extendió por Europa, Asia, África y América (Estados Unidos, Argentina, Brasil, Chile y Uruguay). En Europa permaneció prácticamente confinada a Francia, Italia y España. Entre 1892 y 1894 se produjo la cuantiosa suma de 800 000 defunciones.^{17, 13}

Fue fundamental para el entendimiento de la enfermedad, durante este período, que el médico alemán *Robert Koch* (1843-1910) descubriera a *Vibrio cholerae*, en el agua de una laguna contaminada en Egipto, en 1883; y le denominó "*Kommabacillus*"; él fue quien más profundizó en el estudio de la bacteria pues a diferencia de *Pacini* no solo lo describió sino

que lo asoció al cólera como agente causal, lo clasificó como bacteria y demostró que cumplía sus postulados de causalidad.

En España embistió en septiembre de 1884. Tras recalar en Alicante un barco procedente de Orán se extendió por algunas localidades levantinas y alcanzó al valle del Ebro. La llegada del frío frenó la expansión, pero con los calores de la primavera de 1885 se desarrolló de nuevo y con foco en Játiva se expandió por todo el país. Así, en Murcia, a finales del siglo XIX, la insalubridad la hizo propensa al desarrollo de brotes coléricos por presentar escasez de agua potable, ausencia de alcantarillado, falta de drenaje en zonas pantanosas. En resumen, ausencia total de infraestructuras sanitarias. Soluciones propuestas para mejorar las condiciones de la población a nivel de salud e higiene en España contemplaron el realizar una encuesta estatal donde se les preguntaba a los facultativos medidas para mejorar la situación.²²

Se valoran de eficaces algunas de estas medidas propuestas: aumentar los cauces de saneamiento, drenaje de bancales, limpiar los cauces con aumento de la pendiente; otra, muy avezada para la época, fue la realización de experimentos con el fin de obtener una vacuna que controlara la epidemia.

Un médico de la ciudad de Valencia en 1885, el doctor *Ferran*, fue pionero en la experimentación de la vacuna, aunque no obtuvo buenos resultados, según algunos autores, otros especifican que el médico catalán logró controlar la expansión de la enfermedad inmunizando a los valencianos; entre los primeros estaba *Santiago Ramón y Cajal* que criticó la primera vacuna diseñada contra la enfermedad, y plasmó que era necesario encontrar un modelo animal que la contrajera, para ensayar los diferentes niveles de atenuación del cultivo del germen y caracterizar sus efectos, en aras de hacer una vacuna eficaz.^{22,23}

Se coincide al catalogar de correcto este planteamiento de *Santiago Ramón y Cajal*, pues actualmente se ha demostrado que para validar una vacuna, primero debe evaluarse en una serie de estudios preclínicos en modelos animales, antes de ser probada en humanos.

En Chile apareció como epidemia solo entre 1886 y 1887. En 1868 y 1874 se propagó con consecuencias benignas, no así en 1886-87 que ingresó a Chile desde Argentina, a través de los pasos andinos y se propagó a todo el país en dos oleadas. La fuerza con que golpeó fue

diferente en estas dos ondas y los centros urbanos fueron los más afectados, llegaron a perder algunos de ellos hasta el 5 % de su población efectiva en los 60-70 días de su duración. La primera medida de protección fue el aislamiento de Villa Santa María, primera localidad afectada.

El lugar quedó bajo control militar y se dispusieron tres cordones sanitarios a su alrededor para impedir la movilidad fuera del área y evitar la propagación. Esta medida demostró ser insuficiente y en febrero de 1887 se encontraba en Concepción a 500 kilómetros de la capital. El segundo estallido -en noviembre del mismo año- posibilitó su dispersión hacia el norte del país, alcanzando hasta Copiapó.²⁴

Según investigadores el punto más alto de mortalidad en Santiago y el puerto de Valparaíso se produjo en el mes de noviembre de 1887, con más de 150 decesos en la capital y más de 200 en Valparaíso, para disminuir paulatinamente y concluir en marzo de 1888, con menos de 30 personas en el puerto y menos de 20 en la capital.

La **sexta pandemia**, ocurrió entre 1899 y 1923, pero no tocó a América y fue la isla de Madeira el sitio más afectado. Comenzó en el subcontinente Indio y se extendió por África, Asia Menor y Europa. Durante la primera guerra mundial, entre los meses de julio a septiembre de 1915, el ejército austro-húngaro registró 26 000 casos, con 15 000 defunciones.^{18, 17,13}

Se valora como trascendental en este tiempo el hallazgo hecho por *Gotschild* de *Vibrio cholerae* O1, El Tor, en Sinaí, Egipto, en 1905. Fue considerado no patógeno al inicio hasta que atacó después en Islas Célebes con carácter epidémico, volviéndose preponderante desde entonces.

En la **séptima pandemia**, iniciada en las Islas Célebes de Indonesia, se presentó una primera etapa (1961- 1966) de progresión lenta y la segunda a partir de los años setenta, de progresión rápida, causada por *Vibrio cholerae* O1 El Tor y afectó Asia, África, Europa y América Latina. En esta última localización la diseminación fue muy acelerada a partir de enero de 1991 cuando ocurrieron los primeros casos en Chancay, Perú.^{17, 25}

Las primeras seis pandemias fueron originadas por *Vibrio cholerae* O1 biotipo clásico, un bacilo altamente patógeno y muy letal, que se propagó entre la población con gran facilidad.

Este biotipo desapareció de casi todas las regiones que afectó, por lo menos por dos razones: una la inmunización contraída al afectarse vastos segmentos de la población y la otra dada por la dificultad del bacilo para sobrevivir en el ambiente exterior. En contraste, la séptima pandemia, en 1961, en las islas Célebes (Sulawesi), en Indonesia, fue causada por *Vibrio cholerae* O1 biotipo El Tor, el cual posee menos virulencia, patogenicidad y letalidad que el biotipo clásico, pero desarrolla una mayor capacidad de sobrevivir en el ambiente.

En 1973 llegó a los Estados Unidos, se observó un caso en Texas sin fuente conocida y en 1978 se registraron infecciones esporádicas por *Vibrio cholerae* O1 en Louisiana con 8 casos y 3 infecciones asintomáticas. En 1981 se reportó un brote que afectó a 16 personas en la franja de instalaciones petroleras marinas de Texas. Posteriormente se presentaron casos autóctonos en Queensland (Australia) y casos esporádicos importados en viajeros que regresaron a Europa Occidental, Canadá, Estados Unidos y Australia.²⁵

Los casos que aparecieron en Louisiana se debieron a la ingestión de cangrejos preparados en el hogar, capturados en aguas de lagos y estuarios contaminados con *Vibrio cholerae* O1 serotipo Inaba. Las infecciones, los casos, que en los años siguientes continuaron reportándose: 16 autóctonos en 1986, 4 en 1987 y 8 en 1988 estuvieron relacionados con el consumo de ostras crudas obtenidas en el Golfo de México.

Las condiciones sociales, ambientales y ecológicas en Perú eran propicias para el desarrollo de una epidemia de cólera. Previo al brote de 1991, las condiciones políticas, económicas y sanitarias se habían venido deteriorando, al tiempo que se incrementaban las migraciones del campo a la ciudad a raíz del terrorismo y la guerra interna. Solo el 55 % de la población peruana tenía acceso a agua potable y el 41 % a sistemas de alcantarillado, mientras que en las zonas rurales esas proporciones apenas alcanzaban 22 % y 16 %, respectivamente. En muchos casos el agua estaba contaminada, sin cloración adecuada, los barrios marginales crecían en forma acelerada sin la correspondiente infraestructura sanitaria y las aguas servidas eran arrojadas al mar sin tratamiento a través de colectores ubicados cerca de la población costera, en áreas donde se extraían pescados y mariscos que frecuentemente se consumían crudos.²⁶

En esa ocasión además se presentaron condiciones ambientales favorables para el desarrollo de la epidemia, en particular el aumento en la temperatura de las aguas debido al

fenómeno de El Niño, lo cual provocó una proliferación de fitoplancton y crustáceos marinos, reservorios naturales de los vibriones.

En América Latina los primeros tres años de la epidemia, el cólera alcanzó a casi todos los países, con excepción de Uruguay y las islas del Caribe. La epidemia fue declinando hasta 1998, cuando se registró un aumento significativo de casos y defunciones presumiblemente por dos fenómenos ambientales que afectaron a la región ese año: la reaparición del fenómeno de El Niño durante el cual los casos de cólera aumentaron, especialmente en Ecuador y Perú y el huracán Mitch, que afectó principalmente a Guatemala, Honduras y Nicaragua, con daños a la infraestructura sanitaria y la reubicación de refugiados en albergues precarios. En octubre de 2010 la epidemia de cólera emergió en Haití, devastado por el terremoto que en enero de ese año asoló al país y en noviembre de ese mismo año llegó a República Dominicana. Se encontró una cepa de *Vibrio cholerae* con una resistencia importante a los antibióticos.^{26, 27}

Los desastres, naturales o provocados por el hombre, agravan considerablemente el riesgo de epidemias, al igual que las condiciones de vida en campamentos de refugiados superpoblados. El resultado es, a menudo, brotes explosivos.

La **octava pandemia**, producida por *Vibrio cholerae* O139, se inició en 1992 en Madrás y Bangladesh. Se extendió por el subcontinente indio y ocurrieron epidemias en China, Tailandia y Malasia.¹⁷

El descubrimiento de esta nueva cepa denominada *Vibrio cholerae* O139 (Bengal), en mayo de 1993, por investigadores de Calcuta, en la India y de Dhaka, en Bangladesh aportó más acerca de la etiología de la enfermedad; fue la primera epidemia causada por un *Vibrio* no O1, evidenció que no todo estaba estudiado sobre el cólera.

El cólera penetró en Cuba durante el siglo XIX en tres oportunidades: 1833, 1850 y en 1867. Se produjo por el levantamiento de la cuarentena impuesta al comercio marítimo que existía entre Cuba y el mercado internacional. La primera epidemia de cólera en el país propició grandes cambios en la organización de la salud pública colonial, con la sustitución del Real Tribunal del Protomedicato por las Juntas Superiores Gubernativas de Medicina y Cirugía y de Farmacia, así como la creación de las Juntas de Beneficencia y Caridad; se extendieron

las de Sanidad a toda la nación y afrontaron, el desastre epidemiológico que provocó aproximadamente 30 000 defunciones. Entre 1850 y 1854, período de duración de la segunda epidemia, se produjeron en Cuba 32 084 casos con 17 144 fallecidos. En esta ocasión el sistema de salud funcionó con mayor efectividad, y se tomaron medidas elementales de higiene y aislamiento.¹³

Se coincide con el juicio de que en la primera entrada, en 1833, el primer caso fue el 25 de febrero en la barriada de San Lázaro y en la segunda entrada, en 1850, el primer caso ocurrió en los meses de marzo a abril, en el Hospital Militar.

La tercera epidemia duró cuatro años, ente 1867 y 1871, con 7 066 defunciones. Luego fueron recogidos casos aislados debido al arduo trabajo del estadista, el doctor *González del Valle*, y de la constante labor científica de la Real Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana, fuente de divulgación nacional e internacional de las principales investigaciones y publicaciones relacionadas con cualquier tema científico en el país. El 3 de agosto de 1882, se reportó el último caso de cólera en Cuba.¹³ En la tercera y última entrada, en 1867, el primer caso fue el 19 de octubre, en la barriada de Casa Blanca.

Finlay analizó todos los trabajos experimentales que hasta el momento se habían realizado sobre el cólera y fue un ferviente defensor de la transmisión hídrica de esta enfermedad. Sus investigaciones las presentó ante la Real Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana y la profundidad de las mismas, así como el método utilizado para realizar sus investigaciones, lo colocan una vez más en la cúspide del nivel médico internacional, al ser uno de los primeros científicos de América y del mundo en aplicar el método epidemiológico.

El galeno registró uno a uno todos los casos de cólera ocurridos en la barriada del Cerro, entre noviembre de 1867 y febrero de 1868. Realizó un estudio epidemiológico, que le permitió exponer resultados de su trabajo en el seno de la Academia, con polémicas discusiones acerca del origen, la forma de transmisión y el tratamiento.¹³

Él señaló que se habían hecho trabajos similares a los de *Snow* en el Cerro; en estos concluyó que la proporción de las personas enfermas era nueve veces mayor entre las que se abastecían del agua de la Zanja Real a las que no lo hacían, apoyando la hipótesis, correcta, de que la vía hídrica era la principal vía de transmisión.

En Cuba, en el 2012, fueron confirmados casos, en un brote epidémico en el municipio Manzanillo, que se difundió en pocas semanas a varias áreas del municipio y de la provincia Granma, oficialmente dado por concluido el día 28 de agosto, con una duración aproximada de dos meses.³

Es complejo evitar la introducción de la enfermedad en el país, pero con un estricto control epidemiológico, una vigilancia efectiva y un sistema de salud pública como el cubano, la propagación de la enfermedad puede ser evitada.

La emergencia y reemergencia de las enfermedades infecciosas posee muchos factores interrelacionados. La interconectividad global continúa en aumento a través del comercio, las relaciones culturales, económicas, políticas y las relaciones hombre-hombre y animal-hombre. Las interrelaciones incluyen las accidentales y las programadas, donde se intercambian agentes microbianos además de su resistencia.

Las epidemias aparecen como consecuencia de desastres naturales: tormentas tropicales, inundaciones, terremotos, sequías; estas pueden afectar al hombre y causar desastres económicos locales. Las situaciones de desastres que dan lugar a hacinamiento, escasez de agua potable, eliminación inapropiada de desechos humanos y contaminación de los alimentos son factores de riesgo para la propagación de enfermedades diarreicas.^{28, 5}

El cólera es una enfermedad asociada a múltiples factores, sin embargo, con los más elementales principios sanitarios es posible controlar y hasta evitar la enfermedad.

Está representando una amenaza para la salud pública mundial. El número de casos notificados en el mundo está de nuevo en el nivel máximo que se observaba hace dos décadas, han aparecido cepas nuevas de *Vibrio cholerae* y la resistencia a los antibióticos ha aumentado.

La debilidad de los sistemas de vigilancia epidemiológica y la posibilidad de la imposición de restricciones a los viajes y el comercio explican la subnotificación de los casos, lo que confiere una gran incertidumbre a las estimaciones de la carga mundial por esta enfermedad.

En 2011, la 64^a Asamblea Mundial de la Salud adoptó una resolución por la que insta a centrar de nuevo la atención en el cólera y define medidas que la Organización Mundial de la

Salud y los Estados Miembros deben aplicar para elaborar una estrategia integrada y completa para la prevención y el control de la enfermedad.²⁹

La subsistencia de los determinantes sociales que propician la enfermedad pueden perpetuarla, de ahí la necesidad de su progresiva y necesaria modificación, pero esto no sólo es una tarea de los profesionales y los servicios de salud, sino de todos.

El método que se está adoptando con el fin de alcanzar la salud para todos se basa en el que la salud se hace o no en los lugares en que los individuos viven y trabajan. Por consiguiente, estos deben entender en qué consiste y es deber de los que lo saben ayudar a los demás a ganar esa comprensión. Han de comprender los individuos que la mala salud no es inevitable y que para poder mejorarla han de tenerse en cuenta diversos factores de naturaleza política, económica, social, cultural, ambiental y biológica.

Fortalecidos por esa comprensión, estarán en mejores condiciones de explotar los factores favorables y de combatir los nocivos. Pero, para alcanzar dicha comprensión, es esencial un nivel mínimo de salud. La conciencia sanitaria y la social han de ir estrechamente unidas, es lo que se llama participación de la comunidad.³⁰ Para enfrentarse a este panorama, a este reto, se debe estar actualizado y alerta para batallar, una vez más, de manera eficaz contra el cólera.

CONCLUSIONES

En la India fue el origen del cólera, en el Ganges, de allí pasó a Asia, Europa y América. Hubo ocho pandemias: la primera (1811-1825) de origen asiático, no invadió a Europa ni América; la segunda (1829-1850) comenzó en India y afectó Asia, Europa, África y a toda América; la tercera (1852-1860) se diseminó de igual forma; en esta *Snow* describió la transmisión por agua de beber contaminada y *Pacini* bacterias en forma de coma. La cuarta (1863-1875) invadió a Asia, Europa y a casi toda América; la quinta (1881-1896) azotó Europa, Asia, África y América; en la misma *Robert Koch* estableció el agente etiológico de la enfermedad: *Vibrio cholerae*; la sexta (1899-1923) no hostigó a América, Madeira fue la más afectada, se extendió por África, Asia Menor y Europa; esta vez *Gotschild* descubrió a *Vibrio cholerae* O1 El Tor. La séptima inició en Islas Célebes, en 1961, llegó a Asia, África, Europa

y América. La octava producida por *Vibrio cholerae* O139, antes desconocido, comenzó en 1992 en Madrás y Bangladesh y atacó China, Tailandia y Malasia. En Cuba penetró en 1833, 1850 y 1867.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés-Dapena V. Vibrios. En: Llop Hernández A, Valdés-Dapena Vivanco M, Zuazo Silva JL, editores. Microbiología y parasitología médicas. TI. Ciudad de La Habana: ECIMED; 2001.p.333-38.
2. Gavilán RG, Martínez Urtaza J. Factores ambientales vinculados con la aparición y dispersión de las epidemias de *Vibrio* en América del Sur. Rev peru med exp sal páb [Internet]. 2011 mar [citado 27 oct 2013]; 28(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342011000100017
3. Estrada Paneque MU, Estrada Vinajera G, Vinajera Torres C. Cólera. Contexto clínico-epidemiológico y social. A propósito del brote epidémico en Granma, Cuba. Rev Med Multimed [Internet]. 2012 oct-dic [citado 27 oct 2013]; 16(4):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2012/v16-4/9.html>
4. Cedré B, Hernández Y. Ensayo bactericida del suero para la evaluación de la respuesta inmune inducida por vacunas antimeningocócicas y anticoléricas. Rev Vaccimonitor [Internet]. 2012 sep-dic [citado 27 oct 2013]; 21(3):[aprox. 15 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-028X2012000300007&script=sci_arttext&tlng=pt
5. García HM, Valera RF, Menéndez JJ. Nuevos enfoques sobre la aplicación de vacunas orales contra el cólera. Rev Vaccimonitor [Internet]. 2010 may-ago [citado 27 oct 2013]; 19(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-028X2010000200005&script=sci_arttext
6. Meléndez-Herrada E, Ramírez Pérez M, Sánchez Dorantes BG, Cravioto A. Cambio climático y sus consecuencias en las enfermedades infecciosas. Rev Fac Med UNAM [Internet]. 2008 sep-oct [citado 27 oct 2013]; 51(5):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2008/un085f.pdf>

7. Baldi F, Bianco MA, Nardote G, Pilotto A, Zamparo E. Enfermedades diarreicas agudas. World J Gastroenterol [Internet]. 2009 jul [citado 27 oct 2013]; 15(27):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=61686>
8. de Armas Rodríguez L, Ponce Vargas A. Comportamiento de la epidemia en el Centro de Tratamiento del Cólera en la comuna de Plaisance, Haití. Noviembre 2010-febrero 2011. Rev Med Electrón [Internet]. 2012 ene-feb [citado 27 oct 2013]; 34(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242012000100005&script=sci_arttext
9. Salinas de Reigosa B, Yegüez ME, Rojas Farazo T. Cólera ¿una vieja pandemia de nuevo en casa? Salus [Internet]. 2011abr [citado 27 oct 2013]; 15(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://www.salus-online.fcs.uc.edu.ve/top_colera_casa.pdf
10. Aldea Novo M. Cólera. Med Prev Sal Púb [Internet]. 2012 sep [citado 27 oct 2013];[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.vacunas.org/es/info-publico/que-puedo-prevenir/116808-colera>
11. Valenzuela MT, Salinas H, Cárcamo M, Cerda J, Valdivia G. Estrategias para el enfrentamiento del cólera. La experiencia chilena desde una perspectiva de salud pública. Rev chil infectol [Internet]. 2010 oct [citado 27 oct 2013]; 27(5):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182010000600005
12. Organización Mundial de la Salud (OMS). Cólera. Informe de la Secretaría. [Internet]. 2010 dic [citado 27 oct 2013]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://bvs.per.paho.org/texcom/colera/EB128-13.pdf>
13. Pérez Ortiz L, Madrigal Lomba R. El cólera en Cuba. Apuntes históricos. Rev Med Electrón [Internet]. 2010 dic [citado 27 oct 2013]; 32(7):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242010000700002&script=sci_arttext
14. Díaz Jidy M, Pérez Rodríguez A, Fernández Llanes R, Bravo Fariñas L, García Sánchez H, Valera Fernández R, García Imia L, Fando Calzada R, Menéndez Hernández J. Ensayo clínico de reto, para evaluar una cepa candidata a vacuna contra el cólera. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2010 sep-dic [citado 27 oct 2013]; 62(3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602010000300005
15. Cedré Marrero B. Validación y aplicación del ensayo vibriocida modificado como criterio de inmunogenicidad en el desarrollo clínico de vacunas orales contra el cólera. [tesis].

La Habana, Cuba: Universidad de Ciencias Médicas de La Habana [Internet]. 2011 jun [citado 27 oct 2013]; [aprox. 30 p.]. Disponible en:

<http://tesis.repo.sld.cu/123/1/BarbaraCedreMarrero.pdf>

16. Salinas PJ. Cólera: Una revisión actualizada. Parte 1. Introducción, Historia, Definición, Diagnóstico. Rev Med ULA [Internet]. 1993 [citado 27 oct 2013]; 1(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en:
<http://ecotropicos.saber.ula.ve/db/ssaber/Edocs/pubelectronicas/medula/Vol1num4/articulo6.pdf>
17. González Valdés LM, Casanova Moreno MC, Pérez Labrador J. Cólera: historia y actualidad. Rev Cien Méd [Internet]. 2011 oct-dic [citado 27 oct 2013]; 15(4) :[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942011000400025&script=sci_arttext&tlng=en
18. Lugones Botell M, Ramírez Bermúdez M. Cólera. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2011 abr-jun [citado 27 oct 2013]; 27(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252011000200017&script=sci_arttext&tlng=pt
19. Carbonetti A, Rodríguez ML, Rimonda N, Martina C. Las epidemias de cólera en Córdoba a través del periodismo: la oferta de productos preservativos y curativos durante la epidemia de 1867-1868. Hist Cienc Saúd Manguinhos [Internet]. 2007 abr-jun [citado 27 oct 2013]; 14(2):[aprox. 14 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-59702007000200002&script=sci_abstract&tlng=eshttp://www.scielo.br/cgi-bin/fbpe/fbtext?pid=S0104-59702007000200002
20. Cerda J, Valdivia G. John Snow, la epidemia de cólera y el nacimiento de la epidemiología moderna. Rev Chil Infect [Internet]. 2007 [citado 27 oct 2013]; 24 (4):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182007000400014&script=sci_arttext
21. Benchimol JL. Fiebre amarilla: miasmas, microbios y mosquitos. Una historia a vuelo de pájaro vista desde Brasil. Rev Biomed [Internet]. 2010 [citado 27 oct 2013]; 21:[aprox. 19 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2010/bio103l.pdf>
22. García González J, Raygal Fernández PJ, Pérez Viguera MP, Lunaiz Gil MP, Jiménez Jiménez MJ, Martín Retuerto B. Análisis funcional de los cuidados aplicados a los enfermos de cólera durante la epidemia de 1885 en la ciudad de Murcia, a través de la

- prensa. Rev Enferm glob [Internet]. 2012 ene [citado 27 oct 2013]; 11(25):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1695-61412012000100020&script=sci_arttext
23. Martín Prieto D, Castellanos Labarcena J. Investigaciones de Santiago Ramón y Cajal sobre el cólera. Morfovirtual 2012 [Internet]. 2012 [citado 27 oct 2013]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://morfovirtual2012.sld.cu/index.php/morfovirtual/2012/paper/viewPaper/336/435>
24. Westfall C, Cáceres Roque I. Vidas mínimas y muertes anónimas. Arqueología de la salud pública de Chile. La epidemia de cólera en Santiago, siglo diecinueve. Rev Can Rod [Internet]. 2011 [citado 27 oct 2013]; 6:[aprox. 25 p.]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3855753>
25. Maguiña Vargas C, Seas Ramos C, Galán Rodas E, Santana Canchanya JJ. Historia del cólera en el Perú en 1991. Acta méd per [Internet]. 2010 jul-sep [citado 27 oct 2013]; 27(3);[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1728-59172010000300011&script=sci_arttext
26. Bahamonde Harvez C, Stuardo Ávila V. La epidemia de cólera en América Latina: reemergencia y morbimortalidad. Rev Panam Sal Púb [Internet]. 2013 [citado 27 oct 2013]; 33(1);[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v33n1/a06v33n1.pdf>
27. Guillén A. Enfermedad diarreica: un problema recurrente de salud pública. Rev peru med exp sal púb [Internet]. 2011 [citado 27 oct 2013]; 28(1);[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342011000100001&script=sci_arttext
28. Arredondo Bruce A, Amores Carraté J. Enfermedades reemergentes: factores causales y vigilancia. Rev Arch Méd Cam [Internet]. 2009 mar-abr [citado 27 oct 2013]; 13(2);[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v13n2/amc160209.pdf>
29. Martín S, Costa A, Perea W. Creación de una reserva de vacuna oral contra el cólera. Boletín OMS [Internet]. 2012 [citado 27 oct 2013]; 90:[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/90/10/12-112433/es/>
30. Mahler H. El sentido de "la salud para todos en el año 2000". Rev Cubana Sal Púb [Internet]. 2009 oct-dic [citado 27 oct 2013]; 35(4);[aprox. 24 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662009000400002&script=sci_arttext&tlng=en

Recibido: 11/11/2013

Aprobado: 16/05/2014

Rita María Sánchez Lera. Doctora en Medicina, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Residente de Microbiología. Profesor Instructor. Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología, Camagüey, Cuba.