

Historia del cólera en el Perú en 1991

History of cholera in Peru in 1991

Ciro Maguiña Vargas¹, Carlos Seas Ramos¹, Edén Galán Rodas², Jimmy Jesús Santana Canchanya³

RESUMEN

El cólera es una enfermedad infecciosa aguda, que su sola mención asusta. Hasta el siglo XIX, el cólera existía únicamente en Asia y en la India, posteriormente se extendió siguiendo las rutas comerciales por casi todo el mundo causando 6 pandemias desde 1817 a 1923. Posteriormente volvió a limitarse a regiones del Sudeste de Asia. Salvo una epidemia aislada ocurrida en 1947 en Egipto. El cólera hace su aparición en América del Sur a fines del mes de enero de 1991, en Chancay - Perú, extendiéndose rápidamente a otras ciudades como Chimbote, Piura, Callao, Lima y posteriormente a casi todos los departamentos en la Costa, Sierra y Selva del Perú y luego a casi todo América. A pesar de las dificultades económicas, laborales, logísticas, etc, la epidemia de 1991 en el Perú fue adecuadamente manejada, controlada y la letalidad fue una de las más bajas del mundo. En América ha resurgido el 2010 el cólera en Haití, por ello debemos estar siempre alertas.

Este trabajo tiene como objetivo presentar las condiciones económicas y sanitarias a su ingreso al Perú, curso de la epidemia, manejo y lecciones aprendidas.

Palabras clave: Historia, epidemia, Cólera, Perú.

ABSTRACT

Cholera is an acute infectious disease, its mere mention scary. Until the nineteenth century, cholera was only in Asia and India, then spread along trade routes by almost 6 causing worldwide pandemics from 1817 to 1923. Later again limited to regions of Southeast Asia. Except for isolated epidemics occurred in 1947 in Egypt. The cholera made its appearance in South America in late January 1991, Chancay - Perú, spreading rapidly to other cities like Chimbote, Piura, Callao, Lima and then to almost every department in the Costa, Sierra y Selva Peru and then to almost every American. Despite economic difficulties, labor, logistics, etc. The 1991 epidemic in Peru was handled properly controlled and lethality was one of the lowest in the world. In 2010, America has emerged cholera in Haiti, so we must be alert. This paper aims to present the economic and health conditions to enter Perú, epidemic, management and lessons learned. Key words: history, epidemic, Cholera, Peru.

Key words: History, epidemic, Cholera, Perú.

INTRODUCCIÓN

El cólera es una enfermedad histórica que siempre causa alarma cuando aparecen los brotes, como el último ocurrido en Haití, el cual no está controlado y ha causado más de 3 300 muertos.

El cólera es una enfermedad infecciosa aguda, que puede presentarse como epidemia o endemia. Se caracteriza por presentarse agudamente con diarrea acuosa usualmente no acompañada de fiebre, pero que luego es marcada por fuertes dolores abdominales, entumecimiento de las piernas y vómitos frecuentes. Así mismo, está caracterizado por pérdida del turgor de la piel, ojos hundidos sin lágrimas, membranas mucosas secas, sed y una falta de conciencia de los enfermos de lo que les está pasando. Los pacientes pueden perder un porcentaje significativo de su peso corporal en pocas horas, produciéndose gran deshidratación, colapso circulatorio y a veces la muerte.

El agente etiológico causante es el *Vibrio cholerae* serogrupo 01 (aquellos que aglutinan en el antisuero frente al antígeno del grupo 01) productor de una potente enterotoxina proteica causante de la enfermedad. El *Vibrio cholerae* descubierto por Robert Koch en Egipto es un bacilo Gram negativo, de 1,5-3 um. por 0,5 um., en forma de coma y que posee un flagelo polar¹.

V. cholerae O1 se divide en dos biotipos: El Tor y clásico. A su vez cada biotipo se divide en serotipos, los antígenos somáticos (O) diferencian los serotipos de *V. cholerae* en Ogawa, Inaba e Hikojima, que son responsables de epidemias, remarcando que en el Perú el causante de la epidemia de 1991 fue el serotipo Inaba²⁻⁶.

Otro punto importante para describir es el período de transmisibilidad del *Vibrio cholerae*. El estado de portador suele durar solo unos cuantos días (1 a 8 días) o persistir en algunas ocasiones por semanas después del restablecimiento, este estado puede presentarse hasta en el 1%⁷. El estado de portador agudo es importante en el mantenimiento de la transmisión del cólera, el cual ocurre seguido a casos leves o asintomáticos, con una duración de 1 a 8 días, pudiendo ser este tiempo mayor si hablamos del vibrio biotipo El Tor. A diferencia del estado de portador crónico (excreción de vibrios por más de 3 semanas)⁸, un estado raro, con probables vibrios no patógenos⁹, con un papel mínimo en el mantenimiento de la infección, pudiendo mantenerse estos vibrios en el intestino o la vesícula.

La capacidad de producir infección está relacionada con la dosis y depende también de la acidez del contenido gástrico. Se conoce que 1 000 000 o más microorganismos es la dosis efectiva para producir enfermedad en personas con acidez gástrica normal; pero la simultánea administración de bicarbonato incrementa el riesgo de infección¹⁰.

1. Médico Infectólogo Tropicalista. Instituto de Medicina Tropical. Alexander von Humboldt, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

2. Médico Cirujano. Presidente del Comité del Médico Joven, Colegio Médico del Perú.

3. Médico Cirujano.

Los vibrios sobreviven en el jugo gástrico de aquellas personas con hipocloridía o acloridía^{8,9}. Estudios realizados por León Barúa y colaboradores observaron que la presencia de *Helicobacter pylori*, asociado a gastritis atrófica e hipocloridía^{11,12}, podría constituirse un factor predisponente, presentando mayor susceptibilidad a la infección. Por coincidencia la gastritis atrófica descrita, se da en poblaciones de estratos bajos, que a su vez presentan el mayor número de casos de cólera.

Levine describe cuadros más severos de cólera en aquellas personas que tienen el grupo sanguíneo "O"¹³, sin correlación con algún antígeno de histocompatibilidad. Siendo en nuestro medio el grupo "O", el predominante, podríamos asumir que los cuadros severos se den en ellos.

HISTORIA

El delta común de los ríos Ganges, Bramaputra y Meghna de la India y Bangladesh es el mayor delta fluvial del mundo y es conocido como un foco histórico y ancestral de cólera, descrito por primera vez en la literatura europea a comienzos del siglo XVI.

Hasta el siglo XIX, el cólera existía únicamente en Asia y en la India, posteriormente se extendió siguiendo las rutas comerciales por casi todo el mundo causando 6 pandemias desde 1817 a 1923. Posteriormente volvió a limitarse a regiones del Sudeste de Asia. Salvo una epidemia aislada ocurrida en 1947 en Egipto.

La epidemia del cólera de 1991 en el Perú, fue el resultado de la extensión de la séptima pandemia iniciada en las Islas Célebes (Sulawesi) en 1961, la cual llegó por el Norte a Corea, Al Oeste a África y al Sur de Europa⁴.

En 1973 llegó a los Estados Unidos, observándose un caso en Texas sin fuente conocida y en 1978 se registraron infecciones esporádicas por *Vibrio cholerae* O1 en Lousiana 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, EE.UU y Australia².

El cólera hace su aparición en América del Sur a fines del mes de enero del 1991, en Chancay (Perú), extendiéndose rápidamente a otras ciudades como Chimbote, Piura, Callao, Lima y posteriormente a casi todos los departamentos en la Costa, Sierra y Selva del Perú, con un crecimiento explosivo de tal manera que para mediados del mes de Abril ya se habían reportado casos en Ecuador, Colombia, Brasil y Chile¹⁵.

CONDICIONES PREVIAS

Desde hace varias décadas previas a 1991, las condiciones políticas, económicas, y de salud, se fueron deteriorando paulatinamente, la inversión en salud fue disminuyendo, las migraciones del campo a la ciudad se incrementaron

por motivo del terrorismo y la guerra interna que se desarrollaba en aquellos tiempos. Así, para 1991 la tasa de mortalidad infantil fue de 78 por 1 000, la tercera más alta de América Latina, después de Haití y Bolivia¹⁴, con una alta tasa de mortalidad por diarreas en niños menores de 5 años, siendo superada solamente por Nicaragua, Guatemala y Honduras¹⁷.

Un estudio en 1988, reveló que sólo el 55% de la población tenía acceso a agua potable y el 41% a sistemas de alcantarillado, y en las zonas rurales los promedios fueron más bajos, 22% y 16% respectivamente¹⁴.

En el Perú de aquellos años, existían las condiciones ecológicas necesarias: reservorios probables (crustáceos marinos, fitoplankton), bajos niveles socioeconómicos con salubridad e higiene deficientes, que nos pusieron en la situación de convertirnos potencialmente en una zona endémica de cólera.

En Lima Metropolitana, que contaba en 1991 en 6 459 000 habitantes, de los cuales cerca de 1 617 486 habitantes vivían en condiciones de extrema pobreza obteniendo agua a través de camiones cisternas, vendían el agua sin supervisión, de pozos superficiales de agua y de arroyos.

La contaminación ambiental era agravada porque en años previos a la epidemia de 1991, las zonas marginales de las ciudades de la costa tuvieron un acelerado crecimiento demográfico por la llegada de migrantes del campo que huían del desempleo, la crisis agraria y de la violencia terrorista, siendo este crecimiento superior a la construcción de la infraestructura sanitaria en estas zonas.

La disposición de excretas era una situación alarmante. Las aguas servidas de Lima eran arrojadas al mar a través de tres colectores ubicados en las playas aledañas a la ciudad. En este mar existían reservorios de peces y mariscos que eran utilizados para el consumo humano. En otras zonas del país las aguas servidas se descargan sin tratamiento en ríos, lagos y océanos.

En nuestro Perú y en América Latina el cólera se difundió principalmente por el agua empleada para la bebida, la preparación de comidas, el lavado de ropa y el baño¹⁸, a diferencia de lo ocurrido en Africa, donde los alimentos se convirtieron en el principal vehículo de transmisión.

De la misma forma, un estudio realizado en el Hospital Guzmán Barrón de Chimbote mostró que solo 16% de pacientes de cólera bebían agua hervida y se lavaban las manos antes de comer y después de ir al baño¹⁹. Por supuesto, toda esta problemática era la causante de producir enfermedades diarreicas y mantenía otras transmitidas por el agua como las amebiasis, la hepatitis, la shigelosis y la fiebre tifoidea.

Estudios realizados en plena epidemia en las ciudades de Trujillo y Piura con 534 400 y 306 600 habitantes aproximadamente, el agua distribuida por las municipalidades era extraída de pozos, algunos contaminados por el desagüe y era insuficientemente

clorada^{20,21,22}. En el Callao, se detectó que un 40% de dicha población consumía agua con residuos fecales, debido a que la sección del río Rímac que surtía al Callao era simplemente “una gran cloaca”²³.

El desagüe era también utilizado para regar cultivos de frutas y verduras de tallo corto (como tomates, cebollas, y papas), que requerían grandes cantidades de agua y fertilizante. Se estimaba que cerca de 4 000 hectáreas de tierra agrícola de la costa peruana eran regadas con desagüe²⁴. El consumo de estos productos se convirtió en uno de los medios de transmisión del cólera.

Otro problema importante fue las grandes distancias entre los centros de trabajo que indujeron al consumo masivo en las calle de alimentos, bebidas de bajo precio y rápido consumo como el ceviche, compuesto por pescado o mariscos crudos. Un estudio hecho en Piura en 1992 demostró que 90% de los alimentos de los vendedores ambulantes tenían residuos fecales²⁵.

Según algunos autores existieron factores biológicos que intervinieron en la gravedad del cólera. En el Perú no había inmunidad natural, como en la India donde el cólera ha sido endémico por mucho tiempo. Así mismo, la elevada frecuencia de gastritis asociada al agente *Helicobacter pylori*, muy común en el Perú, causante de hipocloridía^{11,12}, constituyó un factor predisponente para una mayor susceptibilidad a adquirir la infección.

Por otro lado, las personas del grupo sanguíneo “O” generalmente desarrollan más severamente el cólera y en Latinoamérica hay proporcionalmente más personas que pertenecen a este grupo que en cualquier otro continente. Entre los peruanos de clase media el grupo O+ llegó al 70% y en la población marginada es de 85%.

La falta de saneamiento dispuesta en ese entonces fue producto de la pobreza, de la recesión, del virtual colapso de los servicios de salud y de la retracción del gasto social del estado peruano.

Marcha de epidemia

Todo indica que la epidemia del cólera empezó en el barrio de la Candelaria en Chancay, en esta ciudad de 75 000 habitantes, situada a 60 km al norte de Lima, entre el 23 y 29 de enero, registrándose once enfermos atacados por una diarrea aguda, vómitos y calambres que fueron atribuidas inicialmente a una intoxicación²⁶.

Los análisis de laboratorio del INS y de la UPCH en Lima identificaron una bacteria: **Vibrio Cholerae 01, serotipo Inaba, biotipo el Tor**, poco después el Centro para el Control de las Enfermedades Transmisibles de Atlanta confirmó el hallazgo^{27,28}.

En el Perú no se tiene aún precisado cómo entró el cólera, el origen de la epidemia inicialmente fue atribuido a un barco asiático que visitó varios puertos peruanos con tripulantes enfermos de cólera cuyas deposiciones fueron arrojadas al mar. Es más probable, que el origen se debiera a una contaminación masiva del fitoplanckton, peces y mariscos que estaban cerca de la costa²⁹. Una investigación

documentó casos clínicos compatibles con cólera varios meses previos al inicio de la epidemia a lo largo de la costa norte del Perú, lo que implicaría que la epidemia no se inició en un solo punto sino que se debió a la introducción en múltiples puntos a lo largo del litoral norte³⁰. La epidemia se habría desencadenado por la amplificación de los vibrios en su hábitat marino inducido por cambios climáticos, en especial el fenómeno El Niño de 1991³⁰⁻³². La duda persiste sobre cuándo fue introducido el vibrio en el litoral peruano.

En el V Congreso Panamericano de Infectología, llevado a cabo en Lima, el INS informó sobre el aislamiento del *Vibrio cholerae* en peces (pejerrey, caballa), mariscos (choros) y en el fitoplanckton en zonas cercanas a los colectores en el litoral³³.

Otra posibilidad es que los vibrios no aglutinables hallados previamente en el Perú, hayan sufrido cambios, convirtiéndose en vibrios productores de toxinas y de cólera. Esta hipótesis es menos probable, pues la evaluación molecular del vibrio Peruano es similar a la del vibrio Asiático. Es difícil precisar lo que ocurrió, lo real fue que inmediatamente comenzada la epidemia, los alimentos crudos (pescados, mariscos), el agua mal tratada y la mala disposición de las aguas servidas se convirtieron en los principales vehículos para su rápida diseminación.

Casi al mismo tiempo de aparecer el cólera en Chancay se presentó un aumento importante del número de adultos atendidos por diarrea en Chimbote (Ancash). En este importante centro pesquero, industrial y siderúrgico de 310 269 habitantes en esos años, el 96% vivía en urbanizaciones populares y en pueblos jóvenes.

Los tres principales Hospitales de Chimbote: La Caleta, el Seguro Social y el Regional Guzmán Barrón, recibieron a 900 personas durante la primera semana de la epidemia y durante todo febrero atendieron a un promedio de 300 pacientes por día.

Según el Ministerio de Salud, desde el inicio de la epidemia hasta setiembre de 1991, en todo el departamento de Ancash (con una población de 983 515 habitantes) se registran 19 808 casos, de los cuales 7 490 fueron hospitalizados y 71 murieron. Esto significó una tasa de ataque de 2 casos por cien habitantes, similar a otros departamentos del país, mientras que en el distrito de Chimbote, la tasa de ataque era mayor, cinco casos por cada cien habitantes¹⁹.

Después de afectar Chancay y Chimbote el cólera se volvió explosivo en el centro y en el norte de la costa peruana. Los hospitales de ciudades como Lima, Trujillo, Chimbote y Piura recibieron a cientos de pacientes por día. Los cuarteles, las cárceles y las zonas más pobres y hacinadas de las ciudades fueron las más afectadas.

Hacia fines de febrero de 1991, el cólera había afectado a casi todos los departamentos de la costa y se trasladó a la Sierra. La epidemia fue intensa en la capital del departamento de Cajamarca (con una población de 122 100 personas y situada en la cadena occidental de los Andes del norte a 2 750 m. sobre el nivel del mar)²⁰.

El cólera llegó a Cajamarca con los viajeros de Chimbote, Trujillo y de otros lugares de la costa que acudían a la celebración del carnaval (una de las fiestas más importantes del país). En ésta, se practicaban costumbres antihigiénicas como el tomar de un solo vaso y comer de un solo plato. Los más afectados fueron los pobladores de las zonas rurales.

En Cajamarca se observó la letalidad más alta del país, debido a la marcada pobreza y la ruralidad del departamento, que hacían que la mayoría de la población viviese alejada de los centros de atención médica. Además de la distancia de los servicios sanitarios, las carreteras en Cajamarca eran pésimas y pocas estaban afirmadas o asfaltadas, existía una mayor debilidad de los gobiernos locales y una desconfianza hacia la medicina oficial por razones culturales y religiosas.

La epidemia llegó a la selva hacia el final de la primera semana de marzo. El retraso permitió una mejor preparación del personal de salud y de la población de esta región. Sin embargo el cólera se extendió en la selva rápidamente debido a las condiciones insalubres imperantes en aquellos días, a las grandes distancias existentes, y a la dificultad de acceso a los servicios de salud. Además, la población selvática no practicaba las medidas de salubridad dispuestas, consumo de agua sin hervir de los ríos, de frutas, y verduras sin lavar y del arroz frío de los populares “juanes” (un plato regional típico)³⁶. A este consumo también contribuyeron factores económicos como la dificultad de refrigerar y conservar los alimentos adecuadamente.

Ocho semanas después del inicio de la epidemia todos los departamentos del país, menos el Cusco registraron cólera.

Para fines de 1991, enfermaron 322 562 peruanos de los cuales 2 909 fallecieron (tasa de mortalidad 9 por 100 000), 15 de cada mil habitantes acudieron a establecimientos de salud presentando síntomas del cólera. Además para este mismo año la enfermedad se había extendido a catorce países de América Latina y del Caribe sumando un total de 366 017 casos⁴², siendo el Perú, el país, que agrupó al 83% de total de casos presentados en América.

Al comienzo de la epidemia, la Oficina General de Epidemiología del MINSA evaluó que era imposible el examen bacteriológico de cada caso de diarrea. Por ello se consideró como una definición operativa de caso probable de cólera a toda diarrea aguda registrada en alguna de las áreas en las que se había confirmado la enfermedad⁽²⁶⁾. Aunque esta amplia definición suponía un sobrerregistro, éste en realidad no fue tan alto, por ejemplo, en el HNCH de Piura, el 86% de los niños y el 79% en los adultos hospitalizados con diarrea fueron de cólera, confirmados en el laboratorio.

Según Blake, el número de infectados con *Vibrio cholerae* en América Latina fue diez veces mayor que el número registrado oficialmente³⁷.

A pesar de la extensión de la epidemia, el cólera tuvo en el Perú una baja tasa de letalidad (menor a 1% de los

enfermos), aunque en las zonas rurales como Cajamarca llegó al 10% y en la región amazónica al 6%. Estas cifras contrastaron con revisiones basadas en la experiencia de otras partes del mundo que al inicio de la epidemia anunciaban una letalidad dramática del 30 al 50%.

La preocupación central de las autoridades de salud durante la epidemia fue la de evitar una gran mortalidad, como la producida por el cólera en otras partes del mundo, por lo tanto la estrategia del Ministerio de Salud fue la de impedir la mortalidad por medio de la difusión de la higiene personal, del aseo de los alimentos y del tratamiento rápido de pacientes.

El mejor tratamiento impartido fue el promover la terapia de rehidratación oral que se aplicaron por primera vez en gran escala en 1971 durante la guerra entre la India y Pakistán³⁸. Esta terapia era sencilla, económica y efectiva para reponer el agua, sales y electrolitos (como sodio, cloruro, bicarbonato y potasio) perdidos en la diarrea, elementos vitales para el cuerpo, a falta de una infraestructura sanitaria adecuada, además se administraban antibióticos como la tetraciclina para el tratamiento de casos severos.

La rápida utilización de las terapias de rehidratación oral, la consolidación de las Unidades de Rehidratación Oral, conocidas como UROS, y la creatividad local de usar las soluciones salinas explican en parte la baja letalidad del cólera en el Perú. Contribuyó a esto, la gran concentración de los casos en zonas urbanas en las que los pacientes tenían acceso a centros de salud.

Para combatir la epidemia el Ministerio de Salud dispuso la atención gratuita a los enfermos y formó áreas especializadas en los hospitales, denominadas Unidades de Tratamiento del Cólera. Las Unidades tenían personal con mandilones y guantes que seguían una higiene estricta, quienes coordinaban sus actividades con las emergencias y el resto del hospital.

Se realizó una gran cruzada nacional, donde participaron diversas autoridades políticas, religiosas, culturales, y diversas ONGs, formándose un gran comité de lucha, que utilizó como medida de combate contra la epidemia, la difusión de medidas de limpieza y adecuados hábitos alimentarios, por medio de televisión, radio, y prensa escrita. Asimismo, el Ministerio dio tres recomendaciones para evitar la difusión del cólera por el agua y por los alimentos contaminados. Estas fueron: primero, hervir el agua para uso doméstico; segundo, limpiar las frutas y vegetales; y el tercero no consumir pescados ni mariscos crudos. Esta última recomendación se basó en investigaciones que identificaron el *Vibrio* en especies marinas que existían cerca de la costa y que eran de consumo popular como el pejerrey, la caballa y algunos mariscos como los choros³⁷.

Las agencias internacionales apoyaron las recomendaciones del Ministerio y jugaron un rol activo en la campaña. Tanto la Oficina del Representante de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en Lima como la Oficina

Central de la OPS de Washington D.C., donde se formó un grupo de expertos, brindando ayuda que incluyó más de dos millones de dólares, siendo la mitad destinada a suministros médicos y a sales de rehidratación oral. La otra parte se empleó en saneamiento, educación y apoyo de laboratorios. Así mismo la OMS, gobiernos europeos, los ministros de salud del Pacto Andino a los que se sumaron los de otros países americanos como Chile, Brasil, Cuba y EEUU, apoyaron la campaña del Ministerio.

En provincias, los colegios médicos, las direcciones subregionales de salud, las instituciones encargadas del suministro del agua y las municipalidades hicieron eco de las recomendaciones del ministerio.

Las autoridades provinciales cumplieron con celo y algo de exageración las recomendaciones oficiales, advirtiendo a la población de la ciudad de no consumir ceviche, ni mariscos, prohibieron la venta ambulatória de alimentos, además se tomó otras medidas importantes de control como recojo de basura y desinfección.

Por otro lado en varias ciudades se tuvo que reclutar a personal de otros servicios hospitalarios para la atención del cólera, debido al creciente número de casos que en muchas oportunidades superaba en cuatro veces el número de camas y personal disponibles. La labor podía ser frustrante porque los casos aumentaban, las medicinas se agotaban, la electricidad y el agua duraban unas pocas horas y los desagües de los hospitales eran arrojados al mar o a los ríos. El Hospital Nacional Cayetano Heredia, ubicado en el distrito de San Martín de Porres, uno de los distritos más pobres de Lima, ilustró la magnitud del problema que se enfrentó en aquellos días. Durante lo peor de la epidemia, el hospital atendió a 200 pacientes por día, preparó y administró diariamente mil doscientos litros de suero endovenoso y mil litros de suero oral,³ realizó ensayos terapéuticos, se innovaron conocimientos y nuevas alternativas para combatir la epidemia, por ejemplo sobre uso de nuevos antibióticos como las quinolonas, métodos de cultivo, nuevos enfoques de tratamiento en ancianos, la utilidad de la solución polielectrolítica, y el uso de la diálisis, logrando romper esquemas tradicionales⁴⁰.

Áreas especializadas ubicadas en la entrada de los hospitales decidían si el caso era de cólera e iniciaban el tratamiento. Las largas jornadas, la tensión colectiva, y la lucha ante la adversidad crearon una solidaridad entre médicos, enfermeras, obstetras, secretarías y otros trabajadores de salud.

Esta solidaridad se convirtió en una abierta colaboración entre hospitales que durante la epidemia compartieron equipos escasos. Por ejemplo, los equipos de diálisis para pacientes rehidratados en insuficiencia renal, logrando así su empleo de forma rápida y directa, evitando el cansado trámite burocrático tradicional. “Sólo bastaba una llamada telefónica para conseguirlos en préstamo”.

Así mismo la epidemia sirvió para revalorizar el hospital en el cuidado de la salud, convirtiéndose en centros de control e información tanto para los médicos como para la población. Un ejemplo de ello fue el hospital La Caleta

de Chimbote, uno de los cuales enfrentó las condiciones más duras de la epidemia, llegando a atender el 54% de los coléricos de la ciudad, teniendo sólo cien camas y llegando a recibir 700 pacientes por día. El hospital era pobre, tenía servicios higiénicos mal mantenidos, carecía de suficientes colchones y de sábanas y sólo tenía agua durante 2 horas al día. Por no tener ambulancia, se trajo a los enfermos en triciclos y se les atendió en camillas, bancos, escaleras, pasillos⁴¹. La Caleta dejó de atender otras patologías para concentrarse sólo en cólera, convirtiéndose en un “hospital de guerra”. Este tipo de campañas que utilizaba el carisma, el voluntarismo, y la economía de recursos se extendió en instituciones no gubernamentales como la Iglesia Católica, los bomberos y una serie de organizaciones de sobrevivencia dirigidas por madres y esposas como las ollas comunes, los comedores populares, los clubes de madres y los comités de caso de leche.

Debido a esta situación, la economía del Perú fue fuertemente afectada, los países del Grupo Andino impusieron severas restricciones a las exportaciones peruanas, algo que mantuvieron hasta fines de marzo de 1991. Así mismo, Ecuador prohibió la compra de alimentos peruanos, en Bolivia se incineraron conservas de pescado del Perú, en Argentina se prohibió importar pescados y mariscos peruanos y en Paraguay se inspeccionó a los primeros que llegaban del Perú, lográndose un cierre de “fronteras”, considerándose al Perú, un país insalubre. A pesar de ello, entre fines de febrero y noviembre de 1991, el cólera se extendió a todos los países de América Latina, con excepción de Uruguay y Paraguay.

A pesar de la situación política, económica e internacional que imperó en aquellos tiempos, la epidemia de cólera en el Perú sirvió para unir a la población con sus autoridades, la salud fue revalorada y se logró una gran concientización nacional, sin embargo la inversión en salud siguió siendo pobre pasada la epidemia, y la población dejó de practicar las medidas de salubridad; y si bien en los años posteriores y actualmente se han presentado pocos casos, no es conveniente dejar en el olvido lo que significó la epidemia de cólera para el pueblo peruano.

Cólera no es una enfermedad extinta, epidemias como la peruana en 1991, la aparición de cólera producido por *V. cholerae* O139 en India en 1992, permanentes epidemias en África en los 90s y en el siglo XXI, y la más reciente epidemia en Haití ilustran la vigencia de esta enfermedad. Cambios climáticos, aparición de nuevos agentes, desastres naturales y pobre inversión en saneamiento y salud en países pobres auguran un futuro nada alentador para esta plaga ancestral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison. Principles of Internal Medicine. 15a Edition. McGraw-Hill Companies, Inc.
2. Benenson A. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. OPS. Publicación científica Nro 507. 14ta edición 1985. Washington.
3. Mandell G, Douglas G, Benett J. Principles and practice of infectious diseases. 3a edición 1990. New York. pag.1728-1739.

4. Organización Mundial de la Salud. Principios y práctica de la lucha contra el cólera. Cuaderno Salud Pública Nro 40. Ginebra 1970.
5. CDC. Cholerae in Perú MHWR. 1991; 40(6):199-202.
6. World Health Organization. Cholerae. Epidemic en Perú. Weekly Epidemiological Record. March 8th, 1991.66th year.
7. Hug A, Small E, West P. The rol of planktonic copepods in the survival and multiplication of vibrio cholerae in the acuatic environment, John Wileyand Sons,New York.
8. Nalin D, Levine R, Levine M, et al. Cholera, non vibrio cholerae, and stomach acid. Lancet 1978; 2:856-859.
9. Nalin D, Levine M, et al. Cannabis, hipochlorhydía and cholera. Lancet 1878;2;859-861.
10. Mandell G, Douglas G, Benett J. Principles and practice of infectious diseases. 3ra edición 1990. New york. pag 1728-39.
11. León Barua R. El campylobacter pilórico y la patología esófago-gastroduodenal. Editorial: Acta Gastroenterología Latin Americ 1985. Vol 15:129-131.
12. Gilman R. León Barua R, Koch J, Ramirez-Ramos A, Recavarren S, Spira W, Stephensen C. Rapid identification of Campylobacter pyloridis in Peruvian with gastritis. Diag Dis Sci 1986; 31:1089-99.
13. Levine M, Nalin D, Rennels M, et al. Genetic susceptibility to cholera. Ann Human Biol 1979; (4):369-374.
14. Loyola L. La epidemia de cólera en el Perú y relación con los problemas de salud ambiental. Lima: OPS, 1991.
15. Organización Panamericana de la Salud. La situación del cólera en las Américas. Boletín epidemiológico 1991; 12(1):1-24.
16. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Informe Anual de la Cooperación para el Desarrollo. Perú. OPS. Lima:PNUD, julio 1992.01
17. Organización Panamericana de la Salud. Las condiciones de Salud en las Américas, 1994. Washington, DC: OPS, publicación científica 459,1994.
18. Glass R, Liberl M, Brandling-Bennet A. Epidemic Cholera in the Americas Science 256 (Junio 12, 1992): 1524-1525.
19. Urteaga L. Estudio clínico y epidemiológico d l cólera. Hospital Regional Guzmán Barrón, Chimbote 1991. Tesis de Maestría, Universidad Peruana Cayetano Heredia 1994.
20. Webb R, Fernández Baca G, Perú en números 1991, Anuario Estadístico. Lima: 1991. pag 129-130
21. Ries A, Vulgia D, Beingolea L, et al. Cholera in Piura, Perú: a modern urban epidemic. Journal of Infectious Diseases 166,6(1992): 1429-33.
22. Swerlow D, Mintz E, Rodríguez M, et al. Waterbone Transmisión of Epidemic Cholera in Trujillo, Perú: Lessons for a Continent at Risk. Lancet 340(1992):28-32.
23. Gastañaga M. Agua y saneamiento básico, Perú 1991. Revista Peruana de Epidemiología 4,2(1991):70-85.
24. McLellan S. La muerte como modo de vida: el cólera mata pero la epidemia en el Perú también a salvado vidas. CERES, Revista de la FAO24, 137(Octubre 1992):39-43.
25. Vasques E, Palacios A, Beingolea L, et al. Epidemia de cólera en el Perú: estudio caso-control de Piura. Revista Peruana de Epidemiología 4,2(1991):47-50.
26. Seminario L, Lopez A, Vasques E, Rodríguez M. Epidemia del cólera en el Perú, vigilancia epidemiológica. Revista Peruana de Epidemiología 4, 2(1991):8-10.
27. Cholera-Perú, 1991. Journal of the American Medical Association 10,265(marzo 13,1991): 1232.
28. Cholera-Perú, 1991. Morbidity and Mortality Weckly Report, Centres for Diseases Control 40(1991):108.
29. Gottuzo E. El cólera en el Perú. Revista Médica Herediana 2, 3(1991):105-107.
30. Seas C, Miranda J, Gil J, León-Barua R, Patz J, Huq A, Colwell RR, Sack RB. New insights on the emergence of cholera in Latin America during 1991, the Peruvian experience. Am J Trop Med Hyg 2000;62:513-517.
31. Lama JR, Seas C, León-Barua R, Gotuzzo E, Sack RB. Environmental temperature, cholera, and acute diarrheea in adults in Lima, Peru. J Health Popul Nutr 2004;22: 399-403.
32. Salazar-Lindo E, Seas C, Gutiérrez D. The ENSO and cholera in South America: what we can learn about it from the 1991 cholera outbreak. Int J Environ Health 2008; 2:30-36.
33. Carrillo C. Diagnóstico Microbiológico en Simposio: La epidemia actual de cólera. V Congreso Panamericano de Infectología, Lima-Perú. 7-10 Abril 1991.
34. Kaper JB, Sack B, Spira W, Guerra E, Guerrero C, Chaparro E, Y. A. Salazar E, Chea E, Wachsmith K, Davis V. Vibrio Cholerae Non-O1 isolated from five people with diarrhoea in Lima. Lancet 1984;1:218.
35. Sack R, Miller C. Progressive changes in vibrio serotypes in germ-free mice infection with Vibrio Cholerae. J Bacteriol 1969;99:688.
36. Mujica O. Quick R, Palacios A, et al. Cólera en la Selva peruana: factores de riesgo y protección. Revista Peruana de Epidemiología 4,2(1991):62-69.
37. Blake P. Epidemiology of Cholera in the Americas. Gastroenterology Clinics of North America 22,3(setiembre 1993):639-660.
38. Ruxin J. Magic Bullet: The history Oral Rehydration Therapy. Medical History 38(1991):363-397.
39. Gonzales, D. El hospital bajo la furia del cólera. Revista Médica Herediana 2(1992):54-56.
40. Gotuzzo E, Cieza J, Estremadoyro I, Seas C. Cholera. Lessons from the epidemic in Peru. Infectious Disease Clinics of North America 1994;8:183-205.
41. La Organización Panamericana de la Salud en acción hoy en día: el caso del cólera. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 71,113(1992):374-375.
42. Cabezas C, Huayanay L. El cólera. Aspectos clínicos, epidemiológicos y de control. Primera Edición 1991. Lima-Perú.

CORRESPONDENCIA

Ciro Maguiña Vargas

ciromv202@hotmail.com