



# Los tiempos del cólera

• **Carlos A. Agudelo C. Profesor Asociado. Departamento de Microbiología, Instituto de Salud en el Trópico. Facultad de Medicina, Universidad Nacional.**

En Colombia la epidemia del cólera se inició en marzo de 1991. Todas las muestras positivas desde el punto de vista bacteriológico correspondieron, como en la totalidad de América Latina, al *Vibrio cholerae* 01, biotipo El Tor, serotipo Inaba. Un estudio de epidemiología molecular sugiere que la bacteria aislada probablemente corresponde a una variante del clon que ha producido la séptima pandemia (1), el cual es diferente de los clones involucrados en la endemia de la costa del golfo de Estados Unidos y de Australia. En América del Sur y Central esta bacteria se ha difundido con rapidez.

## CARACTERISTICAS

**Rutas de propagación.** La epidemia se extendió de sur a norte por la Costa Pacífica y los ríos Cauca y Magdalena, siguiendo los patrones de movilización comercial y laboral de las personas, y en algunos casos por medio de transporte pasivo de la bacteria.

**Incidencia y mortalidad.** En la Figura 1 se observa la primera onda epidémica, compuesta de dos picos que asciende hasta el primer período epidemiológico de 1992 y luego descende de manera progresiva. Entre 1991 y 1992 se produjeron 29.885 casos y 449 defunciones, y tanto la incidencia como la letalidad descendieron (Tabla 1). De acuerdo con la experiencia internacional se esperaba una incidencia de dos por mil y una letalidad del 2%. A pesar del descenso global de la epidemia, durante 1993 se han presentado nuevos casos y algunos pequeños brotes epidémicos.

Tabla 1. Situación de cólera en Colombia 1991-1992-1993\*.

Año	Casos	Defunciones	Incidencia (x 1.000)	Letalidad (%)
1991	16.800	289	0.56	1.73
1992	13.085	160	0.44	1.22
1993*	303	6		
Total	30.188	455		

\* Hasta el V período epidemiológico de 1993.

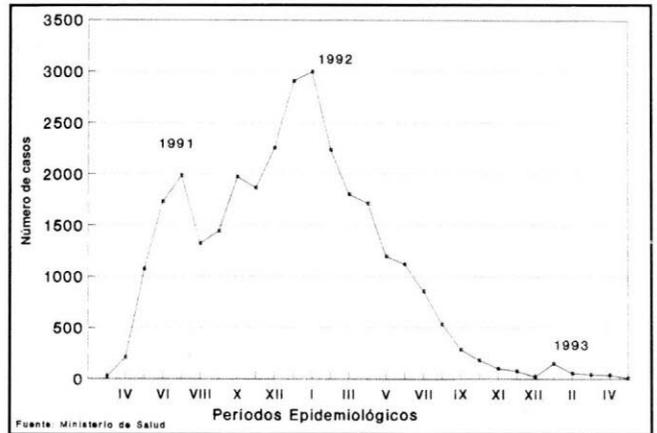


Figura 1. Casos de cólera en Colombia 1991-1992-1993.

Los departamentos con más alta incidencia durante 1991 fueron Chocó, Nariño y Cauca. En 1992 destacaron Chocó, San Andrés, Guajira y Sucre. En 1991 la mortalidad más elevada correspondió a Chocó, Guajira, Nariño y Cauca y en 1992 a Chocó, Guajira y Cauca.

**Edad y sexo.** El 51% de los casos correspondió al grupo de 15 a 44 años, 26% al grupo de 45 y más años, 12% al de 5 a 14 años y 11% a los menores de 5 años. El 60% de los casos fue del sexo masculino.

## VELOCIDAD Y CONTROL DE LA EPIDEMIA

Mientras la epidemia se difundió con rapidez de país a país, al interior de Colombia se comportó con una propagación lenta pues tomó cerca de un año en pasar de la frontera sur a la Costa Atlántica.

Este hecho también puede observarse por medio de modelos de simulación de casos esperados y de velocidad (2-8). Si se utiliza el modelo de Fox (casos según períodos:  $Ct+1 = St (1-qCt)$ ). Donde Ct: casos existentes en un período; ct+1: casos en el período siguiente; St: susceptibles; p: probabilidad de que un susceptible se transforme en caso; q: recíproco de p.) , para calcular los casos esperados, un brote epi-

démico afectaría a toda una población de 100 mil personas en cuatro períodos, cuando  $p = 0.01$ , y en tres períodos cuando  $p = 0.02$ . En cólera cada período oscila entre tres y cinco días.

Esto no ha ocurrido en ninguno de los focos epidémicos del país. Si tomamos como ejemplo Tumaco, con una población de 97.682 habitantes en 1991, en la primera semana de la epidemia el valor de  $p$  fue de 0.05 por mil (0.005%). De la segunda a la sexta semana  $p$  osciló entre 0.13 y 0.93 por mil; y de la séptima a la décima semana, período en que la epidemia alcanzó al máximo valor,  $p$  osciló entre 1.2 y 2.0 por mil.

El programa de control contribuyó a hacer de ésta una epidemia lenta. El programa incluyó aspectos como la educación masiva, el saneamiento ambiental (agua potable, disposición de excretas y protección de alimentos), la atención de enfermos, la movilización ciudadana, comunitaria e institucional, la financiación y un sistema de apoyo (comunicaciones y suministros). La financiación se planeó para acciones y obras de emergencia, y para inversión en infraestructura diversa, pero esta última se ha ejecutado en bajo grado.

### PERSPECTIVAS INCIERTAS

Según la experiencia obtenida en otros continentes, la epidemia de cólera que tiene lugar en un área

previamente no infectada y con una población negativa desde el punto de vista serológico, afecta a todos los grupos de edad, se asocia con frecuencia a un modo simple de difusión, presenta una tasa relativamente baja de infección asintomática y no se encuentran reservorios ambientales.

En contraste, en el cólera endémico la incidencia de la enfermedad es alta entre los dos y 15 años de edad y declina con el incremento de la edad, sugiriendo la adquisición de inmunidad natural. Los brotes estacionales son prominentes y la transmisión se asocia con los reservorios acuáticos, múltiples modos de difusión (agua y alimentos contaminados, persona a persona, etc.), infecciones asintomáticas frecuentes y una alta prevalencia de anticuerpos. En nuestro país no se ha establecido un patrón de endemicidad que permita corroborar estos aspectos.

Las características y la velocidad de la epidemia en el país han permitido un control adecuado, pero este tipo de epidemia exige una atención más integral porque deja un gran número de susceptibles y puede pasar a una fase endémica en un período breve. En especial, cuando no se han superado las deficientes condiciones ambientales, de servicios públicos y de pobreza que imperan en las comunidades rurales y los municipios pequeños.

### REFERENCIAS

1. Kaye IW, Evins GM, Fields PI, Olsvik O, Popovic T, Bopp Ch A, Wells JG, Carrillo C, Blake PA. The molecular epidemiology of cholera in Latin America. *J Infect Dis* 1993; 167: 621-626.
2. Fox JP, Elveback L, Scott W, Gatewood L, Ackerman E. Herd immunity: basic concept relevance to public health immunization practices. *Amer J Epidem* 1971; 94: 179-189.
3. Hampton WF. Some conceptions of epidemics in general. *Amer J Epidem* 1976; 103: 141-151.
4. En'ko PD. On the course of epidemics of some infectious diseases. *International Journal of Epidemiology*. 1989; 18: 749-755.
5. Cliff A, Haggett P. Methods for the measurement of epidemic velocity from time-series data. *International Journal of Epidemiology* 1982; 11: 82-89.
6. Elveback L, Ackerman E, Gatewood L, Fox JP. Stochastic two agent epidemic simulation models for a community of families. *Amer J. Epidem* 1971; 93: 267-280.
7. Spangler BD. Structure and function on Cholera toxin and the related *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin. *Microbiol Rev*. 1992; 56: 622-647.
8. Janda JM, Powers C, Bryant RG, Abbot SL. Current perspective on the epidemiology and pathogenesis of clinical significant *Vibrio* spp. *Clin Microbiol Rev* 1988; 1: 245-267.