



Aspectos actuales de las infecciones emergentes y reemergentes

Gustavo Barriga Angulo,* Eva Aurora Hernández Sánchez†

Palabras clave:

Infecciones emergentes, infecciones reemergentes, brotes epidémicos, globalización, explosión demográfica, zoonosis.

Key words:

Emerging infections, re-emerging infections, epidemic outbreaks, globalization, demographic boom, zoonosis.

RESUMEN

Durante las últimas cuatro décadas, han emergido 62 nuevos agentes infecciosos y han reemergido 14, dando lugar a la aparición de numerosos brotes epidémicos e, incluso, dos pandemias, con un elevado costo en vidas humanas y económicas. Este fenómeno se debe a los cambios ambientales, climáticos, ecológicos y sociales derivados de la explosión demográfica humana, que en este momento sobrepasa los 7 mil millones. Esto no es nuevo y a través de la historia del ser humano se han producido tres transiciones previas que han dado lugar a la emergencia y reemergencia de enfermedades infecciosas; en este artículo son analizadas en un concepto histórico.

ABSTRACT

Over the past four decades 62 new infectious agents have emerged and 14 re-emerged, bringing about numerous epidemic outbreaks and two pandemics, with a high cost in human lives and economic losses. This phenomenon is not new, and has its origin in the environmental, social, climatic, ecological and behavioral changes resulting from the human demographic explosion—which currently exceeds 7 billion. Through human history, there have been three previous transitions that have led to the emergence and re-emergence of infectious diseases; in this article they are analyzed from a historical point of view.

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas cuatro décadas se ha observado una renovada preocupación a nivel mundial por la emergencia y reemergencia de numerosos agentes infecciosos que han originado múltiples brotes epidémicos e incluso pandemias, y que han recibido gran atención, particularmente en los medios periodísticos y redes sociales, donde a la palabra «emergente» se le ha otorgado un significado ominoso, con la perspectiva inapropiada de un intento invasor y maligno hacia la raza humana. Sin embargo, como se verá en este artículo, desde la aparición del ser humano en este planeta han existido numerosas transiciones mayores en su interrelación con el mundo natural animado e inanimado. Cada una de estas transiciones ha resultado en la emergencia y reemergencia de numerosas enfermedades infecciosas que generan, finalmente, un estado de equilibrio. Cualquier ecología humana sustentable debe serlo con base en las necesidades de ambas partes para lograr un sistema interdependiente de vida en la tierra: los humanos y los micro-

bios no están en guerra; ambas partes están vinculadas en una relación amorosa sustentada en una necesidad coevolucionaria.

En los últimos 100,000 años la dispersión mundial de los primeros seres humanos ha producido cuatro transiciones históricas en la emergencia y reemergencia de numerosas enfermedades infecciosas. La primera, hace 10,000 años, cuando el ser humano deja de ser un cazador nómada y se producen los primeros asentamientos humanos, con el inicio de la agricultura, la cría y domesticación de animales y el almacenamiento de alimentos; se conoce como «la revolución neolítica». La segunda, cuando se forjan los primeros imperios y se producen brotes epidémicos resultado de intercambios comerciales y conflictos bélicos, incluyendo Las Cruzadas. La tercera, con el descubrimiento de América, el expansionismo europeo y el inicio de la revolución industrial. La cuarta y actual, asociada principalmente a profundos cambios demográficos, climáticos, ambientales, del comportamiento humano, tecnológicos, de la producción y distribución de alimentos, de comunicación y de adaptación microbiana.¹⁻⁵

* Patólogo Clínico.
Jefe del Laboratorio Clínico «Dr. Pablo Mendoza Hernández», Hospital de Infectología.

† Química
Farmacéutica Bióloga.
Jefa de Sección de Bacteriología Sanitaria.
Laboratorio Clínico «Dr. Pablo Mendoza Hernández», Hospital de Infectología.

Centro Médico Nacional «La Raza», Instituto Mexicano del Seguro Social.

Recibido:
12/05/2015
Aceptado:
28/05/2015

Correspondencia:
Dr. Gustavo Barriga
Angulo
Hospital de Infecto-
logía.
Centro Médico Na-
cional «La Raza»,
Instituto Mexicano
del Seguro Social.
Laboratorio Clínico.
Circuito Interior S/N
y Seris,
Colonia La Raza,
02990,
Delegación Azcapot-
zalco,
México, D.F.
Teléfono: 57245900,
ext. 23925
E-mail: gustavo.barriga
@imss.gob.mx

PRIMERA ETAPA: LA REVOLUCIÓN NEOLÍTICA

La revolución neolítica ocurrió hace 10,000 años; fue multicéntrica: América: Sudamérica y Mesoamérica; Islas del Pacífico, Nueva Guinea, Asia: Jordania, China e India; Europa y África, y sucedió cuando los grupos humanos abandonaron su estilo de vida nómada en el que se subsistía principalmente de la recolección de alimentos, la caza y la pesca, y en donde el pequeño tamaño de los clanes que formaban no permitía el sostenimiento de infecciones y su diseminación. Aunque sufrían de una gran variedad de enfermedades infecciosas –sobre todo zoonosis como ántrax, tétanos, triquinosis–, éstas no tuvieron un carácter epidémico porque se movilizaban dejando a sus enfermos y muertos, evitándose así contagios y brotes. La poca frecuencia de contactos e intercambios entre clanes limitó también su diseminación.

La formación de asentamientos humanos, el desarrollo de la agricultura, el almacenamiento de alimentos, la cría y domesticación de animales, la construcción de villas y pueblos, el inicio de la deforestación, el desarrollo de sistemas de irrigación, las divisiones del trabajo, los intercambios comerciales y estructuras políticas cambiaron esta perspectiva y originó una expansión de la población. Sin embargo, debido al exceso de almidones en las dietas, a ciclos de escasez y abundancia en la producción de alimentos, los estándares de vida de las poblaciones neolíticas fueron en general inferiores a las de los cazadores nómadas y su expectativa de vida, más corta (35 años los hombres y 30 las mujeres). Los humanos neolíticos tuvieron una mayor frecuencia de anemias y deficiencias vitamínicas, patología dental y malformaciones óseas; sin embargo, la población infantil tuvo mayor oportunidad de sobrevivir y alcanzar una mayor edad gracias a los cuidados maternos y una dieta principalmente a base de leche y cereales, lo que dio lugar a un incremento poblacional.

El hacinamiento de humanos y animales, la sanidad deficiente, un mal manejo de excretas, la contaminación del agua, la acumulación de basura, las infestaciones con pulgas y piojos permitieron la emergencia y diseminación de

infecciones que no se observaban –o lo hacían con poca frecuencia– en las poblaciones preneolíticas y que sólo podían ser sostenidas por comunidades establecidas y numerosas. Se trataba de padecimientos como la lepra, la fiebre amarilla, el dengue, el cólera, la peste, la brucelosis, el tifo, el ántrax, la fiebre Q, el sarampión, la viruela, la tosferina, la influenza, las parasitosis intestinales, la tuberculosis; esta última demostrada claramente en numerosos estudios de esqueletos neolíticos.⁶⁻¹²

SEGUNDA ETAPA: BROTOS EPIDÉMICOS EN CIVILIZACIONES E IMPERIOS

El crecimiento y desarrollo de las poblaciones neolíticas dio lugar a la aparición de numerosas y grandes civilizaciones e imperios tanto en Asia como en Europa, Mesoamérica y Sudamérica, en las cuales las condiciones de vida de los habitantes en general eran muy deficientes, con bajas expectativas de vida, desnutrición, hacinamiento, esclavitud, nula o escasa higiene, contaminación de agua y alimentos, así como numerosos conflictos bélicos.

Los registros históricos, arqueológicos, paleomicrobiológicos y la aplicación de técnicas de amplificación de ácidos nucleicos han permitido identificar ondas sucesivas de infecciones con carácter epidémico desde 3,400 años antes de Cristo y hasta 500 años después, al igual que la presencia de infecciones endémicas como el paludismo, la tuberculosis, etcétera.

Las civilizaciones asiáticas y europeas tuvieron enormes intercambios comerciales y numerosas guerras, incluidas Las Cruzadas, durante las cuales se entremezclaron las infecciones dominantes con resultados desastrosos. La magnitud y mortalidad de estas epidemias tempranas es difícil de imaginar; la medicina de esas épocas carecía de instrumentos terapéuticos efectivos y dominaba la explicación religiosa de las enfermedades. La peste, el sarampión, la disentería, el tifo, la viruela, la tifoidea fueron las infecciones epidémicas más devastadoras y contribuyeron a la caída y/o decadencia de muchas de esas civilizaciones; se asociaron a una elevada mortalidad que contribuyó en algunas de ellas a la pérdida de más de la mitad de sus poblaciones.

La primera epidemia registrada de viruela se remonta al año 1350 a. C. durante la guerra egipcia-hitita. El Imperio Romano fue asolado por ella durante la plaga de Antonino (165-180 a. C.) y durante Las Cruzadas. La peste asoló en repetidas ocasiones (desde el año 397 a. C.), ocasionando la pérdida de hasta 70% de las poblaciones.

Las evidencias de estos hechos se basan fundamentalmente en el método histórico, documentado en textos antiguos sumerios, babilonios, hititas, egipcios, griegos, romanos, hindúes y chinos en códices, estelas, petroglifos, esculturas, pinturas, y el empleo de métodos analíticos como el ADN presente en muestras de tejidos de restos animales y humanos antiguos, huesos, dientes, coprolitos, insectos, preservados en hielo, momificados o petrificados, permitiendo la identificación exacta de los microorganismos presentes.

Es indudable que muchas epidemias de la antigüedad no fueron registradas, o si lo fueron, se perdieron a través del tiempo. Aunque en muchas ocasiones estos relatos varían en su interpretación por depender de factores como su traducción a idiomas diferentes al original, interpretaciones personales, etcétera, la mayoría ha permitido establecer información adecuada acerca de su extensión, mortalidad, localización, duración y etiología.

Evidencias alternas han permitido establecer la presencia endémica de algunas infecciones como el paludismo, con los cambios sufridos en la molécula de la hemoglobina –que aunque confirieron una ventaja selectiva de resistencia a la infección, dieron origen al desarrollo de padecimientos hematológicos observados en la actualidad, como la anemia de células falciformes, la deficiencia de 6 fosfato glucosa deshidrogenasa, la ovalocitosis, la pérdida del antígeno Gerbich y del antígeno Duffy, al igual que la presencia de parásitos del paludismo en mosquitos conservados en ámbar con miles de años de antigüedad–. El estudio genético de la expansión del genoma humano y el de los microorganismos del complejo *Mycobacterium tuberculosis* demuestran que ambos tuvieron una distribución y expansión mundial similares fuera de África en forma simultánea y cuyo significado es la antigüedad similar de los seres humanos y estos microorganismos.

Después de esta transición, las poblaciones de Asia y Europa vinieron a armonizarse genética y culturalmente, las infecciones epidémicas se volvieron endémicas y recurrentes, con la excepción del desastre de la muerte negra (peste) a mediados del siglo XIV, que marca el periodo final de esta etapa.

En el *cuadro 1* se muestran las principales epidemias de esta fase que han podido ser documentadas, su sitio, fecha y factores contribuyentes.¹³⁻²²

TERCERA ETAPA DE TRANSICIÓN HISTÓRICA: EL ENCUENTRO DE DOS MUNDOS

A pesar de las numerosas descripciones idílicas de la calidad de vida de los pobladores humanos antes de la llegada de los europeos al Continente Americano, existen numerosas evidencias provenientes de diversas fuentes como códices, esculturas, escritos, pinturas, estelas, petroglifos y estudios paleontológicos de restos humanos precolombinos que muestran la existencia de serias deficiencias nutricionales, baja estatura, mortalidad infantil elevada, la presencia endémica de infecciones respiratorias, gastrointestinales, leishmaniasis, tripanosomiasis, treponematosis, leptospirosis, el registro de por lo menos cinco grandes brotes epidémicos entre los aztecas antes de 1521, datos de violencia intra- y extrafamiliar, y de grandes épocas de sequías, hambrunas y guerras.

El descubrimiento de América en 1492 y la posterior colonización europea del Continente Americano dio origen a una de las catástrofes de mayor letalidad para el ser humano en la historia; específicamente, brotes epidémicos de enfermedades infecciosas para las que los pobladores americanos no tenían inmunidad biológica. Esta tragedia se prolongó durante más de cuatro siglos y se extendió a otras poblaciones del Pacífico, Asia y África en las subsecuentes colonizaciones europeas de estas regiones; de 1521 a 1610 se presentaron 50 epidemias mayores con un promedio de un brote epidémico cada seis años.

La magnitud y características precisas de esta catástrofe permanecen en debate. La estimación de la población total del Continente Americano previa a este encuentro varía ampliamente; las más confiables la sitúan entre 80 y 100 millones, 150 años después de ese encuentro, la población americana original se había reducido en un promedio estimado entre 75 y 95%.

Numerosos estudios genéticos han demostrado que los primeros pobladores del Continente Americano tuvieron diversos orígenes, como Europa, África e Islas del Pacífico y no, como se ha afirmado, que tuvieron un origen exclusivo asiático a través del estrecho de Bering. Cualquiera que haya sido su ascendencia, la población americana antes de la llegada de los europeos había estado ecológicamente separada de Asia y Europa durante mucho tiempo; no existía ganado vacuno, porcino, caprino o equino y no había estado en contacto con los microorganismos causales de la viruela, el sarampión y la peste.

El Caribe fue la primera región en experimentar el impacto devastador de las infecciones europeas; la población de la isla de La Española (actual Haití y República

Cuadro I. Epidemias en imperios.

Evento	Años	Etiología	Lugar	Factor predisponente	Mortalidad	Otros datos
Plagas en Egipto	1440 a. C.	Miasis y ántrax o tularemia	Egipto ciudad: Pi-Ramsés	Erupción volcánica de Santorini	Se ignora	Reinado de Ramsés II
Peste Mursili	1321-1295 a. C.	Tularemia	Biblos, Chipre, Irak, Israel, Siria y Egipto	Guerra Egipto-hititas	Se ignora	Ocasionó la muerte de 2 reyes hititas
Plagas de Ashgood	1190 a. C.	Peste	Actual Palestina	Robo del Arca de la Alianza, guerra filisteos e israelitas	Se ignora	Referida en el Viejo Testamento
Plagas de Atenas	430 a. C.	Tifoidea	Grecia, Atenas	Guerra del Peloponeso	100,000	ADN de Salmonella typhi en restos humanos
Plaga de Siracusa	397 a. C.	Peste	Siracusa e Italia	Guerra Cartago-Grecia	Se ignora	Afectó al ejército cartaginés que invadió Siracusa
Plaga de Cipriano	270-231 a. C.	Viruela	Etiopia, Egipto, Norte de África, Imperio Romano	Retorno de legiones romanas	5,000 muertos al día en Roma	Ocasionó la muerte de 3 emperadores romanos
Plagas de antoninos	180-165 a. C.	Viruela	Imperio Romano	Retorno de las legiones romanas de Libia	1/3 de la población	Imperio Romano
Plaga de Justiniano	541-542 d. C.	Peste	Etiopia, Egipto, Asia Central e Imperio Romano	Retorno de legiones romanas	80% de la población	Se extendió a los siglos VI a VIII
Plaga de Emmaús	639 d. C.	Peste	Emmaús (actual Palestina)	Ocupación musulmana	25,000 muertes	Continuación de la plaga de Justiniano
Muerte negra	1347-1350 d. C.	Peste	Europa	Comercio marítimo	30-70% de la población Europea	Epidemia más devastadora de la historia humana

a. C. = antes de Cristo; d. C. = después de Cristo.

Dominicana) disminuyó de un millón en 1492 a 8,000 en 1518. En México, en el año del arribo de los españoles (1519), la población se calculaba entre 15 y 30 millones; en 1600 sólo sobrevivían 2 millones. En 1520, la viruela portada por un esclavo africano de la expedición de Pánfilo Narváez se diseminó, devastando a la población mexicana y contribuyendo a la caída de la capital azteca de Tenochtitlán, donde entre mayo y agosto de 1521 murieron más de 100,000 de sus pobladores. En ese mismo año, la viruela llegó a Perú, causando un desastre similar: una población estimada entre 9 y 16 millones se redujo en 80%. Posteriormente, las poblaciones americanas sufrieron brotes epidémicos de sarampión (1531, 1533, 1557, 1562), tifo (1545, 1546), viruela (1521, 1525,

1538, 1584), influenza (1558), varicela, tifo y escarlatina (1585-1596).

En 1545 y 1576 se presentaron brotes epidémicos no relacionados con los conquistadores europeos, descritos magistralmente por Francisco Hernández, médico personal del rey Felipe II, asociados a condiciones climáticas extremas, con la peor sequía en 600 años y severos inviernos. Ahora se considera que correspondieron a fiebres hemorrágicas, falleciendo 80% de la población nativa mexicana, lo que se vio favorecido por las pobres condiciones de vida de los nativos bajo el sistema de la encomienda de la nueva España, en que eran tratados como esclavos, pobremente alimentados y vestidos, y obligados a trabajos forzados en minas y campos agrícolas.²³⁻²⁸

CUARTA ETAPA: EXPLOSIÓN DEMOGRÁFICA

Actualmente, 25% de las muertes anuales en humanos (14 millones) son debidas a enfermedades infecciosas y parasitarias de los patógenos reconocidos para el ser humano, 1,415; 215 corresponden a virus, 538 a bacterias, 317 a hongos, 287 a helmintos, 57 a protozoarios y uno a priones.

Al inicio de la séptima década del siglo pasado, el desarrollo y empleo exitoso de diversos agentes antimicrobianos y vacunas en el tratamiento y prevención de las enfermedades infecciosas, la mejoría general en los estándares de higiene, alimentación, expectativa de vida y la disminución en la mortalidad infantil en la población mundial hicieron pensar a algunos que las enfermedades infecciosas serían cosa del pasado; sin embargo, al mismo tiempo y hasta el momento actual, han emergido por lo menos 62 nuevos agentes infecciosos y reemergido 14 (*cuadros II y III*), registrados de 1970 a 2015. Su etiología ha sido principalmente viral (80.6%) y por virus del tipo ARN (70.9%); 16.1% por bacterias y 3.2% por protozoarios, 75% de ellos de origen zoonótico, y han originado la aparición de numerosos brotes epidémicos de gran morbilidad y mortalidad e impacto económico, incluyendo dos pandemias. Esto ha venido a mostrar que la dinámica de la relación

huésped-parásito continúa siendo un reto para los investigadores y profesionales de la salud, y los paradigmas de las enfermedades infecciosas continúan cambiando aceleradamente (*cuadros II y III*).

Se define como «organismo emergente» a aquel que es nuevo y se desconocía previamente, y como «re-emergente» a aquel que ha sido conocido previamente, se consideraba controlado, pero resurge en localizaciones geográficas diferentes, muestra un aumento en su frecuencia o incidencia, incrementa su patogenicidad y resistencia.

La explicación de este fenómeno es muy compleja y diversa, pero radica fundamentalmente en el crecimiento exponencial de la población humana, que actualmente sobrepasa los 7,000 millones. De ellos, 56% habita en ciudades (*figura 1*), con 875 áreas urbanas con más de 500,000 habitantes, 453 con más de un millón y 28 megaciudades con más de 10 millones; en los últimos 50 años se ha perdido más de 45% de los bosques, selvas y florestas debido fundamentalmente a la intensificación de la agricultura, la cría de animales y la construcción de viviendas, con la consecuente invasión y reducción de los hábitats de vida libre, grave contaminación del aire y agua, y cambios climáticos con calentamiento global que han favorecido la expansión de los rangos geográficos de reservorios y vectores de infecciones.

Cuadro II. Infecciones emergentes.

Núm.	Agente	Año de descubrimiento	Principales manifestaciones clínicas
1	Virus Monkeypox	1970	Exantema máculo-pustular
2	Virus espumoso de simios	1971	Infección asintomática
3	Norovirus	1972	Gastroenteritis
4	Virus hepatitis tipo A	1972	Hepatitis viral aguda
5	<i>Campylobacter jejuni</i>	1972	Gastroenteritis, bacteremia, síndrome de Guillain Barré
6	Rotavirus	1973	Gastroenteritis
7	Astrovirus	1975	Gastroenteritis
8	Parvovirus B-19	1974	Exantema, alteraciones hematológicas
9	Virus Flexal	1975	Infección respiratoria aguda
10	<i>Cryptosporidium spp.</i>	1976	Gastroenteritis
11	<i>Legionella spp.</i>	1976	Neumonía, gastroenteritis
12	Sapovirus	1976	Gastroenteritis
13	Virus de Marburgo	1976	Fiebre hemorrágica
14	Virus hepatitis delta	1977	Hepatitis viral aguda, crónica y fulminante
15	Virus Ébola	1977	Fiebre hemorrágica
16	Hantavirus HFRS	1978	Fiebre hemorrágica con daño renal
17	<i>Clostridium difficile</i>	1978	Colitis pseudomembranosa

Cuadro II. Infecciones emergentes.

Núm.	Agente	Año de descubrimiento	Principales manifestaciones clínicas
18	Virus linfotrófico tipo 1	1980	Leucemias y linfomas
19	Virus linfotrófico tipo 2	1982	Desórdenes neurológicos
20	<i>Helicobacter pylori</i>	1982	Úlcera y cáncer gástrico
21	<i>Borrelia burgdorferi</i>	1982	Enfermedad de Lyme
22	<i>Escherichia coli</i> 0157-H7	1982	Gastroenteritis con daño renal
23	Virus de la inmunodeficiencia humana 1	1983	Síndrome de inmunodeficiencia humana
24	Virus del papiloma humano	1984	Cáncer cervicouterino
25	<i>Enterocytozoon bieneusi</i>	1985	Gastroenteritis crónica
26	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	1986	Síndrome febril, daño renal y neurológico
27	Virus de la inmunodeficiencia humana 2	1986	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida 2
28	Herpes virus 6	1986	Exantema súbito
29	Virus hepatitis C	1989	Hepatitis crónica, cáncer hepático
30	Virus Guanarito	1989	Fiebre hemorrágica
31	Herpes virus 7	1989	Infección respiratoria aguda
32	Virus influenza AH1N2	1989	Fiebre con síntomas respiratorios
33	Virus hepatitis E	1990	Hepatitis aguda y fulminante
34	Virus Sabia	1990	Fiebre hemorrágica
35	Virus Oliveros	1990	Fiebre hemorrágica
36	Virus sin nombre	1993	Fiebre hemorrágica con daño pulmonar
37	Virus linfotrófico tipo 3	1994	En estudio
38	Herpes virus 8	1994	Sarcoma de Kaposi
39	Virus Hendra	1994	Fiebre hemorrágica
40	Virus Pirital	1995	Fiebre hemorrágica
41	Virus de arroyo de aguas blancas	1995	Fiebre hemorrágica
42	Priones	1995	Alteraciones neurológicas diversas
43	Virus influenza AH7N7	1996	Infección respiratoria aguda
44	Influenza H5N1 influenza	1997	Infección respiratoria aguda
45	Virus Nipah	1998	Neumonía, encefalitis
46	Virus influenza AH9N2	1998	Infección respiratoria aguda
47	<i>Ehrlichia ewingii</i>	1999	Síndrome febril
48	Torquenovirus	1999	Anemia aplástica
49	Metapneumovirus humano	2001	Infección respiratoria aguda
50	Virus influenza AH7N2	2002	Infección respiratoria aguda
51	Coronavirus (SARS)	2003	Fiebre hemorrágica
52	Virus Chapare	2004	Fiebre hemorrágica
53	Virus influenza AH7N3	2004	Infección respiratoria aguda
54	Virus linfotrófico tipo 4	2005	En estudio
55	Virus Lujó	2008	Síndrome febril, meningitis
56	<i>Ehrlichia muris</i>	2009	Síndrome febril
57	Virus Heartland	2009	Síndrome febril
58	Virus influenza H1N1	2009	Infección respiratoria aguda
59	<i>Escherichia coli</i> O104H4	2011	Gastroenteritis, daño renal
60	Influenza H3N2v	2011	Infección respiratoria aguda
61	Mers-Cov	2012	Infección respiratoria aguda
62	Virus influenza A H7N9	2013	Infección respiratoria aguda

Cuadro III. Infecciones reemergentes.

Núm.	Agente	Año de descubrimiento	Otros datos
1	<i>Staphylococcus aureus</i>	1978	Síndrome de choque tóxico
2	<i>Bordetella pertussis</i>	1980	Incidencia en aumento en países desarrollados
3	<i>Mycobacterium avium</i>	1983	Asociación con SIDA
4	Virus del dengue	1985	Endémico en 100 países, 80 millones de casos anuales
5	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	1990/2008	Brotes epidémicos en la Unión Soviética y la India
6	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1993	Declarado por la OMS como emergencia internacional
7	<i>Vibrio cholerae</i>	1994	Brote inicial en Perú
8	<i>Yersinia pestis</i>	1994	Brotes en la India, Perú y África
9	Virus de la fiebre del Nilo	1999	Brote en Nueva York y posteriormente en toda América
10	Virus Chikungunya	1999	Aumento en sus áreas de incidencia
11	<i>Bacillus anthracis</i>	2001	Evento bioterrorista en USA
12	<i>Streptococcus pyogenes</i>	2001	Fascitis necrotizante severa
13	Virus sarampión	2005	Brotes en países desarrollados
14	Virus Zika	2007	Aumento en sus áreas de incidencia

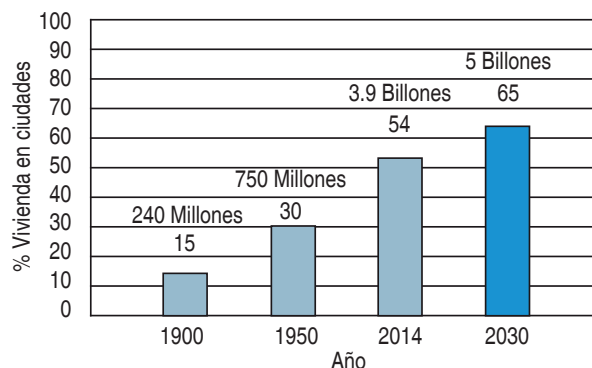


Figura 1. Urbanización progresiva del planeta.

Otro factor determinante ha sido el comercio legal e ilegal de animales con fines diversos, como la alimentación: en África se consumen anualmente 4.5 millones de toneladas de carne de animales salvajes y en el área del Amazonas, 150,000 toneladas; 40,000 primates no humanos son consumidos anualmente en Europa y Estados Unidos de Norteamérica. Se les utiliza también como mascotas, en zoológicos, circos y parques de diversión; con fines medicinales, industriales y en investigación. Este comercio de animales implica su caza, manejo y sacrificio, pudiéndose adquirir infecciones a través de mordeduras, arañazos y el contacto con su sangre, líquidos corporales, tejidos y secreciones, lo que ha sido un factor determinante en los brotes de infecciones con los virus de Marburgo y Ébola –este último con 23 brotes epidémicos desde su primer aislamiento, con 26,969

casos y 11,135 muertes hasta el 17 de mayo de 2015; el 8 de agosto de 2014 su último brote fue declarado por la Organización Mundial de la Salud como una emergencia internacional–, el de la influenza aviaria H5N1 –que tuvo 826 casos, con 53.2% de mortalidad y más de 100 millones de aves sacrificadas tan sólo en el sudeste de Asia y 15 millones de gallos de pelea en Malasia y Tailandia–, el H1N1 –que dio lugar a la pandemia de 2009-2010, con más de 579,000 muertes– y los numerosos brotes en humanos de los virus aviarios y porcinos H1N2, H7N2, H7N3, H9N2, H3N2v y H7N9. Se ha estimado que una próxima pandemia de influenza podría originar hasta 150 millones de muertes.

La globalización en la comercialización de alimentos, con cuatro compañías monopolizando 90% de la producción, almacenamiento y distribución mundiales, ha dado lugar a numerosos brotes de gastroenteritis tanto por virus como bacterias, con casos mortales y elevado costo –como los brotes en 2011 en Alemania y Francia por *Escherichia coli* acompañada de síndrome urémico; la encefalopatía espongiforme o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob por priones, originada por la alimentación del ganado vacuno con restos de animales infectados, dio lugar a más de 150 casos en humanos y significó una gran pérdida económica para Inglaterra y Canadá, así como el sacrificio de miles de cabezas de ganado vacuno.²⁹⁻⁶²

Es indudable que las enfermedades infecciosas y parasitarias continuarán siendo un reto para el ser humano. Como hemos visto, las transiciones en su epidemiología y frecuencia se han dado continuamente a través de toda

la historia humana. Se debe lograr un sistema interdependiente y ecológicamente sustentable de vida en la tierra: los humanos y los microbios no estamos en guerra, sostenemos una relación sustentada en una necesidad coevolucionaria.

REFERENCIAS

1. Van Doorn HR. Emerging infectious diseases. *Medicine* (Abingdon). 2014; 42 (1): 60-63.
2. McMichael AJ. Environmental and social influences on emerging infectious diseases: past, present and future. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2004; 359: 1049-1058.
3. Morens MD, Fauci SA. Emerging infectious diseases: threats to human health and global stability. *PLoS Pathog*. 2013; 9 (7): 1-3.
4. Nichol ST, Arikawa J, Kawaoka Y. Emerging viral diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97 (23): 12411-12412.
5. Woolhouse MEJ, Sequeira GS. Host range and emerging and re-emerging pathogens. *Emerg Infect Dis*. 2004; 11 (12): 1842-1847.
6. Pearce-Duvet JM. The origin of human pathogens: evaluating the role of agriculture and domestic animals in the evolution of human disease. *Biol Rev Camb Philos Soc*. 2006; 81: 369-382.
7. Isreal DM. Early human settlements as an opportunity for infectious microorganisms. *J Biosci*. 2005; 30 (4): 411-414.
8. Spekter O, Pálfi G, Kozocsay G, Posa A, Pereczki Z, Molnar E. New cases of probable skeletal tuberculosis from the neolithic period in Hungary. A morphological study. *Acta Biologica Saegediensis*. 2012; 56 (2): 115-123.
9. Stinginska BB, Druzecyriska MJ, Lerkiewicz N, Szewczyk R, Zadzińska E. Mycolic acid as marker of osseous tuberculosis in two neolithic skeletons from Kujawy region (Central Poland). *Anthropological Review*. 2014; 77 (2): 137-149.
10. Comas I, Coscolla M, Luo T, Borrell S, Holt HE, Maeda KM et al. Out of Africa migration and neolithic coexpansion of *Mycobacterium tuberculosis* with modern humans. *Nat Genet*. 2013; 45: 1176-1182.
11. Wiechmann I, Grupe G. Detection of *Yersinia pestis* DNA in two early medieval skeletal finds from Aschheim (Upper Bavaria, 6th century AD). *Am J Phys Anthropol*. 2005; 126 (1): 48-55.
12. Harbeck M, Seifert I, Hansch S, Wagner DM, Sindsell P. *Yersinia pestis* DNA from skeletal remains from the 6th Century AD reveals insights into Justinian plague. *PLoS Pathog*. 2013; 9 (5): e1003349.
13. Trevisanato SI. The biblical plague of the Philistines now has a name, tularemia. *Med Hypotheses*. 2007; 69: 1144-1146.
14. Morabia A. Epidemic and population patterns in the Chinese Empire (243 B.C.E. to 1911 C.E.): quantitative analysis of a unique but neglected epidemic catalogue. *Epidemiol Infect*. 2009; 137: 1361-1368.
15. Trevisanato SI. The Hittite plague and epidemic of tularemia and the first record of biological warfare. *Med Hypotheses*. 2007; 69 (6): 1371-1374.
16. Trevisanato SI. Did and epidemic of tularemia in ancient Egypt affect the course of world history? *Med Hypotheses*. 2004; 63: 905-910.
17. Trevisanato SI. Ancient Egyptian doctors and the nature of the biblical plagues. *Med Hypotheses*. 2005; 65: 811-813.
18. Dagnino JS. ¿Qué fue la plaga de Atenas? *Rev Chil Infect*. 2011; 28 (4): 374-378.
19. Muñoz SA. Marcus Aurelius Antonius (121-181AD) philosopher and Roman emperor and Galen's plague. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30 (9): 552-559.
20. Sabbatani S, Fiorino S. The Antonine plague and the decline of the Roman empire. *Infez Med*. 2009; 17 (4): 261-275.
21. Ligon BL. Plague: a review of its history and potential as a biological weapon. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006; 17: 161-170.
22. Darling NI, Donoghue HD. Insights from paleomicrobiology into the indigenous people of pre-colonial America. A review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2014; 109 (2): 1-11.
23. Diomedi AP. La guerra biológica en la conquista del Nuevo Mundo. Una revisión histórica y sistemática de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2003; 20 (1): 19-25.
24. Acuña SR, Romero LC, Maguire JH. Large epidemics of hemorrhagic fevers in Mexico 1545-1815. *Am J Trop Med Hyg*. 2000; 62 (6): 733-739.
25. Acuña SR, Stahle DW, Therrell MD, Griffin RD, Cleaveland MK. When half of population died: the epidemic of hemorrhagic fevers of 1576 in Mexico. *FEMS Microbiol Lett*. 2004; 240 (1): 1-15.
26. Acuña SR, Stahle DW, Cleaveland M, Therrell M. Megadrought and megadeath in the 16 century in Mexico. *Emerg Infect Dis*. 2002; 8 (4): 360-362.
27. Favila CH. Entre cerros, lagos y ciénegas. Sociedad y condiciones de salud en el México prehispánico. *Ciencia*. 2014; 20 (3): 182-192.
28. Cordero CM. Las grandes epidemias en la América colonial. *Arch Zootec*. 2001; 50: 697-612.
29. McKenna VG, Meadow JA, Brewer NS, William WR, Perrault J. Toxic shock syndrome, a newly recognized disease entity. Report of 11 cases. *Mayo Clinic Proceedings*. 1980; 55 (11): 663-672.
30. Barrera CA, Díaz KR, Viniestra OA, Grajales MC, Dávila TJ. Lineamientos técnicos para la prevención y tratamiento de la fiebre Chikunguña. *Rev Med Inst Mex Seg Soc*. 2015; 53 (1): 402-419.
31. Atergard EP, Brown KE. Human parvovirus B-19. *Clin Microbiol Rev*. 2002; 15 (3): 485-505.
32. Tzipori S, Widmar GA. Hundred year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends Parasitol*. 2008; 24 (4): 184-189.
33. Hayes EB. Zika virus outside Africa. *Emerg Infect Dis*. 2009; 15 (9): 1347-1350.
34. Staples E, Breiman RF, Powers AM. Chikungunya fever: an epidemiological review. *Emerg Infect Dis*. 2009; 4 (6): 924-942.
35. Calisher CH, Childs JE, Field HE, Holmes KV, Schountz T. Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clin Microbiol Rev*. 2006; 19 (3): 531-545.
36. Khan A, Khan AS. Hantaviruses: a tale of two hemispheres. *Panminerva Med*. 2008; 45 (1): 43-54.
37. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: multistate outbreak of monkeypox-Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio and Wisconsin. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2003; 52 (27): 642-646.
38. Aguzzi A, Heikenwalder M. Pathogenesis of prion diseases, current status and future outlook. *Nat Rev Microbiol*. 2006; 4: 765-775.
39. Gallo RC. The discovery of the first human retrovirus HTLV-1 and HTLV-2. *Retrovirology*. 2005; 2: 17.
40. Kapikian AZ, Wyatt RC, Dalin R, Thornhill TS, Kalica A, Chanock RM. Visualization by immune electron microscopy of a 27 nm particle associated with acute infectious nonbacterial gastroenteritis. *J Virol*. 1972; 10 (5): 1075-1081.
41. Mac Kenzie WE. A massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med*. 1994; 19 (331): 161-167.
42. Campbell GL, Hughes JM. Plague in India. A new emerging form and old nemesis. *Annals Intern Med*. 1995; 122 (2): 151-153.
43. Steere AC, Malawista SE, Snyderman AA. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum*. 1997; 20 (1): 7-17.
44. Duffy MA, Chen F, Hancock WT, Powers AM, Kool JL, Lanciotti ES. Zika virus outbreak on Yap Islands Federated States of Micronesia. *N Engl J Med*. 2009; 360: 2536-2543.

45. Retief F, Cilliers L. Measles in antiquity and the Middle Ages. *S Afr Med J*. 2010; 100 (4): 216-217.
46. Levy S. The evolution of tuberculosis. Genetic analysis offers new insights on the spread of an ancient disease. *Bioscience*. 2012; 62 (7): 625-629.
47. Kahn JS. Epidemiology of human metapneumovirus. *Clin Microbiol Rev*. 2006; 19 (3): 548-557.
48. Jay TM, Glaser C, Fulhorst CF. The arenaviruses. *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227 (6): 904-915.
49. Paddock CD, Childs JE. *Ehrlichia chaffeensis*: a prototypical emerging pathogen. *Clin Microbiol Rev*. 2003; 18 (1): 37-64.
50. Gessain A, Rua R, Betsem E, Tupin J, Mahieux R. HTLV3/4 and simian foamy retrovirus in humans: discovery, epidemiology, cross-species transmission and molecular virology. *Virology*. 2013; 435: 187-194.
51. Cossart YE, Field AM, Cont S, Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet*. 1975; 1: 72-73.
52. Field H, Schaaf K, Kung N, Simon C, Waltisbuhl D, Hobert H et al. Hendra virus outbreak with novel clinical features, Australia. *Emerg Infect Dis*. 2010; 16 (2): 338-340.
53. Akntar A, Bulkada E, Basu P, Kunar P. Exposing the origins of the Ebola outbreak. Urging for a shift in the response from reactive to active. *American J Infect Dis Microbiol*. 2014; 2 (611): 1-18.
54. Wolfe DN. Bushmeat hunting, deforestation and prediction of zoonotic disease emergence. *Emerg Infect Dis*. 2005; 11 (12): 1822-1827.
55. Vliet N, Mesa QMD, Antia CD, Aquino AL, Moreno J, Nasi P. The uncovered volumes of bus meat commercialized in the Amazonian tri frontier between Colombia, Peru and Brazil. *Ethnobiology Conservation*. 2014; 3 (7): 1-11.
56. Briand S, Bertherat E, Cox P, Formenty P, Kieny MP, Myhre JK et al. The international Ebola emergency. *New Engl J Med*. 2014; 371 (13): 1180-1183.
57. Daszak D, Cunningham AA, Hyatt AD. Emerging infectious diseases of wildlife threats to biodiversity and human health. *Science*. 2000; 287 (21): 443-449.
58. Abdel-Ghafar AN, Chotpitayasunondh T, Gao Z, Hayden FG, Nguyen DH, de Jong MD et al. Update of avian infection A (H5N1), virus infection in humans. *N Engl J Med*. 2008; 58: 261-273.
59. Dawood FS, Juliano HA. Estimated global mortality association with the first 12 months of 2009 of pandemic influenza. A H1N1 virus circulation a modeling study. *Lancet Infect Dis*. 2012; 12 (4): 687-695.
60. Bowman KS, Nelson SW, Page SL, Nolting JM, Killian NL, Sreevatsan S et al. Swine to human transmission of influenza A(H3N2) virus at agricultural fairs, Ohio USA, 2012. *Emerg Infect Dis*. 2014; 20 (9): 1472-1480.
61. Zhang Y, Yu YS, Tang ZT, Chan XH, Zang CQ. Human infection with avian influenza A(H7N9) virus. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2014; 56 (4): 367-368.
62. Lin YP, Shaw M, Cameron K, Lim W, Kliman A et al. Avian to human transmission of H9N2 and H5N1 human isolates. *PNAS*. 2000; 97 (17): 9654-9658.