

**Epidemias de *matlazahuatl*, tabardillo
y tifo en Nueva España y México.**

**Sobremortalidades con incidencia en la población adulta
del siglo XVII al XIX**

José Gustavo González Flores (Coordinador)

© Universidad Autónoma de Coahuila
Blvd. Venustiano Carranza s/n
Col. República Oriente C.P. 25280
Saltillo, Coahuila, México

© Escuela de Ciencias Sociales
© José Gustavo González Flores

Coordinación editorial: Quintanilla Ediciones
Corrección ortográfica: Alejandro Beltrán
Diseño editorial: César Augusto Rosas Rodríguez

ISBN: 978-607-506-310-2

Primera edición, noviembre 2017
Impreso y hecho en México

Índice

Introducción a la obra	5
Primera parte: la epidemia de <i>matlazahuatl</i> , tabardillo, tifo y otros padecimientos relacionados. Siglos XVII al XIX	9
Historia natural del tifo epidémico: comprender la alta incidencia y rapidez en la transmisión de la <i>Rickettsia prowazekii</i>	11
Pedro Canales Guerrero UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO	
Las <i>matlazahuatl</i> , tifo y otras sobremortalidades en Huexotla: adultos y párvulos (1605–1737)	24
Norma Angélica Castillo Palma Nahui Ollin Vázquez Mendoza Miguel Galicia Orozco Alejandro Navarro González UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA. UNIDAD IZTAPALAPA	
El tifo y las crisis de mortalidad de adultos en Valladolid, Pátzcuaro y Uruapan	37
Oziel Ulises Talavera Ibarra UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO	
Incidencia espacio temporal de la epidemia de tifo de 1737. Zinacantepec, Valle de Toluca	54
Verónica Flores Gutiérrez UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO	
El Valle de Tlacolula, Oaxaca, bajo los efectos de la epidemia de <i>matlazahuatl</i> , 1738–1739	65
Ana Rosalía Aguilera Núñez UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA	
El <i>matlazahuatl</i> y el tifo en el norte de la Nueva Vizcaya (1738–1815)	86
Chantal Cramausse EL COLEGIO DE MICHOACÁN	

Tifo. Condiciones de vida e impacto demográfico en poblaciones mineras de Zacatecas durante el siglo XIX	103
Tomás Dimas Arenas Hernández CENTRO DE ACTUALIZACIÓN DEL MAGISTERIO EN ZACATECAS	
 Segunda parte: la epidemia de fiebres o tifo de 1812–1814	
Tifo, mortalidad comparada: epidemia de 1813, endemia de 1822–1824. Parroquia San José de Toluca	123
Elisa Javier López UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO	
El tifo de 1813 y otras enfermedades del siglo XIX en Almoloya de Juárez	142
Jenire Escobar Sánchez y Miriam Aimé Torres Plata UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO	
La epidemia de 1814 en Guadalajara. Una aproximación para explicar la sobremortalidad por “fiebres” en la ciudad	156
Juan Luis Argumaniz Tello UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA	
Las fiebres de 1814 y la viruela de 1815. Dos años de sobremortalidad en los Altos de Jalisco	176
Celina G. Becerra Jiménez UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA	
La sobremortalidad de 1814–1817 y su impacto en las familias de la parroquia de Encarnación	196
Carmen Paulina Torres Franco UNIVERSIDAD PEDAGÓGICA NACIONAL	
La epidemia de fiebres epidémicas o tifo de 1814 en Parras	214
José Gustavo González Flores UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA	

Historia natural del tifo epidémico: comprender la alta incidencia y rapidez en la transmisión de la *Rickettsia prowazekii* 11

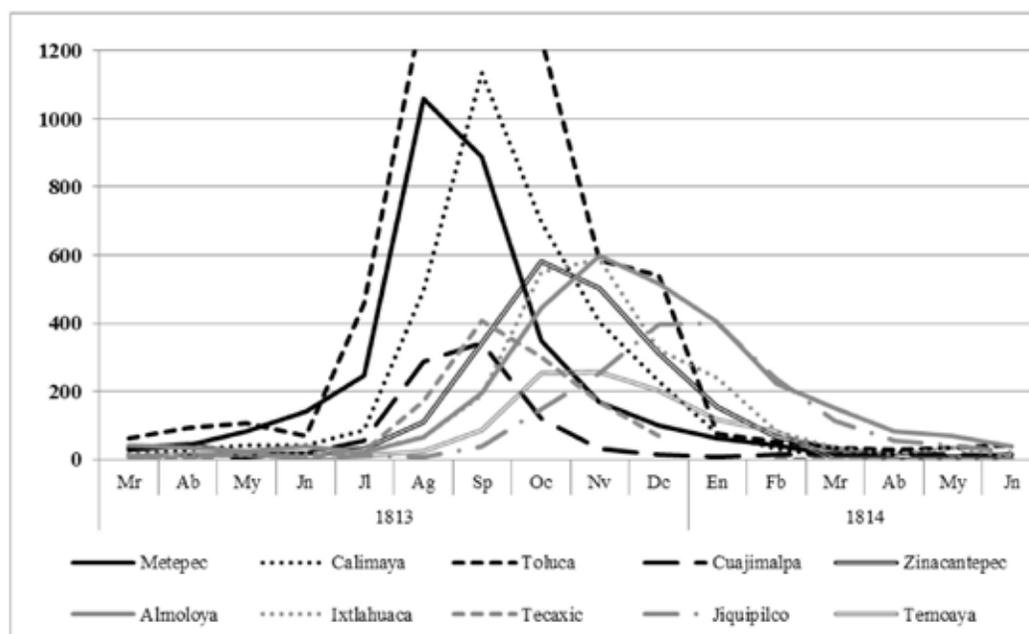
Pedro Canales Guerrero

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

Problema

En menos de seis meses —entre julio y noviembre—, todo el Valle de Toluca ya había sido víctima de la última gran epidemia de tifo de la época virreinal, la mayor en términos absolutos, junto con la de 1737, de los años coloniales para los que se cuenta con registro parroquial. La gráfica 1 muestra patentemente la velocidad y extensión de la difusión de la epidemia de tifo en 1813. Las respuestas dadas hasta ahora no bastaban para explicar el fenómeno reflejado. Esto nos llevó a revisar el horizonte epidemiológico que nos permitió comprender mejor. Es lo que ensayamos a continuación.

Gráfica 1. Defunciones mensuales de las parroquias del Valle de Toluca, 1813–1814



Fuente: Archivos parroquiales de las parroquias señaladas.

Introducción

El tifo humano, como la viruela o la peste, es responsable de millones de muertes: su letalidad —proporción de muertos entre los que enferman— podía alcanzar el 50%. Variables epidemiológicas como ésta, en cuanto a la letalidad

de una enfermedad, debe permitirnos diferenciar históricamente una epidemia de otra. La letalidad del tifo murino es del 2% y la del tifo humano puede alcanzar el 70% entre los adultos⁶: el tifo humano —no el murino— debió ser el responsable de las catastróficas epidemias novohispanas hasta ahora identificadas como tabardetes, tabardillos, *matlazahuatl* o tifos, es decir, prácticamente todas las sobremortalidades adultas entre el siglo XVII y el fin de la Colonia.

Dada la baja letalidad reseñada, la mortalidad causada por el tifo murino muy difícilmente podría verse reflejada en una curva anual de entierros, ni siquiera como sobremortalidad endémica en una gráfica de entierros de adultos: justamente, buscamos explicar los *campanarios* epidémicos de nuestras gráficas de entierros de la segunda mitad de la Colonia. Una razón más para sustentar que las epidemias catastróficas entre adultos de Nueva España son de tifo humano, a partir de la segunda mitad del siglo XVII, lo constituye el hecho de que el tifo murino no se contagia de hombre a hombre, requiere siempre al vector, la pulga de la rata que transmite al hombre el microorganismo, *Rickettsia typhi*: la pulga, *Xenopsylla cheopis*, no sobrevive en el hombre pues la temperatura corporal de este no es adecuada para ella ni es la sangre humana el alimento que requiere. Así, muy pronto quedaba rota la cadena de contagio. De cualquier manera, aunque el piojo humano pudiera contagiarse y convertirse en vector —no hallamos investigación *rickettsiosa* al respecto—, el tifo murino —dada su baja letalidad— no podría provocar una epidemia humana detectable como sobremortalidad anual: “La contamination de l’homme exige des contacts répétés avec les rats, c’est dire sa rareté, sa survenue sous forme de cas sporadiques, et presque exclusivement sur les navires et dans les ports”.⁷ Y esto, aun cuando la principal mecánica del contagio es idéntica a la del tifo humano: las *rickettsias* depositadas con el excremento de la pulga —en su caso, del piojo humano— se introducen en el torrente sanguíneo al aliviarse el hombre el prurito rascándose la irritación del piquete del vector al alimentarse.

Por otro lado, dado que la *Rickettsia typhi* del tifo murino y la *Rickettsia prowazekii* del tifo humano “son anatomopatológicamente muy semejantes”, y que de ellos se derivan “inmunidades relacionadas”,⁸ los contagiados y no fallecidos por tifo murino habrían permanecido inmunes —al menos temporalmente— al tifo humano: el tifo murino habría podido servir parcial y eventualmente de contención epidémica contra el tifo humano. Sin embargo, como hemos visto, el tifo murino tiene bajísima incidencia: no pudo haber servido de “vacuna natural” eficaz, como sí lo había hecho, justamente, la viruela de la vaca a los ordeñadores —observación sistematizada por Jenner— para no contraer la viruela humana. Empero, haber sustentado que es el tifo humano y no el murino el que explica las sobremortalidades adultas en cuestión, no constituye tal vez suficiente argumento para explicar las muy altas tasas de mortalidad: regresaré sobre esto. Abundo antes en citas historiográficas y contemporáneas coloniales sobre la identificación del tifo como causante de las frecuentes epidemias coloniales, como lo he sustentado ya.

1. Tifo o tabardete

Desde 1919, Nicolás León escribió, apoyado en documentos históricos anteriores, sobre la equivalencia de *matlazahuatl* y tabardete o tabardillo, además de dilucidar que el término *cocoliztli* no identifica una enfermedad específica sino que sería equivalente al término genérico de epidemia.⁹ El argumento sobre la equivalencia de tabardete y *matlazahuatl* lo fundamenta en que “Los primitivos escritores médicos que de esta enfermedad se ocuparon (Bravo, López, Farfán,

⁶ Vaughan, 1990, p. 758.

⁷ Kernbaum, 1996, p. 512.

⁸ Vaughan, 1990, p. 756.

⁹ Florescano, 1992, pp. 383–397.

Barrios, etc.) la mencionan con el nombre de Matlazahuatl y le aplican el de Tavadete, de origen hispano”. Más adelante cita a Alonso López de Hinojosa en la segunda edición de su *Svma y Recopilación de Cirugía* (México, 1594). De fray Farfán no sólo formula una cita, también reproduce la portada, aclarando que cuenta con un ejemplar del libro *Tractado brebe de medicina y de todas las enfermedades...* publicado en 1592; su cita refiere la descripción y, con humor e ironía, los remedios enlistados contra el tabardete.

En otro texto, antologado en la obra citada,¹⁰ se reproduce y traduce del latín un escrito de un testigo excepcional: Francisco Hernández, botánico y protomédico real de toda América, testigo de varias autopsias de fallecidos en la epidemia de 1574–76. Destaco, para nuestros fines, algunos síntomas descritos y lo observado por Hernández en las autopsias y que corresponde a los síntomas centrales del tifo —a pesar de que el autor del artículo, Germán Samolinos de Ardois (1956), que promovió la traducción y comentó el texto, subraya la ausencia de las petequias en la descripción de síntomas y de los autopsiados—: “Las fiebres eran contagiosas, abrasadoras y continuas[...] (Aparecían) postemas detrás de una o ambas orejas, y tumor duro y doloroso, [...] Seguía (a lo dicho) delirio y convulsión[...] y les manaba sangre de los oídos; a muchos de verdad fluía la sangre de las narices[...] (en la autopsia) mostraban el hígado muy hinchado, el corazón negro [...], el bazo y el pulmón, negros y semiputrefactos [...]”

Conviene subrayar como síntomas centrales la temperatura continua, el delirio (que eso significa la palabra tifo) y sobre todo la inflamación del bazo, del hígado y afección del corazón, fruto de la endocapilaritis concomitante al tifo; los apostemas detrás de las orejas y el tumor pueden, acaso, referir inflamación de los ganglios; también es pertinente subrayar que, además de las afecciones neurológicas, cardíacas y hemorrágicas, la enfermedad vuelve al paciente vulnerable a otras enfermedades.¹¹ Más adelante, Hernández se refiere a las regiones, a los grupos de edad y sociales afectados: poco a los más viejos, sobre todo a los jóvenes adultos; más a los indígenas de tierras frías que a los indios y castas de tierras cálidas, pero también a los españoles; no refiere que los niños sean afectados, lo que corresponde a una característica epidemiológica del tifo.

2. Historia natural del piojo y la pulga, el tifo y la peste

Si la viruela y el tifo humano llegaron con la Conquista, en el siglo XVI, la peste no llegaría a territorio americano sino hasta el siglo XX, cuando la velocidad de los viajes, igual que para el cólera en el siglo XIX, hizo posible la pervivencia transoceánica del microorganismo en los huéspedes portadores. En seguida expongo los argumentos que excluirían a la peste como causa de estas sobremortalidades en América en la época referida.

La peste sería un caso excepcional en la lógica de la historia natural de la sobrevivencia de los microorganismos. *Yersinia pestis* no parece obedecer a la ley general de la coevolución de los microorganismos parasitarios: no pueden ser mortales para la especie reservorio ni, en su caso, para la especie vector, sino que pueden serlo sólo para algunos o muchos individuos de entre ellos, a riesgo de la sobrevivencia como especie del propio microorganismo y, evidentemente, de las especies huésped y vector.

Otra explicación sería que la rata no es organismo reservorio sino accidental, y lo mismo podría decirse si la pulga de la rata u otro ectoparásito muere al mismo tiempo que se convierte en vector entre el reservorio natural que sería un roedor salvaje —con el que tuviera contacto eventual por circunstancias climáticas, por ejemplo— y por el cual se infectara. Así, *Yersinia pestis* mata a todas las ratas huésped en menos de una semana, por lo que necesita que haya

¹⁰ Florescano, 1992, pp. 369–381.

¹¹ Kernbaum, 1996, p. 512.

universo, densidad y ritmos altos de reproducción entre ellas. Esto explica que no se hayan dado las condiciones para que la peste llegara a América antes del siglo XX: habrían muerto las ratas infectadas en el camino, antes, incluso, de vehicular la infección y la muerte a casi todos los viajeros, quienes, una vez contagiados, habrían muerto, en el 60–90% de los casos, como las ratas en siete u ocho días. A la dificultad anterior podría sumarse el conjunto de condiciones climáticas (temperatura y humedad) muy restrictivas de reproducción de las pulgas —*Xenopsylla cheopis*, en Asia, *Nosopsyllus fasciatus*, en Europa—¹² que transmiten la peste de ratas infectadas con *Yersinia pestis*. J–N. Biraben resume la dependencia que tiene la reproducción de la pulga respecto del clima:

La puce a besoin pour survivre de conditions de température et d'humidité très strictes: elle vit bien à 15° ou 20° avec 90 à 95% d'humidité, par exemple dans les vêtements de corps. Le froid limite son activité et la chaleur arrête sa reproduction, mais ni l'un ni l'autre n'agissent sur sa longévité, qui est réglée par l'humidité: à 20° la puce meurt si l'humidité tombe à 70%, elle ne survit que sept à huit jours à 80% et sa sensibilité aux variations du degré hygrométrique croît avec la température. Ainsi, dans les conditions naturelles, sa longévité varie de deux jours à un an, et son activité faible l'hiver est très importante l'été.¹³

En cambio, el hombre es reservorio natural del tifo humano y, según propone Mollaret,¹⁴ está presente entre los hombres desde la antigüedad. Tal vez no causó más muertes en la historia porque su incidencia epidémica catastrófica fue relativamente breve: del siglo XV al siglo XX, cuando por fin el hombre logró controlar con DDT —y otros insecticidas— al vector, el piojo humano, *Pediculus humanus corporis*, que fue incriminado por estudios de campo. Con esta misma acción insecticida, obviamente, se controló o se redujo la reproducción de los piojos humanos que vivían en la cabeza, *Pediculus humanus capitis*, así como de las ladillas, *Phthirus pubis*, que parasitaban pubis y perineo humanos, y también de *Pulex irritans*, la pulga parásita del hombre, de origen americano esta última, según Polet.¹⁵ Si el uso del DDT fue importante en momentos críticos y endémicos resistentes, sin duda el cambio de hábitos higiénicos —sobre todo la frecuencia del cambio de ropa, donde se refugian y desovan los piojos corporales— jugó un papel más importante.

Estos elementos, vistos como factores, resultan importantes para la discusión a la luz de un reciente estudio que sustenta la tesis de que no sólo ha de incriminarse al piojo humano corporal sino también al piojo humano de la cabeza como vector del tifo.¹⁶ El argumento central de los autores se fundamenta en tres experimentos de laboratorio llevados a cabo en 1909, 1912 y 1975, que muestran la capacidad contagiosa del piojo de la cabeza sin que hayan sido publicados experimentos posteriores que los contradigan, según acotan los propios autores. Y esto es importante porque hay publicaciones recientes que afirman que el único transmisor es el piojo corporal.¹⁷

Los tres experimentos reseñados son: 1) En 1909, Nicolle hizo un doble experimento: contagió un chimpancé con la *Rickettsia prowazekii*, le colocó un piojo humano del cuerpo sano, el cual, tras alimentarse del chimpancé debió enfermar y fue transferido a un segundo chimpancé que, efectivamente, fue contagiado por el piojo corporal, pues

¹² Audoin-Rouzeau, 2003, pp. 67–71.

¹³ Audoin-Rouzeau, 2003, p. 71.

¹⁴ Grmek, 1997 p. 261.

¹⁵ Polet, 2015, p. 24.

¹⁶ Robinson, 2003.

¹⁷ Wilson, 2002, p. 823; Desenclos, 2011; Polet, 2015, p. 32.

Nicolle recuperó —siguiendo los postulados de Koch— *rickettsias* en la sangre del segundo chimpancé. Repitió el mismo experimento, pero esta segunda vez con un piojo humano de la cabeza: el resultado fue idéntico, es decir, el piojo de la cabeza es susceptible de contagio y transmisor eficaz de la *Rickettsia prowazekii*. 2) En 1912, Goldberger y Anderson tomaron piojos del cabello de un enfermo de tifo que estaba hospitalizado y con ellos contagiaron monos rhesus: prueba también de que los piojos de la cabeza no necesitan migrar al cuerpo para contagiarse y transmitir la *rickettsia*. 3) En 1975, estos mismos descubrimientos fueron confirmados por Murray y Torrey, quienes recuperaron *Rickettsia prowazekii* en las heces de un piojo humano de la cabeza al que habían hecho alimentarse de un conejo previamente contagiado, causante del tifo humano: prueba de que el mecanismo de reproducción de la *rickettsia* en el sistema digestivo del piojo de la cabeza, es el mismo que en el piojo corporal.

Los mismos autores¹⁸ dedican el resto de su artículo a discutir por qué no hay pruebas de campo de la difusión del contagio por los piojos de la cabeza: se da por sentado que el piojo corporal es vector único y se ha soslayado el análisis de los numerosos indicios de contagio que existen sobre el piojo de la cabeza, algunos de los cuales enlistan los propios autores. Finalmente, los autores subrayan el papel que puede jugar el contagio a través de las conjuntivas y las mucosas a partir de las heces de los piojos, de lo cual también hay suficientes indicios. Faltarían, pues, observaciones de campo —es decir, no sólo las reseñadas de laboratorio— que midieran la capacidad de contagio del piojo de la cabeza. Igualmente faltaría medir dicha capacidad de un tercer piojo, el híbrido, resultante de la cruce de piojos de la cabeza y del cuerpo, que son variantes de la misma especie, aunque parece que esta hipótesis va muy ligada a la anterior y casi debe darse por descontada. De hecho, *Pediculus humanus capitis* sería la especie original que habría evolucionado al inventar el hombre la vestimenta, donde *Pediculus humanus corporis* habita, se reproduce y pone huevos, y de donde sólo sale a comer dos o tres veces al día.¹⁹

En consecuencia, la tesis de que el piojo de la cabeza es también vector de la *rickettsia* causante del tifo humano ayuda a explicar la velocidad con que se expandía el tifo en tiempos históricos, como los que nos ocupan, dado que los numerosos huevecillos de los piojos de la cabeza se diseminan fácilmente entre personas que comparten almohadas, prendas, intercambian saludos después de tocarse la cabeza o, más simplemente, comparten artículos personales, ropa y juegos que incluyen contactos, como acostumbra los niños, y las liendres se convertirán en piojos.

Los piojos corporales viven más bien en la ropa y la migración de estos ectoparásitos de una persona a otra requiere más cercanía —compartir cama o vestido, por ejemplo—. Los brotes iniciales de grandes epidemias, aun considerando como primero y principal vector al piojo corporal, habrían cobrado intensidad y velocidad a partir de la pediculosis humana, de *Pediculus humanus capitis*, como las observadas hoy frecuentemente en ámbitos escolares, y no sólo de países pobres: “Depuis les années 90, arrive de nouveau une augmentation des pédiculoses, comme l’annonce le Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire d’avril 1995, notamment en France, aux USA, en Israël et en Turquie”.²⁰

Con respecto a las otras grandes variables, para comprender la presencia endémica o las explosiones epidémicas conviene referirnos a otros aspectos epidemiológicos del microorganismo y los piojos humanos, así como —más adelante lo haré— a la historia natural de la *rickettsia*. Los piojos no sobreviven alejados de su huésped: mueren a los tres días de no alimentarse de sangre humana; además, como la temperatura es importante para la sobrevivencia, mueren al migrar a otras especies, como perros o gatos: a cada especie corresponden ectoparásitos diferentes. Igualmente, los piojos son capaces de sobrevivir sumergidos en agua durante horas: liendres y piojos sólo mueren si

¹⁸ Robinson, 2003.

¹⁹ André, 2000, pp. 21; 31.

²⁰ André, 2000, p. 40.

son sumergidos durante 30 minutos en agua caliente a 50° C, o en calor seco como el de una plancha a 60° C durante cinco minutos.²¹ Lo anterior explica que no se erradicaran los piojos humanos con el baño corporal —hoy día se usan insecticidas específicos—.

El piojo corporal vive entre el vello púbico, pero halla mejores oportunidades de reproducción entre las costuras del vestido que cubren directamente el cuerpo; prefiere poner, en sus aproximadas tres o cuatro semanas de adultez por seis u ocho de vida, 200 a 300 huevecillos en la ropa —contra 100 a 300 del piojo de la cabeza— y migrar al cuerpo para comer de dos a tres veces al día —las mismas veces que el de la cabeza—. Los grupos sociales que no cambiaban su ropa con frecuencia, corrían mayor riesgo de contagio. Los grupos que cambiaban de ropa —aunque no la lavaran—, corrían menos riesgo de infestación pues, como se ha dicho, los piojos mueren sin alimento de sangre humana después de dos a tres días;²² las ninfas (piojos jóvenes) sólo sobreviven algunas horas si no parasitan un ser humano; las liendres (huevos de los piojos) generalmente mueren si permanecen una semana afuera de un hospedero humano y no pueden eclosionar a una temperatura menor a la que hay en el área cercana al cuero cabelludo,²³ o sea, si la temperatura es superior a 37° C o inferior a 23.8° C.²⁴ Así, bañarse o lavarse la cabeza no reducía necesariamente la reproducción de los piojos, pues, como se dijo, estos no mueren con el agua y el jabón ordinario, pueden sobrevivir sumergidos durante varias horas. Incluso, los niveles de cloro de una piscina no matan a los piojos de la cabeza.²⁵

El cambio de ropa era más importante porque podían morir los piojos y sus liendres por inanición o inadecuadas temperaturas; no obstante, el agua sí podía eliminar los excrementos y los piojos muertos donde pueden conservarse las *ricketssias* por varios meses,²⁶ 100 días precisa Polet,²⁷ lo que, tratándose de ropa de cama, sobre todo, podía incidir en el contagio, por las manos o vía aérea, a través de las conjuntivas y las mucosas: ojos, nariz y boca. Como se ve, es por situación de hacinamiento en hogares de un solo dormitorio y camas compartidas, prisiones, casernas, y sobre todo durante campañas militares —con más difícil acceso al lavado de manos y cambio de ropa personal y de cama—, cuando todas las condiciones están dadas para acelerar la difusión del tifo humano.

Esto es lo que sucedió en 1813, cuando a partir del sitio de Cuautla, en plena guerra de independencia, al romper los insurgentes el sitio, diseminaron el tifo por gran parte de Nueva España, tal como lo reseñaron los propios contemporáneos. Las experiencias de los europeos bajo este tifo los llevó a llamarla: “fièvre militaire, typhus des armées, fièvre des prisons, typhus des camps, fièvre des famines ou encore peste de guerre[...] fièvre des hôpitaux, typhus historique, typhus de l’Ancien Monde, fièvre des navires ou encore petite peste”²⁸

3. El tifo en Nueva España

Aunque hay referencias previas, la incontestable primera gran epidemia europea data de 1489, sitio de Granada, entre el ejército español que regresaba de Chipre, y que causó 17,000 muertos al lado de los 3,000 muertos en batalla. La enfermedad habría sido traída a México en 1526, en la persona del licenciado Ponce de León, juez de residencia de Cortés, muerto de tabardillo junto a “aproximadamente la mitad de la gente [lo] acompañaba [y] murió en un espacio

²¹ André, 2000, p. 33.

²² André, 2000, p. 31.

²³ USA-CDC, 2016.

²⁴ OPS, 1962.

²⁵ EUA-CDC, 2016.

²⁶ Jawets, 1990 p. 280.

²⁷ Polet, 2015, p. 32.

²⁸ André, 2000, p. 52.

de tiempo muy corto, víctima del mismo mal [...]”²⁹ Paralelamente a esta fecha, existe la referencia dada por Sahagún para un año anterior, 1525, según la cual hubo una epidemia que los indios llamaron *cocoliztli*; algunos historiadores han propuesto que se trató de tifo pero no parece haber tenido la importancia de las posteriores, a juzgar por la pocas evidencias documentales. De cualquier manera, estos primeros casos u otros subclínicos entre los conquistadores, debieron volver endémica la enfermedad —por razones biológicas, culturales y epidemiológicas—, y golpearía catastrófica y repetidamente en Nueva España. Además de tres tabardetes y un *matlazahuatl* enlistados por García³⁰ para 1530 y 1539, respectivamente, Bertrán,³¹ a partir de conocidas fuentes contemporáneas e historiográficas, identifica como tifo dos grandes epidemias del mismo siglo XVI, donde los términos tabardete o tarbadillo son frecuentes: 1545 y 1576.

Para el siglo XVII, a partir de un par de registros parroquiales que muestran cierto grado de coherencia y continuidad (más que completitud), he identificado sobremortalidades entre los adultos —españoles de la Ciudad de México, indios de Almoloya— en 1669 y, ciertamente, en 1692, que habrían sido causadas por tifo. Las endemias y su área de afectación en ese periodo no se han identificado pues se necesitan datos cuantitativos del archivo parroquial, lo que puede hacerse sobre todo a partir del siglo XVIII y, excepcionalmente, como he dicho, desde la segunda mitad del siglo XVII.

Recientemente se han identificado endemias como la de 1822–24 en el Valle de Toluca y la de 1809 en la región Ixtlahuaca–Atzacomulco. Las dos endemias fueron identificadas por datos del archivo parroquial, pero confirmadas con información cualitativa, tales como un documento resguardado en el Archivo Municipal de Toluca y en el Archivo General de la Nación que refiere gastos hospitalarios por tabardete en Ixtlahuaca.³² Hasta ahora se trata de una inferencia, un supuesto basado en la epidemiología: es la enfermedad infecciosa que, por exclusión de otras, en la lista que hacemos a continuación causa sobremortalidad entre adultos más que entre niños.

En efecto —por lógica epidemiológica—, es frecuente que las enfermedades infecciosas causen mayor mortalidad entre adultos, excepto las enfermedades que generan inmunidad permanente, es decir, las que llamamos infantiles: los adultos no se ven afectados, sencillamente, por haber sido afectados clínica o subclínicamente de niños, haber sobrevivido y poseer en consecuencia inmunidad permanente; tal es el principio eficaz de las vacunas contra viruela, sarampión, tosferina, varicela, etcétera. Así, sobremortalidades importantes de adultos en las sociedades de Antiguo Régimen demográfico puede deberse a enfermedades como algunas cepas de influenza (transmitida por vía aérea y fómites); cólera (básicamente por fómites que contaminan alimentos y agua); peste (que tras un contagio inicial por la pulga de rata contagiada por el bacilo pero que, al mutar en el humano, se convertía de peste bubónica en peste pulmonar, es decir, que de ser transmitida de la rata al hombre se convertía en contagiosa de hombre a hombre por vía aérea, la más difícil de evitar); y el tifo humano que no sólo se transmite por picadura del piojo. Estos son factores epidemiológicos por considerar cuando buscamos identificar causas de sobremortalidad, es la diversa extensión o importancia demográfica que puede alcanzar un contagio o la difusión del microorganismo que causa la enfermedad infecciosa.

Por ejemplo, la gripa puede enfermar a más del 50% de una población dada, aunque por otro factor, sabemos que morirán muy pocos individuos, excepto si se trata de cepas mutantes más agresivas o, por ejemplo, de una influenza no humana que logre mutar al punto de ser contagiosa ya no sólo de un cerdo o un ave al hombre, sino

²⁹ Bertrán, 2006, p. 94.

³⁰ García, 2000, pp. 94–96.

³¹ Bertrán, 2006, p. 94.

³² Juárez, 2017.

de hombre a hombre. En este caso, se repetiría lo que ha sucedido, en principio, con las enfermedades infecciosas: la primera vez que lograban infectar a una población virgen moría un gran porcentaje de la población, 50% o más, según el microorganismo causante, hasta que, por el principio darwiniano de selección natural, después de muchas generaciones de la misma población, la mortalidad y sobre todo la letalidad —la proporción de muertos entre los enfermos— vaya disminuyendo.

El ejemplo claro es la viruela a la que se había adaptado la población europea antes de conquistar América y Oceanía, lo que le facilitó la conquista de dichos continentes y poblaciones vírgenes cuya fuerza demográfica se vio disminuida reiteradamente en altos porcentajes —a veces hasta la desaparición, al combinarse este factor estrictamente biológico con factores psicosociales—. En efecto, el siglo de la conquista epidemiológica —además de militar— estuvo determinado no sólo por la viruela y el tifo sino con el sarampión, la tosferina, la rubéola, la varicela, el tétanos, entre otras enfermedades infecciosas. Como ya hemos anotado, el cólera y la peste, que causan mayor sobremortalidad entre adultos, sólo llegaron a América en el siglo XIX y XX respectivamente.

Así, pasado el siglo XVI de la conquista epidemiológica donde las enfermedades que llamamos infantiles afectaban más adultos que a niños, en la América colonial —de 1650 a 1821— sólo podemos señalar al tifo como la enfermedad infecciosa que causaba mayor sobremortalidad entre adultos que entre niños, lo que se explica epidemiológicamente por no generar inmunidad permanente entre los sobrevivientes, además de contarse entre los microorganismos que pueden afectar a grandes proporciones de la población. Por eliminación —hemos descartado el cólera, la peste y la influenza excepcional, como la pandemia que tendría lugar en 1918—, concluimos que las epidemias más graves, con sobremortalidad adulta, ocurridas en Nueva España entre 1690 y 1814, debieron ser todas de tifo, con excepción de la de 1786 que pudo ser una influenza, aunque de menor incidencia que las más graves de tifo.

Así, del periodo anterior hasta el de los registros parroquiales más o menos consistentes, podemos proponer los años de las epidemias de tifo: 1537, 1545, 1563, 1576, 1595; 1642, 1676, 1686, 1692; 1735, 1762; 1813, más las endemias que empiezan a ser identificadas. Las seis crisis epidémicas por tifo del siglo de la conquista contrastan con las cuatro del siglo XVII y las dos del XVIII: el primer siglo fue de choque no sólo por el tifo sino por la viruela —entre otras enfermedades causantes de inmunidad permanente en quienes las sobreviven— que afectaba todavía a adultos indios. El segundo siglo fue de población muy disminuida que había perdido la densidad que facilitó el contagio. Las epidemias de tifo de 1692, 1735, 1762 y 1813 —las más graves en términos absolutos, pero también por afectar a los adultos en edad reproductiva— no dejaban crecer a la fuerza demográfica india que ya se había recuperado.

Empero, la selección natural habría sido el factor que logró convertir las incidencias epidémicas del tifo humano en incidencias endémicas (en el sentido de incidencia baja y regional pero crónica). Esto se daría sólo en el siglo XIX, después de la gran epidemia de 1813, incluida la grave endemia de 1823–1825 en el Valle de Toluca. De cualquier manera, en el siglo XIX el tifo humano siguió siendo un problema grave de salud y de alta letalidad en condiciones de hacinamiento, mientras se lograba comprender la lógica epidemiológica (que venimos exponiendo) y los estados nacionales adquirían el poder y la capacidad de organizar prácticas sanitarias, primero en los ejércitos, después en las escuelas y entre la población civil.

4. Más trazos de historia natural para explicar la incidencia diferenciada

La historia natural del tifo humano es tan compleja como lenta y vengadora resultó su comprensión: mató a dos de los mejores investigadores que lucharon contra ella en el intento de identificarla, ya en las primeras décadas del siglo XX: W. Ricketts, contagiado en la cárcel de México; Prowazek (contagiado en Polonia al fabricar, en un largo y complicado

proceso, una vacuna). Stanislaus von Prowazek, que dirigía el Instituto de Enfermedades Tropicales de Hamburgo, comisionado para el estudio del tifus exantemático en Belgrado y Constantinopla, confirmó los hallazgos de Ricketts respecto al vector y también pudo observar el agente causante. Como Ricketts, también se infectó y falleció en 1915. Un año más tarde el brasileño Henrique de Rocha-Lima aisló en el mismo Instituto de Hamburgo el agente causante del tifus transmitido por el piojo y denominó a la bacteria *Rickettsia prowazekii* en homenaje a los dos fallecidos.

Empero, la investigación sobre ello también fue objeto de recompensas: el director del Instituto Pasteur en Túnez recibió el Premio Nobel de Medicina, en 1928, por haber identificado el papel transmisor de los piojos en el tifo, en 1909; Müller identificó el carácter insecticida del DDT en 1939 y por ello, en 1948, recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina. El DDT había sido usado precisamente como insecticida por el ejército estadounidense desde 1942. Este mismo año fue utilizado con el mismo fin de control de la pediculosis en el Valle de Toluca. Los alemanes usaban el Ziklon B, una sustancia usada como abono agrícola pero también, por reacción con el agua, como insecticida para controlar la pediculosis y el tifo, así como gas letal contra los prisioneros.³³

La identificación del tifo y sus mecanismos de contagio —la historia natural del microorganismo es mucho más reciente— fue tardía porque se escondía entre los síntomas tanto de enfermedades emparentadas con ella —los otros cuatro tifos causados por *rickettsias*— como entre las no emparentadas: la tifoidea por bacterias en el sistema digestivo o la varicela y el sarampión, por ejemplo, al causar erupciones en la piel; el nombre le viene de un síntoma común a otras enfermedades: el sopor, *tiphos* en griego.

Tras el cambio de paradigma de las ciencias médicas, en el siglo XIX —con Pasteur, Koch y sus respectivos equipos— se inició la identificación específica de muchas enfermedades infecciosas ya no a partir de sus síntomas (ambivalentes muchos por referirse a distintas enfermedades). La observación epidemiológica seguía siendo útil, pero, definitivamente, el trabajo de laboratorio biológico tendría mayor peso en la identificación de las enfermedades y los organismos causantes. Aun así, los microorganismos se resistían a ser identificados y manipulados: las bacterias, por su tamaño, habían sido más manipulables; los virus fueron inidentificables hasta la invención del microscopio electrónico; las *rickettsias*, causantes del tifo, son más pequeñas que cualquier bacteria y poseen características bioquímicas similares a las bacterias, por lo que algunos autores las clasifican entre éstas.

Incluso en este contexto de fines del siglo XIX y primeros decenios del XX, la identificación específica de las diferentes *rickettsias*, y algunas características claves útiles a la epidemiología del tifo causante de tantas muertes, fue dándose lentamente. A continuación, haré un breve recuento de cómo y por qué, en última instancia, es la *Rickettsia prowazekii* la causante de las grandes epidemias históricas, en particular las de la época colonial americana o, al menos, novohispana.

Por lógica epidemiológica podemos decir que la *Rickettsia typhi*, causante del tifo murino, infectó al humano en algún momento de la historia y lugar de la geografía: mutó en ese hombre, convirtiéndose entonces en *Rickettsia prowazekii*, con posibilidad de transmitirlo —por medio de piojos a otros hombres—, sufriendo recaídas no mortales para el enfermo recurrente. Pero esta explicación, al parecer, según la redacción (ambigua) de la OMS no sólo es histórica, y parece que no sólo ocurrió una vez: habría pruebas de campo de que sigue ocurriendo. Esto explicaría la semejanza de síntomas y, sobre todo, la inmunidad cruzada: semejante a la que observaron los campesinos ingleses y Jenner con ellos, en la viruela de la vaca y la viruela humana. La pulga de la rata que contagia la peste muere por infección; igualmente lo hace el piojo del cuerpo del tifo humano.

³³ Weindling, 2004.

La *rickettsia* se reproduce en el intestino de los piojos, no en la sangre; el contagio se da cuando ingresan las heces o la hemolinfa —equivalente sanguíneo— del piojo —al aplastarlos sobre la piel— en el torrente sanguíneo de la persona sana; también puede ingresar por vía respiratoria cuando la *rickettsia* permanece contaminando en el ambiente o en el cadáver del piojo durante semanas. Este contagio es altamente letal entre quienes enferman, pero los sobrevivientes o quienes no enferman clínicamente conservan en su sistema linfático *rickettsias* latentes que pueden recrudecer muchos años después: es lo que llamamos enfermedad de Brill–Zinsser.

La enfermedad de Brill–Zinsser, o tifo recrudescente, consiste en que una persona que enfermó años atrás de tifo humano vuelve a enfermar muchos años después, 30 años por ejemplo. No se conoce el motivo de tal recrudesencia, pero estos enfermos se convierten en focos de transmisión de la *rickettsia* presente en su torrente sanguíneo, durante los periodos febriles. La condición indispensable para la transmisión del microorganismo en cuestión es que el enfermo también hospede al vector adecuado —el piojo humano— que se alimentará de esa sangre, lo que hará que la *rickettsia* se reproduzca en los intestinos del ectoparásito. Lo anterior acarreará doble consecuencia: las heces del piojo contendrán abundantes *rickettsias* y éstas provocarán a corto plazo la muerte del piojo infectado. Empero, la *rickettsia* parece haber previsto todo para su reproducción. Si el piojo migra a otro huésped, la *rickettsia* habrá ganado la primera apuesta. Al momento de alimentarse, el piojo irrita la epidermis del nuevo anfitrión, dejando expuestos algunos vasos sanguíneos al mismo tiempo que defeca. Buscando aliviar el escozor, el nuevo anfitrión introduce a su torrente sanguíneo las imperceptibles heces con las más imperceptibles *rickettsias*: el nuevo foco de transmisión ha prendido y se multiplicará a gran velocidad si las personas con quienes convive el nuevo anfitrión padecen, como él, pediculosis. Cada piojo infectado podrá infectar a otra persona que, a su vez, transmitirá la infección a cada piojo que lo parasite, multiplicando las posibilidades de transmisión. Chin, integrante de la Organización Panamericana de la Salud, nos recuerda que:

Los pacientes son infectantes para los piojos durante el período febril [dos semanas] y quizá durante dos o tres días después de que se normaliza la temperatura. El piojo infectante expulsa *rickettsias* con sus heces durante dos a seis días después de haber ingerido la sangre infectada, y antes si se lo aplasta; invariablemente, muere en el término de las dos semanas siguientes a la infección. Las *rickettsias* pueden sobrevivir durante semanas en el piojo muerto.³⁴

En efecto, la sobrevivencia de la *rickettsia* tras la muerte del piojo constituye su segunda apuesta para trascender, apuesta más redituable porque puede contagiar, incluso, a personas que no padezcan pediculosis. Así, los piojos infectados mueren, pero la difusión de la enfermedad no se interrumpe: la picadura no es la única vía. Lo dicho, todo está previsto por la *rickettsia*. Antes de morir, el piojo expelerá heces *rickettsiosas* en vello, cabello, cuerpo, vestido, ropa de cama. Más aún, en su cadáver sobrevivirán las *rickettsias* infectantes durante semanas. Si la persona contamina sus manos con esos fómites y se las lleva a ojos, nariz o boca o respira heces de la almohada, por ejemplo, habrá introducido por esas vías la *rickettsia* al torrente sanguíneo, donde ataca mortalmente hasta al 40% de los infectados, como se ha dicho. La doble vía de transmisión explica mejor la velocidad de la difusión del tifo humano en 1813 y las otras grandes sobremortalidades entre adultos en la época colonial.

La enfermedad toma su nombre de Brill y Zinsser, dos médicos investigadores que, entre 1898 y 1910, reportaron casos de la enfermedad que llevaría su nombre; el segundo justamente conocido por ser uno de los estudiosos más

³⁴ Chin, 2001, p. 607.

connotados de las enfermedades rickettsias. Reilly y Kalinske³⁵ resumen en tres fechas claves cómo se identifica que es la misma *rickettsia* la causante del tifo recrudescente y del tifo humano. En 1934 Zinsser sugiere que los más de 500 casos de enfermos de Brill reportados por él mismo, pacientes emigrados de Europa del Este, corresponden a un tifo recurrente. En 1950 pruebas serológicas indican que en 14 enfermos de Brill existe la *Rickettsia prowazekii*; en 1954 Price obtiene y aísla la *rickettsia* de nódulos linfáticos abdominales de dos enfermos que también habían migrado 20 años antes de Rusia, región donde el tifo es endémico.

No es, pues, sino hasta esta fecha que se podía inferir que este tifo recrudescente estaba lógicamente en el origen de las grandes epidemias de tifo. Sin embargo, al parecer nadie lo hizo en ese momento, ni siquiera Burnet en su clásico libro de la *Historia natural de enfermedad infecciosa*, cuya última edición es de 1974. Esto es explicable por el hecho de que el tifo no era ya preocupación médico-biológica grave ni amenaza global, toda vez que su prevención se había vuelto fácil con la aplicación de insecticidas. Hoy día, está claro que el hombre mismo es el reservorio natural de este tifo, que la rata es reservorio de un tifo diferente de baja letalidad cuando se transmite al humano por intermediación de la pulga de la rata y de inmunidad cruzada con el tifo humano; en términos microbiológicos, se piensa que la *Rickettsia Prowazekii* permanece latente en el endotelio vascular de quien enferma, de donde años después se reactiva y vuelve a correr por los vasos sanguíneos del portador, el cual no morirá pero se convierte en foco de posible contagio.

Prueba de que en 1934 no se infería la independencia del tifo murino respecto del tifo humano, es que el propio Zinsser en su clásico libro *Rats, Lice, and History* no dice claramente que el foco de las graves epidemias históricas sea el tifo recrudescente. Dice que el tifo recrudescente puede convertirse en foco epidémico si el ciclo rata–piojo–hombre ocurriera. Lo dice así Lutwick: “He felt that such recrudescent could produce a focus for epidemic spread if the mouse–louse–man cycle could occur”.³⁶ Es claro que ese ciclo no es necesario pues, como hemos dicho, las ratas no juegan papel alguno en la transmisión ni son el reservorio de la *Rickettsia prowazekii*.

Siguiendo a Burnet, podemos pensar, como ya anotamos, que el tifo humano tenga origen zoonótico (en la rata), como casi todas las enfermedades cuyo reservorio actual es el hombre, pero, habiendo mutado —como la viruela emparentada con la viruela de la vaca— son altamente letales en el hombre. Curiosamente, sendos microorganismos —virus y *rickettsias*— con reservorios humano y vacuno, humano y murino, causan inmunidad cruzada (paralelamente): el virus vacuno inmunizaba a los humanos contra la viruela humana; la *rickettsia* murina puede inmunizar a los hombres contra el tifo humano. En 1950 Murray y Snyder aislaron la *Rickettsia prowazekii* de pacientes enfermos de Brill–Zinsser y comprobaron que los piojos podían infectarse alimentándose de esos enfermos. Esto confirmaba lo que Nicolle había propuesto y era aceptado por los estudiosos: que el tifo era transmitido por piojos.

A manera de conclusión

Así, este conjunto de elementos de la historia natural de la *Rickettsia prowazekii*, su relación originaria con la *Rickettsia typhi*, con el reservorio humano y los piojos de este —corporal, de la cabeza, híbridos de ambos—, más su forma de lograr reproducirse —siempre según la lógica darwiniana de la sobrevivencia del más apto—, es lo que explica la alta y veloz incidencia del tifo humano en momentos históricos que alcanzan el grado de epidemia. Las endemias, también en lógica darwiniana, juegan el doble rol de pervivencia y *vacunación* natural de un número importante de

³⁵ Reilly, 1980.

³⁶ Lutwick, 2001.

personas sobrevivientes. Éstas podrían ser foco de nuevas epidemias, pero también de sólo endemias. Esto explica que en el siglo XIX ya no aparezcan grandes epidemias como la de 1813. La vacunación natural de los sobrevivientes, derivada de los contagios endémicos, logra reducir el número de individuos susceptibles de enfermar y, por ende, de convertirse en una suerte de obstáculos a la transmisión epidémica.

A esta historia natural debería sumarse la historia cultural en dos vertientes. Por un lado, el conocimiento científico —que hemos podido abordar parcialmente— y su aplicación técnica, junto al acicate militar o el uso político del conocimiento científico (en el exterminio de aquellos a quienes se declara *excedentes*); por otro, se encuentra la relación cultural que los pueblos han guardado con sus ectoparásitos, convivir con ellos y sufrirlos o combatirlos —lo que no se ha abordado, aunque se ha dejado entrever—; o bien, el gesto discriminador del que se cree sano sobre el declarado contagioso. Este ensayo que ha propuesto una explicación al problema inicialmente planteado podría hallar confirmación o refutación, al menos parcial, en estudios de paleoparasitología, antropología biológica (física) y arqueoentomología, como los expuestos en la obra que he citado.³⁷

Fuentes

Bibliografía

Audoin-Rouzeau, Frédérique, *Les chemins de la peste. Le rat, la puce et l'homme*, Paris, Tallandier, 2007.

Chin, James, *El control de las enfermedades transmisibles*, OPS, Washington, 2001.

Florescano, Enrique y Elsa Malvido (comps.), *Ensayos sobre la historia de las epidemias en México*, tomo I, México, IMSS, 1992.

Grmek, Mirko, *Diseases in the ancient greek world*, U.S, Johns Hopkins University Press, 1991.

Jawetz, Ernest, Joseph L. Melnick, Eduard A. Adelberg, Geo. F. Brooks, Janet S. Butel y L. Nicholas Ornston, *Microbiología médica*, México, El Manual Moderno, 1990.

Juárez, Ana Bertha y Pedro Canales, “Enfermedad, muerte ¿y hambre? en Ixtlahuaca durante la guerra de Independencia. Tifo epidémico en 1813, tifo endémico de 1807 a 1809”, en *Ixtlahuaca*, Colección Cuadernos municipales, El Colegio Mexiquense, Zinacantepec, (en prensa, 2017).

Kernbaum, S., *Éléments de pathologie infectieuse*, Paris, Simep-Masson, 1996.

Lutwick, Larry I., “Brill-Zinsser disease”, en *Lancet*, 357, United Kingdom, Lancet Publishing Group, 2001 pp. 1198-1200.

Polet, Caroline, “Subir, ou lutter contre les ectoparasites dans les populations du passé: l'apport de l'anthropologie biologique”, en Franck Collard et Evélyne Samama (dirs.), *Poux, puces et punaises. La vermine de l'homme. Découvertes, descriptions et traitements. Antiquités, Moyen Âge, Époque moderne*, Paris, L'Harmattan, 2015. pp. 23-44.

Reilly, Philip J. y Robert W. Kalinske, “Brill-Zinsser Sisease in North America”, en *West Journal Medicine*, 133, Bethesda MD, National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine, 1980 pp. 338-340.

Vaughan, Victor C., R. James McKay y Waldo E. Nelson, *Tratado de pediatría*, México, Salvat, 1990.

Weindling, Paul, *Dictionnaire de la pensée médicale*, Paris, PUF, 2004.

³⁷ Polet, 2015.

Páginas de internet

André, Eric, *Pédivuloses humaines: historique et actualités officielles*, thèse, Université de Nancy I, Nancy, 2000. Consultado en: <http://bit.ly/2nCFrKN>, 25/IV/2016

CDC-EUA, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Consultado en <http://bit.ly/2nCO9bH>, 28/IV/2016

Nester, Eugene W. et alii, *Microbiología humana*, México, Manual Moderno.

OPS, 1962. Consultado en: <http://bit.ly/2mXTsF6>, 19/IV/2016

Robinson, D., Æ N. Leo Æ P. Prociv Æ S.C. Barker, "Potential role of head lice, *Pediculus humanus capitis*, as vectors of *Rickettsia prowazekii*", *Parasitol Res* (2003) 90: 209-211. Consultado en: <http://bit.ly/2nQScSL>, 30/III/2016