

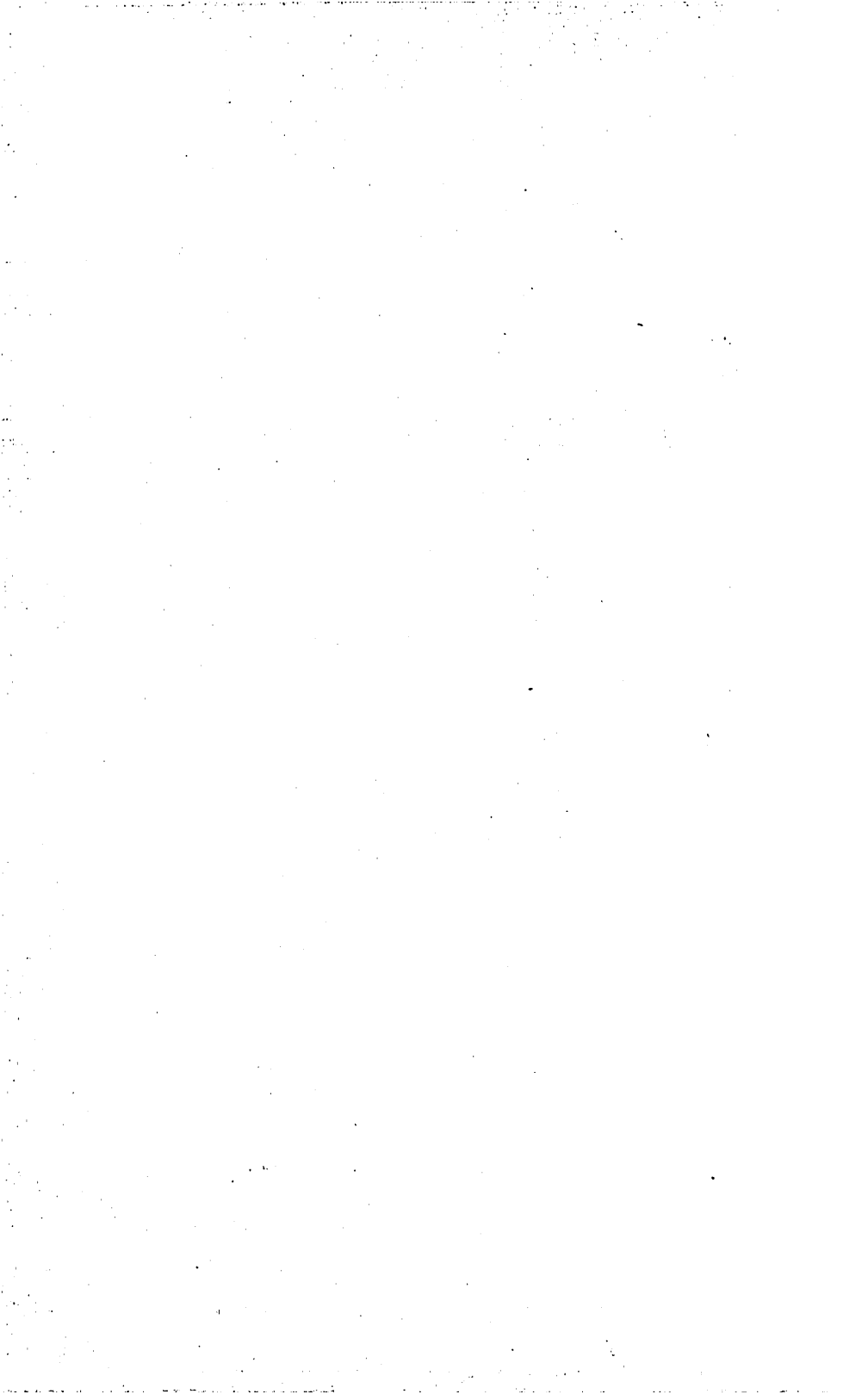
APUNTES DE MEDICINA SOCIAL EN SONORA



**Estudios Epidemiológicos
1959-1990**

GASTON CANO AVILA

Sonora



GASTÓN CANO AYLA

**APUNTES DE MEDICINA SOCIAL EN SONORA
ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS 1959-1990**

APUNTES DE
MEDICINA SOCIAL
EN SONORA
ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS
1959-1990



DEPARTAMENTO DE PUBLICACIONES
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA
GOBIERNO DEL ESTADO DE SONORA
1991-1997

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA
GOBIERNO DEL ESTADO DE SONORA

**DEPARTAMENTO DE PUBLICACIONES
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN Y CULTURA
GOBIERNO DEL ESTADO DE SONORA
1991-1997**

GASTON CANO AVILA

**APUNTES DE
MEDICINA SOCIAL
EN SONORA**

**ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS
1959-1990**



**GOBIERNO DEL ESTADO DE SONORA
Hermosillo, Sonora, México. 1995**

Cano Avila, Gastón, 1926-

Apuntes de medicina social : estudios epidemiológicos 1959-1990 / Gastón Cano Avila. -- Hermosillo, Son., México : Gobierno del Estado de Sonora, 1995.

167 p. : il. ; 21 cm.

ISBN 968-6486-38-0

I. Epidemias-Sonora, México. II. Enfermedades transmisibles-Sonora, México. 1. González Cortés, Abel. Investigación de un brote de encefalitis ocurrido en el Municipio de Hermosillo, Son., 1974. II. t. III. s.

614.4

RA650.55

WA105

C227a

Edición al cuidado de *Contrapunto 14* y del autor
Fondo de cubierta fragmento de mural de Roberto Peña

Primera edición, 1995

DR © Gastón Cano Avila

Para esta edición Gobierno del Estado de Sonora

Secretaría de Educación y Cultura

Departamento de Publicaciones

ISBN 968-6486-38-0

INDICE

| | |
|---|----|
| PROLOGO | 7 |
| Introducción | 9 |
| Breve historia del Hospital General del Estado | 13 |
| Estudio comparativo de los tratamientos preventivos antirrábicos administrados en el Centro de Salud "Dr. Domingo Olivares R." | 23 |
| Estudio epidemiológico de la poliomiелitis en Hermosillo, tomando como base el brote epidémico de 1959 | 33 |
| Conceptos actuales sobre el tétanos | 43 |
| Estudio epidemiológico de la hepatitis infecciosa en Hermosillo, Sonora. Del año 1960 a 1964 | 63 |
| Revisión de casos de síndrome de Guillain-Barré atendidos en el servicio de 1966 a 1970. (Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl o polirradiculoneuritis) | 75 |
| Miasis humanas: infestaciones por gusano barrenador del ganado. (Casos del Hospital General del Estado, 1969-1974) | 91 |

| | |
|--|-----|
| Picados de víbora de cascabel. Revisión de casos atendidos en el Hospital General del Estado | 113 |
| Sarampión. Estudio epidemiológico de los casos atendidos en el Hospital General del Estado durante la epidemia de 1989-1990 | 135 |
| Investigación de un brote de encefalitis ocurrido en el Municipio de Hermosillo, Son., en 1974. Informe del Dr. Abel González Cortés | 141 |
| Nota anecdótica | 159 |

PRÓLOGO

Esta colección de trabajos del Dr. Gastón Cano Avila corresponde al capítulo de enfermedades causadas por agentes biológicos y ambientales -con la excepción del Síndrome de Guillain-Barré que es una polineuropatía desmielinizante aguda, en la que en dos tercios de los casos una infección viral precede la aparición de la neuropatía, vid. Harrinson's Principles of Internal Medicine, 11th. edition, New York, McGraw-Hill, 1987-.

Varias de estas enfermedades se transmiten de los animales al hombre como la rabia y la picadura de la víbora de cascabel; otras pasan de un ser humano a otro, como el sarampión, la poliomielitis y la hepatitis.

La conjunción de casos de rabia, de tétanos, de miasis humana por gusano barrenador, de picadura de víbora de cascabel y de encefalitis de San Luis -en la cuál los mosquitos son el vector- invita a pensar en una población en riesgo de tales daños a la salud por vivir en un medio humano mal ajustado con la naturaleza, donde agentes biológicos, algunos quizá defendiendo su hábitat, riñen con los humanos, lo que confirma el carácter de frontera no bien domesticada para Hermosillo y sus alrededores.

Los reportes aquí reunidos muestran cómo un médico clínico, postgraduado en infectología en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales en la Ciudad de México, observa casos de pacientes en un hospital público y en un centro de salud -el Hospital General del Estado y el Centro de Salud "Dr. Domingo Olivares R." en Hermosillo, Sonora- o en la región y escribe, sobre todo, acerca de las características comunes que presentan.

Estas notas son fruto del interés del Dr. Gastón Cano Avila para dejar constancia de su observaciones y así llamar la atención de las autoridades sanitarias y médicas en el

impacto de los daños a la salud en estos conjuntos de casos y para motivar el interés de las nuevas generaciones de profesionistas de la salud en los pacientes con estas características, que por lo regular son de los grupos sociales más desprotegidos.

Los apuntes de Cano se reúnen aquí tal como los difundió la vez primera, reflejan las preocupaciones y las ocupaciones de un clínico interesado en no dejar que los casos escaparan de su alcance sin ser identificados y así ofrecer una reflexión a los colegas y una advertencia a las autoridades, como el reporte sobre el brote de poliomielitis de 1959 que se concentra en niños de hogares con carencias socioeconómicas y de una reiterada distribución espacial de áreas marginadas.

Estos registros no aspiran más que a reflejar cómo en las décadas de los años sesenta y setenta, un clínico se daba tiempo y maña para observar a los pacientes y extraer información. Las limitaciones no se ocultan ni censuran, se incluyen. Alguien podría decir que los casos reportados son sólo numeradores, que falta el denominador para poder elaborar tasas y así practicar epidemiología poblacional.

En respuesta a ello, que sirvan estas notas para subrayar que en la generación del Dr. Cano -nacido en 1926- son los pacientes de carne y hueso los que motivan a interesarse en las frecuencias de las características comunes de los enfermos y quizás de esta manera abrieron caminos a las camadas posteriores de interesados en esta problemática, más capacitadas técnicamente, pero que no necesariamente presentan la sensibilidad clínica y la simpatía que por su prójimo exhibe Gastón Cano Avila.

Dr. Ignacio Almada Bay*
Hermosillo, Son. Agosto de 1994.

* Médico Cirujano (Universidad Nacional Autónoma de México)
Master in Public Health (Johns Hopkins)
Doctor en Historia (El Colegio de México)
Investigador en El Colegio de Sonora

INTRODUCCIÓN

Esta pequeña obra no es un tratado de medicina. De ninguna manera tiene esa pretensión. No es pues una obra de consulta.

Se trata más bien de parte de la historia de la medicina en Sonora. Se expone aquí cómo atendimos en el Hospital General del Estado, en un período de tiempo determinado, a una serie de pacientes con el mismo diagnóstico y los resultados obtenidos. En cada caso, exhibimos una breve introducción científica sobre los conocimientos actuales en el momento en que se hizo el estudio epidemiológico respectivo. Sin embargo todos los artículos fueron cuidadosamente revisados y, en muchos aspectos, actualizados.

La patología social expresada en cada padecimiento estudiado nos habla de la salud pública no sólo de la capital sino de todo el Estado, pues el nuestro es un hospital de concentración.

La serie está expuesta en el orden cronológico con que se fueron estudiando y se empieza por otro estudio epidemiológico, hecho por el mismo autor fuera del Hospital, en el Centro de Salud de Hermosillo, donde fuí Epidemiólogo, luego Director por 18 años y finalmente encargado de la consulta de Infectología y Dermatología, labores que antes también había hecho, robándole tiempo a las actividades administrativas. Se analiza en éste trabajo el resultado de la Consulta Antirrábica en dicha institución de 1959 a 1969.

Se anexa también un trabajo del que no soy el autor, sólo colaborador, fue publicado en la revista de Salud Pública en México, y en el cuál los pacientes mencionados fueron atendidos por nosotros en el Hospital General.

Ciertamente que no sólo los padecimientos aquí estudiados ocuparon camas en nuestro Servicio, ni fueron los únicos

que tuvieron sitio en el panorama patológico del Estado, pero por diversas razones, no se hizo un análisis epidemiológico de ellos. Por ejemplo, al hacernos cargo de Infectología, a partir de 1958, lo que abundaba en los internamientos eran la tifoidea y otras salmonelosis, que se fueron esfumando tras los programas sanitarios de instalación de redes de agua potable y drenaje y control de alimentos vendidos en la vía pública, hechos por Salubridad; eran bastante frecuentes las meningitis tuberculosas, que se redujeron poco a poco hasta el cero, con la aplicación de la vacuna BCG; la difteria era un azote que entonces nos daba de 5 a 6 casos al año, por lo menos y desapareció con la DPT. Las vacunas anti-poliomielíticas, primero la Salk y luego la Sabín también nos redujeron mucho los ingresos al hospital. Todas estas inmunizaciones se aplicaron eficientemente con el esfuerzo de todo el Sector Salud. Veíamos al año varias meningitis bacterianas de diversa etiología, algunos abscesos hepáticos, aunque éstos pasaban casi siempre a Medicina Interna. También, internábamos ocasionalmente, por presentar complicaciones, casos de tuberculosis pulmonar y lepra. Lamentablemente me tocó atender hasta su muerte dos niños con rabia.

Veíamos anualmente algunos casos de paludismo, pero eran importados del sur del Estado, inclusive de otros estados y aún tuvimos casos de Guatemala y El Salvador, en braceros que iban a la frontera. ¿Y como no mencionar los casos de la cruel coccidioidomicosis?

Todo éso ya pasó. Últimamente la sala está siendo ocupada por complicaciones de la diabetes, cánceres de pulmón y osteomielitis, es decir, enfermos que no corresponden al Servicio.

Hoy que entregué la sala, en 1993, los enfermos infecciosos que ingresan son casos de SIDA, lo menos 60 al año.

Finalmente me quiero referir a lo que considero debe de ser como una especie de preámbulo al libro, una "Breve historia del Hospital General del Estado", institución sagrada para los que hemos tenido la fortuna de trabajar en él, a la que tanta gente de Sonora y de tantas otras partes le deben la salud y la vida, y que siempre ha sido un orgullo para nuestra Entidad.

Este librito representa sólo la recopilación de trabajos

presentados por nosotros en congresos de la Federación Médica de Sonora, publicados casi todos por la correspondiente revista *Plana Médica* y que se refieren sólo al Servicio de Infectología, del que me acabo de jubilar después de 30 años de fungir como encargado, pero muchas más como miembro, aún desde estudiante de medicina.

Si el encargado de cada uno de los otros servicios de nuestro nosocomio tuviera la curiosidad de recopilar los trabajos por ellos presentados en los congresos, harían en cada caso un volumen de espesor enciclopédico. Lamentablemente todo ese enorme esfuerzo anda desperdigado en distintas revistas médicas y, en muchos casos, ni siquiera se publicó.

Sea pues este pequeño volumen un humilde homenaje al Hospital General del Estado de Sonora y a todo su personal, sin distinción, donde todos hemos trabajado hermanados en favor del enfermo pobre.

Dr. Gastón Cano Avila*
Hermosillo, Son. Agosto de 1995.

* Médico Cirujano (Universidad Nacional Autónoma de México)
Maestro en Salud Pública (Escuela e Instituto de Salubridad y
Enfermedades Tropicales)

BREVE HISTORIA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO*

Es bien conocido que nuestro Hospital nació como una institución civil municipal. Lo que ha sido muy difícil de precisar es la fecha exacta de su iniciación, y los datos de sus primeros directores.

Don Fernando Galaz, en su importantísima obra histórica "Dejaron huella en el Hermosillo de ayer y hoy", editada en 1971, dice que el gobierno municipal comenzó a construir en 1868 una casona con ese fin, en terrenos situados al poniente de la Alameda (hoy Parque Madero), lugar donde radicó nuestro Hospital, tras muchos giros de la historia, hasta 1948, año en que fue demolido, ya como Hospital General del Estado, para pasar sus instalaciones al moderno edificio que hoy ocupa. La construcción antigua había sido terminada de edificar en el año de 1900.

Buscando yo en el Archivo Municipal, en los Libros de Actas del Cabildo, me encontré en el más antiguo que existe, que es el de 1870, una mención al hospital en el acta de la segunda sesión celebrada en ese año, la correspondiente al día 18 de enero y que en un párrafo dice:

"Enseguida dió cuenta ésta (la Secretaría del Ayuntamiento), de una comunicación del C. Gobierno [sic] del Estado en que participa al Ayuntamiento haber ordenado a la Tesorería General que haga pago de los cien pesos que el C. Espiritu Arriola, Prefecto del Distrito, cedió de sus sueldos al Hospital Civil de esta ciudad".

El primer director de que se tiene noticia fue el Dr. Eugenio Pesqueira, en 1877, el cual había estudiado en París

*Versión ampliada del artículo publicado como editorial en *Plana Médica*, 26 (2): 1-3, jun. 1989.

y quien ejerció su cargo como verdadero apostolado, pues se le asignó un presupuesto de \$150.00 mensuales, para su sueldo, el de un enfermero, una enfermera, un paje, una lavandera, una cocinera y gastos de medicamentos y comida. Tiempo después, este presupuesto fue incrementado un poco por el legado que hiciera el Sr. Ignacio Tato, que tenía que ser compartido con obras pro-salud en los municipios de Guaymas y Alamos.

No hay hermosillense de los del viejo cuño que no haya tenido que ver con esta querida casa de salud. Algunas personas importantes ahí nacieron y mucha gente, en una u otra forma fue atendida en sus servicios en alguna ocasión.

En más de cien años de funcionar, no hay familia vieja que no haya tenido internado un familiar, un sirviente que visitar o algo que venderle al hospital. Los productores de Sonora lo surtían de manta, algodón, leña, carne, leche, huevos, frijol, verduras y demás.

Sin embargo, no hemos podido encontrar suficientes datos precisos para hacer un serio apunte histórico. Quizá algún día, los datos que no se encuentran en los archivos oficiales, donde debería, surjan de documentos extraviados o de alguna colección particular.

Lo mismo le pasó al historiador Fernando Pesqueira, quien, a petición de la Asociación Médica de Hermosillo, escribiera el artículo "Los primeros hospitales y médicos en Sonora", en la revista *Plana Médica* de julio-diciembre de 1965. Se lamenta de que tras exhaustiva consulta a toda clase de archivos laicos y eclesiásticos y toda clase de impresos antiguos, sólo encontró unos cuantos datos dispersos sobre el ejercicio de la medicina en Sonora, desde 1533 en que llegan por primera vez los españoles con Diego de Guzmán a iniciar la colonización del territorio, hasta el inicio del presente siglo XX.

Quienes ocasionalmente han escrito sobre el viejo hospital con frecuencia confunden en las personas el cargo de director con el de administrador, lo que parece deberse a que, dado lo raquítrico del presupuesto, pasaba temporadas acéfalo, comandado por un administrador y con médicos que sólo se dedicaban a atender a los paciente unas horas al día.

Así, se sabe que fueron directores los doctores Alberto G. Noriega, Fernando Aguilar, Alfredo Caturegli, Teniente Coronel M.C. José Jesús Campos, Ruperto L. Paliza y Dr. Luis M. Orcí. Como administradores fungieron el chileno Tomás Pérez, Alfonso Breceda, Luis B. Cano, Alejandro Lacy Jr., José María Bernal y Miguel Carrillo, el cual fungía cuando fue demolida en 1948 la vieja casona de adobe de tantos recuerdos y que estaba donde hoy se encuentra el jardín de niños "Ignacia Echeverría de Amante".

También trabajaron como médicos los doctores Espiridión Morales, Francisco María Espino, Gabriel Monteverde, Francisco Canale y Eduardo Lever. Posteriormente llegaron los doctores Antonio Quiroga, Ignacio Cadena, Domingo Olivares, Heraclio Espinoza, David Espinoza, Alfonso Durán, Gastón Madrid, Ramiro García Buendía, Guillermo Soberanes, Carlos Gómez del Campo, Carlos Vázquez del Mercado, Humberto Estrada, Esteban Silva, Carlos Tapia Téllez y otros que duraron menos tiempo; la mayoría de los mencionados en el último párrafo pasaron al nuevo edificio durante el cambio, en gestión del Gobernador Abelardo L. Rodríguez.

Después, con el tiempo, fueron llegando más y más médicos de origen sonoreNSE a laborar en la institución, como Carlos B. Michel, Ramón Angel Amante, Alejandro Ibarra Seldner, Ernesto Ramos Bours, Moisés Canale, Miguel Pavlovich, Antonio Silva, Alfonso Bernal, Manuel de Jesús Teyechea, Alejandro García Atondo, los hermanos Jesús, Benjamín y Arnulfo Contreras Carranza, Emma Ruiz de Ortega, Efrén Guevara Sistos, Fernando Herrera Fernández, Jorge Platt García, Jaime Castillo Ramos, René Arroyo de Anda Meneses, Moisés Acuña Kaldman, Víctor Manuel Bernal Dávila, Víctor Manuel y Juventino Favela Félix, Francisco César Gracia Gómez, Arturo Suárez Rodríguez, Leopoldo Morfín Avilés, Hugo Molina Castillo y mucho más; unos permanecen como médicos adscritos a las diferentes especialidades que desempeñan, otros, como jefes de servicio, tales como Fulvio Octavio Bustamante Méndez en la Consulta Externa, Jorge Espinoza Astiazarán en Radiología y Ultrasonografía, Enrique Cifuentes León en el Departamento de Enseñanza e Investigación, Edmundo Salazar López en

Oftalmología, José Ernesto Chavarín Martínez en Ortopedia y Traumatología, Carlos Porfirio Estrada Arras en Urología, Víctor Manuel Bernal Dávila en Anestesiología, y el Encargado de la Unidad de Cuidados Intensivos, el Dr. Rafael de la Re Abril, amén de muchos más, muy destacados, que sería interminable mencionar.

En 1958 se incorporó al hospital otro sonoreNSE, el Dr. Adolfo Félix Loustaunau, quien se formó en la especialidad de cirugía en el Hospital Michael Reese de Chicago; al poco tiempo se notó el impulso en la organización administrativa y académica de la institución, donde fue Jefe de Cirugía. La jefatura de Anestesia fue entonces, asumida por otro sonoreNSE que venía del mismo hospital, el Dr. Adán Zuzuárregui.

En el primer decenio del siglo llegó a radicarse a Hermosillo un matrimonio alemán, integrado por el Dr. G. H. Dieffenbacher y Elisa Dietrich, enfermera y partera graduada.

Ambos eran adictos a la morfina, lo que le ocasionó la muerte a él al poco tiempo, parece ser que por una sobredosis.

Elisa permaneció en la ciudad todavía por mucho tiempo y al parecer no trabajó de planta en el hospital pero en alguna forma colaboró, probablemente dando adiestramiento a las enfermeras y así se convirtió en la primera enfermera titulada que actuó en este hospital. Había cobrado gran prestigio en la región como partera.

Ella lamentaba siempre entre sus amistades que su esposo la hubiera hecho adicta a la droga. En Hermosillo convivía con una familia Sánchez, donde la querían mucho, pero llegó el día en que el Gobierno Federal reglamentó la distribución del opiáceo, lo cual ella sintió mucho y la hacía peregrinar de botica en botica, y de consultorio en consultorio para conseguir su dosis diaria.

Una tarde, creo que de domingo, siendo yo un niño muy pequeño, allá por 1931, tocaron a la puerta de mi casa y yo abrí, era el policía Luis Fontes, que venía a caballo, como era la costumbre entonces, a buscar a mi padre, a la sazón administrador del hospital. Le dije que estaba durmiendo la siesta y él insistió: "llámalo, dile que se acaba de quemar la alemana".

Resulta que estaba pasando varios días con una crisis grave, con accesos de furia y la familia Sánchez la tenía en una

recámara de su casa. En un momento dado, se vació encima un litro de petróleo (keroseno) y se prendió un fósforo, causándose quemaduras tan graves que le causaron la muerte poco después, ya internada en el hospital.

Muchos años después, Luis Fontes, el policía, murió diabético y viejo, siendo celador de la Sala de Presos del nuevo hospital.

Casi toda la primera mitad de este siglo, fungió como Jefe de Enfermeras la "madre" Angelita Vergara, llamada así cariñosamente por su total entrega a la institución, donde vivía día y noche sin ningún día libre; fueron también enfermeras su única hija, Esperanza Vergara, una señora llamada Juana Nava, el enfermero Angel Mejía y el inolvidable enfermero Luis Salcido, que hasta practicaba pequeña cirugía.

El Servicio de Enfermería de nuestro hospital, siempre se ha significado por su eficiencia; el profesionalismo de nuestras enfermeras, aún de las auxiliares, ha acompañado a nuestra institución desde su nacimiento. De los tiempos más o menos recientes, no podemos olvidar a Rosita Gil y su permanencia en los quirófanos por años hasta su jubilación; no tenía más vivienda que un aposento arreglado en un cuartito del quirófano y ahí vivió para estar disponible los 365 días del año, hasta que, tras 27 años en ambos edificios, cansada, se retiró a vivir a Guadalajara. Beatriz López Soto, que fue Jefe de Enfermeras desde 1967 a 1979, en que la muerte la sorprendió con un accidente vascular cerebral, en plena actividad profesional.

En el nuevo edificio han sido Jefes de Enfermeras, en este orden: Esperanza Medina, Juana del Pilar Martínez, Beatriz López Soto y la actual Herlinda León Romero. Antes de ellas, de 1948 a 1953, las enfermeras eran monjas y la jefe era la madre Paulina Rosas.

El Servicio de Trabajo Social ya profesional se inició en 1956, con Judith López Soto, como trabajadora social titulada.

En 1917, el Gobernador Plutarco Elías Calles, convirtió el Hospital Municipal en Hospital del Estado, entre otras cosas porque recibía muchos heridos de las convulsiones revolucionarias.

En 1923, vuelve el hospital a pasar a la administración

municipal y se arrastró apenas con gran penuria, hasta que en 1929 el Gobernador don Francisco S. Elías, lo vuelve a convertir en estatal por decreto, poniéndosele el nombre de Hospital General del Estado, que aún ostenta.

Mencioné arriba al Dr. Francisco Canale, quien ejerció a principios de siglo; después laboró entre nosotros y luego fue director, su sobrino Moisés Canale y ahora trabaja como cardiólogo el Dr. Jesús Manuel Canale, tres generaciones de una misma familia en nuestro hospital. Otro tanto puede decirse de mi familia: mi padre, el Coronel Luis B. Cano, fue administrador y después Jefe de Farmacia, yo soy Jefe del Servicio de Infectología desde 1958 y mi sobrino José Luis Cano Escalante hizo su internado rotatorio de pregrado y luego la residencia hasta obtener su diploma de especialista en Medicina Interna.

Pero también hay bastantes familias que han sido representadas en dos generaciones: el Dr. José María Licon y su hijo Julio, el Dr. David Espinoza y sus hijos Fernando y Jorge, el Dr. Jesús Contreras Carranza y su hijo Germán, el Dr. Roberto de León Caballero y su hijo Luis Roberto, el Dr. Alfonso Durán Vázquez y su hijo Sergio, el Dr. Arturo Carvajal y su hijo Armando, el Dr. Antonio Quiroga y su nieta Irma Lucía Jaramillo Quiroga, el Dr. José Jesús Antillón y su hijo José Jesús; el Farmacéutico Conrado Antúnez y su hijo, el Químico Biólogo Eduardo, el Farmacéutico Francisco Peña y su hijo Nivardo.

En el año de 1949 aparecen los primeros médicos internos de pregrado en el hospital, siendo ellos los doctores Felipe Calzada y Alfredo Chacón Madrid; en 1950 viene la segunda pareja formada por los doctores Luis José Vidales y José Javier Alvarado.

Los primeros residentes que se formaron en este Hospital y que habían constituido la tercera pareja de internos, fueron: el Dr. Enrique Vázquez Barrientos, quien a partir de 1953 tomó la especialidad de Ortopedia bajo la tutela del Dr. Carlos Tapia Téllez y el Dr. Abel Hernández, en Cirugía, bajo la dirección del Dr. Ignacio Cadena Herrera.

Con gran esfuerzo de voluntad el personal médico de la institución fue dedicándose a las especialidades diversas,

según la vocación y las necesidades, pero luego llegaron especialistas diplomados en el país y en el extranjero, como el Dr. José Arturo Zamarrón Carreño, en Cardiología, en 1948 y luego el Dr. Carlos Tapia Téllez en Ortopedia en 1949.

En el año de 1943, siendo titular de la Secretaría de Salubridad y Asistencia el Dr. Gustavo Baz, se desarrolló el Plan General de Hospitales en el País y se iniciaron los trámites para construir en Hermosillo un hospital moderno, de acuerdo con la época que ya se vivía.

Mucho trabajo me costó recabar los datos también del último hospital, pero paso enseguida a dar lo que se pudo obtener:

De las investigaciones practicadas se concluye que la mayoría de los documentos fueron ya destruidos debido a que en los archivos de los Servicios Coordinados de Salubridad y Asistencia sólo se mantenía vigente lo referente a los últimos diez años, pero entrevistas personales con sobrevivientes que intervinieron en dicha construcción, pude obtener la siguiente información.

El Hospital General del Estado, el edificio que hoy existe, se construyó tras adquirir los terrenos el entonces Gobernador del Estado Anselmo Macías Valenzuela, en una operación de compra-venta efectuada entre 1941 y 1942. Se empezó a construir en 1946 y se terminó en Enero de 1948, siendo Gobernador Constitucional del Estado el Gral. Abelardo L. Rodríguez, y Jefe de los Servicios Coordinados el Dr. Víctor Ocampo Alonso.

El terreno, situado en el Barrio de San Benito, correspondía al antiguo molino de trigo de la familia Camou, llamado el "Vapor Viejo".

El vendedor fue el Lic. Ernesto Camou Camou y la operación fue de 28,000 metros cuadrados a razón de un peso por metro.

La asociación civil llamada Damas de la Caridad, adquirió el terreno en que se encuentran construidas la Casa San Vicente y el Asilo de Ancianos "Aída S. de Rodríguez", mediante un donativo de la Srita. Teresita Camou, aunque se escribió como operación de compra-venta. La Srita. Armida Velazco, Administradora del Asilo, posee los documentos de esta insti-

tución a nombre de las Damas de la Caridad, A. C.

Debido a la coordinación entre las Damas de la Caridad, el Gobernador del Estado y los Servicios Coordinados, el edificio del Hospital fue construido donde actualmente se encuentra, con fondos de la Lotería Nacional, y con un proyecto del Arq. Mauricio Campos, quien al parecer trabajaba para la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

La S.S.A. y el Gobierno del Estado de Sonora, presidido por el Gral. Abelardo L. Rodríguez, hicieron convenio el 11 de febrero de 1942 para aportar cada uno el 50%, habiendo dado una cantidad inicial de \$300,000.00 cada parte.

La compañía constructora era propiedad de los señores Carlos V. Escalante, Abel Romo y Daniel Ramírez, todos radicados en Hermosillo.

Actuaron como supervisores de la obra, el Arq. Felipe N. Ortega, por la S.S.A. y el Arq. Leopoldo Palafox Muñoz, por la Constructora.

Integraron el Patronato de dicha construcción los señores Federico Valenzuela, Horacio Rubio, Dr. José María Licona y Dr. Ramiro García Buendía.

En el año de 1953, se le puso el nombre de Dr. Gustavo Baz, aprovechando una visita que hacía a Hermosillo el mencionado profesionista, quien todavía era funcionario de Salubridad y Asistencia.

Como hecho anecdótico curioso vale la pena mencionar que en 1942 el Presidente de la República, Gral. Manuel Avila Camacho, ordenó al Secretario de Salubridad y Asistencia reintegrar al Gobierno de Sonora los \$200,000.00 reunidos en colecta popular para comprar el bombardero "Sonora", que nuestro Estado había decidido dar como aportación primaria en nuestra guerra contra el Eje Roma-Berlín-Tokio.

El Gral Abelardo L. Rodríguez dispuso que dicha cantidad se agregara como aportación extra del Gobierno del Estado a la obra del nuevo hospital.

En 1979 el Gobernador del Estado, Lic. Alejandro Carrillo Marcor, decidió remodelar y re-equipar nuestro hospital y se iniciaron las obras, con un costo de 250 millones de pesos pero no pudieron ser terminadas hasta iniciado el siguiente sexenio, bajo el gobierno del Dr. Samuel Ocaña García, con un

incremento al presupuesto.

Por años nuestro hospital fue considerado por la Universidad Nacional Autónoma de México como el mejor hospital-escuela del país, y si no lo es ahora, no es porque haya bajado su calidad académica, todo lo contrario, sino porque han surgido instituciones con más recursos y por lo tanto se han creado más centros de investigación.

Sin embargo, más que la calidad académica, más que la eficiencia que se muestra, lo que más caracteriza a nuestro hospital es la gran armonía con la que en él se trabaja y, el gran cariño y orgullo que sentimos todos los que ahí laboramos.

Hermosillo, Son. Septiembre de 1987.

En el año de 1954, el gobierno de la época, presidido por el Sr. Juan Domingo Perón, decretó la nacionalización de los hidrocarburos. Este acto significó un hito fundamental en la historia económica del país, al transferir el control de los recursos petrolíferos a manos del Estado argentino. Desde entonces, el petróleo se convirtió en un pilar esencial de la economía nacional, impulsando el desarrollo industrial y social.

El Sr. Juan Domingo Perón, Presidente de la Nación Argentina, decretó la nacionalización de los hidrocarburos.

Actuando en consecuencia, el Sr. Juan Domingo Perón, Presidente de la Nación Argentina, decretó la nacionalización de los hidrocarburos.

En consecuencia, el Sr. Juan Domingo Perón, Presidente de la Nación Argentina, decretó la nacionalización de los hidrocarburos.

En el año de 1954, el gobierno de la época, presidido por el Sr. Juan Domingo Perón, decretó la nacionalización de los hidrocarburos. Este acto significó un hito fundamental en la historia económica del país, al transferir el control de los recursos petrolíferos a manos del Estado argentino. Desde entonces, el petróleo se convirtió en un pilar esencial de la economía nacional, impulsando el desarrollo industrial y social.

Como todas las empresas que se crearon en el país, el YPF, que nació en 1954 al integrarse el Y. P. y el Y. C. S. (Yacimientos Petrolíferos Fiscales y Yacimientos Carboníferos Argentinos), tuvo que superar grandes dificultades para poder cumplir su misión. Sin embargo, gracias a la voluntad y al esfuerzo de sus trabajadores, logró superar todas las adversidades y convertirse en una empresa líder en el sector petrolero argentino.

El YPF, que nació en 1954 al integrarse el Y. P. y el Y. C. S. (Yacimientos Petrolíferos Fiscales y Yacimientos Carboníferos Argentinos), tuvo que superar grandes dificultades para poder cumplir su misión. Sin embargo, gracias a la voluntad y al esfuerzo de sus trabajadores, logró superar todas las adversidades y convertirse en una empresa líder en el sector petrolero argentino.

En 1954, el gobierno de la época, presidido por el Sr. Juan Domingo Perón, decretó la nacionalización de los hidrocarburos. Este acto significó un hito fundamental en la historia económica del país, al transferir el control de los recursos petrolíferos a manos del Estado argentino. Desde entonces, el petróleo se convirtió en un pilar esencial de la economía nacional, impulsando el desarrollo industrial y social.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS TRATAMIENTOS
PREVENTIVOS ANTIRRÁBICOS ADMINISTRADOS
EN EL CENTRO DE SALUD
"DR. DOMINGO OLIVARES R."**

EN 1959 Y 1969

La rabia (*hidrofobia, lissa*), es una enfermedad infecciosa aguda producida por un virus filtrable que ataca a los centros nerviosos y termina con la muerte de la persona afectada. Se caracteriza por un período de incubación variable de 10 días a 2 años, síntomas de irritabilidad de los centros nerviosos, excitación psíquica e hiperestesia, seguidas de parálisis y muerte. Es, pues, una encéfalomielitis.

El virus, uno de los más grandes conocidos pues mide de 150 a 180 milimicras de longitud, entra al organismo con la saliva de un animal rabioso a través de una herida. Se han demostrado experimentalmente transmisiones a perros por mordeduras de garrapata o por aerosoles con detritus de murciélagos.

Son susceptibles a la rabia todos los mamíferos.

El virus en el ambiente es fácilmente destruido por agentes químicos o físicos, como la desecación, el calor y la luz solar; pero una vez dentro del organismo no hay droga que lo mate. En tales condiciones, la única forma de eliminarlo es exaltando las defensas del animal receptor antes que el germen haya alcanzado el cerebro.

En los casos que han de desarrollar rabia, una vez introducido el virus rábico al organismo, por un tropismo especial busca los nervios aferentes, se traslada por ellos hasta los centros nerviosos donde se reproduce, luego sale por los haces eferentes del facial hacia las glándulas salivales parótidas, donde nuevamente se reproduce.

Pero si el paciente, animal o persona, es oportunamente inmunizado, sus propias defensas orgánicas pueden destruir al germen antes de que éste entre al interior de las neuronas, donde sería prácticamente inaccesible a los anticuerpos y a los fagocitos.

Médicos brasileños dicen haber podido curar personas y animales ya rabiosos mediante administración de suero humano hiperinmune en el interior de los ventrículos cerebrales.

La inmunización puede ser pasiva, con suero hiperinmune de animales previamente vacunados con vacuna antirrábica; este suero es muy útil porque prolonga el período de incubación de la enfermedad, dando tiempo a administrar la vacuna activa, pero tiene todos los riesgos e inconvenientes de los sueros heterólogos.

La inmunización activa puede ser preventiva antes del contagio; este tipo de producto biológico es de uso casi exclusivo de los veterinarios para animales domésticos. Y puede ser curativa la inmunización, cuando se inyectan virus inactivados por varios pases en médula de conejo y desecación posterior, como lo demostró Pasteur en 1884. En la actualidad existen disponibles, para uso humano, la de médula, llamada de Semple, otra de cultivo de embrión de pato y la más eficaz, de Fuenzalida, que se obtiene por cultivo en cerebro de ratón blanco lactante; el tratamiento con todas consiste en catorce inyecciones subcutáneas.¹

El siguiente trabajo consiste en la comparación que se hace del análisis de las consultas antirrábicas dadas en el Centro de Salud de Hermosillo en 1959 con las que se impartieron en 1969 en la misma institución. En el primer año mencionado se atendieron 225 personas y diez años después la cifra ascendió a 1,545, contaminados en una u otra forma por diversos animales sospechosos o confirmados como rabiosos por clínica y laboratorio. A los que se les aplicó vacuna fué exclusivamente producto elaborado por el Instituto de Higiene de la S.S.A. En 1959 se usó el producto tipo Semple, elaborado

¹ Ya en la década de los ochentas apareció la vacuna antirrábica MERIEX, de virus rábicos inactivados y cultivados en células VERO, de aplicación intramuscular y preventivo-curativa.

en cerebro de carnero y hubo algunos pequeños accidentes, aunque ninguno de consecuencias y todos pasajeros; en 1969 se usó vacuna de tipo Fuenzalida y no hubo un solo accidente que lamentar. En ningún caso de ambos grupos hubo persona que desarrollara rabia, ni en los que se vacunaron en los años

COMPARACIÓN DEL ANÁLISIS DE LOS CASOS
ATENDIDOS EN 1959 Y EN 1969

Cuadro no.1a
(1959)

| MES | No. de lesionados | No. de personas mordidas por Negri Positivo | TRATAMIENTO SERIE | | | |
|------------|-------------------|---|-------------------|----|-----|---------|
| | | | I | II | III | TOTALES |
| Enero | 23 | 0 | 11 | 3 | 1 | 15 |
| Febrero | 19 | 2 | 10 | 4 | 1 | 15 |
| Marzo | 9 | 1 | 1 | 2 | 0 | 3 |
| Abril | 54 | 32 | 31 | 5 | 0 | 36 |
| Mayo | 16 | 2 | 4 | 2 | 1 | 7 |
| Junio | 25 | 4 | 7 | 2 | 4 | 13 |
| Julio | 10 | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 |
| Agosto | 13 | 0 | 3 | 1 | 1 | 5 |
| Septiembre | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Octubre | 15 | 2 | 1 | 2 | 3 | 6 |
| Noviembre | 12 | 2 | 2 | 4 | 1 | 7 |
| Diciembre | 23 | 18 | 0 | 14 | 4 | 18 |
| TOTALES | 225 | 63 | 71 | 39 | 17 | 127 |

En esa época, se usaban tres tipos de tratamientos: el tipo I, de 14 dosis; el tipo II, de 21 y el tipo III, de 30.

Cuadro no. 1b
(1969)

| MES | No. de lesionados | No. de personas mordidas por Negri Positivo | TRATAMIENTOS | | TOTALES |
|------------|-------------------|---|--------------|-----------|---------|
| | | | en serie | parciales | |
| Enero | 172 | 12 | 25 | 14 | 39 |
| Febrero | 137 | 8 | 34 | 10 | 44 |
| Marzo | 139 | 10 | 10 | 12 | 22 |
| Abril | 150 | 11 | 26 | 11 | 37 |
| Mayo | 137 | 15 | 16 | 4 | 20 |
| Junio | 153 | 8 | 22 | 9 | 31 |
| Julio | 164 | 4 | 19 | 12 | 31 |
| Agosto | 142 | 7 | 11 | 6 | 17 |
| Septiembre | 62 | 5 | 5 | 3 | 8 |
| Octubre | 97 | 9 | 15 | 3 | 18 |
| Noviembre | 107 | 11 | 11 | 1 | 12 |
| Diciembre | 85 | 4 | 12 | 5 | 17 |
| TOTALES | 1,545 | 104 | 206 | 90 | 296 |

intermedios. Tampoco desarrollaron rabia los pacientes a quienes no se les aplicó vacuna por no juzgarlo necesario. Aunque la mayoría de nuestros pacientes radicaban en Hermosillo, hubo un buen número de personas procedentes de otras poblaciones como Guaymas, Caborca, Santa Ana, Magdalena, etc., y también comunidades rurales vecinas.

En ambos casos (cuadros no. 1a y 1b) vemos que el número de lesionados totales y el número de mordidos por animal positivo al Negri fueron mayores en invierno y primavera, siendo notable la disminución de ambos números hacia

finis de 1969, lo cual se debió a la campaña de eliminación de canes callejeros que se hizo en la zona urbana de Hermosillo.

Cuadro no. 2a
SEXO (1959)

| SEXO | CASOS | % |
|-----------|-------|-----|
| Femenino | 90 | 40 |
| Masculino | 135 | 60 |
| TOTAL | 225 | 100 |

Cuadro no. 2b
EDAD EN AÑOS (1959)

| EDAD | TOTAL | % |
|----------|-------|------|
| 00 - 04 | 31 | 13.8 |
| 05 - 14 | 97 | 43.1 |
| 15 - 49 | 78 | 34.7 |
| 50 y más | 19 | 8.4 |
| TOTALES | 225 | 100 |

Las edades de los ataques fueron más frecuentes en las que el individuo sale más de su casa, o sea la escolar, la estudiantil y la de trabajo activo (cuadros no. 2b y 2c). Únicamente aparece como notable el hecho de que en 1959 fué más atacado casi un 10% el grupo de escolares (de 5 a 14 años) sobre el de 15 a 49, en tanto que en 1969 ambos grupos fueron sensiblemente iguales en su incidencia de lesiones. En ambos casos (cuadros no. 2a y 2c) predominó notablemente el sexo masculino como atacado, por ser éste el que tiene más oportunidad de contacto con animales extraños.

Cuadro no. 2c
 EDAD Y SEXO (1969)

| EDAD | SEXO | | TOTAL | % |
|----------|------|------|-------|------|
| | M | F | | |
| 00 - 04 | 45 | 52 | 97 | 6.3 |
| 05 - 14 | 370 | 285 | 655 | 42.4 |
| 15 - 49 | 423 | 243 | 666 | 43.1 |
| 50 y más | 70 | 57 | 127 | 8.2 |
| TOTALES | 908 | 637 | 1,545 | 100 |
| % | 58.8 | 41.2 | | 100 |

Cuadro no. 3a
 VECTORES (1959)

| ESPECIE | CANTIDAD | % |
|----------------|----------|------|
| PERRO | 203 | 90,2 |
| GATO DOMÉSTICO | 2 | 0.9 |
| GATO MONTÉS | 6 | 2.7 |
| ZORRA | 2 | 0.9 |
| ZORRILLO | 3 | 1.3 |
| COYOTE | 4 | 1.8 |
| COATÍ | 1 | 0.4 |
| BECERRO | 3 | 1.3 |
| CERDO | 1 | 0.4 |
| TOTALES | 225 | 99,9 |

Cuadro no. 3b
VECTORES (1969)

| ESPECIE | CANTIDAD | % |
|-----------------|----------|-------|
| PERRO | 1,421 | 91.97 |
| GATO DOMÉSTICO | 62 | 4.01 |
| GATO MONTÉS | 2 | 0.12 |
| RATA | 20 | 1.29 |
| ZORRILLO | 16 | 1.03 |
| ZORRA | 8 | 0.51 |
| MAPACHE | 5 | 0.32 |
| MURCIÉLAGO | 2 | 0.12 |
| CERDO DOMÉSTICO | 2 | 0.12 |
| PÉCARI | 1 | 0.06 |
| VACA | 1 | 0.06 |
| CONEJO | 1 | 0.06 |
| MONO | 1 | 0.06 |
| ARDILLA | 2 | 0,12 |
| CABALLO | 1 | 0.06 |
| TOTALES | 1,545 | 99,91 |

Aquí observamos (cuadros no. 3a y 3b) que en ambos casos predominan los lesionados por perros y en forma decreciente otros animales domésticos, y finalmente domesticados y silvestres. Esto es claramente explicable por la mayor oportunidad de contacto con los primeros.

Cuadro no. 4a
SITIO DE CONTAMINACIÓN (1959)

| SITIO DE CONTAMINACIÓN | | CANT. | % | TOTAL | % |
|------------------------|-----------|-------|-------|-------|-------|
| CRANEO | | | | 5 | 2.02 |
| CARA | | | | 13 | 5.26 |
| CUELLO | | | | 2 | 0.81 |
| TÓRAX | | | | 8 | 3.24 |
| ABDOMEN | | | | 3 | 1.21 |
| MIEMBROS SUPERIORES | DERECHO | 51 | 20.65 | 95 | 38.46 |
| | IZQUIERDO | 44 | 17.81 | | |
| MIEMBROS INFERIORES | DERECHO | 66 | 26.72 | 121 | 48.99 |
| | IZQUIERDO | 55 | 22.27 | | |
| TOTALES | | | | 247 | 99.99 |

En cuanto a las regiones anatómicas lesionadas (cuadros no. 4a y 4b), los miembros inferiores en ambos casos pasaron el 50% del total, después los miembros superiores y lo menos atacado fué el cuello.

El análisis de cada uno de estos años por separado y la comparación de los casos de ambos, nos permiten hacer consideraciones muy importantes con respecto a la rabia en nuestro medio:

1. Contra la opinión general del vulgo, la rabia ataca a los animales con más frecuencia en invierno y primavera que en los meses calurosos. Este hecho lo hemos observado desde varios años antes y durante el período intermedio.

2. Aún en el medio rural, la inmensa mayoría de las personas atacadas por animales son agredidas por perro y el resto por otros animales domésticos o silvestres.

3. El sexo masculino es notoriamente el más atacado y particularmente en las edades de más actividad, de los 5 a los 49 años, lo cual podemos imputar a la mayor oportunidad por

Cuadro no. 4b
(1969)

| SITIO DE CONTAMINACIÓN | | CANT. | % | TOTAL | % |
|------------------------|-----------|-------|-------|-------|--------|
| CRANEO | | | | 22 | 1.42 |
| CARA | | | | 90 | 5.83 |
| CUELLO | | | | 2 | 0.13 |
| TÓRAX | | | | 5 | 0.32 |
| ABDOMEN | | | | 10 | 0.65 |
| MIEMBROS SUPERIORES | DERECHO | 116 | 7.51 | 311 | 20.13 |
| | IZQUIERDO | 195 | 12.62 | | |
| MIEMBROS INFERIORES | DERECHO | 585 | 37.86 | 1,105 | 71.52 |
| | IZQUIERDO | 520 | 33.66 | | |
| TOTALES | | | | 1,545 | 100.00 |

más frecuentes y prolongados actividades fuera del hogar.

4. Las vacunas antirrábicas elaboradas en el Instituto de Higiene de la S.S.A., demostraron su eficiencia en la prevención de la enfermedad, tanto la de tipo Semple como la de Fuenzalida.

Hermosillo, Son. Octubre de 1970.

TABLE I
 SUMMARY OF RESULTS

| Run No. | Time (min) | Temp. (°C) | Pressure (mm Hg) | Yield (%) | Notes |
|---------|------------|------------|------------------|-----------|-------|
| 1 | 10 | 100 | 10 | 10 | |
| 2 | 20 | 100 | 10 | 20 | |
| 3 | 30 | 100 | 10 | 30 | |
| 4 | 40 | 100 | 10 | 40 | |
| 5 | 50 | 100 | 10 | 50 | |
| 6 | 60 | 100 | 10 | 60 | |
| 7 | 70 | 100 | 10 | 70 | |
| 8 | 80 | 100 | 10 | 80 | |
| 9 | 90 | 100 | 10 | 90 | |
| 10 | 100 | 100 | 10 | 100 | |

The data in Table I show that the yield of the product increases with time and temperature. The maximum yield of 100% was obtained at 100°C and 100 minutes. The pressure was maintained constant at 10 mm Hg throughout the experiment.

The effect of temperature on the yield of the product is shown in Figure 1. The yield increases rapidly with temperature up to 100°C, after which it remains constant. This indicates that the reaction is complete at 100°C. The effect of time on the yield of the product is shown in Figure 2. The yield increases linearly with time up to 100 minutes, after which it remains constant. This indicates that the reaction is complete at 100 minutes.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA POLIOMIELITIS EN HERMOSILLO, TOMANDO COMO BASE EL BROTE EPIDÉMICO DE 1959

HERMOSILLO:

No. de habitantes: 100,000 aproximadamente.

No. aproximado de niños menores de 6 años: 12,000.

No. de aplicaciones de Salk: 17,500 dosis entre 1a., 2a. y 3a.

La poliomielitis anterior aguda es una enfermedad infecciosa, producida por un virus filtrable y que ataca destruyendo los núcleos motores de la médula y el bulbo raquídeo del hombre y algunos primates.

Dicho virus, uno de los más pequeños conocidos, mide de 10 a 15 milimicras, entra al cuerpo humano por vía oral y progresa por vía neurógena hacia los núcleos grises.

Si la cantidad de virus es suficientemente alta, un mínimo de 100,000 dosis de tejido de cultivo infectado (T.C.I.D.), y encuentra una solución de continuidad en las mucosas orofaríngeas, puede presentarse una forma bulbar de la enfermedad tras brevísimo período de incubación. Si el virus pasa sin detenerse hasta el tubo digestivo, invade las células epiteliales, donde efectúa una primera reproducción, para invadir luego los ganglios mesentéricos y algunas vísceras, donde de nuevo se multiplica, siempre en forma intracelular, para finalmente encontrar los nervios viscerales y usarlos como vía para invadir la médula, y pasar a destruir las neuronas motoras exclusivamente, efectuando en ellas una tercera reproducción.

Si la cantidad de virus es muy pequeña, mientras atacan a las células de la pared intestinal pueden ser destruidas por las defensas orgánicas inespecíficas. En cambio, si esta cantidad de gérmenes es de 100,000 T.C.I.D. o mayor, la invasión

general se efectúa dando parálisis en un período de 3 a 10 días.

Cuando el individuo tiene anticuerpos específicos contra los virus de la polio (vacunado con Salk), los gérmenes son neutralizados por ellos al efectuar la primera invasión, saliendo de la pared intestinal; en cambio, cuando el epitelio del tubo digestivo está sensibilizado por un ataque previo (infección poliomiélica anterior por el mismo tipo de virus o vacunas orales como la SABIN y la COX), la nueva infección es detenida en la barrera epitelial, no siendo necesaria la intervención de los anticuerpos circulantes, los que de todas maneras aumentan en ese momento.

La reproducción viral en el epitelio intestinal persiste por varias semanas, alrededor de tres, y gran cantidad de los microorganismos son vertidos hacia la luz intestinal, siendo eliminados fuera del organismo con las heces fecales, pudiendo ahí permanecer vivos por un buen período de tiempo, aunque sin reproducirse, si las condiciones de humedad y temperatura les son propicias.

Se conocen 14 razas de virus poliomiélico humano, los que se agrupan en tres tipos inmunológicamente distintos y los cuales no cruzan entre sí.

Comúnmente las grandes epidemias son producidas por el grupo I (Brunhilde), las pequeñas epidemias por el grupo III (León) y los casos esporádicos por el grupo II (Lansing).

Aun cuando no hemos hecho rutinariamente estudio de identificación y dosificación de anticuerpos, las muestras de suero enviadas a los laboratorios de Virología en algunos casos de Hermosillo, han demostrado invasión por los tipos I y III.

No podemos sacar conclusiones definitivas del estudio de los casos de un solo año, pero voy a permitirme hacer la exposición de hechos durante el brote epidémico que sufrió la ciudad de Hermosillo en 1959, ya que nos permite concluir con aproximación algunas características de la enfermedad en nuestro medio.

El cuadro no.1 nos permite apreciar que más del 70% de los casos se presentaron en infantes menores de dos años, el resto en menores de 4 años y sólo un caso excepcional en una niña, procedente de un rancho remoto, que tenía más de 5 años de edad. Como esta observación se viene repitiendo en nuestro

Cuadro no. 1
EDAD

| EDAD | CANTIDAD | % |
|--------------|----------|------|
| 0 - 3 meses | 1 | 2.8 |
| 3 - 6 meses | 3 | 8.5 |
| 6 - 12 meses | 7 | 20.0 |
| 1 - 2 años | 14 | 40.0 |
| 2 - 3 años | 6 | 17.1 |
| 3 - 4 años | 2 | 8.5 |
| 4 - 5 años | 0 | 0.0 |
| 5 - 6 años | 1 | 2.8 |
| TOTALES | 35 | 99.9 |

medio hace años, ésto demuestra la justificación de nuestra conducta en aplicar vacuna Salk en forma sistemática a menores de 6 años, y sólo en casos excepcionales a mayores de esa edad en vista de la escasez del producto.

Cuadro no. 2a
PROCEDENCIA

| PROCEDENCIA | CANTIDAD | % |
|-------------|----------|----|
| LOCALES | 21 | 60 |
| IMPORTADOS | 14 | 40 |

Se observa aquí (cuadros no. 2a y 2b) que casi la mitad de los casos atendidos en la ciudad proceden de fuera, cuya concurrencia se explica fácilmente por los mayores medios diagnósticos y terapéuticos de la ciudad, y la existencia del único pulmón mecánico del Estado.

Cuadro no. 2b
IMPORTADOS

| IMPORTADOS | CANTIDAD |
|---------------------|----------|
| Suaqui Grande | 1 |
| Suaqui de Batuc | 2 |
| Batuc | 2 |
| Sahuaripa | 1 |
| Mesita del Cuajari | 1 |
| Aribabi | 1 |
| Empalme | 1 |
| Guaymas | 1 |
| El Novillo | 1 |
| Estación Zamora | 1 |
| Costa de Hermosillo | 1 |
| La Labor | 1 |
| TOTAL | 14 |

Cuadro no. 3
SEXO

| SEXO | CANTIDAD | % |
|-----------|----------|------|
| FEMENINO | 15 | 42.8 |
| MASCULINO | 20 | 57.1 |
| TOTAL | 35 | 99.9 |

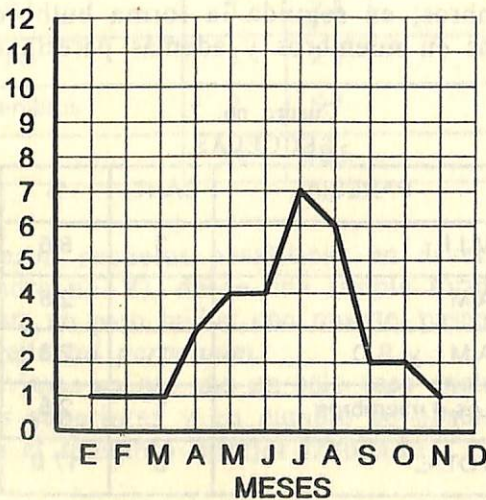
En este cuadro (no. 3) se aprecia que la enfermedad predominó un poco, en este brote, sobre el sexo masculino.

Cuadro no. 4
VACUNACIÓN

| CASOS | DOSIS | CANT. | % | TOTAL | % |
|--------------|-------|-------|-----|-------|------|
| NO VACUNADOS | - | - | - | 31 | 88.5 |
| VACUNADOS | 1 | 2 | 50 | 4 | 11.4 |
| | 2 | 2 | 50 | | |
| TOTALES | | 4 | 100 | 35 | 99.9 |

En el cuadro número 4, observamos que también se nos presentaron casos de parálisis en vacunados, aunque ninguno lo estaba totalmente. Uno de ellos, con una sola dosis, hizo una forma bulbar y murió de paro respiratorio en el pulmón mecánico. Las demás formas en vacunados fueron notablemente benignas (polios abortivas). Estos hechos apoyan la circunstancia, que es extensiva a todas las vacunas, de que no son para suprimir el riesgo de enfermedad sino para reducirlo a un mínimo.

Cuadro no. 5
CASOS LOCALES DE POLIO



Puede haber parálisis en vacunados aunque con una frecuencia ínfima y de intensidad mucho menor.

Aquí se puede apreciar que no hubo casos en invierno, comenzaron a presentarse conforme fue subiendo la temperatura para llegar a su ascenso en julio, mes que fue muy lluvioso en 1959. Después de este mes, el brote local de la ciudad se abatió bruscamente para desaparecer del todo en noviembre, en cuanto comenzó a hacer frío. Es un hecho que hemos podido observar en Hermosillo, que la incidencia de la enfermedad se exalta con el calor húmedo y desaparece con el frío.

Cuadro no. 6
FORMA DE ATAQUE

| FORMA DE ATAQUE | CANTIDAD | % |
|-----------------|----------|------|
| ESPINAL | 24 | 68.6 |
| BULBO-ESPINAL | 10 | 28.6 |
| BULBAR | 1 | 2.8 |
| TOTAL | 35 | 100 |

Este cuadro (no. 6) nos muestra que la forma de ataque más frecuente fue la espinal, dejando secuelas más o menos serias en miembros; en seguida la forma bulbo-espinal que produjo secuelas en miembros y además paresia respiratoria;

Cuadro no. 7
SECUELAS

| PARESIA | CANT. | % |
|----------------|-------|------|
| M I I | 3 | 8.6 |
| A M I | 1 | 2.8 |
| A M I y S D | 1 | 2.8 |
| Los 4 miembros | 1 | 2.8 |
| TOTAL | 6 | 17.0 |

hubo necesidad de utilizar el pulmón mecánico en 10 casos, 9 de los cuáles se recuperaron y uno murió, por presentar una parálisis bulbar irreversible. Hubo otro más que hizo una forma facial y no ameritó pulmomotor.

No sólo tuvimos en este brote casos de invalidación total, sino también hubo un 17.0% de pequeños pacientes que sólo quedaron parésicos.

En este estudio del grado de invalidación tomamos en cuenta el total de casos, locales e importados.

Cuadro no. 8
GRADO DE INVALIDACIÓN

| PARALISIS | CANT. | % | OBSERVACIONES |
|--------------------------|-------|------|---|
| Respiratoria (defunción) | 1 | 2.8 | la. dosis de vacuna SALK 24 días antes. |
| Facial derecha | 1 | 2.8 | |
| M I D | 6 | 17.1 | |
| M I I | 10 | 28.5 | Uno con un hermano gemelo sano. |
| A M I | 7 | 20.0 | |
| A M I y S I | 1 | 2.8 | |
| M S I e I D | 1 | 2.8 | |
| Los 4 miembros | 2 | 5.7 | |
| TOTAL | 29 | 82.5 | |

Quedaron secuelas paralíticas en diversas partes del cuerpo (cuadro no. 8), desde una simple forma facial en un lactante, hasta un paro bulbar con muerte, pasando por 2 casos de cuadriplejía *ad perpetuam*.

No tuvimos en ese año un sólo caso exclusivo de ataque a miembros superiores y en cambio se observa que el más atacado fue el miembro inferior izquierdo.

Cuadro no. 9

UNIVERSO 140 MIEMBROS

NÚMERO DE MIEMBROS AFECTADOS Y SU DISTRIBUCIÓN

| MIEMBRO AFECTADO | CANTIDAD | % |
|------------------|----------|------|
| M S D | 4 | 2.8 |
| M S I | 5 | 3.5 |
| M I D | 20 | 14.3 |
| M I I | 26 | 18.6 |
| TOTAL | 55 | 39.2 |

De 35 niños se completan 140 miembros y este cuadro nos muestra sobre cuales recayó más la parálisis, apreciándose de nuevo que es el miembro inferior izquierdo el más flagelado, después el inferior derecho, enseguida el superior izquierdo, para salir mejor librado el superior derecho. Casi el 40% de los miembros quedaron con alguna lesión.

DISTRIBUCION GEOGRÁFICA DE
LOS CASOS URBANOS

La distribución geográfica de casos muestra que, salvo dos casos en el centro de la ciudad y también en familias humildes, la enfermedad atacó a las colonias más apartadas donde se reúnen las mínimas condiciones de saneamiento ambiental y de cultura general. Más de la tercera parte de los casos de ese año fue en habitantes de las cañadas del cerro del Mariachi. Los 21 casos de 1959 fueron en niños de estrecha condición económica. Este hecho se repite año con año en nuestra ciudad y casi nunca hay poliomielitis, entre nosotros, en niños de las clases socialmente prominentes.

Es de suponerse que todos los habitantes de la ciudad están con frecuencia en contacto con el virus; pero las formas clínicamente manifiestas se presentan en aquellos niños que lo ingieren en cantidades enormes, como son los que viven en

condiciones de promiscuidad y donde el reservorio, que son las materias fecales, está accesible, directa o indirectamente para contaminar los alimentos.

CONCLUSIONES:

1a. La poliomielitis existe en Hermosilo, comprobada por laboratorio, producida por lo menos por los grupos I y III de virus y es capaz de dar brotes epidémicos, principalmente en los meses de clima cálido-húmedo.

2a. La vacuna antipoliomielítica tipo Salk, parece haber evitado en 1959 una mayor incidencia y parece haber atenuado la malignidad del padecimiento en los pacientes inmunizados, aunque lo estaban sólo parcialmente.

3a. En este brote, la enfermedad atacó exclusivamente a niños de familias de bajo índice cultural y económico, y que viven en pobres condiciones de saneamiento ambiental.

El presente documento es una copia de un original que se encuentra en el archivo de la...

DECLARACION DE AUTENTICIDAD

Yo, el Sr. [Nombre], declaro que el contenido de este documento es fiel y exacto a lo que...

En fe de lo cual, he firmado y sellado el presente documento en la ciudad de [Ciudad] a los [Días]...

Yo, el Sr. [Nombre], declaro que el contenido de este documento es fiel y exacto a lo que...

DECLARACION DE AUTENTICIDAD

Yo, el Sr. [Nombre], declaro que el contenido de este documento es fiel y exacto a lo que...

Yo, el Sr. [Nombre], declaro que el contenido de este documento es fiel y exacto a lo que...

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE EL TÉTANOS*

INTRODUCCIÓN

Presentaremos en este trabajo primero el esquema de tratamiento que por años hemos usado en el Hospital General del Estado, en esta ciudad, continuaremos después haciendo una breve descripción de la enfermedad, mostraremos luego el análisis de los casos tratados de 1958 a 1963 en la mencionada Institución y, finalmente expondremos en forma somera el esquema de prevención y las tasas de mortalidad por países, y por estados de la República.

TRATAMIENTO DE ENFERMOS TETÁNICOS

ADULTOS

En todo enfermo de tétanos se usa sistemáticamente antitoxina tetánica, previa prueba cutánea (y desensibilización si fuera necesario), 100,000 unidades, cuya vía variará según el estado del paciente, el tiempo de evolución y la vía de entrada:

En pacientes muy graves, cuya evolución ha sido muy rápida o que llegan después de varios días de evolución, así como aquellos que presentan una amplia superficie de tejidos lacerados, se aplican 50,000 unidades por vía intravenosa y 50,000 U., por vía intramuscular.

En pacientes menos graves se aplican 20,000 U., por vía intravenosa y 80,000 U., por vía intramuscular, aplicando

* Trabajo presentado el 13 de noviembre de 1964, durante el XIII Congreso Médico, IX Dental y V de Químicos Biólogos de la Federación Médica de Sonora. Publicado en *Plana Médica*, 3 (2): 35-51, abr.- jun. 1965.

aproximadamente la mitad infiltrada alrededor de la herida.

La dosis intramuscular se inyecta en bruto y la intravenosa disuelta en 1,000 ml., de solución fisiológica con 0.001 g. de adrenalina y 2 ml., de Benadryl disueltos.

Se aplican además córticosteroides tipo prednisolona, 5 mg. cada 6 horas, por vía oral.

Penicilina sódica, 1'000,000 U., cada 4 horas, intramuscular, los primeros días y después penicilina procaínica, 800,000 cada 12 horas con 1 g. estreptomina, tetracilina, 250 mg cada 6 horas por vía oral.

Sedación por medio de barbitúricos cada 8 a 24 hs., según el caso, se aplica Sevenal intramuscular.

Cloropromacina intramuscular, cada 4, 8, 12 ó 24 hs., según el grado de sedación logrado.

Como relajante muscular se usa preferentemente cloroxozazona en tabletas, de 4 a 8 tabletas al día.

Enema evacuante diario, baño de esponja y aseo de cavidades, y otros cuidados de enfermería como vigilancia frecuente y toma de signos vitales cada hora o cada 4 hs, que después se van espaciando más.

A todo enfermo tetánico se le aísla en un cuarto con cortinajes negros.

Alimentación e hidratación por gastroclisis.

Control de temperatura por medios físicos y otros sintomáticos, como hipotensores arteriales y quinidina o digitálicos, en los que presenten trastornos cardiacos.

Han sido pocos los que han ameritado traqueotomía.

Se les rehidrata también por venoclisis, administrándoles abundantes soluciones glucosadas al 5%, a las que se adiciona vitamina "C" y complejo "B" según el estado nutricional del paciente.

Durante dos o tres años se estuvo usando polivinilpirrolidón, uno o dos frasco diarios de 100 ml., en venoclisis, sin ningún resultado favorable; es más, en todos aquellos casos en que se usó este producto en lugar de la antitoxina, como lo recomienda la casa productora, hubo que lamentar la absoluta falta de utilidad de la substancia.

Todas las lesiones que puedan considerarse como causales son debridadas o aun mejor se le practica exéresis.

En general, se puede decir qué tetánico que ha entrado en epistótonos con pocos días de evolución o que hace taquicardia o fiebres pertinaces, tiene pocas posibilidades de sobrevivir.

Este tratamiento empleado en escolares y personas mayores, ha dado resultados bastante buenos y una letalidad considerablemente baja*.

RECIÉN NACIDOS

En casos de tétanos *neonatorum* se usan también los 100,000 U., de antitoxina en una dosis única, infiltrando una parte alrededor de la cicatriz umbilical, aplicando 20 a 30,000 U., por venoclisis en 100 ml. de solución salina y el resto por vía intramuscular.

Se les seda también con Sevenal, sin fenotiazinas.

Penicilina sódica o potásica, 500,000 U., cada 4 horas y después se va espaciando cada 8 o 12 horas.

La letalidad hasta hoy ha sido de casi 100%.

REVISIÓN DE CASOS DE TÉTANOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO, 1958-1963.

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda producida por la intoxicación del sistema neuro-muscular consecutiva a una infección por *Clostridium tetani*.

Esta bacteria, que se localiza generalmente en forma exclusiva en el foco de la infección, libera una toxina de las más potentes conocidas, la tetanospasmina, que se disemina por vía neurógena y va a dañar el organismo en dos formas: la primera, actuando sobre las neuronas del sistema nervioso central y provocando exaltación de reflejos, espasmos y convulsiones, hasta la muerte; nunca ataca los centros de la intelectualidad.

La otra acción se circunscribe a las placas de sinapsis neuro-muscular de las fibras estriadas, periféricamente, manteniendo los músculos esqueléticos sobre-exitados en contractura.

* Posteriormente, cambiamos la penicilina cristalina de intramuscular a intravenosa en dosis mayores y la traqueotomía la hicimos rutinaria.

El enfermo tetánico, entonces, sufre hipertonia constante y además crisis convulsivas frecuentes, desencadenadas por los más diversos estímulos.

No hay acuerdo sobre cuál de estas acciones se presenta primero, es posible que esto varíe según el caso.

Poco se ha logrado hasta el presente con respecto a la terapia del tétanos, pues aún hoy seguimos supeditados principalmente a la antitoxina y a los cuidados de enfermería.

Sin embargo, la antitoxina sólo es útil cuando se aplica precozmente, amén de los riesgos que lleva de desencadenar un choque sérico.

El médico que tiene ya algo de experiencia, al igual que el de hace un siglo, al ver un tetánico y conocer su historia clínica sabe, casi siempre, si está ante un enfermo que no tiene remedio o si hay posibilidades de curarlo.

Cuando la toxina se ha fijado en el organismo en cantidades letales, aún hoy no tenemos ningún arma con que combatirla. Ese paciente morirá necesariamente.

Firor, en 1942, dijo haber demostrado que la exotoxina del tétanos sufre un proceso metabólico en el sistema nervioso central humano y se libera como una substancia muy tóxica, que no es interferida por la antitoxina tetánica y que continúa circulando con la sangre. Esta nueva substancia, en cantidades suficientemente grandes, interfiere alguna etapa del mecanismo respiratorio causando la muerte.

Sin embargo, Roofe en 1947 y más recientemente los autores hindúes demostraron que la toxina progresa por vía centrípeta por el cilindroeje nervioso, al no obtener tétanos en ratones inyectados con suero de enfermo y sí producirlo al inyectarles cilindroejes maseados de pacientes tetánicos. La toxina tetánica no circula y la teórica substancia nueva de Firor no existe.

La toxina, una vez fijada, no contamos con elementos para neutralizarla, ya que los anticuerpos no tienen acción intracelular, a ésto se debe la ineficacia de la antitoxina en tetánicos establecidos.

Hay en la actualidad la tendencia universal a eliminar la antitoxina tetánica en la terapia, sustituyéndola por antibióticos y tranquilizadores. Los antibióticos más útiles son

la penicilina, la eritromicina y las tetracilinas, en ese orden y de los tranquilizadores, la cloropromazina.

El *Clostridium tetani* es un bacilo esporulado muy resistente a los agentes químicos y físicos, y muy difundido en la naturaleza, particularmente en los excrementos de diferentes animales, así como en la tierra y en el óxido de los hierros expuestos en la interperie,

Bauer y Meyer consideran que las esporas de tétanos pueden ser aisladas en la cuarta parte de las heces humanas.

Sin embargo, infinidad de personas sufren hemorroides abiertos, fistulas y grietas anales, y sin embargo no sufren tétanos. Quizá a esta vía de entrada puedan deberse algunos casos de tétanos idiopático.

Todos los días ocurren en miles de personas los más variados tipos de lesiones, muchas de ellas sin recibir la más mínima atención médica ni desinfección, y sin embargo el tétanos es un padecimiento relativamente poco frecuente.

Lahiri (1939), en la India, estableció que no hay inmunidad adquirida por infecciones tetánicas subclínicas, sólo los vacunados hacen inmunidad. Yo he visto vaqueros maduros morir de tétanos.

Pero si bien la morbilidad es baja, lo desesperantemente alto de la letalidad nos hace considerar a este padecimiento como muy importante en todo servicio sanitario, quirúrgico u obstétrico.

Los diversos autores del mundo obtienen una letalidad promedio de 50%.

No tenemos literaturas amplias, pero sabemos que desde hace un año se está experimentando con magníficos resultados en el tratamiento de tetánicos con las cámaras de oxígeno hiperbáricas.

El presente trabajo tiene el objeto de revisar la experiencia que se ha obtenido en el Servicio de Infectología del Hospital General del Estado, en Hermosillo, Sonora, con la mencionada enfermedad, en los últimos cinco años.

El cuadro (no. 1) nos muestra el número de personas y su sexo, que se presentaron en cada año del lustro 1958-62. En todo el curso del trabajo consideraremos por separado los recién nacidos, dadas las características particulares de su

Cuadro no. 1
CASOS POR AÑO

| AÑO | MAYORES | | | RECIEN NACIDOS | | |
|------|---------|---|-------|----------------|---|-------|
| | F | M | TOTAL | F | M | TOTAL |
| 1958 | 1 | 2 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| 1959 | 4 | 3 | 7 | 0 | 2 | 2 |
| 1960 | 4 | 6 | 10 | 0 | 0 | 0 |
| 1961 | 3 | 4 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| 1962 | 0 | 4 | 4 | 3 | 1 | 4 |
| 1963 | 2 | 6 | 8 | 0 | 0 | 0 |

cuadro y los individuos de otras edades mayores.

Afortunadamente en nuestro medio los casos de tétanos *neonatorum* son muy escasos y a veces vemos en nuestro hospital varios años en blanco.

Cuadro no. 2
SEXO

| SEXO | MAYORES | | RECIÉN NACIDOS | |
|-------|----------|------|----------------|-----|
| | CANTIDAD | % | CANTIDAD | % |
| F | 14 | 35.8 | 3 | 50 |
| M | 25 | 64.1 | 3 | 50 |
| TOTAL | 39 | 99.9 | 6 | 100 |

Incidenia por sexo (cuadro no. 2): casi el doble más frecuente en hombres que en mujeres, al igual que lo describen los libros clásicos, cosa explicable por factores ocupacionales. En recién nacidos, la cifra para ambos sexos fue idéntica,

Edades (cuadro no.3). Variaron de 3 a 67 años, siendo más frecuente en la pubertad, después en la edad escolar, después en la juventud, para decaer su presencia conforme

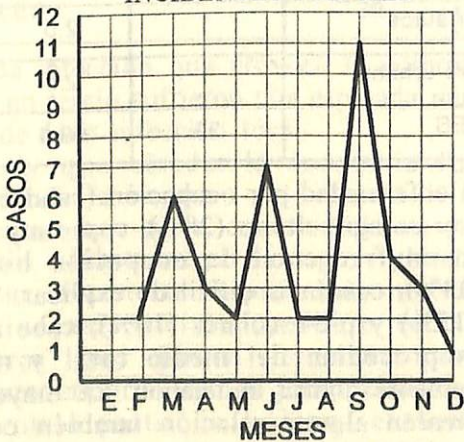
Cuadro no. 3
 EDADES

| MAYORES (3 A 67 AÑOS) | | | RECIEN NACIDOS | | |
|-----------------------|----------|------|----------------|----------|-----|
| EDADES | CANTIDAD | % | EDADES | CANTIDAD | % |
| 01 a 10 | 8 | 20.5 | De 4 a 17 días | 6 casos | 100 |
| 11 a 20 | 14 | 35.8 | | | |
| 21 a 30 | 5 | 12.8 | | | |
| 31 a 40 | 5 | 12.8 | | | |
| 41 a 50 | 4 | 10.2 | | | |
| 51 a 60 | 2 | 5.1 | EDADES | MODA | |
| 61 a 70 | 1 | 2.5 | 15 años | 3 casos | |
| TOTAL | 39 | 99.7 | 18 años | 3 casos | |

avanzaba la edad.

Las modas fueron de 15 a 18 años, con dos casos cada una.
 En los recién nacidos varió de 4 a 17 días.

Cuadro no. 4
 INCIDENCIA POR MES



La gráfica (cuadro no.4) nos ilustra sobre los meses en que se ha presentado con mayor o menor incidencia, notándose que se presentó escasamente en los meses fríos y aumentó al iniciarse la primavera para decaer luego, volver a elevarse en el verano con nuevo descenso, para finalmente tener el alza mayor al término del verano.

Cuadro no. 5
OCUPACIÓN. MAYORES

| OCUPACIÓN | CANTIDAD | % |
|------------------------|----------|------|
| Agricultor | 11 | 28.2 |
| Labores domésticas | 9 | 23.0 |
| Escolar | 6 | 15.3 |
| Pre-escolar | 4 | 10.2 |
| Estudiante | 2 | 5.1 |
| Desocupado | 2 | 5.1 |
| Vaquero | 1 | 2.5 |
| Bolero | 1 | 2.5 |
| Obrero (molino trigo) | 1 | 2.5 |
| Lavador autos | 1 | 2.5 |
| Jornalero urbano | 1 | 2.5 |
| TOTALES | 39 | 99.4 |

Ataque de la enfermedad por ocupación (cuadro no. 5). La incidencia fue mayor en agricultores (28%), cosa muy explicable, y le siguió luego en frecuencia la ocupación hogareña de mujeres jóvenes (23%), cosa más difícil de explicar. En seguida vienen escolares (15%) y pre-escolares (10%); cabe aclarar que todos estos niños procedían del medio rural y no estaban inmunizados activamente contra el tétanos. La mayoría de los demás pacientes tenían alguna relación también con labores del campo.

Cuadro no. 6
VÍA DE INFECCIÓN. MAYORES

| MAYORES | | |
|------------------------------|----------|------|
| VÍA DE INFECCIÓN | CANTIDAD | % |
| Espinada de pié | 15 | 38.4 |
| Absceso glúteo por inyección | 7 | 17.9 |
| Escoriaciones en manos | 3 | 7.6 |
| Faringo-amigdalitis | 3 | 7.6 |
| Desconocida | 3 | 7.6 |
| Ulceración de pié | 2 | 5.1 |
| Pié de atleta | 1 | 2.5 |
| Corte de cayo | 1 | 2.5 |
| Escoriación de brazo | 1 | 2.5 |
| Herida de piel cabelluda | 1 | 2.5 |
| Gingivitis | 1 | 2.5 |
| Fractura expuesta antebrazo | 1 | 2.5 |
| TOTALES | 39 | 99.2 |

Vía de infección que provocó la enfermedad (cuadro no. 6). Más de un tercio sufrieron una espinada única en un pié, con formación de leve infección local.

No hay que olvidar la economía fundamentalmente agropecuaria de la región.

El número que sigue, casi un 18%, es muy importante, ya que se debió a abscesos en la región glútea por inyecciones aplicadas sin la correcta asepsia. Esto nos obliga vigilar más los servicios asistenciales y sobre todo a infinidad de "inyectoras" que ejercen libremente por las calles. Son relativamente importantes las proporciones de pacientes que se infectaron a partir de lesiones cutáneas en miembros superiores, infecciones faringo-amigdalíticas y sin lesiones

encontrables (tétanos idiopático 7.6%). Este último caso es poco menor que con Pullen, quién encuentra un 10%.

Referente al periodo de incubación según región de la lesión (cuadro no. 7). En realidad más que la localización lo que importa es el tipo y la extensión de la lesión, pues mientras las

Cuadro no. 7
PERÍODO DE INCUBACIÓN
MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| MAYORES | | | |
|------------------------------|--------------------|----------|--------------------|
| VIA DE INFECCIÓN | DIAS DE INCUBACIÓN | PROMEDIO | MODA |
| Espinada de pié | 3 a 30 | 15.6 | 20 Y 30 (2 C/U) |
| Absceso glúteo por inyección | 4 a 9 | 6.7 | 7 (4 casos) |
| Escoriaciones en manos | 12 a 15 | 13.0 | |
| Faringo-amigdalitis | 6 a 7 | 6.6 | |
| Desconocida | ? | | |
| Ulceración de pié | 2 a 3 | 2.5 | |
| Pié de atleta | 10 | | |
| Corte de cayo | 7 | | |
| Escociación de brazo | 15 | | |
| Herida de piel cabelluda | 10 | | |
| Gingivitis | ? | | |
| Fractura expuesta antebrazo | 1.5 | | |
| RECIÉN NACIDOS | | | |
| 6 CASOS | 3 a 8 | 5.6 | 6 (2) |

espinadas y escoriaciones en miembros superiores e inferiores tuvieron períodos más o menos largos, de 13 a 15 días, una fractura expuesta de antebrazo contaminada con estiércol de gallina tuvo un período de incubación de 36 horas, y los abscesos glúteos promediaron alrededor de 7 días después de aplicada la inyección.

En los recién nacidos la incubación osciló de 3 a 8 días.

Cuadro no. 8
LAPSO A OPISTÓTONOS (Período de Cole)
MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| MAYORES | | |
|---------------------|----------|------------------|
| LAPSO A OPISTÓTONOS | PROMEDIO | MODA |
| 1 a 12 días | 3.7 | 1 y 2 (9 c/u) |
| RECIÉN NACIDOS | | |
| 1 a 11 días | 2.8 | 1 |

Aquí (cuadro no. 8) apreciamos el tiempo que transcurrió desde la iniciación de los síntomas hasta el establecimiento del opistótonos. En los mayores varió de 1 a 12 días, con promedio de 3.7, modas de 1 y 2 días, nueve de cada cifra. En los recién nacidos, varió de 1 a 11 días, con promedio de 2.8.

Resultados que se obtuvieron de la atención (cuadro no. 9). En los mayores curaron el 61% y en los menores el 16% (un caso de seis).

Este niño que curó, sobrevivió dos meses pero a la poste murió de un cuadro diarreico con desnutrición de 3er. grado, pues le quedaron secuelas post-tetánicas que le impidieron nutrirse correctamente.

Sin que pueda decirse la causa, hay épocas en que observamos varios casos benignos y luego una serie de malignos consecutivamente, así por ejemplo en el año de 1963, sólo perdimos un caso de 8.

Cuadro no. 9
**RESULTADOS DE LA ATENCIÓN
MAYORES Y MENORES**

| RESULTADO DEL TRATAMIENTO | MAYORES | | MENORES | |
|---------------------------|----------|------|----------|------|
| | CANTIDAD | % | CANTIDAD | % |
| CURACIONES | 24 | 61.5 | 1 | 16.6 |
| DEFUNCIONES | 15 | 38.4 | 5 | 83.3 |
| TOTALES | 39 | 99.9 | 6 | 99.9 |

Cuadro no. 10
**RELACIÓN SIGNOS VITALES CON RESULTADOS
MAYORES Y MENORES**

| MAYORES | | | | |
|----------------|------------|------|-------------|------|
| SIGNOS VITALES | CURACIONES | | DEFUNCIONES | |
| | CANTIDAD | % | CANTIDAD | % |
| Fiebre | 15 | 62.5 | 11 | 73.3 |
| Taquicardia | 12 | 50.0 | 9 | 60.0 |
| MENORES | | | | |
| Fiebre | No | - | 4 | 80.0 |
| Taquicardia | No | - | 4 | 80.0 |

Relación que hemos encontrado entre las constantes clínicas y los resultados (cuadro no. 10). De los adultos que curaron, un 62% tuvo fiebre alta, mientras que la tuvo un 73% de los que murieron. De los que sobrevivieron, un 50% tuvo taquicardia mientras que la padeció el 60% de los que fallecieron.

Es un hecho importante que la experiencia nos ha enseñado: por buen estado general que presente un tetánico,

si la temperatura se sostiene por arriba de 38°C y el pulso se sostiene pertinazmente en taquicardia, el paciente entra en gravedad pronto y muere.

De los recién nacidos, el que sobrevivió no hizo fiebre ni taquicardia mientras que los cinco muertos sufrieron estos síntomas en una proporción de 80% para cada uno.

Cuadro no. 11
RELACIÓN PERÍODO DE INCUBACIÓN - RESULTADOS
MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| DÍAS DE INCUBACIÓN | MAYORES | |
|--------------------|-----------|------|
| | PROMEDIO | MODA |
| CURACIONES | 11.8 Días | 7 |
| DEFUNCIONES | 9.3 | 7 |
| RECIÉN NACIDOS | | |
| CURACIONES | 6 Días | - |
| DEFUNCIONES | 5.6 Días | - |

Relación del período de incubación con los resultados (cuadro no. 11). Fueron casi iguales para las curaciones que para las defunciones. Los autores sajones hacen mucho hincapié en la importancia que tiene este período y nosotros, aunque en principio estamos de acuerdo con ellos, consideramos mucho más importante para el pronóstico el período que se estudia en el siguiente esquema estadístico.

Nos muestra la relación existente en el lapso que hay desde la iniciación de los pródromos hasta la implantación del opistótonos (cuadro no. 12).

El promedio de días en este espacio de tiempo fue más del doble entre los que curaron que entre los que murieron. Considero que cuando este período es largo hay mucho que hacer por nuestro paciente y las posibilidades de sobrevida son mayores. En los recién nacidos también la diferencia fue notable, a diferencia del período de incubación que fue sensiblemente igual entre el que vivió y los que murieron.

Cuadro no. 12
 RELACIÓN LAPSO A OPISTÓTONOS (Período de Cole)
 -RESULTADOS
 MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| LAPSO A OPISTÓTONOS | MAYORES | |
|---------------------|---------------|------|
| | PROMEDIO | MODA |
| CURACIONES | 4.1 días | 2 |
| DEFUNCIONES | 1.8 días | 1 |
| RECIÉN NACIDOS | | |
| CURACIÓN | Lapso 11 días | |
| DEFUNCIONES | 1.2 días | 1 |

CUADRO NO. 13
 RELACIÓN LESIÓN - RESULTADOS
 MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| RELACIÓN LESIÓN-RESULTADOS | MAYORES | | | | | |
|----------------------------|---------|----------------|----|------|----|-------|
| | Casos | Cur. | % | Def. | % | TOTAL |
| Espinada de pié | 15 | 12 | 80 | 3 | 20 | 15 |
| Absceso glúteo | 7 | 2 | 28 | 5 | 71 | 7 |
| Escoriaciones de manos | 3 | 2 | 66 | 1 | 33 | 3 |
| Faringitis | 3 | 2 | 66 | 1 | 33 | 3 |
| | | RECIÉN NACIDOS | | | | |
| Ombbligo | 6 | 1 | 16 | 5 | 83 | 6 |

Aquí observamos la relación que hubo entre los resultados finales y la lesión que obró como causa inicial (cuadro no. 13).

En los paciente mayores, observamos que en cada tipo de lesión fueron más los curados que los muertos, salvo en el absceso glúteo. Esto se debe a la catafilaxis producida por la amplia zona de tejidos lacerados y de pus, mientras que en los

demás casos se trató de escoriaciones o pequeños piquetes. Otro caso que fue mortal, con un período de incubación de un día y medio y unas cuantas horas de vida, fue una señora que tuvo fractura expuesta de peroné al caerse en un gallinero, cubriéndose la herida con tierra y estiércol seco de gallina, y aunque rápidamente se le hizo aseo local en su pueblo, cuando llegó al Hospital estaba en opistótonos y murió.

Considero importante apuntar que el cuadro clínico de nuestros tetánicos no es tan aparatoso como el de otros estados del centro de la República, como los que me ha tocado ver en la ciudad de México; nuestros enfermos son menos sensibles a la luz y al ruido, se quejan menos a gritos y en un principio parecen menos graves, aunque la letalidad es equiparable.

De los recién nacidos, es bien conocida la letalidad que mundialmente se le considera de casi 100%. Aquí, en este universo tan pequeño, fue de 83%.

Cuadro no. 14
 PROMEDIO DÍAS - ESTANCIA
 MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| PROMEDIO DÍAS-ESTANCIA | CURACIONES | DEFUNCIONES |
|------------------------|------------|-------------|
| MAYORES | 21 días | 3 días |
| RECIÉN NACIDOS | 22 días | 6 días |

Muestra el promedio días-estancia de los enfermos (cuadro no. 14), el cuál fue muy breve en las defunciones pero muy largo en los curados, dado que muchos pacientes, que eran desnutridos crónicos hicieron complicaciones que ameritaron largas permanencias en el Hospital.

Es notable también la diferencia entre la permanencia del niño recién nacido que vivió, con los que murieron.

Por último quiero analizar nuestra experiencia con un medicamento que se dijo iba a revolucionar la terapia antitetanos, que su uso iba a desplazar a la antitoxina y que era capaz de sustraer la toxina ya fijada por los tejidos.

Me refiero al polivinil-pirrolidón o Peristón N, cuyo uso

Cuadro no. 15
RELACIÓN USO DEL PERISTÓN N - RESULTADOS
MAYORES Y RECIÉN NACIDOS

| RELACIÓN USO DEL PERISTÓN N | SI | NO | TOTAL |
|-----------------------------|---------|----|-------|
| | MAYORES | | |
| CURACIONES | 12 | 12 | 24 |
| DEFUNCIONES | 8 | 7 | 15 |
| RECIÉN NACIDOS | | | |
| CURACIONES | - | 1 | 1 |
| DEFUNCIONES | - | 5 | 5 |

queda analizado en el cuadro anterior (no. 15) donde observamos que el número de curaciones fue idéntico con la droga que sin ella, y el número de muertos fue incluso superior en una unidad con el medicamento que sin él. En todos los casos, por la cautela que nos daba el uso de una arma nueva, la usamos asociada a las cantidades usuales de antitoxina, ya que sabíamos que no hay contraindicación y los resultados fueron todo lo desalentadores que nos muestra este estudio.

CONCLUSIONES

Con todos los avances de la medicina moderna, en la terapéutica del tétanos estamos casi igual que al principio.

Es la enfermedad la que nos dice si el enfermo morirá necesariamente o si podremos lograr algo al intentar curarlo; el tétanos establecido y de evolución violenta es completamente incurable. No es nuestra competencia ni nuestra diligencia al actuar como médicos lo que le puede devolver la salud a un tetánico saturado de toxina.

Aunque la incidencia es baja, la letalidad del tétanos es suficientemente alta como para tomar muy en serio esta enfermedad, que si bien mata a muchos enfermos es controlable con gran eficacia mediante la inmunización activa con el toxoide específico aplicado en momento oportuno.

La lesión que más frecuentemente lo produce son las espinadas en los pies y la que produce más muertes son los abscesos producidos por inyecciones intramusculares.

Los casos de tétanos *neonatorum* prácticamente mueren todos tarde o temprano.

EL TÉTANOS EN MÉXICO

El problema del tétanos en la República Mexicana adquiere caracteres de seriedad en algunos estados de la costa tropical del Pacífico, principalmente Sinaloa, Nayarit, Jalisco y Colima, aunque todo el país puede considerarse como tetanígeno.

Si sabemos que una vez adquirido el tétanos tenemos una probabilidad de sobrevivir por otra de morir y que en cambio es muy fácil prevenirlo con la vacuna; que la antitoxina y otras armas del tratamiento pueden ser peligrosas mientras que el toxoide es totalmente inofensivo y fácil de aplicar, debemos de luchar porque no haya ciudadano que no esté inmunizado contra la enfermedad.

La inmunización se adquiere 4 ó 6 semanas después de la segunda y última inyección intramuscular de toxoide, que serán de 1 ml. cada una del producto de la S.S.A. ó 0.5 ml. de los comerciales.

En los menores de siete años es mejor poner la vacuna DPT, que da los mismos resultados y previene adicionalmente contra la difteria y tosferina.

La vacunación antitetánica es una de las más eficaces conocidas, a la par que inocua y dura un mínimo de cinco años, aunque en realidad las defensas pueden quedar para toda la vida.

En un vacunado basta una dosis de refuerzo al contaminarse una herida para que alcance pronto defensas eficientes, aun cuando sea muchos años después de su inmunización.

En la actualidad se está obteniendo muy buenos resultados contra el tétanos *neonatorum* con la inmunización de la embarazada, mientras el producto tiene la edad para iniciar el uso del DPT.

Hampton y Hard, recientemente, preconizan un método

rápido de inmunización muy útil en lesionados, aplicando 0.5 ml. intradérmico de toxoide precipitado con alumbre por tres veces, los días 1o., 4o. y 6o. Se puede completar con una dosis de 1 ml. intramuscular al mes, como lo estamos haciendo en Hermosillo en el Centro de Salud, en el Hospital General y en el IMSS.

Las siguientes tablas estadísticas nos ilustran sobre el problema del padecimiento en cuestión en México.

Cuadro no. 16

MORTALIDAD POR TÉTANOS SEGÚN PAÍS
AÑO DE 1957*

| ORDEN | PAÍS | DEFUNCIONES | TASA POR 100,000 H. |
|-------|----------------|--------------|---------------------|
| 1 | Panamá | 183 | 19.9 |
| 2 | Ecuador | 776 | 19.8 |
| 3 | Costa Rica | 184 | 17.8 |
| 4 | El Salvador | 260 | 11.1 |
| 5 | Venezuela | 564 | 9.2 |
| 6 | México | 2,037 | 6.5 |
| 7 | Paraguay | 77 | 4.7 |
| 8 | Colombia | 478 | 3.6 |
| 9 | Puerto Rico | 81 | 3.5 |
| 10 | Honduras | 61 | 3.4 |
| 11 | Guatemala | 82 | 2.4 |
| 12 | Estados Unidos | 279 | 0.2 |

*Fuente: Dirección General de Estadística. Secretaría de Economía Nacional.

En relación con otros países de América, en 1957 nuestra República ocupó un sexto lugar en mortalidad, dando una tasa de 6.5 por 100,000 habitantes.

Cuadro no. 17
MORTALIDAD POR TÉTANOS SEGÚN ENTIDAD
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
1952 - 1956

| ORDEN | ENTIDAD | TASA POR 100,000 H. | ORDEN | ENTIDAD | TASA POR 100,000 H. |
|----------------|-----------------|---------------------|-------|-------------------|---------------------|
| 1 | Nayarit | 45.7 | 17 | Guerrero | 4.3 |
| 2 | Colima | 41.0 | 18 | Querétaro | 3.6 |
| 3 | Sinaloa | 25.3 | 19 | Quintana Roo | 3.2 |
| 4 | Jalisco | 22.0 | 20 | Guanajuato | 2.9 |
| 5 | Baja California | 21.5 | 21 | Morelos | 2.8 |
| 6 | Tamaulipas | 16.3 | 22 | Zacatecas | 2.1 |
| 7 | Nuevo León | 11.6 | 23 | Aguascalientes | 2.0 |
| 8 | Tabasco | 11.0 | 24 | Baja Califor. Sur | 1.4 |
| 9 | Campeche | 9.7 | 25 | Oaxaca | 1.3 |
| 10 | Veracruz | 9.5 | 26 | Puebla | 1.3 |
| 11 | Chiapas | 9.3 | 27 | Durango | 1.0 |
| 12 | Sonora | 9.1 | 28 | Distrito Federal | 0.9 |
| 13 | Yucatán | 8.8 | 29 | Chihuahua | 0.8 |
| 14 | San Luis Potosí | 6.5 | 30 | Hidalgo | 0.8 |
| 15 | Coahuila | 6.0 | 31 | Edo. de México | 0.5 |
| 16 | Michoacán | 5.8 | 32 | Tlaxcala | 0.0 |
| TOTAL PROMEDIO | | | | | 6.8 |

*Fuente: Dirección General de Estadística. Secretaría de Economía Nacional.

En relación a otras entidades federativas, nuestro estado ocupó el décimo segundo lugar en el lustro 1952 a 1956, que

aunque no es muy alto, siempre es de considerarse su tasa de casi 10 por 100,000 habitantes.

Hermosillo, Son. 1964.

| Variable | Unidad | Valor | Observaciones |
|--|------------------------|-------|---------------|
| Tasa de mortalidad | por 100,000 habitantes | 10.5 | |
| Tasa de natalidad | por 100,000 habitantes | 12.0 | |
| Tasa de migración | por 100,000 habitantes | 1.5 | |
| Tasa de fecundidad | por 100,000 habitantes | 1.2 | |
| Tasa de supervivencia | por 100,000 habitantes | 0.8 | |
| Tasa de crecimiento | por 100,000 habitantes | 0.5 | |
| Tasa de mortalidad infantil | por 100,000 habitantes | 0.3 | |
| Tasa de mortalidad materna | por 100,000 habitantes | 0.2 | |
| Tasa de mortalidad por enfermedades | por 100,000 habitantes | 0.1 | |
| Tasa de mortalidad por causas naturales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas anormales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas desconocidas | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de guerra | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de accidentes | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades infecciosas | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades crónicas | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades mentales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades degenerativas | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión sexual | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión hídrica | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión vectorial | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión aérea | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por contacto directo | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por contacto indirecto | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por alimentos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por agua | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por insectos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por animales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por plantas | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos inanimados | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos animados | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos vivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos muertos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos congelados | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos secos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos húmedos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos calientes | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos fríos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos tóxicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no tóxicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos corrosivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no corrosivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos inflamables | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no inflamables | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos explosivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no explosivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos radiactivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no radiactivos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos nucleares | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no nucleares | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos biológicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos no biológicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos orgánicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos inorgánicos | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos naturales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos artificiales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos naturales artificiales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos artificiales naturales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos naturales artificiales naturales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos artificiales naturales artificiales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |
| Tasa de mortalidad por causas de enfermedades de transmisión por objetos naturales artificiales naturales artificiales | por 100,000 habitantes | 0.05 | |

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA HEPATITIS INFECCIOSA EN HERMOSILLO, SONORA.

DEL AÑO 1960 A 1964*

El presente trabajo, hecho a partir de la revisión de 150 expedientes de enfermos de hepatitis a virus atendidos por nosotros mismos durante los años mencionados en el Servicio de Infectología del Hospital General del Estado, en Hermosillo, Sonora, representa sólo un reflejo de la realidad, ya que una buena proporción de los enfermos de este mal se atienden con médico particular o soportan sin terapéutica la enfermedad, cuando no es clínicamente muy molesta.

Existen dos formas de hepatitis a virus plenamente diferentes entre sí: la verdadera hepatitis infecciosa, producida por el virus "H I" o virus "A" y la hepatitis por suero homólogo, ocasionada por el virus "S H" o virus "B".¹

El virus "A" se adquiere comunmente por vía oral y sólo por accidente por vía parenteral; el virus "B" sólo puede entrar al organismo a través de una herida contaminada con sangre o suero de un enfermo.

Ambos tipos son diferentes en su epidemiología y en su virología, pero clínica e histopatológicamente no hay forma de diferenciarlos.

Por otra parte, ninguno de los virus se ha podido cultivar *in vitro* ni se ha podido ver al microscopio. En ambos casos el

* Trabajo presentado en noviembre de 1965, durante el XIV Congreso Médico, X Dental y VI de Químicos Biólogos de la Federación Médica de Sonora, Navojoa, Son. Publicado en *Plana Médica*, 4 (2): 21-30, ago. 1966.

¹ Años después se identificó otro tipo, el virus No A-No B, o virus C, también de ingreso parenteral.

único huésped es el humano vivo y experimentalmente sólo se ha cultivado en individuos enfermos voluntariamente.

En la República Mexicana sólo ha habido pequeños brotes aislados de hepatitis por suero homólogo, en cambio, la hepatitis infecciosa ha pasado de los brotes epidémicos a la endemia ampliamente diseminada y progresiva.

Hay evidencias de casos aislados en Hermosillo desde 1942 y quizá desde antes, sin embargo, el primer brote se presentó en 1954, fue de pequeña intensidad y no volvió la enfermedad a manifestarse en forma epidémica hasta 1958, momento desde el cual se hizo endémica con pequeñas variantes estacionales y con aumento progresivo en el número de casos.

Durante los primeros dos años de la endemia hicimos punción biopsia hepática de la mayoría de los pacientes del hospital, habiéndose comprobado plenamente por este método que era del tipo viral el padecimiento.

Las lesiones histopatológicas que caracterizan a la hepatitis viral son las siguientes (según Mallory):

1. Infiltrado inflamatorio periportal (consistente en Plasmolinfocitario y en menor grado neutrófilos).
2. Focos de infiltrado inflamatorio intralobular (mismas células).
3. Distorsión de la arquitectura lobular (resultados de la inflamación).
4. Necrosis hialina (afectando células aisladas).
5. Evidencia de regeneración (mitosis aisladas).
6. Estasis biliar (casi siempre bastante discreta pero obvia).

Lo más frecuente es 1, 2, 3 y 4 y bastan para hacer diagnóstico (compaginando desde luego el cuadro clínico y de laboratorio).

Este es el cuadro histopatológico que estamos acostumbrados a ver en nuestros casos.

Los casos fatales se dividen en dos grupos:

1. Tipo fulminante, y
2. Tipo subagudo.

La histopatología de los casos fulminantes es la misma que la descrita por Lucké y Mallory, y similar a la llamada

atrofia amarilla aguda (necrosis hepática masiva).

Los casos subagudos tienen la misma histopatología pero menos acentuada (atrofia amarilla subaguda).

Hasta el momento presente (1965), no se ha logrado elaborar ninguna vacuna contra la hepatitis a virus, a pesar de las fuertes inversiones que se han hecho con ese propósito.

Con fines preventivos se usa frecuentemente la gama-globulina, pero las experiencias han demostrado que esta sustancia no evita la infección, tan solo atenúa los síntomas cuando se aplica oportunamente, haciendo menos graves los casos severos y haciendo asintomáticos los casos que iban a ser leves. Otro dato importante acerca de la gama-globulina es que, en hepatitis, la dosis mínima terapéutica es al mismo tiempo la dosis óptima: 2 décimos de mililitro por kilogramo de peso, en una sola aplicación intramuscular, serán suficientes para proteger por un período de dos a tres semanas.

Este producto es comercialmente muy caro y dada la brevedad del tiempo de protección que proporciona en el padecimiento, su uso debe restringirse sólo a casos muy especiales y jamás se usará como rutina

Con respecto a la terapéutica de la enfermedad, no hay ninguna específica, ya que no conocemos ningún medio de neutralizar el virus dentro del organismo. Se usan tan solo tratamientos generales y sintomáticos, no habiendo un criterio uniforme al respecto pues, mientras la mayoría impone reposo absoluto durante el período álgido, las experiencias del ejército norteamericano con sus fuerzas de ocupación en Sud-Corea parecen demostrar que evolucionaron igual los pacientes hospitalizados que los que continuaron trabajando, a condición de obedecer las demás prescripciones; unos recomiendan altas dosis de proteínas mientras otros autores las suprimen; algunos dan córticoesteroides a dosis elevadas mientras otros los proscriben.

Nosotros, adoptando una posición ecléctica, damos reposo absoluto a todos nuestros pacientes, dieta exenta de grasas y sodio, rica en glucosa; damos lipotrópicos con bilis desecada y levadura de cerveza con los alimentos, y complejo B inyectado; dejando los antibióticos orales para los febriles y diarréicos, y los corticoides para los graves.

Cada siete días practicamos pruebas funcionales de hígado (transaminasas, cefalíncolesterol, Vanderbergh y sulfabromoftaleína), siendo esta última la principal para normar nuestro criterio de alta.

Pasamos enseguida a estudiar nuestro universo de 150 casos.

Cuadro no. 1

SEXO:

| SEXO | TOTAL | % |
|-----------|-------|------|
| FEMENINO | 67 | 44.6 |
| MASCULINO | 83 | 55.3 |
| TOTALES | 150 | 99.9 |

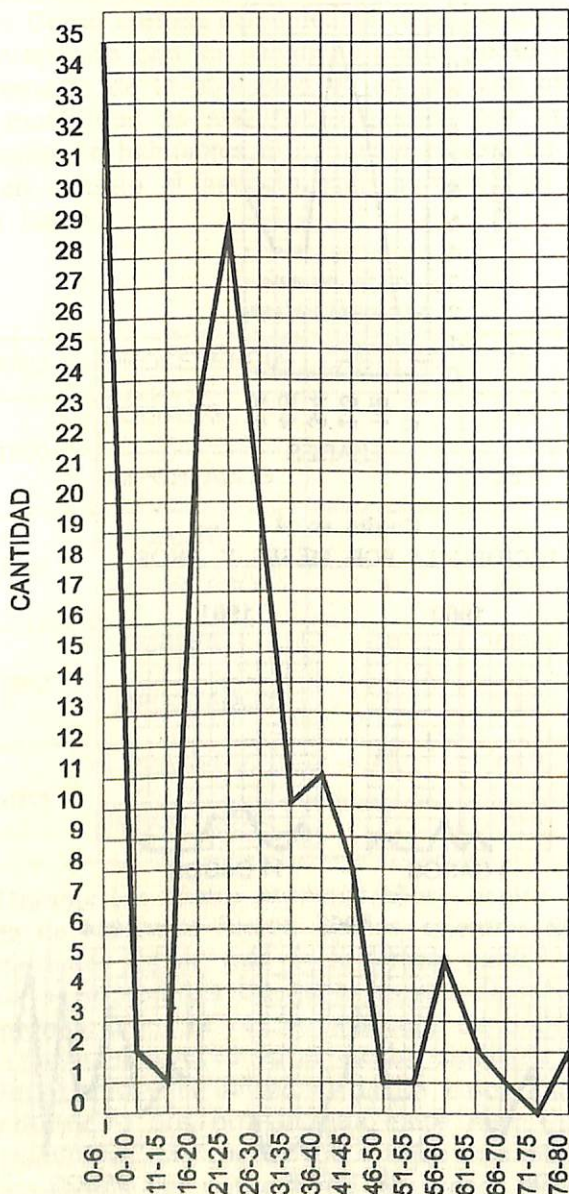
En cuanto al sexo (cuadro no. 1), en nuestro grupo predominó más entre los hombres, circunstancia atribuible a mayor oportunidad de contagio, ya que éstos trabajan fuera de la casa, comen y beben líquidos en diferentes partes, mientras que las mujeres lo hacen rara vez en nuestro medio.

El cuadro no. 2 nos muestra la incidencia por edades, cada cinco años, que hubo en este universo. A pesar de que en los niños la mayoría de los casos son subclínicos y hasta pasan desapercibidos, vemos que un 23.3% de los enfermos estuvieron dentro del primer lustro de la vida y en seguida, la edad más afectada fué la de los 21 a 25 años, con 19.3% de todo el grupo, siendo los lustros previo y subsecuente los que siguieron en cifra decreciente en cuanto al número de casos. Es decir, la incapacidad producida por el padecimiento en los mayores fue en una de las épocas más productivas de la vida. Es muy importante hacer notar que en la edad escolar prácticamente no hubo enfermos.

El cuadro no. 3 establece el ataque desde el nacimiento hasta antes de la edad escolar, año por año, pudiéndose apreciar que en el grupo de 2 a 3 años hubo la mayor morbilidad entre los infantes.

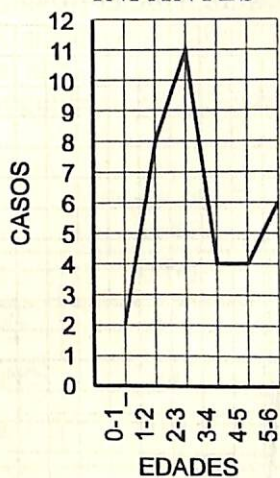
El cuarto cuadro, referente a la incidencia del padeci-

Cuadro no. 2
INCIDENCIA POR EDADES

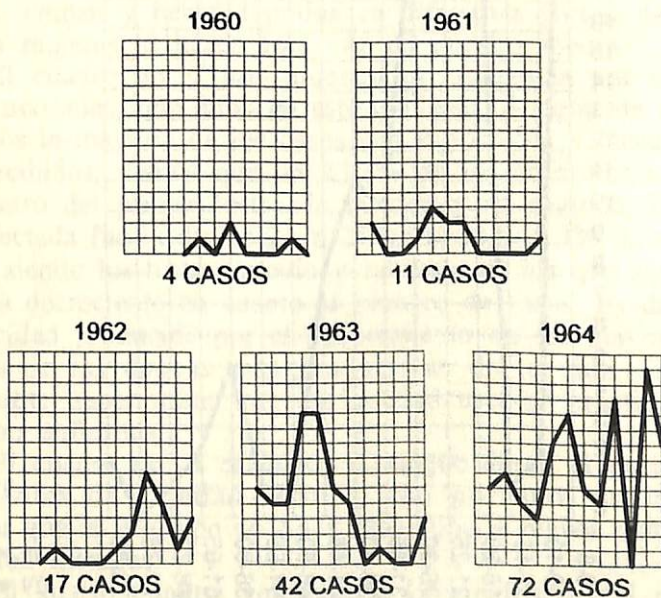


Total de
casos:
35 = 23.3%
29 = 19.3%

Cuadro no. 3
INFANTES



Cuadro no. 4
INCIDENCIA POR MESES Y AÑOS



miento por meses y años, comprende las gráficas de casos hospitalizados en cada uno de los cinco años del presente estudio. Como curiosa coincidencia en todos los años el mes de octubre aparece casi sin ataque. Aunque no se tomó en cuenta el incremento de la población de un año con otro, el aumento de la morbilidad es manifiesto gráfica por gráfica, pues el incremento de habitantes difícilmente rebasó un 10% en cinco años, en cambio el padecimiento aumentó un 1,800% en el mismo lapso.

Cuadro no. 5
PROCEDENCIA

| AÑO | PROCEDENCIA | CANTIDAD | % | CANTIDAD |
|------|-------------|----------|------|----------|
| 1960 | LOCALES | 3 | 75.0 | 4 |
| | IMPORTADOS | 1 | 25.0 | |
| 1961 | LOCALES | 7 | 63.6 | 11 |
| | IMPORTADOS | 4 | 36.3 | |
| 1962 | LOCALES | 15 | 88.2 | 17 |
| | IMPORTADOS | 2 | 11.7 | |
| 1963 | LOCALES | 35 | 83.3 | 42 |
| | IMPORTADOS | 7 | 16.6 | |

Durante los cuatro primeros años (cuadro no. 5), la gran mayoría de los casos fueron locales, mientras que ya en 1964 los importados fueron más de la tercera parte, debido a que la endemia se extendió a las zonas rurales aledañas a la capital, principalmente en la región agrícola denominada Costa de Hermosillo, como se ve en el cuadro siguiente:

En cuanto a la ubicación de los casos locales, el cuadro siguiente (no.6) nos proporciona datos muy ilustrativos.

Demuestra este cuadro (no. 7) que más de la mitad de los casos procedían del noroeste de la ciudad. Por no hacer más

Cuadro no. 6
 PROCEDENCIA

| AÑO | PROCEDENCIA | CANTIDAD | % | TOTAL |
|------|---------------|----------|------|-------|
| 1964 | LOCALES | 48 | 63.1 | 76 |
| | IMPORTADOS | 28 | 36.8 | |
| | La Costa | 22 | | |
| | Palo Verde | 2 | | |
| | Calhidra | 1 | | |
| | Zamora | 1 | | |
| | Carbó | 1 | | |
| | Benjamín Hill | 1 | | |

larga esta tabla de zonificación no se precisaron más los barrios, pero en realidad casi todos los casos del noroeste procedían de la Colonia Olivares, siendo menor la proporción correspondiente a las colonias Balderrama y El Choyal. Los números que siguen en orden decreciente corresponden a El Mariachi, Villa de Seris y Cerro de la Campana, pero todos en sus partes localizados en las faldas de los cerros y en las cañadas, mientras que los 8 casos reportados en el Centro de la ciudad no corresponden a un pequeño sector sino a toda la zona urbana.

Es de hacer notar que casi todos los casos proceden de los suburbios donde hay peores condiciones de saneamiento ambiental; escasa o nula red de agua potable, letrinas no sanitarias y fecalismo al aire libre (cerros). En algunos de estos lugares el agua existe sólo en tomas comunales o es repartida en pipas o vendida en tambos a bordo de camiones, mientras que en otros sitios sí hay tubería pero ésta va por zanjas esculpidas en piso rocoso y trepando las faldas de cerros donde no hay drenajes.

No corresponde la infección ambiental al grado de pobreza de los habitantes pues hay barrios tan humildes o más que

Cuadro no. 7
CASOS LOCALES
DISTRIBUCIÓN POR BARRIOS

| BARRIOS | TOTAL | % |
|---------------------|-------|------|
| Noroeste | 55 | 50.9 |
| El Mariachi | 19 | 17.5 |
| Villa de Seris | 12 | 11.1 |
| Centro de la ciudad | 8 | 7.4 |
| Cerro de la Campana | 6 | 5.5 |
| El Malecón | 3 | 2.7 |
| Las Amapolas | 3 | 2.7 |
| Ex-Aviación | 1 | 0.9 |
| Hacienda de la Flor | 1 | 0.9 |
| TOTALES | 108 | 99.6 |

los mencionados, y están prácticamente libres del mal: Las Ladrilleras, La Mosca, Las Placitas, etc.

Vemos aquí (cuadro no. 8) que las mujeres que no trabajan mas que en el hogar forman menos de la tercera parte, siendo las demás ocupaciones, casi todas de gente de la clase trabajadora los que forman la mitad, quedando casi una cuarta parte formada por los infantes, como ya se dijo más arriba.

El período de días-estancia fue muy variable (cuadro no. 9), de acuerdo con las complicaciones o padecimientos agregados. Estas fluctuaciones nos hacen obtener un promedio poco fiel en el caso de los niños pero en ambos casos la moda nos da cifras muy orientadoras. Los niños que permanecieron mucho hospitalizados generalmente fue porque eran desnutridos crónicos y tuvieron que permanecer un tiempo después de aliviada su hepatitis. Por lo que hace a los adultos, podemos

Cuadro no. 8
OCUPACIÓN

| OCUPACION | CANTIDAD | % |
|--------------------|----------|------|
| Hogar | 47 | 31.3 |
| Infante | 34 | 22.6 |
| Jornalero | 31 | 20.6 |
| Campesino | 17 | 11.3 |
| Empleado | 11 | 7.3 |
| Religioso | 4 | 2.6 |
| Escolar | 2 | 1.3 |
| Profesor | 1 | 0.6 |
| Plomero | 1 | 0.6 |
| Vendedor ambulante | 1 | 0.6 |
| Mesera | 1 | 0.6 |
| TOTALES | 150 | 99.4 |

Cuadro no. 9
DÍAS - ESTANCIA HOSPITALARIOS

| GRUPO | DÍAS | PROMEDIO | MODA |
|----------|--------|----------|------|
| MAYORES | 2 a 31 | 14.8 | 17 |
| INFANTES | 5 a 60 | 15.7 | 8 |

afirmar que la recuperación fue más lenta en los alcohólicos, desnutridos y viejos.

Los resultados (cuadro no. 10), de 95.6 y 94.2% de curaciones en ambos casos nos hablan de la relativa benignidad del padecimiento, pues aunque nuestro Hospital se encuentra bien equipado, no hay que olvidar que la falta de

Cuadro no. 10
RESULTADO DEL TRATAMIENTO

| RESULTADO DEL TRATAMIENTO | MAYORES | | INFANTES | |
|---------------------------|----------|------|----------|------|
| | CANTIDAD | % | CANTIDAD | % |
| CURACIONES | 110 | 95.6 | 33 | 94.2 |
| DEFUNCIONES | 5 | 4.3 | 1 | 2.8 |
| CIRROSIS | * | - | 1 | 2.8 |
| TOTALES | 115 | 99.9 | 35 | 99.8 |

* No hubo cirrosis aparente como secuelas.

terapéutica específica y el hecho de que la mayoría de nuestros pacientes procedían de un medio nutricionalmente muy pobre y culturalmente muy bajo. Los adultos que murieron ingresaron al hospital en estado de coma todos ellos y no se pudo lograr su recuperación; casi todos venían del medio rural y eran de edad avanzada.

CONCLUSIONES:

1a. Desde 1958, la hepatitis infecciosa se ha hecho endémica en Hermosillo y ha aumentado en forma lenta pero progresiva.

2a. Prácticamente el padecimiento ataca todo el año, aunque en el presente estudio de 5 años, el mes de octubre se vió casi limpio.

3a. Hay una franca relación entre la morbilidad por hepatitis en Hermosillo y las malas condiciones de saneamiento ambiental, particularmente falta de agua y mala disposición de excretas.

Hermosillo, Son. Noviembre de 1965.

BIBLIOGRAFÍA DE LA HISTOPATOLOGÍA

- LUCKÉ, B. "The pathology of fatal epidemic hepatitis". *Am. J. of Path.* 20/471/44 [sic].
- LUCKÉ, B. and T. B. Mallory. "The fulminant form of epidemic hepatitis". *Am. J. of Path.* 22: 867/46 [sic].
- MALLORY, T. B. "The pathology of epidemic hepatitis". *JAMA* 134 655.- 47[sic].
- ROBBINS. *Textbook of pathology*. - W. B. Saunders, p. 829-831.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- El control de la enfermedades transmisibles en el hombre*.
Asociación Americana de Salud Pública. - OMS, 1961.
- PORTIS, S. A. *Enfermedades del aparato digestivo*.
- PULLEN, Roscoe L. *Enfermedades transmisibles*. 1951.
- SCHAPIRO, Laurence J. Tomado de una conferencia. Douglas, Arizona. Mayo de 1965.
- SCHIFF, Leon. *Enfermedades del hígado*. 1960.

REVISIÓN DE CASOS DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE 1966 A 1970*

(Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl o
polirradiculoneuritis)

El presente trabajo consiste en el análisis de 20 casos de polirradiculoneuritis atendidos por nosotros en el Servicio de Infectología de nuestro hospital, en los últimos cinco años.

Siendo la mencionada Institución un hospital de concentración estatal, podrá apreciarse que muchos de los enfermos son foráneos y además deberá tenerse en cuenta que sólo se han internado los más graves, ya que los médicos particulares sólo refieren los casos problema que requieren más atención de enfermería e inclusive el uso del pulmотор.

GENERALIDADES

Se ha dicho que el Síndrome de Guillain-Barré es la polio del adulto; ésto no significa que se trata de la misma enfermedad cuando está afectando a mayores, sino simplemente que en nuestro medio los casos de poliomiелitis en escolares o personas de más edad son excepcionales y casi siempre que estamos frente a una parálisis flácida en grandes debemos descartar primero la polirradiculoneuritis.

Este término de polirradiculoneuritis lo usaremos aquí para designar aquellos cuadros neurológicos de etiología desconocida, de iniciación brusca y caracterizados por trastornos

*Trabajo presentado el 19 de noviembre de 1970 en el XIX Congreso Médico, XV Dental y XI de Químicos Biólogos de la Federación Médica de Sonora, en Navojoa, Son. Publicado en *Plana Médica*, 9 (2): 57-64, abr.-jun. 1971.

motores más o menos simétricos, de atonía muscular progresiva y generalmente regresivos, que afectan los músculos de los miembros, tronco, laringe, faringe y rostro, produciendo cuadriparesia o cuadriplejía flácidas, diplejía facial, trastornos de la deglución, de la articulación de la palabra y, en algunos, dificultad y aún paro respiratorio.

Muchos de estos enfermos presentan también trastornos de la sensibilidad. Se describe como típico del padecimiento el hecho frecuente de encontrar hiper-albuminosis en el líquido céfaloorraquídeo sin elevación del número de células.

A diferencia de la polio, este síndrome por lo común regresa totalmente hasta la *restitutio ad integrum*, pero a veces las secuelas son permanentes, y aún en muchos casos puede haber fallecimiento del enfermo.

HISTORIA

En 1859, Landry describió un caso de parálisis ascendente en un hombre de 43 años y la llamó "parálisis ascendente aguda" la cuál progresó hasta dar cuadriplejía y alteraciones de la sensibilidad, y finalmente mató al enfermo a los 10 días de iniciada. En el mismo artículo Landry describió 9 casos más de los cuales fallecieron otros 2, por lo que consideró la enfermedad como grave.

Levi, en 1865, describió otra serie de 16 casos del mismo tipo, desde un infante hasta un individuo de 60 años. En 1876, Westphal, al mencionar la enfermedad, la llamó "parálisis ascendente de Landry" e insistió en las diferencias clínicas con la poliomiélitis.

En 1916, Guillain, Barré y Strohl hacen notar la existencia de hiperalbuminosis sin reacción celular en el líquido céfaloorraquídeo, a lo que llaman "disociación albúmino-citológica". En 1938, en un symposium especial para discutir esta enfermedad, en Bruselas, Barré hace notar que la enfermedad afecta más severamente los segmentos proximales de los miembros, a diferencia de la polio.

Van Bogaert y colaboradores hicieron ver que en 1937 hubo ocho casos simultáneos en una misma localidad, lo que los hizo pensar en un carácter epidémico de la enfermedad, hecho

que ha sido puesto a discusión por varios otros autores, por haber encontrado la misma circunstancia en diversas ocasiones.

ETIOLOGÍA

Hasta el presente, sigue en el terreno de la duda la etiología de este padecimiento, por lo menos una etiología única así se ha hablado de un origen por toxinas¹, bacteriano¹, viral², alérgico³, intoxicación por metales pesados y trastornos circulatorios^{3, 4}; hay ocasiones en que se desencadena a partir de otras enfermedades como la *diabetes mellitus*⁵, porfiria, poliarteritis nodosa, difteria, etc. En 1941 Banwort llegó a la conclusión de que era un padecimiento de tipo reumático.

En 1949, Beller y Keller inyectaron en el cerebro del ratón líquido céfalorraquídeo de un niño de seis años afectado de polirradiculoneuropatía y produjeron una enfermedad caracterizada por parálisis de los cuatro miembros del animal substrato. Se dice que el germen causal pudo mantenerse en vida durante varios años pero nunca se pudo identificar.

CUADRO CLÍNICO Y LABORATORIO

La enfermedad se caracteriza casi siempre por su aparición brusca, a veces sin motivo aparente y otras veces parece derivarse de otro padecimiento precedente, que puede ser una infección respiratoria alta, una gastroenteritis o muchas otras enfermedades infecciosas o no infecciosas. Las molestias son simétricas casi siempre desde el principio y consisten en paresia de porciones distales de los miembros que pueden evolucionar hacia parálisis flácida completa, siendo más acentuada en los segmentos proximales, a la inversa de la polio, como ya se mencionó y que puede acompañarse de alteraciones de la sensibilidad; si el cuadro es grave, de la

¹ Hodges, 1969.

² Urano., 1970.

³ Wiederholt, 1964.

⁴ Berlacher, 1958.

⁵ Withouse, 1969.

cuadruplejía se pasa a parálisis de los músculos del tronco, del cuello, de la cara y aun a los musculos respiratorios. Los reflejos están abolidos. El sexo masculino es más afectado y en cuanto a la edad parece ser que es más frecuente en la primera década, disminuye en la segunda y luego aumenta progresivamente de la tercera a la sexta; la época más común suele ser el invierno y se inicia tras infección respiratoria^{6, 7, 8}. En el líquido céfallo-raquídeo no se encuentra más alteración que la elevación de las proteínas por lo común de 50 a 200 mg. por 100 ml., contra 15 a 45 que suele ser lo normal; hay veces que esta elevación de las proteínas tarda hasta 10 días en aparecer pero puede persistir por años, aún habiendo desaparecido los síntomas.

Las células permanecen siempre por debajo de 10, aunque hay casos en que pueden llegar a 15; el promedio es de 2.

DIAGNÓSTICO

En el siguiente cuadro se establecen las principales diferencias diagnósticas.

Cuadro no. 1
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
POLIO - POLIRRADÍCULONEURITIS

| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | POLIOMIELITIS | POLI-RADÍCULONEURITIS |
|-----------------------------|---|--|
| Iniciación de la parálisis | Rápida, suele comenzar con signos meníngeos | Generalmente lenta sin espasticidad previa |
| Proceso febril concomitante | Siempre | Inconstante |
| Tono muscular | Parálisis flácida | Parálisis flácida |
| Simetría de la parálisis | Habitualmente asimétrica | Siempre es simétrica |

⁶ W. C. Wiederholt, D. W. Mulder and E. H. Lambert, 1964.

⁷ G. R. Hodges and R. C. Perkins, 1969.

⁸ R. C. Hinman and K. R. Magee.

| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | POLIOMIELITIS | POLI-RADICULONEURITIS |
|--|---|--|
| Reflejos osteotendinosos | Abolidos o disminuídos | Abolidos o disminuídos |
| Reflejos de Babinski Openheim y Gordon | Negativo | Negativo |
| Reflejos de triple flexión | Negativo | Negativo |
| Sensibilidad cutánea | Normal o ligera Hiperestesia inicial | Normal o hipoestesia |
| Sensibilidad profunda | Normal | Normal |
| L. C. R. | Células aumentadas arriba de 10. Proteínas aumentadas poco | Células en número normal. Proteínas muy aumentadas |
| Repetición del padecimiento | Nunca por el mismo tipo de virus (queda inmunidad permanente) | Frecuentemente se repite |
| Recuperación | Parcial. Generalmente deja secuelas. | Habitualmente completa. Casi no deja secuelas. |

ALTERACIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS

En 1898, Mills describe la degeneración de los nervios periféricos en un caso fatal.

En 1941, Sabín y Aring mencionan haber encontrado en varias autopsias alteraciones de las glándulas suprarrenales, hígado, corazón y riñones, similares a los que se observan en la difteria, tifoidea y escarlatina.

Haymaber y Kermohan, en 1949, publican un trabajo sobre el estudio de 50 casos mortales, refiriendo haber encontrado cambios insignificantes en la médula espinal, tallo cerebral y encéfalo en la mayoría de los casos, y ocasionalmente cambios moderados o severos en las células de las astas

anteriores de la médula espinal y en los núcleos motores de los pares craneales, los cuales atribuyen a degeneración axonal retrógrada.

En el sistema nervioso periférico, por lo contrario, demostraron lesiones ostensibles en todos los casos, siendo las más intensas en el sitio de unión de las raíces anteriores y posteriores de la médula espinal.

Las biopsias de músculo no mostraron ninguna alteración en la fibra muscular propiamente dicha, pero sí muy acentuadas en las terminaciones nerviosas de las placas neuro-musculares.

TRATAMIENTO

No habiendo un origen común conocido, no existe ningún tratamiento específico, pero son indispensables los cuidados generales de un buen servicio de enfermería; muchos casos requieren traqueotomía, uso del pulmón mecánico e incluso del resucitador de presión positiva. La cortisona a dosis altas ha resultado ser muy útil en la mayoría de los casos. A veces se requieren expectorantes, enemas, cardiotónicos, antibióticos para las infecciones agregadas y venoclisis para restablecer el equilibrio hidro-electrolítico. En la mayoría de los casos se impone la rehabilitación física incluso por 10 a 12 meses.

PRONÓSTICO Y SECUELAS

El pronóstico en cuanto a la supervivencia es bueno, ya que suelen ser fatales de un 15 a un 30%, pero en cuanto a la recuperación funcional completa puede considerarse menos favorable y casi la mitad tardan de uno a dos años en rehabilitarse totalmente y aún hay veces que la recuperación total no llega.

ANÁLISIS DE NUESTRO 20 CASOS ESTUDIADOS

A continuación pasamos a analizar a los pacientes que son motivo del presente trabajo y podrá verse, que en algunos

aspectos se ajustan a lo clásicamente descrito por los autores y en otros revisten caracteres muy particulares.

Cuadro no. 2
EDAD

| E D A D | |
|----------|---------------------|
| MÁXIMA | 58 AÑOS (2 señoras) |
| MÍNIMA | 8 MESES |
| PROMEDIO | 18 AÑOS CON 7 MESES |

| EDADES EN AÑOS | CANTIDAD | % |
|----------------|----------|-----|
| 00 - 04 | 5 | 25 |
| 05 - 09 | 4 | 20 |
| 10 - 14 | 4 | 20 |
| 15 - 19 | 1 | 5 |
| 20 - 24 | - | - |
| 25 - 29 | 1 | 5 |
| 30 - 34 | 1 | 5 |
| 35 - 39 | 1 | 5 |
| 40 - 44 | - | - |
| 45 - 49 | - | - |
| 50 - 54 | - | - |
| 55 - 59 | 3 | 15 |
| TOTALES | 20 | 100 |

Los grupos etéreos son comparables a los descritos por los libros (cuadro no.2).

Cuadro no. 3

SEXO

| SEXO | TOTAL | % |
|-----------|-------|-----|
| FEMENINO | 9 | 45 |
| MASCULINO | 11 | 55 |
| TOTALES | 20 | 100 |

Aquí (cuadro no. 3) fueron sensiblemente iguales ambos grupos, aunque siempre se nota predominio de hombres sobre mujeres, que es lo clásico.

Cuadro no.. 4

OCUPACIÓN

| OCUPACION | CANTIDAD | % |
|--------------------|----------|-----|
| Escolar | 5 | 25 |
| Labores domésticas | 4 | 20 |
| Lactante | 3 | 15 |
| Infante | 2 | 10 |
| Labores agrícolas | 2 | 10 |
| Labores ganaderas | 1 | 5 |
| Pre-escolar | 1 | 5 |
| Empleado | 1 | 5 |
| Desconocida | 1 | 5 |
| TOTALES | 20 | 100 |

En realidad, las variaciones de este cuadro (no. 4) no parecen deberse a la ocupación sino más bien a la edad, como ya se anotó más arriba. Las ocupaciones fueron de lo más variado posible.

Cuadro no. 5
PROCEDENCIA

| PROCEDENCIA | CANTIDAD | % |
|---------------------|----------|-----|
| Hermosillo | 11 | 55 |
| Guaymas | 3 | 15 |
| Costa de Hermosillo | 2 | 10 |
| Costa de Pitiquito | 1 | 5 |
| Mazatán, Son. | 1 | 5 |
| Cd. Juárez, Chih. | 1 | 5 |
| Valle del Yaqui | 1 | 5 |
| TOTALES | 20 | 100 |

El número mayor en Hermosillo (cuadro no. 5), sólo parece deberse a la mayor densidad de población; los otros sitios también dieron más casos por la misma causa y por la proximidad a la ciudad.

Cuadro no. 6
INCIDENCIA POR MES

| MES | CANTIDAD | % | MES | CANTIDAD | % |
|---------|----------|----|------------|----------|-----|
| Enero | 3 | 15 | Julio | 2 | 10 |
| Febrero | 1 | 5 | Agosto | 5 | 25 |
| Marzo | 3 | 15 | Septiembre | 2 | 10 |
| Abril | 0 | 0 | Octubre | 0 | 0 |
| Mayo | 1 | 5 | Noviembre | 1 | 5 |
| Junio | 2 | 10 | Diciembre | 0 | 0 |
| TOTALES | | | | 20 | 100 |

En la incidencia por mes (cuadro no. 6), notamos franca divergencia con los autores clásicos, si bien hubo bastantes casos en los meses fríos, ellos encuentran en abril el acmé, mientras que nosotros tuvimos cero casos en cinco años, siendo el mes de agosto, el de máximo calor, el que nos dio más enfermos, coincidiendo con algunas enfermedades infecciosas como la tifoidea, la hepatitis, la polio y el tétanos.

Cuadro no. 7
DÍAS - ESTANCIA

| DÍAS - ESTANCIA | |
|-----------------|------|
| MÍNIMO | 1 |
| MÁXIMO | 31 |
| PROMEDIO | 10.5 |

Estas cifras son ostensiblemente menores que las clásicas (cuadro no. 7), debido a que nuestros casos fatales duraron poco, ya que nuestro hospital no tiene servicio de rehabilitación, por lo que su alta siempre es temprana para pasarlos a otras instituciones especializadas.

Cuadro no. 8
TEMPERATURA

| TEMPERATURA | CANTIDAD | % |
|-------------|----------|-----|
| CON FIEBRE | 10 | 50 |
| SIN FIEBRE | 10 | 50 |
| TOTALES | 20 | 100 |

Estas proporciones son iguales a las clásicas (cuadro no. 8); se tomó en cuenta la fiebre aún cuando haya sido sólo en la fase inicial.

De acuerdo con lo universalmente aceptado, la gran mayoría no presentó alteraciones de la sensibilidad (cuadro no.

Cuadro no. 9
ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

| ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD | CANTIDAD | % |
|---------------------------------|----------|-----|
| SI | 3 | 15 |
| NO | 14 | 70 |
| NO REPORTADAS | 3 | 15 |
| TOTALES | 20 | 100 |

9); los casos en que no se reportó fue porque eran niños muy pequeños y el dato era muy difícil de investigar o porque probablemente no existían.

Cuadro no. 10
NIVEL DE ATAQUE

| NIVEL DE ATAQUE | CANTIDAD | % |
|-----------------|----------|-----|
| Paraplejía | 2 | 10 |
| Cuadriplejía | 15 | 75 |
| Cuadriparesia | 3 | 15 |
| TOTALES | 20 | 100 |

En todos los casos las lesiones fueron sensiblemente simétricas en una fase avanzada y predominaron los cuadros con ataque a los cuatro miembros (cuadro no. 10).

La disociación albúmino-citológica (cuadro no. 11), síntoma observado y descrito por primera vez por los autores cuyo nombre se da al síndrome, no es necesariamente constante, sobre todo, si el líquido céfalorraquídeo se toma en fase temprana. Por otra parte, no se tomó de nuevo en algunos casos porque el diagnóstico era evidente o porque el paciente falleció tempranamente. Esto último también es causa de que en cuatro casos no se haya investigado.

Cuadro no. 11
DISOCIACIÓN ALBÚMINO-CITOLÓGICA

| DISOCIACIÓN ALBÚMINO-CITOLÓGICA | CANTIDAD | % |
|---------------------------------|----------|-----|
| SI | 11 | 55 |
| NO | 5 | 25 |
| NO REPORTADAS | 4 | 20 |
| TOTALES | 20 | 100 |

Cuadro no. 12
USO DE CÓRTICOESTEROIDES

| USO DE CÓRTICOESTEROIDES | CANTIDAD | % |
|--------------------------|----------|-----|
| SI | 10 | 50 |
| NO | 10 | 50 |
| TOTALES | 20 | 100 |

En los casos muy benignos o en los niños febriles en que era difícil descartar una poliomielitis, preferimos abstenernos de usar cortisona o sus derivados (cuadro no. 12).

Cuadro no. 13
RESULTADOS DEL USO DE LA CÓRTICOTERAPIA

| USO DE LA CÓRTICOTERAPIA | CON CORTICOIDES | | SIN CORTICOIDES | |
|--------------------------|-----------------|-----|-----------------|-----|
| | CANTIDAD | % | CANTIDAD | % |
| CURARON | 7 | 70 | 5 | 50 |
| MURIERON | 3 | 30 | 5 | 50 |
| TOTALES | 10 | 100 | 10 | 100 |

Durante el tratamiento pudimos ver enfermos con curaciones espectaculares al aplicarles cortisona inyectada (cuadro

no. 13), entre 50 y 100 mg., 4 a 6 veces al día, mientras que en otras no tuvimos respuesta ostensible. En ningún caso la cortisona empeoró el cuadro. Los casos benignos mejoraron con puros cuidados generales.

Cuadro no. 14
RESULTADOS

| RESULTADOS | CANTIDAD | % |
|-------------|----------|-----|
| CURACIONES | 12 | 60 |
| DEFUNCIONES | 8 | 40 |
| TOTALES | 20 | 100 |

Considero que la letalidad que obtuvimos (cuadro no. 14), más alta que la mencionada por la mayoría de los autores, se debió a que por lo común se nos canalizan sólo los casos más graves, dejando el médico privado los pacientes benignos para atenderlos en sus domicilios, es decir, la muestra no es homogénea.

Es interesante hacer algunas observaciones peculiares de varios casos de los que presentamos, por ejemplo, en algunos niños pequeños, en que el diagnóstico diferencial era dudoso, remitimos muestras de heces fecales al Instituto Nacional de Virología y éste reportó NO SE AISLÓ VIRUS en aquellos niños cuya evolución al restablecimiento nos confirmó que no se trataba de una polio. Uno de los niños había padecido difteria un mes antes de aparecer los síntomas; otro había tenido meningitis tuberculosa un mes antes, con líquido céfalorraquídeo característico y parálisis espástica y después presentó flaccidez generalizada y disociación albúmino-citológica. Seis de los enfermos murieron de paro respiratorio, uno de bronconeumonía y uno, un adultode 56 años, empleado de comercio, tuvo una anemia aguda que lo llevó a la muerte por una úlcera de Curling gigante en el estómago. Una señora de 58 años, inició su cuadro después de una picadura de alacrán y falleció 4 días después de paro respiratorio; no se le tomó LCR por estar en el pulmón.

CONCLUSIONES

De la revisión de nuestro lote de casos de síndrome de Guillain-Barré podemos concluir lo siguiente:

1. La enfermedad es relativamente frecuente en nuestro medio.

2. Ambos sexos fueron afectados con igual frecuencia, aunque con ligero predominio del masculino.

3. La incidencia fue mayor en la primera década de la vida, después en la segunda década y disminuyó notablemente para reascender en la sexta.

4. El padecimiento fue más frecuente en verano, a pesar de que en la mayoría comenzó con faringitis, como en invierno, que es lo clásico.

5. No se encontró una causa común de la sintomatología y sí varias causas desencadenantes muy diversas.

6. La evolución del padecimiento es variable y la duración del mismo depende de la severidad del ataque inicial.

7. El tratamiento a base de córticoesteroides da resultados espectaculares en unos enfermos y en otros parece no influir en la evolución.

8. Los cuidados de enfermería son básicos y constituyen la más importante aportación al tratamiento.

9. La terapia física es necesaria para lograr la rehabilitación total de los enfermos

(Deseo hacer patente mi reconocimiento al Dr. Federico Sepúlveda, adjunto voluntario del Servicio, por su valiosa aportación bibliográfica para la elaboración del presente trabajo.)

BIBLIOGRAFÍA

- BERLACHER, F. J., R. B. Abington. "Arch and cortisone, in Guillain-Barré Syndrome : review of the literature and report of a case followed primary atypical pneumoniae." *Ann. Int. Med.* 48 : 1106-18, may 1958.
- FAVRE, H., P. Foëx and M. Guggisberg. "Use of demond pacemaker in a case of Guillain-Barré Syndrome." *Lancet* 1 : 1062-63, may 16, 1970.
- HINMAN, R. C. and K. R. Magee. "Guillain-Barré Syndrome, with slow progresive onset and persistent elevation of spinal fluid protein." *Ann. Int. Med.* 67 : 1007-12.
- HODGES, G. R. and R. C. Perkins. "Landry-Guillain-Barré Syndrome associated with mycoplasma pneumoniae infection." *JAMA.* 210 : 2088-90, dec. 1969.
- KNAPP, M. E. "Lower motor neuron disease." *Postgr. Med.* 45 : 203-7, oct. 1969.
- STEELE, J. C. ... *et al.* "Mycoplasma pneumoniae as a determinant of the Guillain-Barré Syndrome." *Lancet* 2 : 710-13, oct. 1969.
- URANO, T. ...*et al.* "Guillain-Barre-Syndrome associated with echo virus type 7 infections." *Pediatrics* 45 : 294-95, feb. 1970.
- WIEDERHOLT, W. C., D.W. Mulder and E. H. Lambert. "The Landry Guillain-Barré Strohl Syndrome or Polyradiculoneuropathy : historical review, report on 97 patiens, and present concepts." *Mayo Clinic Proceeding* 39 : 427-51, jun. 1964.
- WITHOUSE, A. C., T. L. Petty. "Recovery in Landry-Guillain-Barré Syndrome after prolonged respiratory support." *Lancet* 1 : 1029-30, may 1969.

MIASIS HUMANAS: INFESTACIONES POR GUSANO BARRENADOR DEL GANADO*

(Casos del Hospital General del Estado, 1969-1974)

RESUMEN

Se discuten 14 casos de miasis humanas tratados en el Servicio de Infectología del Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, México.

Siete fueron causados por diversas moscas inoñas, necrófagas, y siete fueron verdadera parasitaciones por gusano barrenador del ganado (*Cochliomyia hominivorax*). De los primeros siete, todos curaron rápidamente de su presencia de larvas y de los segundos curaron seis y uno falleció, una niña de 3 años con sarampión como enfermedad causal, al descender la parasitación de las vías respiratoria altas al árbol bronquial.

Se discute la terapéutica empleada, muy eficaz en enfermos hospitalizados, a base de infusión de cebadilla (*Schoenocaulon officinale*), rica en veratrina.

Se describen las armas que usa la Campaña correspondiente para el control biológico de la infestación ambiental por el gusano barrenador, consistentes en diseminar moscas machos esterilizadas por irradiación y la curación de las heridas por el Coumaphos, insecticida y larvicida de acción residual.

* Trabajo presentado en el XXIV Congreso Médico, XX Dental y XVI de Químicos Biólogos, de la Federación Médica de Sonora, en Navojoa, Son. 19-20 de noviembre de 1975. Publicado en *Plana Médica*, 26 (2) : 35-47, dic. 1979.

I. INTRODUCCIÓN

Los insectos pueden ser los competidores más formidables del hombre.

Son, probablemente, los animales que más éxito han tenido en la tierra. Se encuentran en el aire, sobre, dentro o debajo de la tierra, en el agua dulce y la salada. Algunos insectos viven sobre o dentro de los animales, y muchos compiten ferozmente con otras especies de parásitos, o como depredadores para preservar el control y el equilibrio en la Naturaleza. A pesar de su pequeño tamaño, el volumen conjunto de insectos puede igualar a todos los demás animales de la tierra.

Durante siglos, el hombre ha combatido a los insectos como plagas, como portadores de enfermedades y como destructores de su alimento. Este combate continuará por mucho tiempo, pues el hombre nunca ha erradicado una sola especie de insectos de la tierra¹ contrario a lo que sucede con múltiples especies mayores, que le han sido o pudieran haber sido de gran utilidad.

Las especies aniquiladas, lo fueron inconscientemente; los insectos, intencionalmente combatidos, siguen ganando la guerra aunque pierdan muchas batallas.

Actualmente muchas de las especies importantes son resistentes a los insecticidas. Sin embargo cuando la necesidad de controlar los insectos es bastante urgente y el hombre tiene voluntad para desempeñar un buen trabajo, puede mantenerlos bajo control razonable².

Los insectos aparecieron en la tierra mucho antes que el hombre; sin embargo, muchos fósiles de insectos encontrados en depósitos carboníferos y ambarinos difieren muy poco de sus contrapartes actuales, a pesar de un lapso de 250 millones de años o más. A medida que el hombre emergía de la oscuridad geológica, sus parásitos evolucionaron con él. Muchos de los parásitos de los seres humanos, tales como piojos y ladillas,

¹ Agencia para el Desarrollo Internacional (AID). Centro Regional de Ayuda Técnica, 1973, p. 1

² *Ibid.*

tienen parientes cercanos que habitan en los grandes simios o dentro de ellos ³.

El gusano barrenador del ganado, (GBG), es la larva de una mosca de la América cálida, la *Cochliomyia hominivorax*, que vive desde el sur de los Estados Unidos hasta la Argentina, incluyendo todas las islas del Caribe. Vive libre en la Naturaleza en su estado adulto e infesta, parasitando, las heridas de toda suerte de animales de sangre caliente (aves y mamíferos), incluyendo al hombre. (El propio apellido *hominivorax* le fue puesto porque se le encontró parasitando destructivamente a seres humanos).

Es, al parecer, la única especie realmente parásita, que vive en la carne viva de animales de sangre caliente ⁴, mientras que las otras larvas tan solo se nutren de tejido esfacelado, es decir, de materiales putrefactos, o a veces de los humores, pero sin producir una real destrucción tisular.

El GBG no lo encontramos formando gusaneros en cadáveres de ninguna clase.

Apenas en 1932, la *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel), fue diferenciada por los entomólogos de su casi idéntica pariente, la *Callitroga macellaria*. Ambas son verde-azuladas, siendo la diferencia más notable a la lupa el menor tamaño de la situada en medio, de las tres rayas oscuras, longitudinales, en el dorso torácico de la mosca del gusano barrenador. Ambas tienen los ojos anaranjados.

Cualquier herida es suficiente para abrir una puerta de entrada a la infestación del GBG, aun la más leve escoriación cutánea o una irritación en una mucosa accesible. Ahí llega la mosca verde y deposita sus huevecillos en las márgenes de la herida, en masas de 200 a 400 cada cuatro días, hasta un total aproximado de 3,000. Estos huevecillos son colocados en forma escalonada y pegados con cemento, a diferencia de cualquier otra mosca de las heridas, que los pone en forma desordenada y sin ninguna sustancia adherente firme.

³ *Ibid.*

⁴ México. Secretaría de Agricultura y Ganadería (SAG), 1970, p. 24.

II. DEFINICIÓN

MYIASIS O MIASIS

Miasis, del griego *Myia*-mosca ⁵.

Las miasis son las enfermedades producidas por la presencia de las larvas de ciertas moscas (dípteros-braquiceros), saprófitas o parásitas obligatorias, facultativas o accidentales de los tejidos de un animal vivo o del hombre en particular.

En las regiones cálidas, las moscas causantes son sobre todo *Cochlyomyia hominivorax* (América), *Chrysomyia* (Extremo Oriente, Africa). En las regiones frías se encuentran especialmente *Wohlfahrtia* y *Sarcophaga*. En ambas regiones se puede encontrar *Lucilia*, mosca de la carne, color gris o azul, muy frecuente. Las moscas ponen sus huevos en las superficies de las úlceras y heridas, incluso vendadas, y sus larvas ahí se desarrollan.

Algunas de estas larvas ocasionan una agravación local, con lisis tisular, supuración y a veces trayectos fistulosos. Por el contrario, hay otras que sólo atacan a los tejidos necrosados, producen una verdadera limpieza de las heridas. Así se ha podido proponer su empleo en el tratamiento de las heridas crónicas y anfractuosas. Han sido utilizadas cepas seleccionadas y controladas bacteriológicamente de *Lucilia sericata*, (miasis quirúrgicas) ⁶. También se utilizan moscas del género *Phormyia* ⁷.

Baer, en 1931, recomendó las miasis como terapia rápida para las ostiomielitis ⁸.

Los productos de desecho del GBG tienen efectos necrosantes, lo que ocasiona la formación de un terreno propicio para otras especies de mosca, que vendrán a agregarse infestando la parte externa de las heridas, mientras las larvas del GBG continuarían avanzando profundamente en busca de tejidos sanos. El gusano barrenador, pues, es un parásito invasor, de ahí su nombre.

⁵ Diccionario terminológico de la ciencias médicas, 1963, p. 769.

⁶ Praxis médica, vol. 6, pp. 690-691.

⁷ Soberón y Parra, 1946, p. 499.

⁸ Ibid.

Las miasis, para su estudio clínico, se dividen en cuatro grupos: cutáneas, cavitarias, intestinales y terapéuticas.

Las formas cutáneas son ocasionadas por larvas de parasitismo obligatorio en general, aunque no destruyan otros tejidos que no sean la piel y sus inmediaciones.

Las miasas cavitarias son producidas, aún en cavidades sanas, por algunas moscas de parasitismo obligatorio, (género *Oestrus*, *Rhinoestrus* y *Cochlyomyia*), cuando los individuos, durante el sueño, en estado de embriaguez o comatoso, sufren la oviposición de las moscas en cavidades como la nasal, ótica, ocular, cística o uterina.

Las miasis intestinales son por lo común parasitosis accidentales al ser ingeridos los huevecillos con alimentos contaminados; algunas especies pueden sobrevivir a los jugos digestivos y desarrollar, llegando a veces a la fase de pupa. Entre los muchos géneros que puedan ocasionar tales situaciones en el paciente, muy sorprendidas para el médico, están *Fania*, *Musca* y *Calliphora*.

Las miasis terapéuticas fueron consideradas antes.

III. GBG. HISTORIA NATURAL

Una vez que la mosca verdi-azul del GBG ha hecho su postura, los huevecillos incuban al cabo de 6 a 12 horas. Las pequeñas larvas, aglomeradas, se alimentan en la carne viva, formando una bolsa. Después de 4 a 8 días, las larvas ya alcanzaron su madurez, reptan hacia afuera, caen al suelo y se entierran. El tegumento exterior se endurece, formándose así la pupa. De 7 a 14 días más tarde, emerge la mosca adulta.

La etapa de pupa puede durar dos meses o más en tiempo fresco. Las moscas están listas para aparearse y poner huevecillos de dos a cinco días después de su nacimiento. En promedio, el ciclo de vida de huevecillo a huevecillo es de 21 días (tres semanas). (Ver el esquema adjunto, es hoja especial).

Se ha podido observar que cada hembra sólo se aparea una vez en la vida, mientras que los machos lo hacen varias, circunstancias estas que respaldan la técnica de combate contra esta plaga, a través del control biológico con machos irradiados, como se verá luego.

Cuando un animal ha recibido la infestación y no es tratado oportunamente, morirá irremisiblemente, bastando la primera postura de una mosca para matar un conejo o animal similar, mientras que una res soporta muchos parásitos, pero casi siempre está condenada también a morir debido a que recibe la descarga de múltiples hembras de GBG.

En lugares muy densamente parasitados mueren todas las crías del ganado por infestación de la herida del ombligo, mientras que la madre es infestada en la vulva. La población de animales salvajes es también notoriamente afectada (venados, jabalíes, tapires, etc.)

Una vez que el animal ha muerto, las larvas inmediatamente empiezan a abandonarlo, enterrándose en el suelo a no menos de 60 cm. del cadáver para pupar, las que están suficientemente desarrolladas, en tanto que las inmaduras son eliminadas por las bacterias de la putrefacción y por las larvas de mosca necrófagas⁹.

IV. CASUÍSTICA.

En forma irregular pero constante, en el Servicio de Infectología del Hospital General del Estado, en Hermosillo, recibimos las más variadas formas clínicas de miasis humanas.

El presente trabajo estudia 14 casos atendidos en dicho Servicio, siendo 7 por GBG y 7 por otras especies de moscas, de 1969 a 1974.

En cada uno de los casos expuestos en este trabajo, las larvas fueron remitidas a la ciudad de México y su identificación está documentada con su correspondiente oficio, firmado por un biólogo mexicano y otro norteamericano, de la Comisión México-Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado.

Analizaremos en los 3 primeros cuadros los 14 casos en general y a partir del No. 4 los del GBG en particular, recurriendo a los otros sólo para comparar.

⁹ México. Secretaría de Agricultura y Ganadería. *La mosca de las gusaneras*, p. 18.

Cuadro no. 1

EADADES

| EADADES | PROMEDIO | MODA |
|---------|----------|------|
| 03 - 81 | 55 | 55 |

En los 14 casos, variaron de 3 a 81 años, con un promedio y una moda de 55 (cuadro no.1).

En realidad, cualquier edad es apta para contraer la parasitación aunque las épocas extremas de la vida favorecen más esta situación.

Cuadro no. 2

SEXO

| SEXO | CANTIDAD | % |
|-----------|----------|-----|
| FEMENINO | 7 | 50 |
| MASCULINO | 7 | 50 |
| TOTAL | 14 | 100 |

La mitad afectó a hombres y la mitad a mujeres (cuadro no. 2). Las moscas tampoco parecen tener preferencia por un sexo u otro.

Cuadro no. 3

PROCEDENCIA

| PROCEDENCIA | CANTIDAD | % |
|-------------|----------|-----|
| LOCALES | 8 | 57 |
| IMPORTADOS | 6 | 43 |
| TOTAL | 14 | 100 |

Fueron un poco más frecuentes los casos locales (cuadro no. 3), dado lo fácil de la terapéutica en la mayoría de las

ocasiones, sobre todo en las infestaciones por otras moscas.

Cuadro no. 4
CASOS PARASITADOS POR GBG

| NO. | EDAD AÑOS | SEXO | LESIÓN | OTROS DIAGNÓSTICOS |
|-----|-----------|------|--|--------------------------------|
| 1 | 3 | F | Exantema | Sarampión |
| 2 | 25 | F | Papilomatosis en vulva | Oligofrenia |
| 3 | 30 | M | Herida cortante dorso pié izquierdo | Gangrena seca pié izquierdo |
| 4 | 47 | M | Reabsorción nasal | Lepra L D |
| 5 | 55 | F | Úlcera dorso pié izquierdo | Esquizofrenia |
| 6 | 58 | F | Sinusitis maxilar derecha | Oligofrenia |
| 7 | 60 | M | Úlcera varicosa | Alcólico |

En los casos de gusano barrenador (cuadro no. 4), las edades variaron de 3 a 60 años, hubo 4 mujeres y 3 hombres, y las parasitaciones en general son imputables más al diagnóstico secundario que al principal: la mayoría presentaron alteraciones mentales crónicas o alcoholismo y una niña fue parasitada mientras estaba bajo el letargo de la fiebre sarampionosa. Cuatro de los siete casos fueron cavitarios: las fosas nasales, faringe, tráquea y bronquios hasta matarla por obstrucción, como la infante sarampionosa; la miásis uterina a partir de la papilomatosis vulvar; la invasión de senos paranasales en el hanseniano que casi no tiene nariz y la parasitación de la cara en una débil mental con sinusitis crónica. El caso reportado como gangrena seca, ésta fue secundaria al traumatismo y la parasitación subsiguiente.

Las personas afectadas por otras moscas (cuadro no. 5) variaron en edades entre los 25 y 81 años, fueron 4 hombres y 3 mujeres, aquí si la enfermedad principal parece ser la

Cuadro no. 5
CASOS DE MIASIS POR OTRAS MOSCAS

| NO. | EDAD AÑOS | SEXO | LESIÓN | OTROS DIAGNÓSTICOS |
|-----|-----------|------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 1 | 25 | M | Úlcera de decúbito | Oligofrenia; anquilosis generalizada |
| 2 | 44 | M | Úlceras varicosas gigantes en AMI | Alcohólico crónico |
| 3 | 50 | F | Complejo vascular cutáneo de MID | Gangrena vascular no diabética |
| 4 | 55 | F | Úlcera varicosa | Hipertensión maligna |
| 5 | 55 | M | Gangrena seca MID | Endangeitis obliterante |
| 6 | 69 | F | Quemaduras AMI | Oligofrenia |
| 7 | 81 | M | Úlcera plantar MID | Gangrena seca AMI, senectud |

responsable directa de las infestaciones, todos tenían lesiones amplias y crónicas, con gran cantidad de tejido necrótico; aunque también aquí uno fué alcohólico crónico y dos oligofrénicos, uno de ellos con el agravante de tener anquilosis generalizada.

Cinco especies de otros braquíceros fueron identificadas en las lesiones de nuestros pacientes (cuadro no. 6), habiendo sido *Phaenicia* la más abundante (3 casos), luego *Phormyia* (2 casos), una de cada una de las siguientes especies: *Sarcophagidae*, *C. macellaria* y *Musca domestica*. Hubo un caso, el de un anciano de 81 años, con gangrena seca en ambos pies, que presentó infestación mixta por *Phaenicia* y *Musca domestica*.

Este cuadro (no. 7) es sólo un reflejo de la situación real, ya que, como dije arriba, muchos son atendidos en la calle y en otros casos, da pena confesarlo, la falta de espíritu colaborador e investigador del médico interno ha hecho que les den trata-

Cuadro no. 6
OTRAS ESPECIES DE MOSCA ENCONTRADAS

| OTRAS ESPECIES DE MOSCA | CANTIDAD |
|------------------------------|----------|
| <i>Phaenicia (Lucilia)</i> | 3 |
| <i>Sarcophagidae</i> | 1 |
| <i>Phormyia</i> | 2 |
| <i>Callitroga macellaria</i> | 1 |
| <i>Musca domestica</i> | 1 |
| TOTAL | 8 |

Cuadro no. 7
INCIDENCIA POR AÑO

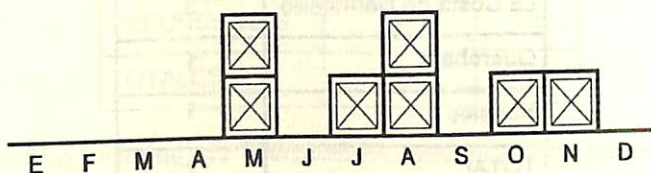
| AÑO | GBG | OTROS | TOTAL |
|---------|-----|-------|-------|
| 1969 | 1 | 1 | 2 |
| 1970 | 1 | 4 | 5 |
| 1971 | 0 | 1 | 1 |
| 1972 | 2 | 0 | 2 |
| 1973 | 1 | 0 | 1 |
| 1974 | 2 | 1 | 3 |
| TOTALES | 7 | 7 | 14 |

miento antes de avisarme, a veces desde el Servicio de Emergencia, al ingresar, sin tomar muestras de larvas. El hecho es que siempre vemos varios casos al año de las diversas especies de mosca y sólo un biólogo bien adiestrado, y en su laboratorio, puede hacer la identificación de especie por las larvas.

Los siguientes cuadros serán referentes sólo al GBG,

olvidándonos ya de las otras especies, por no producir parasitaciones verdaderas, como ya se dijo.

Cuadro no. 8
INCIDENCIA POR MES



Nuestro Estado no tiene lugares realmente fríos más que por muy breves períodos y en zonas muy reducidas (cuadro no. 8), así es que todo el año el GBG está activo, aunque nuestros casos fueron más frecuentes en primavera y en verano.

Cuadro no. 9
OCUPACIÓN

| OCUPACIÓN | CANTIDAD |
|------------|----------|
| Agricultor | 1 |
| Hogar | 2 |
| Infante | 1 |
| Ladrillero | 1 |
| Ninguna | 1 |
| Cargador | 1 |
| TOTALES | 7 |

Todas las personas fueron de nivel económico bajo y de las ocupaciones más diversas (cuadro. no. 9).

La mayoría de nuestros parasitados fueron de la ciudad de Hermosillo, sobre todo la porción oriental, o de la región agrícola de La Costa, donde la densidad de ganado es

Cuadro no. 10
PROCEDENCIA

| PROCEDENCIA | CANTIDAD |
|------------------------|----------|
| Hermosillo urbano | 2 |
| La Costa de Hermosillo | 3 |
| Querobabi | 1 |
| Nogales | 1 |
| TOTAL | 7 |

muy poca, lo cual quiere decir, que en la época de estas parasitaciones, la infestación ambiental por GBG debe haber sido muy alta en las zonas ganaderas.

Cuadro no 11
DÍAS - ESTANCIA

| DÍAS - ESTANCIA | PROMEDIO |
|-----------------|----------|
| 3 - 78 | 40 |

Lo que realmente condicionó estas estancias fueron los otros padecimientos agregados y la destrucción de tejidos encontrada (cuadro no. 9); aunque las larvas desaparezcan, no podemos mandar un paciente a la calle con una gran pérdida de sustancia sino que esperamos a que termine la cicatrización por tercera intención e incluso se recurre al injerto de piel.

De los siete afectados por GBG (cuadro no. 12), seis salieron del Servicio curados de su parasitación, aunque uno, un cargador de la estación de ferrocarril de Nogales, hombre de 30 años, hubo de ser amputado del miembro inferior izquierdo por una gangrena seca después de una herida traumática profesional. Hubo una defunción y fue directamente imputable al GBG, por obstrucción bronquial por la gran cantidad de larvas que le migraban de la nariz; se trata de una niña de

Cuadro no. 12
RESULTADOS

| RESULTADOS | CANTIDAD | % |
|-------------|----------|-----|
| CURACIONES | 6 | 85 |
| DEFUNCIONES | 1 | 15 |
| TOTALES | 7 | 100 |

un suburbio oriental de Hermosillo, que presentó como puerta de entrada el enantema en las mucosas de la nariz.

Los afectados por otros tipos de miasis salieron curados todos de su infestación.

V. SALUD PÚBLICA

Hemos visto cómo las infestaciones humanas, aun las defunciones, son factibles en nuestro territorio en cualquier momento.

En circunstancias de alta enzootia en el ganado, pueden suceder múltiples casos entre los pobladores de la región, máxime en situaciones de emergencia como temblores, inundaciones o peor aún, en caso de guerra. Quién sabe cuantos de los decesos que hubo en la Revolución Mexicana pudieran haber sido achacables a este animal.

Dove menciona 55 casos humanos durante un brote en 1935 en el sur de los Estados Unidos y ocho más en la declinación del brote al año siguiente; asimismo, cita el primer caso registrado en ese país en 1833, en un hombre escalpado vivo por los indios. En Puerto Rico se registraron 11 casos entre 1958 y 1965; en México, para 1970, se reportaron alrededor de 10 casos ¹⁰, 2 de los cuales eran nuestros.

Al solicitar los datos correspondientes a la Campaña contra el GBG de la Secretaría de Agricultura y Ganadería, en agosto de 1975, se nos informó por escrito que, además de los 7 casos que se describen en este trabajo, había constancia de

¹⁰ México. Secretaría de Agricultura y Ganadería, 1970, p. 22.

los siguientes, confirmados por ellos, en la República Mexicana.

Uno de agosto de 1972, de una niña de Satevó, Chihuahua.

Uno de un niño, de una infestación del oído, en octubre de 1971, en Monclova, Coahuila.

Uno de una niña, no dice en que parte del cuerpo, de julio de 1972, de una negociación ganadera próxima a Monterrey, Nuevo León.

Y finalmente, una muestra de un niño, no sabemos de que región anatómica, colectada en julio de 1972, en las inmediaciones de Tampico, Tamaulipas.

Al parecer pues, y por lo comunicado verbalmente a mí por funcionarios de la SAG comisionados en la Campaña correspondiente, el primer caso reportado y oficialmente identificado como GBG en la República Mexicana fue un mayordomo de un campo agrícola de la Costa de Hermosillo, de 60 años de edad, que en estado alcohólico permaneció varias horas tirado en el suelo durante el día, con una úlcera varicosa del dorso del pie derecho parcialmente expuesta a la interperie, durante el mes de julio de 1969 y que nosotros atendimos en nuestro Hospital. Es uno de los estudiados en este trabajo.

Parece ser que la primera defunción plenamente comprobada, con identificación entomológica del parásito, en los Estados Unidos, fue una mujer diabética de 41 años de Atascosa, Texas, en 1968, a la cual la mosca le puso las queresas en la nariz en un probable estado de obnubilación diabética; después se registro otra muerte de un anciano en un remoto rancho de Chihuahua, México, con la infestación masiva mientras dormía solitario; aquí el diagnóstico fue, al parecer, puramente clínico. Nosotros reportamos una defunción por invasión de todas las vías respiratorias a partir de la nariz en una niña hermosillense con sarampión, en mayo de 1972, como ya se mencionó varias veces más arriba (no se practicó autopsia, desgraciadamente, por causas ajenas al Servicio).

VI. TERAPÉUTICA

Aquí conviene diferenciar plenamente la terapéutica

social, la lucha contra la mosca verde carnívora como posible infestante de ganados y humanos, y el tratamiento del individuo engusanado que llegue a nuestra consulta.

En otra parte de este trabajo dijimos ya que la lucha contra la plaga de GBG en una región es a través del control biológico, basado en inundar el ambiente con machos esterilizados por radiaciones, cada uno de los cuales estropea varias hembras al copularlas, pues éstas solo una vez pueden tener el acto sexual en su vida, mientras que el macho lo hace 3 ó 4 veces.

Esta esterilización de las moscas del GBG se logra al someterlas a la acción de los rayos gama de Cobalto 60 hasta recibir 8,000 roentgens, cuando aún son larvas.

Las larvas hembras también se quedan esterilizadas y, como son en número aproximado igual que los machos, no estorban al control de la población de moscas silvestres.

Estas larvas se dispersan en condición de pupas maduras en cajitas livianas de cartón multiperforadas que llevan un poco de borra con melaza, para que las moscas, al eclosionar, tomen algún alimento aunque no sea el ideal, al romper su estuche y antes de volar. (Las moscas adultas pueden nutrirse con tejidos no vivos, antes de que se descompongan).

Una densidad de dispersión de 800 moscas por milla cuadrada, lanzadas en sus cajitas desde aviones, ha permitido la erradicación en una zona de la Unión Americana al cabo de tres a cuatro generaciones. Tan solo en la Florida, se calcula que la ganadería perdía de 25 a 100 millones de dolares al año, dependiendo de las variaciones periódicas de la incidencia.

Actualmente, para surtir al sur de Estados Unidos y el norte de México, la planta criadora de moscas de Mission, Texas, produce de 100 a 200 millones de machos estériles por semana.

El otro paso para abatir la población de mosca en una región es el manejo de las heridas.

Existen en la actualidad larvicidas tópicos que tienen acción residual y que, además de matar los "gusanos" que están en los tejidos, intoxican al posarse a la mosca adulta, de tal manera que poco después, aunque vuela, va a morir. El mejor producto químico de este tipo se llama Coumaphos, el

que además tiene la ventaja de que no es repelente y por lo tanto deja que las moscas se posen confiadamente alrededor de la herida, sobre la parte tratada, para morir al poco rato; las larvas también sólo logran vivir unas horas, ¹¹. El efecto residual del Coumaphos es por lo menos de tres semanas.

Desde hace mucho tiempo se han usado diversos larvicidas tópicos con buenos resultados, aunque, además de no matar a la mosca adulta, tienen por principio irritar a las larvas, las que se contorsionan y unas salen mientras otras se profundizan más; además, todos estos productos tienen acción histolítica, favoreciendo la posterior infestación por otras clases de moscas y bacterias. Estos medicamentos sólo son eficaces cuando el animal parasitado se encuentra recluido y bien controlado, para curarlo con frecuencia y extraerle las larvas una a una con una pinza fina.

Entre tales productos pueden mencionarse el eter, el cloroformo, la gasolina, el creso o creolina, creosota, etc. Sus efectos, si bien dan resultados más o menos, son primordialmente aparatosos, o "circenses", como alguien los ha llamado.

El Coumaphos se distribuye como polvo para aplicarse directamente en la herida, pero tiene la desventaja de que pronto se cae, por lo que los veterinarios, ya en la práctica, lo aplican con un vehículo graso, como vaselina, grasa de carreta o aun mantequilla. Se ha intentado aplicarlo en aspersiones líquidas a manera de baños pero se ha encontrado que así puede dañar la salud del animal curado.

Ahora bien, *mea culpa*, hasta la preparación de este trabajo escrito, yo no había oído hablar del Coumaphos, tan solo de los múltiples "matagusanos", algunos de los cuales había yo usado en la ciudad de México en mi vida de practicante de hospital, con resultados muy dudosos.

Por otra parte, el uso en humanos del Coumaphos casi no se conoce por lo muy poco que se ha experimentado.

La falta de comunicación, como se dice ahora, con los veterinarios, nos hizo usar una terapia que muchos años antes de que yo fuera médico ya se empleaba en nuestro hospital.

¹¹ México. Secretaría de Agricultura y Ganadería. La mosca de las gusaneras, p. 24.

Este tratamiento consiste en las irrigaciones con la infusión de cebadilla, que tiene quizá el mismo efecto contorsivo sobre las larvas que los matagusanos populares pero sus efectos sobre los tejidos del paciente, en aplicaciones terapéuticas, son absolutamente inocuos.

Todos los 14 casos discutidos en este estudio fueron curados así, además de los que hemos atendido en lo que lleva cursado este año de 1975. En todos, los resultados fueron estupendos, eliminando las larvas a más tardar en tres días. La pequeña paciente cuya defunción tenemos que lamentar, tenía invasión del árbol bronquial, región anatómica inaccesible para cualquier medicamento tópico. En cuanto muere el último "gusano" del GBG, la herida encarna de inmediato por la antibióticoterapia y el aseo local eficiente usados como terapéutica complementaria.

Desconozco el origen del nombre de "cebadilla" en esta planta, ya que no tiene ningún parentesco con la cebada, que es una gramínea, mientras que aquella es más bien pariente de las dracenas de jardín. El nombre puede deberse a que la infusión medicinal se parece al refresco hecho con cebada tostada. Puede deberse también a que las semillas son pequeñas y largas, pudiendo quizá compararse con trigo o cebada.

La cebadilla, conocida técnicamente como *Schoenocaulon officinale* o *Veratrum officinale*, es una planta herbácea, que alcanza a veces de metro y medio a dos metros de altura, se da en las partes frías y húmedas, se reproduce por rizomas y por semillas, y que cuando está espigada, recuerda algo una planta de maíz muy frondosa; una variedad de norteamérica es llamada falso maíz o maíz silvestre ¹².

Desde la época de la Colonia se le conocían sus propiedades larvicidas ¹³. También ha sido recomendada mucho para matar las diversas clases de piojos humanos, en infusión local o cocimiento o en unguento. Se usan las semillas o el polvo de la raíz para obtener la infusión.

¹² Agencia para el Desarrollo Internacional. Centro Regional de Ayuda Técnica. 22 plantas tóxicas para el ganado en los estados del oeste de los Estados Unidos, p. 57.

¹³ Martínez, 1969, p. 576.

El principio activo principal de la cebadilla es la veratrina o cebadina, muy tóxica para humanos y animales si se ingiere, teniendo además otros varios alcaloides como son veratridina, sabadina y sabadinina ¹⁴.

La acción local es muy semejante a la acnitina. Por vía parenteral, la veratrina es recomendada en el tratamiento de la miastenia ¹⁵.

¹⁴ Font Quer, 1962, p. 417.

¹⁵ Mayoral Pardo, 1946, p. 962.

BIBLIOGRAFÍA

AGENCIA PARA EL DESARROLLO INTERNACIONAL (AID). Centro Regional de Ayuda Técnica. *Introducción al estudio de los artrópodos nocivos para la salud*. México ; Buenos Aires, 1973.

——— “22 plantas tóxicas para el ganado en los estados del oeste de los Estados Unidos”. En *Boletín agrícola informativo* ; 327.

Diccionario terminológico de las ciencias médicas. 4a. ed. Salvat, 1963.

FONT QUER, P. *Medicamenta : guía teórica-práctica para farmacéuticos y médicos*. 6a. ed. Labor, 1962. Vol. 3.

MARTÍNEZ, Maximino. *Plantas medicinales en México*. México : Botas, 1969.

MAYORAL PARDO, Demetrio. *Nociones de terapéutica y farmacodinamia*. 3a. ed. México, 1946.

MÉXICO. Secretaría de Agricultura y Ganadería (SAG). *La mosca de las gusaneras : gusano barrenador del ganado*. Manual de laboratorios ; 4.

——— “Campaña nacional contra el gusano barrenador del ganado : proyecto”. En *Programa de Inversiones Públicas*. 1970. Vol. 1.

Praxis médica. v. 6.

SOBERÓN Y PARRA, Galo. *Parasitología médica y patología tropical*. México, 1946.

CRÉDITOS

No puedo hacer menos que dejar sentado aquí mi reconocimiento a las personas cuya cooperación fue indispensable para la realización de este trabajo:

Dr. Marco Antonio Villaseñor, M.V.Z., Director de la Comisión México-Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador, (SAG) de México, D. F., quien, con todo su personal y equipo me brindó toda la ayuda que le requerí.

Dr. Ernesto Ramos Bours, Director del Hospital General del Estado, quien siempre me ha proporcionado amplia libertad para la elaboración de todos mis trabajos de investigación dentro de la Institución.

Dr. Ausencio Munguía Mercado, M.V.Z., de la Sub-agencia General de Agricultura y Ganadería en Sonora, quien siempre ha estado colaborando conmigo remitiendo las muestras de larvas que periódicamente le entrego.

Dr. Luis Carlos Navarro Rosas, M.V.Z., de la Unión Ganadera Regional de Sonora, quien diligentemente me ha acercado todo el material que en diversas ocasiones le he demandado.

Dra. Martha Robles Romo, Médico Residente del Servicio de Infectología del Hospital General del Estado, por su eficiente labor como subalterna en el Servicio.

Dr. Jesús Encinas Alcantar, Ex-Residente del mismo Servicio, quien colaboró con notable dedicación y ejemplar fidelidad como subordinado y compañero los dos años que duró su residencia en la Sala.

A todos ellos, con toda sinceridad, muchas gracias.

Dr. Gastón Cano Avila, M.S.P.
Hermosillo, Son. 1975.

CICLO DE VIDA DEL GUSANO BARENADOR

ADULTA 10-14 DIAS

(TIEMPOS PROMEDIOS EN LA NATURALEZA)

MOSCA EMERGIENDO DE LA PUPA



OVIPOSICION EMPIEZA DEL 6° DIA DE VIDA ADULTA



EN EL SUELO
EN EL AIRE
SOBRE LA HERIDA DEL ANIMAL
EN LA HERIDA

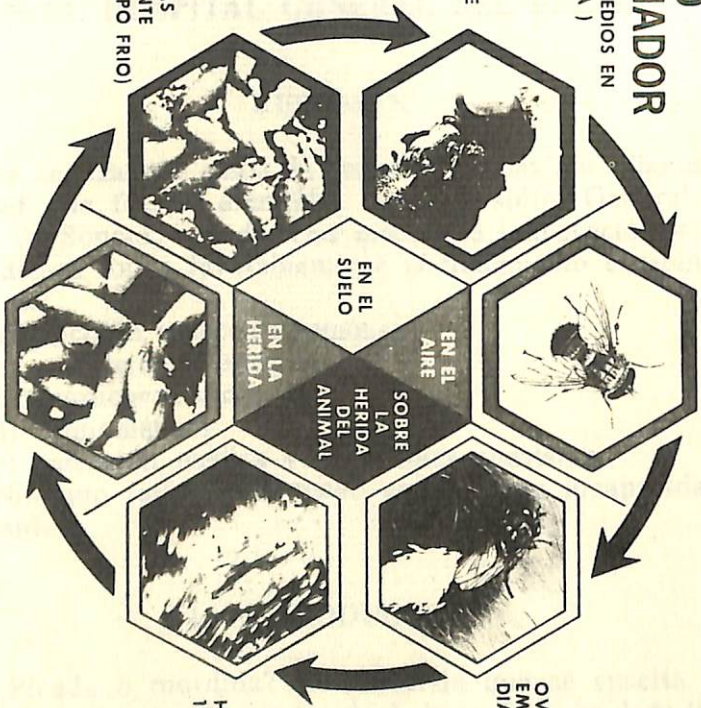
PUPAS 7-10 DIAS (MAYOR DURANTE EPOCA DE TIEMPO FRIO)



HUEVECILLOS 12-21 HORAS



LARVAS 5-7 DIAS



PICADOS DE VÍBORA DE CASCABEL. REVISIÓN DE CASOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO*

RESUMEN

Se analizan 25 casos de personas picadas por víboras de cascabel que fueron atendidas en el Hospital General del Estado de Sonora, con diversos grados de intoxicación y que respondieron todos favorablemente al tratamiento combinado a base de:

- a) incisión y succión osmótica
- b) seroterapia específica
- c) córticoesteroides
- d) sintomáticos
- e) atención médica y paramédica constante

Ninguno falleció ni quedó con algunas incapacidades detectables.

I. INTRODUCCIÓN

¿Picada o mordida? Controversia que se suscita con frecuencia en los corrillos y que desde hace siglos ha dado lugar a interminables discusiones, pues el ataque de la víbora de cascabel es tan rápido que la vista no lo alcanza a precisar.

Sin embargo, si vemos la lesión, podremos observar que sólo presenta las marcas de los dos grandes colmillos del maxilar superior y a veces uno; ni cuando es en un dedo

* Trabajo presentado en el Congreso de la Federación Médica de Sonora en noviembre de 1980. Publicado en *Plana Médica*, 27 (2): 35-46, dic. 1980, y en *Infectología : órgano de la Asociación Mexicana de Infectología, A. C.*, 3 (5): 243-251, mayo 1983.

veremos señales de dientes inferiores. Las modernas cámaras de cine ultrarrápidas nos permiten ver claramente que el hocico del ofidio se va abriendo conforme se acerca al objetivo hasta ponerse a 180 grados y los colmillos penetran perpendicularmente a la piel como dos puñales paralelos, y en la misma forma se retiran: se trata pues de una estocada y no de una "mordida"¹; puede ser picada la panza de un caballo en la parte más plana. Ocasionalmente puede haber una verdadera mordida, claro está, en un lugar delgado.

Incontables mexicanos son atacados año con año por diversas especies de víboras y no son pocos los que mueren a consecuencia de ello. Si bien esta causa morbosa no constituye un importante problema de salud pública, el escaso conocimiento de la solución ante un caso dado, nos forza a revisar la conducta terapéutica que se puede adoptar.

II. GENERALIDADES

¿Qué es una víbora? No existe un concenso en cuanto a las definiciones de los términos que se usan para designar a los distintos tipos de ofidios, pero en general, podemos decir que todos son serpientes y éstas se dividen en víboras y culebras. Para unos, culebras son las ovíparas y víboras las que nacen de parto; para otros, víboras son todas las venenosas y culebras las inofensivas, que forman una aplastante mayoría.

En la República Mexicana, hace ya algunos años se registraron 476 formas, entre especies y subespecies, de las cuáles 404 son inofensivas o poco peligrosas y 72 son venenosas².

Según la situación de los colmillos en el paladar, las serpientes se dividen en la siguiente forma:

- a) Aglifas Sin colmillos de ataque, sólo de sujeción; no producen veneno (boas).
- b) Opistoglifas Colmillos en la parte posterior de la boca (como algunas serpientes venenosas arborícolas de Africa).

¹ Klauber, 1956, p. 797.

² Monroy Velasco, 1952, p. 34.

- c) Proteroglifas Colmillos en la parte anterior de la boca, a veces fisurados y otras con verdadero canal (cobras y coralillos).
- d) Solenoglifas Colmillos con canal completo, cerrado (como las cascabeles y nauyacás).³

Las serpientes venenosas de México pertenecen a 3 familias: *Hydrophidae** o serpientes marinas, *Elapidae* o coralillos y *Crotalidae*, con sus 4 principales géneros: *Crotalus*, *Bothrops*, *Cistrurus* y *Agkistrodon*⁴. En Sonora existen representantes de las 3 familias; en el golfo de California, a escasos metros de la playa nos ha tocado sacar ejemplares de la venenosísima víbora de mar *Pelamis platurus*, de unos 60 centímetros de longitud; de la familia *Elapidae* existe el *Micruroides euryxanthus*, muy venenoso, pero muy frecuentemente confundido con una gama de serpientes de anillos multicolores que son totalmente inofensivas, y el *Micrurus distans*, en el sur del Estado. Finalmente, de la familia *Crotalidae* encontramos una rica variedad de especies de víbora de cascabel (género *Crotalus*) y, para fortuna nuestra, no está representado el género *Bothrops*.

De las víboras de cascabel, en Sonora se han registrado 14 formas distintas, entre especies y subespecies, en la tierra continental; algunas de ellas repiten en la Isla del Tiburón, 3; Turner, 1; San Pedro Mártir, 1; y San Esteban, que tiene su propia subespecie, la *Crotalus molossus estebanensis*.

En la parte costera del sur de Sonora existe el *Agkistrodon bilineatus*, llamado localmente sorcoate y más al sur cantil de agua, que produce un veneno muy potente; pero no se conocen reportes de un ataque por este animal a humanos.

ESPECIES DE PARTE CONTINENTAL:

1. *Crotalus atrox*
2. *Crotalus molossus molossus*
3. *Crotalus molossus nigrescens*
4. *Crotalus mitchelli pyrrhus*

*Recientemente, *Hydrophidae* pasó a ser considerada sub-familia de la familia *Elapidae*.

³ Burton, 1978, p. 49.

⁴ Monroy Velasco, *op. cit.*, p. 34.

5. *Crotalus basiliscus*
6. *Crotalus cerastes laterorepens*
7. *Crotalus cerastes cercobombus*
8. *Crotalus willardi willardi*
9. *Crotalus willardi silus*
10. *Crotalus viridis viridis*
11. *Crotalus lepidus klauberi*
12. *Crotalus tigris*
13. *Crotalus pricei pricei*
14. *Crotalus scutulatus scutulatus*
15. *Sistrurus catenatus eduardsi*

Y las especies de las islas son:

EN EL TIBURÓN:

1. *Crotalus atrox*
2. *Crotalus cerastes cercobombus*
3. *Crotalus molossus molossus*

TURNER (EL DÁTIL):

4. *Crotalus atrox*

SAN ESTEBAN:

5. *Crotalus molossus estebanensis*

SAN PEDRO MÁRTIR:

6. *Crotalus atrox*⁵

De todas éstas, se calcula que las más venenosas, en orden decreciente, son: la *Crotalus scutulatus*, la *Crotalus tigris*, la *Crotalus cerastes* en las dos subespecies y la *Crotalus atrox*, la más grande de todas y más abundante, y que sólo un experto puede diferenciar de la *scutulatus* ⁶.

Aparte de estos animales, peligrosos por su picadura, en nuestro Estado abundan una gran variedad de serpientes, desde las culebras ciegas de tierra, de quince centímetros, mal llamadas ajolotes, hasta las corúas, boas de 4 metros, todas ellas totalmente inofensivas.

III. MORBILIDAD, MORTALIDAD Y LETALIDAD

No existe un registro específico para picados de víbora de cascabel, por lo cual no podemos hablar de características

⁵ Klauber, *op. cit.*, pp. 52-58.

⁶ Limbacher, 1959, p. 491.

demográficas; pero, tomando en cuenta a los autores más serios del extranjero, particularmente a los Estados de la Unión Americana que limitan con México, y en especial de Arizona, podemos presuponer que nuestra situación en Sonora es semejante.

Klauber calcula alrededor de 1,000 picados al año en los Estados Unidos (1956), con una letalidad de 30 ó 40, desde la aparición de los antivenenos y otras drogas novedosas, o sea que, a pesar de los diversos tratamientos modernos que se emplean, mueren del 3 al 4% de los picados por serpiente de cascabel, letalidad en realidad muy baja, y que da una mortalidad específica de 0.02 por 100,000 habitantes ⁷.

En Brasil, Fonseca reporta una letalidad específica de 12.2% en los picados de *Crotalus durissus terrificus* ⁸.

IV. EL APARATO PICADOR DE LA FAMILIA CROTALIDAE

Los animales de la familia *Crotalidae* de México, como ya dijimos, se agrupan en 4 géneros: *Bothrops*, como las nauyaças, exclusivas de las costas tropicales, *Crotalus* o cascabeles, que no hay territorio del país donde no se encuentren, *Agkistrodon* y *Cistrurus*. Estas serpientes tienen el aparato picador más perfecto que se conoce, pues tienen los colmillos provistos de un conducto interno que desemboca hacia adelante, arriba de la punta, por donde sale el veneno inyectado a presión por los músculos especiales del reptil, al encajar sus dos agudas púas. Dichos colmillos además son plegadizos y permanecen doblados hacia atrás en el paladar, cubiertos por una plica membranosa, de donde salen erectos al abrir la boca la víbora para inyectar su veneno. Éste se produce y se almacena en unas glándulas a cada lado de la cabeza y es inyectado al picar, al exprimirse dichos receptáculos a voluntad. No necesitan masticar al animal atacado, como sí lo hacen las Opistoglifas y las Proteroglifas, que necesitan morder bien a su víctima para que escurra y penetre el veneno ⁹.

Cada colmillo de la cascabel tiene detrás una serie de

⁷ Klauber, *op. cit.*, p. 814.

⁸ *Ibid.*

⁹ Burton, *op. cit.*, p. 49.

repuestos de diversas edades que entrarán a suplirlo horas después de quebrado.

V. EL VENENO

El veneno de las víboras de cascabel es en realidad la secreción de las glándulas parótidas, pero no es una simple saliva modificada. La principal función de este líquido es la digestión de los alimentos, pero ésta la inicia la víbora fuera de su organismo. La víbora pica a su víctima y le inyecta una amalgama de sustancias digestoras y la deja unos segundos para que la circulación de la misma se encargue de difundir los productos. La familia *Crotalidae* no es constrictora, no asfixia con vueltas de su cuerpo al animal para tragárselo, como muchas culebras; la masticación la hace por la vía química desde antes de sujetar al animal. Poco después toma a la víctima con su hocico y la traga entera lentamente. Sus víctimas son animales de sangre caliente. Ocasionalmente pueden devorar alguna lagartija.

Las cascabeles de Norteamérica segregan un veneno de efecto más bien local, necrosante y hemotóxico, mientras que las sudamericanas del mismo género producen un veneno sumamente activo por su efecto neurotóxico¹⁰.

Sin embargo, el veneno tiene también una función defensiva de la serpiente y además de las sustancias digestivas tiene otras de funciones paralizantes y antigénicas. Entre otros componentes, podemos encontrar los siguientes, en proporciones variables según la especie:

1). Proteasas, que producen destrucción local en el sitio mordido y tienen que ver mucho con las hemorragias a distancia. Actúan como la trombina, convirtiéndolo el fibrinógeno en fibrina en ausencia de otros factores de coagulación o con actividad tromboplástica, convirtiendo la protrombina en trombina. El resultado es afibrinogenemia y trombosis local. Se han visto casos en que la sangre aún no coagulaba a las 36 horas.

2). Fosfatidasas, que son responsables de la hemólisis y

¹⁰Bolaños, 1980, p. 189.

de alteraciones en la excitabilidad de los músculos rojos, lisos y cardíaco.

3). Neurotoxinas, de menor importancia en el veneno de la cascabel, comparada con la que tienen en cobras y corales. Tienen un efecto curarizante en la placa mioneural, ocasionando flaccidez progresiva en la víctima. Son responsables de síntomas como náuseas, vómitos y rara vez de parálisis bulbar.

4). Hialuronidasa, la que funciona como factor diseminante de los demás venenos, no es tóxica pero es antigénica y será neutralizada, al igual que los demás componentes, por el suero específico obtenido de un animal inmunizado en forma activa¹¹.

El veneno de la cascabel se disemina por vía linfática y virtualmente nada por vía hematógena. Por lo común progresa por los espacios linfáticos intradérmicos, con dirección centripeta y vemos como el edema va avanzando lentamente.

Sólo que por accidente el veneno se deposite en un vaso sanguíneo la muerte será rápida, pero por lo común ocurre después de las primeras 24 horas. Cuando los colmillos penetran directamente en una masa muscular, la diseminación es a lo largo del músculo produciendo su lisis; el músculo rojo es uno de los tejidos más susceptibles.

La temperatura del cuerpo activa el veneno y los movimientos de la víctima contribuyen a diseminarlo.

Glass dice que un severo envenenamiento por víbora de cascabel actúa exactamente igual que una septicemia por Gram-negativos y responde al mismo tratamiento¹².

Sin embargo, el ser picado por una cascabel no significa necesariamente estar grave; si la víbora acaba de comer o de atacar a otro animal tendrá poco veneno; es posible que tenga los dos colmillos, o sólo uno, recientemente rotos y entre cantidad insuficiente de veneno. Si la víbora es aún pequeña, la cantidad de veneno será menor. Si la picada es en la parte distal de los miembros, el riesgo será mucho menor que si pica en cabeza o cuello; si el veneno queda depositado en el pániculo adiposo puede dar casi puros síntomas locales, como necrosis, pero leve intoxicación general.

¹¹ Limbacher, *op. cit.*, p. 490.

¹² Glass, 1976, p. 2513.

Klauber considera que un 30% de los auténticos mordidos por víbora de cascabel no han recibido una intoxicación importante¹³; Glass dice que de un 25 a un 30% resultan con una inyección de veneno no significativa y otro 25 a 30% reciben sólo cantidades pequeñas a moderadas de la toxina¹⁴.

VI. SÍNTOMAS CLÁSICOS

De una región a otra y de un autor a otro varían los síntomas, sin embargo, los más comunmente mencionados son: hinchazón, dolor, debilidad, mareos, disnea, náuseas, hemorragia, pulso débil o fallas cardíacas, equimosis y otros¹⁵.

VII. TRATAMIENTO CLÁSICO

Muy variadas son las terapias aplicadas a estos pacientes aún entre médicos de conducta muy profesional.

No hablemos ya de las violentas amputaciones con machete practicadas en el medio rural de los trópicos, que si bien ha salvado algunas vidas, ha cegado otras por *shock* hemorrágico o infección posterior.

Lo primero intentado por sabios y profanos es la sangría, que también es un arma de dos filos, según dónde y cómo se practique.

Después, en las luchas menos cruentas vienen la aplicación tópica de una infinidad increíble de cosas, desde calomel y permanganato de potasio, pasando por el petróleo y la creolina, hasta pedazos de pulpo, cuerno de venado quemado, grasa de pollo, baba de nopal y múltiples yerbas. Por la vía oral, se dan: tintura de echinacea, infusión de guaco, cocimiento de golondrina (una hierbita silvestre), hasta cuero crudo hervido, bilis de víbora y aún mascar la misma víbora entera.

Quizá algunos de tales tratamientos sean de alguna utilidad pero no se han experimentado científicamente lo necesario.

¹³ Klauber, *op. cit.*

¹⁴ Glass, *op. cit.*, p. 2516.

¹⁵ Klauber, *op. cit.*, p. 827.

“Desde fines de siglo pasado, en el año de 1896, Calmette preparó el primer suero antivenenoso, en el Instituto Pasteur de Lille, fundándose en los resultados de las experiencias de Sewall (1887) y de Kaufmann (1889), así como en sus propias investigaciones realizadas en Indochina”.¹⁶

Por los años de 1904 a 1905, Vital Brazil, en el Brasil, comprobó que los sueros preparados contra mordeduras de víboras del viejo continente no neutralizaban los venenos de América.

Posteriormente ha quedado esclarecido que los óptimos resultados los dan los sueros específicos, porque, aún de una especie a otra de crótalos o de bothrops, aunque hay cierta inmunidad cruzada, no hay una neutralización total.

En México, desde 1947 un laboratorio particular comenzó a producir suero anti-crotálico polivalente, contra varias de las especies más tóxicas del país y suero anti-bothrópico de iguales características. Posteriormente, otros laboratorios oficiales y particulares han elaborado en nuestro país magníficos productos de este tipo.

Pero, aquí tenemos nuevamente el arma de dos filos; los sueros contra el veneno de las víboras son extraídos de caballos, es decir, son heterólogos y sólo deben ser administrados por personas con mucha experiencia para desensibilizar y aún para resolver un choque anafiláctico.

Jackson, en 1927, publicó las bases para el tratamiento quirúrgico conservador por cortes cutáneos múltiples y succión, como primeros auxilios y complementario a la seroterapia. Después se recomendó la escisión de la zona mordida y la succión posterior, con mejores resultados pero produciendo una mayor proporción de secuelas.

Finalmente, Glass recomienda la cirugía formal, con incisión profunda a todo lo largo de los músculos afectados cuando se ha perforado la fascia y la resección de todas las masas musculares digeridas y no volver a cerrar la herida hasta que el cuerpo sólo haya eliminado los restos de la necrosis^{17, 18}. Lockhart también es partidario de la cirugía mayor pero

¹⁶ Monroy Velasco, *op. cit.*, p. 51

¹⁷ Glass, *op. cit.*

¹⁸ Glass, 1971. p. 9

es más conservador que Glass¹⁹. También recomienda usar el suero anticrotálico por vía exclusivamente intravenosa porque, en caso de reacción adversa, es fácil de neutralizar con terapia antichoque.

Además de la amplia cirugía, Glass ofrece una innovación muy importante; como ya dijimos más arriba, asegura que el cuadro severo por veneno de víbora de cascabel es igual a una septicemia por bacterias Gram-negativas y les aplica cortisona a dosis fuertes, un gramo intravenoso de hidrocortisona cada 4 a 6 horas por varios días y ofrece una amplia casuística con estupendos resultados y, lo más importante, no usa el suero específico. Esto ha sido rebatido por autores más modernos.

La crioterapia o cura por congelación es no recomendada por los autores modernos, aunque sí las bolsas de hielo para disminuir el progreso del edema tóxico, como medida provisional mientras se da la terapia básica. Personalmente he visto a un joven al que se le amputó una pierna porque se la tuvieron 48 horas de hielo picado con sal hasta que se gangrenó, tras una picada de víbora en La Costa de Hermosillo.

Debido a la hemólisis y la anemia concomitante a veces hay que transfundir sangre total.

Es conveniente hacer exámenes de rutina en el paciente y además repetir citologías hemáticas con frecuencia cuando haya signos de hemólisis; también tiempo de coagulación y sangrado para buscar afibrinogenemia.

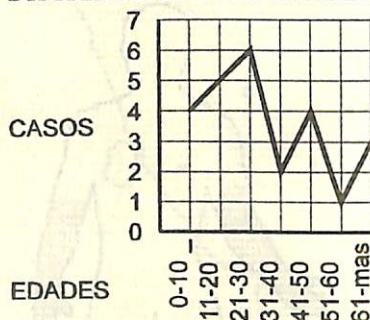
VIII. CASUÍSTICA

Desde 1958, en que nos hicimos cargo del Servicio de Infectología de nuestro Hospital, hemos atendido un número no preciso de personas lesionadas por víboras de cascabel de diferentes especies y de distintos lugares del Estado, probablemente bastante más de cien, sólo que, por varias circunstancias sólo conseguimos 25 expedientes en el archivo clínico. Invariablemente, cuando atiendo un paciente, le interrogo prolijamente sobre el animal que lo agredió, pero sólo saben distinguir si fue de "cuernitos" (*C. cerastes*) o no; a veces dicen

¹⁹ Lockhart, 1973.

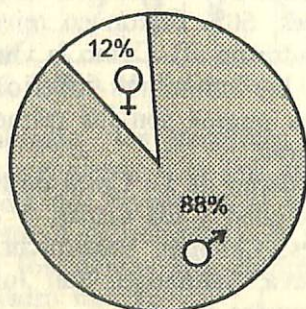
que era una víbora muy grande. Hace unos años, durante los meses de calor, teníamos hasta 3 y 4 pacientes por mes, pero hoy, en que las víboras han sido casi erradicadas en la zona agrícola y que el trabajo en la misma se ha mecanizado mucho, tenemos una incidencia de picados mucho menor.

Cuadro no. 1
DISTRIBUCIÓN POR EDADES



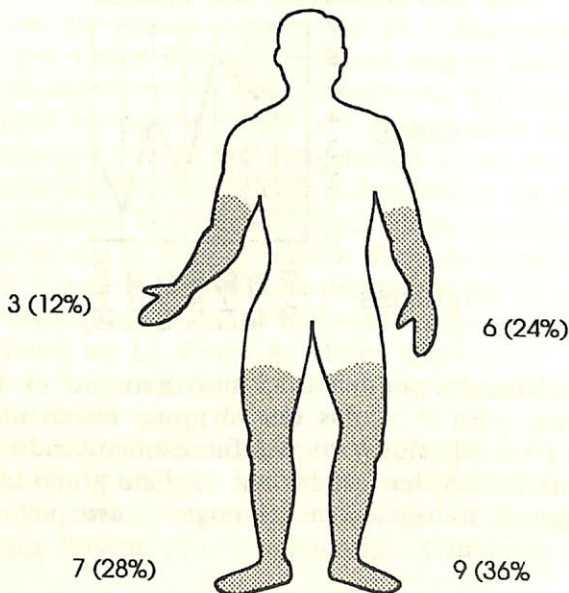
Debido a lo pequeño del universo, no es fácil hacer conclusiones, pero si vemos que el grupo etáreo más afectado fue el de 10 a 30 años y de ahí fue disminuyendo progresivamente hacia la derecha (cuadro no. 1). Este grupo es el de más actividad en el trabajo fuera del hogar y eso pudiera explicar la mayor incidencia.

Cuadro no. 2
DISTRIBUCIÓN POR SEXOS



Al igual que los autores más conocidos, podemos apreciar que en nuestro grupo predominó sensiblemente el sexo masculino, por la misma razón de mayor oportunidad debida a la ocupación (cuadro no. 2).

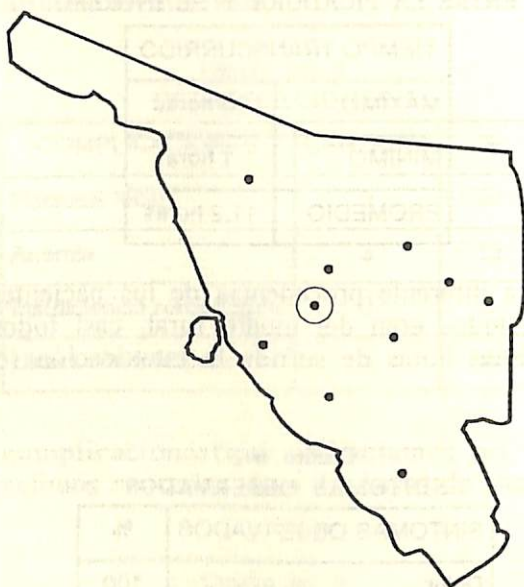
Cuadro no. 3
REGIÓN ANATÓMICA AFECTADA



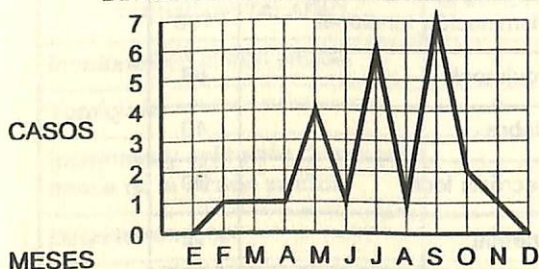
36% de las picadas fueron en miembros superiores y 64% en miembros inferiores; 60% fueron en miembros izquierdos y 40% en derechos (cuadro no. 3). Como la víbora está en el suelo casi siempre pica a los miembros inferiores; los izquierdos resultan más afectados porque son los primeros que se adelantan durante las labores.

Diez enfermos fueron de La Costa de Hermosillo, 6 de las inmediaciones de la ciudad y los demás, 1 de cada una de las siguientes poblaciones: Caborca, Banámichi, Opodepe, Rayón, San Pedro de la Cueva, Sahuaripa, San José de Pimas, Ortiz y Ciudad Obregón (cuadro no. 4).

Cuadro no. 4
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA



Cuadro no. 5
DISTRIBUCIÓN POR MESES DEL AÑO



Los casos estudiados los atendimos de 1975 a 1978, es decir, en los 4 años atendimos 6.25 por año, en promedio. En cuanto a la incidencia por meses en el año, los enfermos se presentaron de febrero a noviembre y el número mayor, con gran ventaja sobre los demás fue septiembre, el mes más húmedo del año (cuadro no. 5).

Cuadro no. 6
TIEMPO TRANSCURRIDO
ENTRE LA PICADURA Y EL INGRESO

| TIEMPO TRANSCURRIDO | |
|---------------------|------------|
| MÁXIMO | 35 horas |
| MÍNIMO | 1 hora |
| PROMEDIO | 11.2 horas |

Debido a diferente procedencia de los pacientes y a que prácticamente todos eran del medio rural, casi todos llegaron después de varias horas de sufrida la intoxicación (cuadro no. 6).

Cuadro no. 7
SÍNTOMAS OBSERVADOS

| SINTOMAS OBSERVADOS | % |
|---------------------------|-----|
| Dolor | 100 |
| Edema | 100 |
| Disminución funcional | 100 |
| Equimosis | 88 |
| Fiebre | 40 |
| Necrosis local | 20 |
| Anemia | 12 |
| Insuficiencia renal aguda | 8 |
| Convulsiones | 4 |

Poca variación vemos entre los síntomas de nuestros pacientes y los clásicos, salvo que no observamos en ninguno las "fallas cardiacas" (¿insuficiencia?), mencionadas en algu-

nos pacientes por los americanos (cuadro no. 7). No hemos visto las grandes flictenas hemorrágicas observadas por Glass ni las necrosis musculares masivas.

Cuadro no. 8
COMPLICACIONES

| COMPLICACIONES | CANTIDAD | % |
|---------------------------|----------|----|
| Necrosis local | 5 | 20 |
| Anemia | 3 | 12 |
| Insuficiencia renal aguda | 2 | 8 |
| Ulceración infectada | 1 | 4 |

Las complicaciones que enfrentamos no fueron muy severas y pudimos vencerlas antes de darlos de alta (cuadro no. 8).

Cuadro no. 9
TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

| TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO | CANTIDAD | % |
|---|----------|----|
| Incisiones en el sitio picado | 4 | 16 |
| Torniquete | 3 | 12 |
| Incisiones y aplicación de queso fresco en la picada incidida | 3 | 12 |
| Debridación local | 1 | 4 |
| Aplicación de suero anti-crotálico | 1 | 4 |

Casi la mitad de nuestros pacientes habían recibido alguna terapia empírica antes de llegar al hospital (cuadro no. 9), por lo común útil pero un tanto peligrosa, pues las incisiones se han practicado sin suficiente asepsia y el suero anticrotálico puede desencadenar un problema por anafilaxia.

Cuadro no. 10
TRATAMIENTO EN EL SERVICIO

| No. | TRATAMIENTO EN EL SERVICIO |
|-----|---|
| 1 | Incisiones superficiales múltiples en la piel de la zona edematizada. |
| 2 | Irrigación continua con solución salina hipertónica sobre las incisiones practicadas. |
| 3 | Suero anti-crotálico intravenoso e intramuscular. |
| 4 | Suero anti-tetánico hiperinmune. |
| 5 | Penicilina |
| 6 | Hidrocortisona intravenosa y prednisona oral. |
| 7 | Analgésicos y otros sintomáticos. |
| 8 | Tratamiento especial de las complicaciones. |

Todos nuestros pacientes los hemos tratado en forma médica (cuadro no. 10); en más de 20 años no hemos hecho cirugía formal, lo más que hemos hecho es practicar incisiones múltiples sobre la zona edematizada, de 2 a 3 cm. de largo y que no interesan más profundamente que las capas superficiales de la dermis, siguiendo la técnica de Jackson modificada por el comité especial que formó la Sociedad Médica del Condado de Pima, Arizona²⁰, a la cual nosotros hemos aportado además la modificación de incisiones transversales, en lugar de seguir con ellas las líneas de Langer*.

Hemos usado la hidrocortisona inyectada intravenosa al inicio del tratamiento y después la hemos sustituido por predisona en tabletas, para contrarrestar en algo la acción alérgica del veneno y la depresión física que a veces presentan,

²⁰ Limbacher, *op. cit.*, 490.

* Con el tiempo, nuestro criterio en el manejo de estos pacientes ha cambiado, las micro-incisiones epidérmicas sólo las usamos en caso de síndrome compartamental, de otra manera, aplicamos diuréticos previa aplicación del suero específico. En estos cambios mucho han influido nuestras repetidas conversaciones con el Dr. Findlay E. Rusell, de la Universidad de Arizona.

y también para evitar la enfermedad del suero heterólogo.

En cuanto a éste, hemos usado suero anticrotático de diversas procedencias, siempre con buenos resultados. Comercialmente apareció primero el de la Casa M y N, y luego el de Zapata, ambas de la ciudad de México y después hemos recurrido al que elabora el Instituto Nacional de Higiene de la S.S.A.; incluso, a últimas fechas no se ha conseguido suero anticrotático puro sino anti-viperino, que lleva también anticuerpos contra bothrops, que por razones prácticas es el único que se está produciendo actualmente más concentrado y potente. Usamos uno a tres frascos, en una sola sesión, y según el cuadro clínico, a veces aplicamos más.

De estos 25 pacientes y por lo menos otros 75 más, no hemos perdido uno solo por defunción, no hemos tenido que hacer ninguna desbridación, no hemos hecho una amputación de un miembro ni de un dedo, todos han salido curados, caminando por su pié y sin ningún tipo de incapacidad. Fuera de los pacientes analizados en este estudio, años antes hemos tenido pacientes de dos años de edad picados en las manos por víboras de cuernitos; un joven trabajador agrícola picado en la región parotídea, un anciano de 81 años picado en la mano y que se cubrió totalmente de grandes manchas equimóticas, también picado por *cerastes*. Todos ellos salieron de alta por curación. En los últimos 21 años, sólo ha muerto en el hospital por picada de víbora un niño de 5 años de edad que, en nuestra ausencia fue atendido por otro médico, hace como 10 años, por un método que desconozco, pero se que fue diferente al que usamos en el Servicio.

Cuadro no. 11
DÍAS - ESTANCIA

| DÍAS - ESTANCIA | |
|-----------------|-----|
| MÍNIMO | 2 |
| MÁXIMO | 22 |
| PROMEDIO | 8.8 |

Recuerdo 2 pacientes que, aunque los atacó víbora de cascabel, no les aplicamos el tratamiento porque los colmillos no habían penetrado bastante y los dimos de alta tras 2 días de observación.

La permanencia fue muy variable, según la gravedad de la intoxicación y según las complicaciones presentadas (cuadro no. 11). Es digno de mención que los enfermos que más duraron internados fueron aquellos que llegaron de la calle con desbridaciones, que se infectaron y tardaron en curar.

IX. PRIMEROS AUXILIOS RECOMENDADOS

De una latitud a otra y de este autor a aquél, varían mucho las atenciones primarias que se recomiendan para las picadas de víboras de cascabel, sin embargo hay medidas generales que podemos recomendar:

1. Aplicar ligaduras de inmediato por encima y por debajo de la región picada, no muy apretadas para que permitan la circulación arterial y se detenga el progreso del edema.

2. Inmovilizar al máximo al paciente, no permitiéndole caminar.

3. Aplicar bolsas de plástico con hielo alrededor del sitio picado.

4. Transportar de inmediato el enfermo al hospital

5. Practicar incisiones en cruz en los sitios de las punciones sólo si el hospital queda muy lejos, y evitar llegar el corte hasta tendones y venas importantes.

6. No dar bebidas alcohólicas.

7. Si dispone de cortisona en tabletas, darle 3 ó 4 de inmediato, o por lo menos aspirinas.

8. Es recomendable llevar la víbora muerta al médico, para su identificación.

X. CONCLUSIONES

No creemos que sólo se deba a la suerte el que a lo largo de 20 años no hayamos tenido una sola defunción entre más de 100 picados de víbora en el Hospital General del Estado; aún tomando en cuenta en que alrededor de la mitad pueden no

haber recibido una intoxicación severa, quedan aún muchos casos que estuvieron cerca de la muerte y que además muchos de ellos llegaron muchas horas después de la inyección de la toxina. Más bien creemos que, si bien podemos invocar un poco a la suerte, lo principal del éxito se debió a una terapia bien escogida y al trabajo de equipo de nuestro Hospital, con servicios de especialistas diversos, con médicos internos y residentes siempre disponibles y un magnífico servicio de enfermería, que para estos enfermos es básico. El cuadro clínico menos aparatoso que el que observa Glass, en picaduras producidas esencialmente por la misma especie de víbora, la más abundante en nuestro medio, la *C. atrox*, creo que puede atribuirse a menor tamaño del animal, pues él habla de ejemplares de 1.80 a 2.50 metros, con colmillos de 2.5 cm., mientras que las nuestras casi nunca rebasan el metro y medio y sus colmillos quizá no perforan la fascia.

Dr. Gastón Cano Avila, M.S.P.*

Dra. Julia Estrada **

Dr. Jorge Platt García ***

* Jefe del Servicio de Infectología, Hospital General del Estado.

** Residente del Servicio de Infectología del Hospital General del Estado.

*** Residente del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General del Estado.

OTRAS SERPIENTES IMPORTANTES DE SONORA

| | |
|---------------------------------|---|
| Corales de Sonora | <i>Micruroides euryxantus</i> |
| | <i>Micrurus distans</i> |
| Culebra de nariz larga | <i>Rhinocheilus lecontei</i> |
| "Víbora" sorda | <i>Thamnophis rufipunctatus</i> (no venenosa) |
| Alicante o chirrionera | <i>Mastigophis flagelatum</i> |
| Corúa | <i>Boa constrictor</i> |
| Víbora de mar del Pacífico | <i>Pelamis platurus</i> |
| Güirotillo | <i>Oxybelis aeneus</i> |
| Serpiente lira ("víbora sorda") | <i>Trimorphodon biscutatus</i> (poco venenosa) |

X CONCLUSIÓN

No creemos que esto se deba a la suerte ni que a la Ley de 20 años en favor de los médicos que en 1930 se les otorgó el título de médicos en el Hospital General del Estado. En realidad se trata de un caso de mala suerte que se repite en otros casos.

BIBLIOGRAFÍA

Obras citadas

- BOLAÑOS, R. y L. Cerdas. "Producción y control de sueros en Costa Rica". *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 88 (3), 1980.
- BURTON, Robert. *Venomous animals*. London : Crescent Books, 1978.
- GLASS, Thomas G., Jr. "Mordedura de serpientes." *Tribuna Médica de México*, tomo 19, 20 de septiembre de 1971.
- "Early debridement in pit viper bites." *JAMA*, jun. 7, 1976.
- KLAUBER, Laurence M. *Rattlesnakes*. Berkeley ; Los Angeles, 1956.
- LIMBACHER, Henry P... *et al.* "The treatment of poisonous bites and stings". *Arizona Medicine*, jul., 1959.
- LOCKHART, W. E. "Pitfalls in rattlesnake bites." *Dallas Natural Science Association Quarterly*, 5 (2), 1973.
- MONROY VELASCO, José. "Tratamiento de la intoxicación por veneno de serpiente". *Revista Mexicana de Ciencias Médicas y Biológicas*, mar.-abr. 1952.

Otras obras consultadas

- BROWN, Vinson. *Reptils and amphibians of the west*. Healdsburg, California : Naturagraph Publishers, 1974.
- Enciclopedia monográfica de ciencias naturales*. Madrid : Aguilar, 1974. v. 4.

- HVASS, Hans. *Reptils and amphibians of the world*. London : Eyre Methuen, 1975.
- NELSON, Dick and Sharon. *Easy field guide to common snakes of Arizona*. Glenevood, New Mexico : Tecolote Press, 1977.
- RUSELL, Findlay E. *Abbotempo*, Libro 4, 1970 [sic].
- *Snake venom poisoning*. Philadelphia ; Toronto : J. B. Lippincot, 1980.
- STEBBINS, Robert C. *A field guide to western reptiles and amphibians*. Cambridge : The Riverside Press, 1966.

SARAMPIÓN. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LOS CASOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DURANTE LA EPIDEMIA DE 1989-90*

El sarampión es una enfermedad infecciosa aguda, producida por un virus filtrable, del que sólo hay un tipo inmunológico; es altamente contagiosa, por lo común deja inmunidad permanente y se caracteriza por una serie de síntomas que se presentan en orden: fiebre, conjuntivitis, catarro, placas de Koplik y erupción.

El germen productor es el virus del sarampión, del género *Morbillivirus*, familia *Paramyxoviridae*.

El paciente presenta 3 períodos, uno Prodrómico o Catarral, que dura de 3 a 7 días y que se caracteriza por fiebre, conjuntivitis, coriza, tos seca y la aparición de las manchas de Koplik en la mucosa bucal.

El segundo período o Eruptivo, que dura de 4 a 7 días, se revela por la aparición de un exantema más o menos característico, llamado morbiliforme, consistente en pequeñas pápulas que comienzan en la cara y luego se generalizan; hay leucopenia.

El tercer período o Descamativo, también dura 3 días o poco más y se manifiesta por una descamación fina de la capa córnea de la piel; deja varios días un tatuaje oscuro en el sitio donde estuvieron las pápulas.

Después de un ataque de sarampión, queda un período de inmunodeficiencia por una a tres semanas, en que hay anergia a la tuberculina y otras pruebas diagnósticas para diversos padecimientos.

* Trabajo presentado en las XI Jornadas Médicas del Hospital General del Estado "Dr. Gastón Cano Avila", en diciembre de 1990. (Llamadas así en honor del autor.)

Los que nacimos de la mitad del siglo XX para atrás, estábamos acostumbrados a ver esta enfermedad como un mal inevitable de nuestra infancia y por lo mismo se le ha restado importancia, ya que se considera no mortal.

En realidad puede ser mortal por sí mismo aunque en raras ocasiones, como cuando da una encefalitis viral. Pero la mayor malignidad del sarampión la dan sus complicaciones, sobre todo en bebés donde las formas hemorrágicas, las enteropatías con severa pérdida de electrolitos, las ulceraciones bucales y las bronconeumonías bacterianas secundarias, dan un 5 ó 10% de letalidad.

Además, años después de superado el cuadro puede venir una panencefalitis subaguda. Se sabe que un 50% de estos cuadros nosológicos se deben a un sarampión sufrido en los primeros dos años de la vida. Esta complicación del sarampión puede dar tardíamente en 1 a 5 de cada 100,000 casos.

El sarampión es altamente contagioso y se transmite de persona a persona a través de las gotitas de Flügge o de los fomites; se admite también como posible la transmisión a través del aire a partir de artículos recién contaminados con secreciones nasofaríngeas; una vez que cede el exantema desaparece la contagiosidad; no hay portadores convalecientes ni formas subclínicas.

Los hijos de madres que sufrieron la enfermedad previamente nacen con una inmunidad prestada que dura de 6 meses a 1 año y medio. Sin embargo, la inmunidad permanente en casi todos los casos, la da un ataque de sarampión o una inmunización bien aplicada por virus vivos atenuados. Esta última se usa aplicarla asociada con vacuna contra parotiditis o rubeola y da protección de un 95%, probablemente para toda la vida.

En cambio las personas que fueron inmunizadas con virus inactivado que se usaba antes de 1968, al encontrarse después con el virus natural, pueden sufrir complicaciones graves, como neumonías severas, edema e induración locales, linfadenopatía, fiebre y una erupción atípica por grandes manchas que recuerdan la fiebre exantémica de las Montañas Rocallosas.

El cuadro clínico del sarampión puede ser más severo en

pacientes con una edad diferente a la típica, así, a los bebés y a los adultos les produce manifestaciones y complicaciones más serias. Además del exantema hay enantema que a veces da hemorragias en el tubo digestivo, en las conjuntivas y aún en la corteza cerebral.

Además de la panencefalitis esclerosante subaguda mencionada más arriba, se admite que otras enfermedades pueden ser manifestaciones tardías del sarampión, como cuadros de epilepsia, y según estudios practicados a mediados del siglo en bandas de "rebeldes sin causa" en diferentes naciones, se encontró que su sangre tenía altos niveles de anticuerpos contra el sarampión padecido en la infancia. No es pues el sarampión una simple enfermedad de trámite de la infancia.

El sarampión, por lo tanto, es una enfermedad que hay que evitar y la mejor lucha que podemos hacer es la vacunación. La inmunización con vacuna de virus vivo es la más eficaz hasta hoy y puede dar buenos resultados incluso en los niños que ya fueron infectados por el virus silvestre, siempre y cuando se aplique dentro de las primeras 72 horas después del contacto; la dosis es de 0.25 ml por kilo, sin pasar de 15 ml, deberá repetirse la dosis en 3 meses, en aquellas personas en que no haya contra-indicaciones.

La vacuna de virus vivo que se ha estado administrando en México desde 1985, es elaborada con la cepa Edmonston-Zagreb, proporcionada por la Organización Mundial de la Salud.

La inmunidad transmitida por la madre ("prestada"), es temporal y varía de 6 a 18 meses y sólo la transmite la madre que sufrió la enfermedad. Se ha observado que en los países en desarrollo, esta inmunidad proporcionada por la madre se pierde rápidamente y la enfermedad aparece en niños tan pequeños como de 5 ó 6 meses de edad. No existe inmunidad congénita permanente. Esto se conoce bien desde los estudios epidemiológicos hechos por Peter L. Panum en las islas Farøe en 1846. La prolongación de la inmunidad prestada quizá se deba a la alimentación al seno materno.

En cuanto al tratamiento, sigue siendo sintomático y de sostén; ninguno de los antivirales que han ido apareciendo ha resultado verdaderamente eficaz en la práctica.

LA EPIDEMIA 89-90

Al parecer, los primeros casos en la República Mexicana, se presentaron en el mes de enero de 1989, en poblaciones del estado de Chihuahua que colindan con los Estados Unidos de Norteamérica y rápidamente se fue extendiendo por todo el país; en realidad, se trató de una severa pandemia, que en los Estados Unidos fue muy seria, pero que en Canadá fue verdaderamente alarmante, al igual que en Centroamérica; algunos países de suramérica también sintieron el azote, como Perú y Brasil.

Aunque la mayoría de los médicos particulares no reportan sus casos, se calcula que en nuestro país llegaron a 17,000 enfermos en 1989 y hasta septiembre de 1990 se habrán registrado en este año 61,243.

En el Estado de Sonora, se registraron 402 en 1989 y, hasta octubre de 1990 se conocían 1,923 casos.

Es decir, la epidemia anual fue en realidad una pandemia que abarcó 2 años.

LOS CASOS DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

Usualmente el sarampión se trata por el médico familiar en el domicilio del paciente; aunque postra en la cama, involuciona rápidamente y se resuelve con el tiempo y la asistencia familiar, pero algunos casos, como cuando afecta en edades no típicas, cuando hay una enfermedad crónica preexistente o en alguna otra circunstancia especial, el enfermo tiene que ser hospitalizado para su atención por las complicaciones que presenta.

En la epidemia nacional que estamos hoy mencionando, en el año actual, hubo muchos casos en edad atípica; así, mientras que los casos de 1 a 4 años ocuparon un 28%, los de 5 a 14 fueron un 40% y todavía de 15 a 24 fueron un importante 16%.

De los que se internaron en nuestro Hospital en los 2 años estudiados, que ascendieron a 207 pacientes, hubo un 15% menores de un año, 19% de a 1 a 4 años, un 22% de 5 a 14 y,

la cifra mayor, un 34% de 15 a 24, quedando todavía un 10% entre 24 y 44 años de edad.

De la incidencia por semana, fue notable el incremento de casos a finales de la primavera de 1990 y principios del verano.

En una gráfica comparativa con otras entidades de la República, se observa que Sonora fue de los medianamente atacados, habiendo sufrido serio problema Veracruz, Jalisco, Guanajuato y el Distrito Federal, en números absolutos, aunque todos ellas son mucho más densamente poblados que el nuestro.

De nuestros 207 casos internados en el Hospital, 158 fueron residentes de Hermosillo, pero como se trata de un Hospital de concentración, recibimos casos complicados de todo lo largo y ancho de la Entidad, particularmente adultos de los pueblos de la sierra.

De estos casos, 22 habían sido vacunados previamente, 183 no y en 79 casos no supieron dar el dato.

En cuanto a la ocupación, un 33% fueron infantes, un 30% escolares y estudiantes, un 12% fueron mujeres de hogar y en menos proporción hubo jornaleros, campesinos y diversos.

Normalmente sólo se encaman los casos complicados, pero atendimos internados muchos adultos sin complicaciones, porque nos fueron remitidos de los pueblos, generalmente en forma inadecuada, en camionetas abiertas y camiones de carga. Alrededor de 50 tuvieron bronconeumonía, 18 presentaron neumonía, 3 tuvieron bronquitis, hubo un absceso hepático, en uno reportaron deshidratación y dos fallecieron, uno de ellos, una jovencita de 16 años que padecía tuberculosis pulmonar avanzada y quien falleció en diciembre de 1989 y una niña de 9 meses que murió en el Servicio de Pediatría, con un trasfondo de desnutrición severa.

Como digno de mención especial está el hecho que pudimos observar en nuestros pacientes adultos de que el signo de Koplik era notablemente florido por lo abundante, no sólo aparecían unas cuantas papulitas rojas con vértice blanco en los carrillos, sino que cubría casi todo el vestíbulo bucal, incluyendo frente a la proyección de los incisivos superiores e inferiores, como lo demuestran las transparencias de colores

que tomamos. Estas lesiones fueron confundidas inicialmente con candidiasis bucal por los médicos de la admisión, pero nunca confluyeron ni formaron natas lechosas, ni grumos algodonosos; duraron 2 a 3 días, más que el Koplik típico y desaparecieron sin tratamiento. No se afectó lengua.

También pudimos observar en los adultos, severas hemorragias subconjuntivales, tanto de la serosa palpebral como de la bulbar.

Este estudio no pretende sacar conclusiones amplias sobre la epidemia de sarampión en Sonora en 1989 y 1990, pero nos deja enseñanza sobre el padecimiento que se creía extinguido y sobre la severidad con que afectó a personas de edades no típicas.

Hermosillo, Son. Diciembre 1990.

INSTITUTO DE SALUBRIDAD Y ENFERMEDADES TROPICALES
CENTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA
SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

Finalidad: _____ *Fecha:* 25.IX.74.

De: DR. ABEL GONZÁLEZ CORTÉS, Jefe de la Unidad de Epidemiología del Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales y Dr. JESÚS GUZMÁN BAHENA de la Unidad de Epidemiología del CNDR.

Para: DR. ADOLFO PÉREZ MIRAVETE, Director General de Investigación en Salud Pública de la S.S.A., Dr. ANTONIO GONZÁLEZ OCHOA., Director del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, Dr. MARIO C. OLIVERA, Director General de Servicios Coordinados de Salud Pública en Estados y Territorios, Dr. CARLOS ESPRIELLA MIRANDA, Jefe de Servicios Coordinados de Salud Pública en Sonora.

Asunto: **Investigación de un brote de encefalitis ocurrido en el Municipio de Hermosillo, Son., en 1974.***

RESUMEN

El Municipio de Hermosillo con \pm 230,000 habitantes, de

* Publicado en la Revista de Salud Pública de México y en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 9 (44): 306-316, 1974, en inglés: "Saint Louis Encephalitis in Hermosillo, Mexico".

los que unos 205,000 residen en Hermosillo, Son., es un valle caliente e irrigado en parte por aguas de la Presa Abelardo Rodríguez localizada en las afueras del oriente de la citada ciudad, y también por pozos localizados en las tierras que se extienden a lo largo de más de 100 km. entre la ciudad y la Bahía Kino en el Golfo de Cortés. Durante agosto y septiembre de 1974 en el Municipio ocurrieron 51 casos de encefalomielititis, bastante dispersos geográficamente, la mayoría en Hermosillo, Son., y en total afectando 14 localidades. La tasa de ataque general fue de 22/100,000 habitantes, la letalidad del 20%. No hubo diferencias importantes en el ataque a hombres y mujeres, pero sí una notoria afectación de los menores de 10 años. Antecedentes y datos actuales clínicos y epidemiológicos básicamente, están a favor de la etiología viral. La resurgencia del problema o la diseminación a otras áreas, puede ser advertida a tiempo si se implanta la vigilancia epidemiológica, la que parece ser obligada vistos los daños ya hasta ahora originados sobre las poblaciones humanas.

INTRODUCCIÓN

El 19 de septiembre de 1974 se recibió en el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales (ISET), de la S.S.A., información sobre la presentación de pacientes con cuadro neurológico en Hermosillo, Son., se decidió la salida de los médicos epidemiólogos Abel González Cortés y Jesús Guzmán B., de la Unidad de Epidemiología del ISET, así como del Dr. M. Aguilera Arroyo, de la Dirección General de Servicios Coordinados de Salud Pública en Estados y Territorios, hacia el área epidémica; el 20 de septiembre se establecieron en acuerdo con los Dres. Carlos Espriella y José Miró de los Servicios Coordinados de Salud Pública de Sonora, las tareas para el estudio y el ataque del brote.

MÉTODOS

Se revisaron expedientes de enfermos hospitalizados recientemente así como en años previos, en el Hospital Estatal

de Hermosillo, Son., afectados por padecimientos meningoencefalíticos y encefalomiélicos.

Se mapearon los casos correspondientes al brote en estudio.

Se presentaron los casos del brote en una curva epidémica.

Se efectuó una búsqueda activa de casos en diversas áreas afectadas, la cuál se intensificó casa por casa en una comunidad rural altamente atacada.

Se realizó una encuesta telefónica en 6 médicos peditras de Hermosillo, Son., para conocer incrementos de pacientes neurológicos, así como otra encuesta en 4 escuelas primarias ubicadas en las áreas afectadas por el brote y en 2 más localizadas en áreas indemnes, a fin de conocer el grado de ausentismo, durante el desarrollo epidémico.

Se realizaron encuestas para investigar serológicamente la actividad arboviral y finalmente encuestas para intentos de aislamiento de arbovirus, en humanos, aves de corral, mosquitos garrapatas y aves silvestres.

RESULTADOS

ANTECEDENTES:

Hay datos no escritos de que en 1950 posiblemente un brote de encefalomiélitis produjo 15 defunciones en el área de Hermosillo, Son.; además, en 1960 un grupo norteamericano encontró sueros positivos a encefalitis de San Luis y a encefalitis equina del Oeste, en aves de corral y en empleados de las granjas avícolas.

En julio de 1967 se estudiaron 3 pacientes con cuadros sospechosos de encefalitis de etiología viral, en 2 de ellos se reportaron títulos de anticuerpos a encefalitis de San Luis, de 1:40 o más. En 1957 se tomaron sueros de internados en la Granja para Enfermos Mentales "Cruz del Norte", de Hermosillo a fin de evaluar actividad arboviral, pero los resultados no se conocen. En este mismo año el 6 de noviembre, un niño de 6 años falleció en el Hospital Estatal de Hermosillo, Son., en cuadro neurológico de 38 días de duración, el diagnóstico

histopatológico realizada la necropsia fue encefalitis viral.

En agosto de 1970 se identificaron en Hermosillo, Son., 7 niños de 10 meses a 4 años de edad con cuadros encefalomielíticos, de los cuales 2 fallecieron; no se conocieron los resultados serológicos para arbovirus efectuados en sangres de tales pacientes.

En agosto de 1971, una mujer de 27 años residente de Bacadéhuachi, al oriente de Sonora, en los límites con Chihuahua, se hospitalizó con diagnóstico de encefalitis viral; en septiembre de igual año, un niño de 9 meses residente de Hermosillo, presentó cuadro neurológico que lo llevó al deceso y cuyo diagnóstico fue encefalitis viral.

Entre 1969 y 1973 se hospitalizaon en Hermosillo, Son. 57 enfermos con cuadros meningoencefalíticos, unos 23 de ellos podrían ser asignados a probable encefalitis viral, ocurrieron 3 defunciones entre los 57 pacientes.

Entre 1968 y 1971, no se certificó en el Estado de Sonora ninguna defunción por encefalitis viral, en 1972 se certificaron 6 muertes por dicha causa.

Entre enero y junio de 1974, se certificaron 7 fallecimientos por cuadros neurológicos, todos en niños de 4 meses a 14 años, de diversas partes de Sonora. Entre el 21 de agosto y el 19 de septiembre de 1972 en 7 municipios del sur de Sonora, se presentaron 4,476 casos de una afección neurológica consistente en fiebre (94.8% de los pacientes), cefalea (84.5%), dolor de cuello, náusea, somnolencia (50%), temblores (6%), y convulsiones (4%); la tasa de ataque más elevada en Huatabampo llegó a ser de 75% y la letalidad fue del 2.2/1,000. Todas las edades se vieron implicadas (1).

En los municipios señalados así como en otros 6 también del sur de Sonora, murieron en el lapso del brote en humanos, 1,167 equinos (cifra que expresó un 90% de letalidad) con un padecimiento encefalomielítico.

En vista de lo anterior y ya que de 33 sueros de humanos de Huatabampo y Navojoa afectados en fase aguda, se obtuvo positividad en 26 en la prueba de inhibición de la hemaglutinación para encefalitis equina venezolana, se concluyó que se trató de un brote de tal padecimiento.

Por la época de este brote, en los municipios del norte de

Sinaloa en el límite con los municipios atacados en Sonora, también se produjo un brote similar que enfermó equinos y humanos (2). En Sinaloa además había antecedentes de un padecimiento semejante que se presentó en 1971. En la primera quincena de agosto de 1972, al sur de Sonora y norte de Sinaloa, hubo lluvias abundantes que llegaron a ser de 642 mm., superior a la media anual y las temperaturas a cubierto variaron de 24^o a 42.8^o.

Entre enero y agosto 16 de 1974, en 13 estados de E.U.A., en los cuáles se cuentan California y Arizona, la actividad de los arbovirus en humanos, equinos, mosquitos y pájaros ha sido mínima. En los valles desérticos irrigados del sur de California se han aislado virus de Encefalitis equina del Oeste y de San Luis en 4 y 2 colecciones de mosquitos respectivamente (3).

DESCRIPCIÓN DE LA REGIÓN AFECTADA.

El municipio de Hermosillo tiene alrededor de 230,000 habitantes, de ellos 205,000 viven en Hermosillo, cabecera municipal. La región es plana, cálida e irrigada en parte por aguas canalizadas desde la Presa Abelardo Rodríguez localizada en las afueras del oriente de Hermosillo y también por pozos excavados a lo largo de más de 100 km. que hay entre la ciudad señalada y la Bahía de Kino en el Golfo de Cortés. Adicionalmente las aguas negras de Hermosillo, son desviadas hacia los canales de riego, a fin de ser usadas en los cultivos cercanos a la ciudad. Si bien en julio hubo lluvias, estas no se presentaron durante agosto y hasta el 24 de septiembre, no obstante en este período de falta de lluvias las temperaturas fueron particularmente altas y la pululación de mosquitos se elevó considerablemente. En toda la región hay una industria muy próspera de cría de aves de corral, se estiman en cerca de 2 millones el número de ellas. En escasa cantidad se encuentran cerdos, vacunos y equinos. La región puede ser tipificada como árida.

La ciudad de Hermosillo es esencialmente plana, aunque presenta en los suburbios elevaciones y cerros, hacia los cuales se ha extendido la población, por el sur está contorneada por

el vado seco del río cuyas aguas son contenidas en el vaso de la presa y por 2 canales de riego derivados de la misma. Hacia el poniente de la ciudad hay varias comunidades separadas, una de ellas a unos 8 km de distancia y casi a nivel del Aeropuerto Internacional, se denomina La Manga, más adelante y en dirección al mar se halla La Costa.

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS.

Entre el 10. de agosto y el 21 de septiembre (gráfica) se presentaron 51 casos con cuadro clínico encefalomielítico. Los primeros pacientes residían en Hermosillo y posiblemente en La Costa. Más de la mitad de los casos ocurrieron en residentes de Hermosillo. La mayoría de ellos en los suburbios pobres. Prácticamente todos los casos corresponden a familias de condición social baja, y sin tener alguna aglomeración notoria por alguna parte de la ciudad, se les advirtió extensamente dispersos por la misma, aunque respetando pequeños sectores de ella, en donde habitan las familias de mejores viviendas y posibilidades económicas. Por cercanía de la residencia de los casos, podría decirse que las colonias Palo Verde y Villa de Seris al sur de Hermosillo (7 casos) y las del Choyal, Olivares y Balderrama (7 casos) en el noroeste de la ciudad, acumularon significativamente cantidades de pacientes, sin embargo esas áreas afectadas son por si mismas extensas.

Los restantes casos se dispersaron a través de una extensa región, abarcando 13 diferentes poblados, caseríos y ranchos de pocos pobladores. Uno de éstos pueblos llamado La Manga fue ostensiblemente afectado de tal suerte que en el mismo ocurrieron 5 casos que requirieron hospitalización, 3 de los cuáles fallecieron. En otro denominado La Costa se presentaron 6 casos.

La curva epidémica traduce una transmisión sostenida durante cerca de 8 semanas, con aparentes mayores valores a principios de septiembre; de 10 defunciones que en total ocurrieron, 5 de ellas coincidieron con tal época de septiembre de más intensa transmisibilidad. La letalidad con tratamiento hospitalario, aunque no en unidades de cuidados intensivos como suele hacerse en la mayoría de pacientes como en los de

la epidemia en estudio, fue de alrededor del 20%; la tasa de ataque clínico puede considerarse baja, alrededor de 22/100,000 habitantes; no obstante es probable que el número de casos, con sintomatología discreta haya sido mucho más alta, como lo demuestra el hecho de que en La Manga con 772 habitantes, además de los 5 casos hospitalizados, se haya detectado a través de visitas domiciliarias la posible ocurrencia de otros 9 enfermos con sintomatología sugestiva de tener origen neurológico y consistente en cefalea, náusea, vómitos y fiebre.

La presentación de casos ha sido sensiblemente similar para hombres y mujeres, el 67% de los casos se acumularon entre 1 y 15 años de edad, y la distribución de año por año entre 1 año y 10 años de edad es prácticamente igual, a partir de los 11 años de edad los casos en grupos quinquenales o decenales son realmente escasos. Sólo ha habido casos índices únicos en cada familia. No se han identificado epizootias en animales silvestres o domésticos.

El promedio de días de hospitalización es de 10 días. Los cuadros clínicos en los pacientes se han caracterizado por el predominio de fiebre, vómito, cefalea, rigidez de nuca y somnolencia; 5 pacientes fueron traqueotomizados.

En 4 escuelas primarias enclavadas en las zonas con residencia del mayor número de casos, así como en otras 2 ubicadas a distancia de las áreas problema, no se identificó entre el 2 y 23 de septiembre, ningún porcentaje de ausentismo; aunque en La Manga se cerró la escuela primaria, por motivo de extrema agitación comunitaria.

En 6 médicos pediatras de Hermosillo, no se identificó por encuesta directa, alguna ostensible tendencia al aumento en atenciones a pacientes con cuadros neurológicos, aunque si se advirtió una abierta declaración de que el número de sus pacientes que consultaron por picadura de mosquitos aumentó entre agosto y septiembre de 1974.

Se colectaron 276 sueros de personas de diferentes sectores de población, tanto afectada como indemne y se tomaron sueros de 23 pacientes, en 8 de los cuales se hicieron 2 tomas, una en fase aguda y otra 10 días después de la primera toma; se obtuvieron 47 sueros de aves de corral de 3 semanas de edad, de un solo gallinero para pruebas serológicas de

arbovirus. Para intentos de aislamiento de arbovirus se coleccionaron y congelaron, 27 sangres totales de aves de corral, garrapatas de perro, mosquitos y 1 gorrión que se capturó sufriendo temblores generalizados, todos los especímenes se trasladaron congelados en nitrógeno líquido hasta el laboratorio.

MEDIDAS DE CONTROL

A partir del 20 de septiembre en que se hizo el primer rociamiento de malatión y hasta el 1o. de octubre de 1974, se completaron 4 rociados a lo largo de las corrientes de agua por los canales; se estimó que tal medida era la fundamental en el presente momento, se consideró que sería de gran ayuda adicional el pronóstico del descenso de la temperatura ambiental hacia el fin de año, éstos dos factores harían declinar firmemente la población de moscos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Estos estudios (conducidos y efectuados por la Dra. Ma. Luisa Zárate Aquino, Jefe del Laboratorio de arbovirus del Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales), están en desarrollo, se estima que a fines de noviembre de 1974, serán concluídos. Los resultados serológicos hasta ahora disponibles mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación (cuadro anexo) indican positividad del 100% de los sueros de pacientes, usando antígeno de encefalitis de San Luis (E.S.L.) y 65% de positividad en los mismos sueros con antígeno de encefalitis equina venezolana (E.E.V.). El 74% de títulos positivos para E.S.L. corresponden a valores iguales o superiores a 1:40 contra 17% para E.E.V.

En 2 de 5 pacientes en quienes se probaron sueros pareados con los antígenos de E.S.L., y E.E.V., (cuadro anexo) se hallaron obvias diferencias en los títulos de anticuerpos para E.S.L., entre una muestra y otra, un paciente de 1:80 a > 1:640 y en el otro enfermo de 1:20 a > 1:640, las diferencias

en los otros pacientes fueron menos marcadas pero presentes. Las diferencias para E.E.V. en los pares de sueros o no existían, o fueron poco marcadas.

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

Los cuadros clínicos de los pacientes del brote estudiado claramente corresponden a expresiones de encefalomiелitis. No ha habido casos secundarios o terciarios intrafamiliares, no se han producido brotes institucionales, que sugieran contagiosidad de la enfermedad de persona a persona.

Los médicos de la región están familiarizados con cuadros clínicos similares observados en años recientes, en pacientes de presentación aislada o en pequeños conglomerados particularmente entre julio y noviembre de cada año. En estos pacientes han habido claros indicios clínicos y algunos histopatológicos de encefalitis viral, que están a favor de una epidemia previa al brote estudiado, y de bajos valores. A los indicios señalados infortunadamente se han agregado escasas pruebas de laboratorio virológico, por tanto los diagnósticos definitivos no han sido concluyentes.

En 1972, en algunos municipios relativamente cercanos, ubicados al sur del estado y justamente en agosto y septiembre, han ocurrido cuadros neurológicos con algún parentesco con los presentados por los pacientes del brote estudiado, aunque con la diferencia de que han sido precedidos o acompañados por defunciones en equinos y aunque no se tuvieron datos irrefutables de laboratorio de que estos brotes se debían a encefalitis equina venezolana, hubo pruebas epidemiológicas y clínicas para pensarlo, así, en consecuencia para el brote estudiado en el área de Hermosillo se plantea la necesidad de descartar por medio del laboratorio la posibilidad de diseminación del brote de encefalitis venezolana de sur de Sonora hacia el centro del estado y reafirmar en ocasión este brote, la existencia de encefalomiелitis de otra etiología posiblemente viral.

El hecho de que en valles desérticos e irrigados del sur de California similares al de Hermosillo, se haya confirmado en 1974 actividad arboviral, sugiere idéntica posibilidad en la zona del brote estudiado, sobre todo para encefalitis de San Luis y equina del Oeste. Los antecedentes de 1960 apoyan esta posibilidad. La tasa de letalidad algo elevada en el brote de Hermosillo podría ser compatible con alguno de los dos tipos de encefalitis citados antes. El ataque predominante a niños desde 1 hasta 10 años de edad, durante este brote, sin antecedentes de mortalidad en equinos en el área de Hermosillo, tanto durante este brote como en años previos, y sí con datos de humanos muertos por encefalomiелitis en los que las etiologías bacterianas se han eliminado clínica y epidemiológicamente, sugieren la posibilidad de la actividad de algún arbovirus con reservorios silvestres desconocidos, pero que posiblemente se ha estado transmitiendo de modo gradual tal vez por mosquitos hasta los humanos, haciendo resistentes a la mayoría de ellos en la medida en que su edad y exposición aumentan.

Posiblemente las aves de corral que en enorme número rodean a las comunidades afectadas por el brote, están desempeñando algún papel favorecedor de la diseminación de la infección o bien estén conteniéndola sirviendo de alimento a las poblaciones de moscos.

Aunque los datos de laboratorio positivos a la E.S.L., por medio de la inhibición de la hemaglutinación pueden ser comunes a otros arbovirus del grupo B, tales como los del dengue, Ylheus y fiebre amarilla, solamente hay antecedentes lejanos, posiblemente en 1942, de un ataque epidémico de dengue en la zona ahora estudiada y nada se sabe respecto a los otros arbovirus del grupo, consecuentemente los hallazgos iniciales de laboratorio son consistentes con los datos epidemiológicos y clínicos, de que se ha producido un brote de encefalomiелitis viral, y agregan una prueba preliminar de que el agente etiológico puede ser el virus E.S.L. Estos resultados para E.S.L., han sido de muy elevada frecuencia y a títulos elevados, éste es con fuerte valor diagnóstico, tanto clínico como epidemiológico.

Aunque los datos de laboratorio positivos a E.E.V.,

considerados aisladamente podrían plantear dudas en el diagnóstico, realmente los títulos predominantes han sido de bajos valores y su frecuencia ha sido baja, es decir con débil valor diagnóstico.

Por otra parte aunque la positividad a E.E.V., pudiera ser explicada por viajes de los pacientes al sur de Sonora, donde ha habido transmisión posiblemente de E.E.V., también es cierto que mediante la inhibición de la hemaglutinación hay reacciones cruzadas con las encefalitis equina del este (E.E.E.) y del oeste (E.E.O.) que pertenecen al grupo A de los arbovirus. Puesto que en 1960 se identificó serológicamente la actividad del virus de la E.E.O., la actividad ahora atribuida a la E.E.V., en Hermosillo podría estar dada también tal vez por E.E.O.

Los resultados ulteriores por neutralización, así como los intentos de aislamiento viral, podrán ser concluyentes al respecto.

RECOMENDACIONES

Como ha habido coincidencias de presentación de cuadros neurológicos en humanos a partir de julio de cada año, con la iniciación de las lluvias, aumento de temperatura ambiental y de población de moscos, así como de corrientes de agua presentes en ausencia de lluvias, parece conveniente desarticular esta conjugación de factores para evitar daños en humanos (casos clínicos y muertes). Igualmente sería útil evitar la ocurrencia de intranquilidad comunitaria, así como prever daños pecuarios, ya que todo ello revierte en daños económicos, difíciles de calcular.

En consecuencia se estima que Sinaloa y Sonora podrían ser sometidos, mediante el concurso del Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, a un proceso de vigilancia epidemiológica de la actividad arboviral en humanos, caballos, mosquitos y aves durante todo el año, indefinidamente en lo sucesivo, y por otra parte los servicios aplicativos en términos de los aportes de la vigilancia o incluso sin ellos, justamente al iniciarse julio de cada año, y en función de recursos económicos disponibles decidan la implantación de medidas ambientales que hagan declinar las poblaciones de moscos. Algunos estu-

dios de costo-beneficio de estos programas, podrían demostrar que tales gastos anticipados se justifican, frente a los altos costos que los daños a la salud humana y animal originan.

Posiblemente deba pensarse que estos gastos en profilaxis, como sería el rociado de insecticidas desde avión, a la petrolización de aguas estancadas, deben tener fuente federal a fin de asegurar la agilidad en el trámite y la rapidez de aprovisionamiento. La vigilancia será útil para incluso iniciado el daño, tal como en el brote estudiado, se evite el incremento del mismo.



DR. ABEL GONZÁLEZ CORTÉS
Jefe, Unidad de Epidemiología
Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia
Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales

REFERENCIAS

1. Espriella M. C., Miró A. J. 1974. *Brote de encefalitis equina venezolana en el estado de Sonora en 1972*. Salud Pública de México, 15: 217-223.
2. Vega Domingo. Epidemiólogo del estado de Sinaloa. Comunicación personal. 1974.
3. *Morbidity and mortality weekly report*. 1974. CDC Atlanta Ga. 23: 34: 293-294.

c.c.p. Dr. A. González Ochoa
c.c.p. Dr. M. C. Olivera
c.c.p. Dr. Humberto Nava Contreras
c.c.p. Dr. David Bessudo
c.c.p. Dra. Ma. Luisa Zarate Aquino

Cuadro 1.
CASOS DE ENCEFALITIS
POR EDAD Y SEXO
MUNICIPIO DE HERMOSILLO, SON. 1974.

| EDAD | MASCULINO | | FEMENINO | | TOTAL | | % ACUMULADO |
|----------|-----------|------|----------|------|-------|------|-------------|
| | NO. | % | NO. | % | NO. | % | |
| < 1 | 0 | 0 | 4 | 18.2 | 4 | 8.2 | 8.2 |
| 1 - 4 | 9 | 33.3 | 3 | 13.6 | 12 | 24.5 | 32.7 |
| 5 - 15 | 10 | 37.0 | 7 | 31.8 | 17 | 34.6 | 67.3 |
| 16 - 25 | 3 | 11.1 | 3 | 13.6 | 6 | 12.2 | 79.5 |
| > 26 | 4 | 14.8 | 4 | 18.2 | 8 | 16.3 | 95.8 |
| Ignorada | 1 | 3.7 | 1 | 4.5 | 2 | 4.1 | 99.9 |
| TOTALES | 27 | 99.9 | 22 | 99.9 | 49 | 99.9 | |

Cuadro 2
INHIBICIÓN DE LA HEMAGLUTINACIÓN EN 23 SUEROS DE
PACIENTES SOSPECHOSOS DE ENCEFALITIS VIRAL
HERMOSILLO, SON. 1974.

| ANTÍGENO | NO. PROBADO | POSITIVOS | |
|----------|-------------|-----------|-----|
| | | NO. | % |
| E.E.V. | 23 | 15 | 65 |
| E.S.L. | 23 | 23 | 100 |

Cuadro 3
INHIBICIÓN DE LA HEMAGLUTINACIÓN EN SUEROS DE
PACIENTES CON ENCEFALITIS PROBABLEMENTE VIRAL
HERMOSILLO, SON. 1974

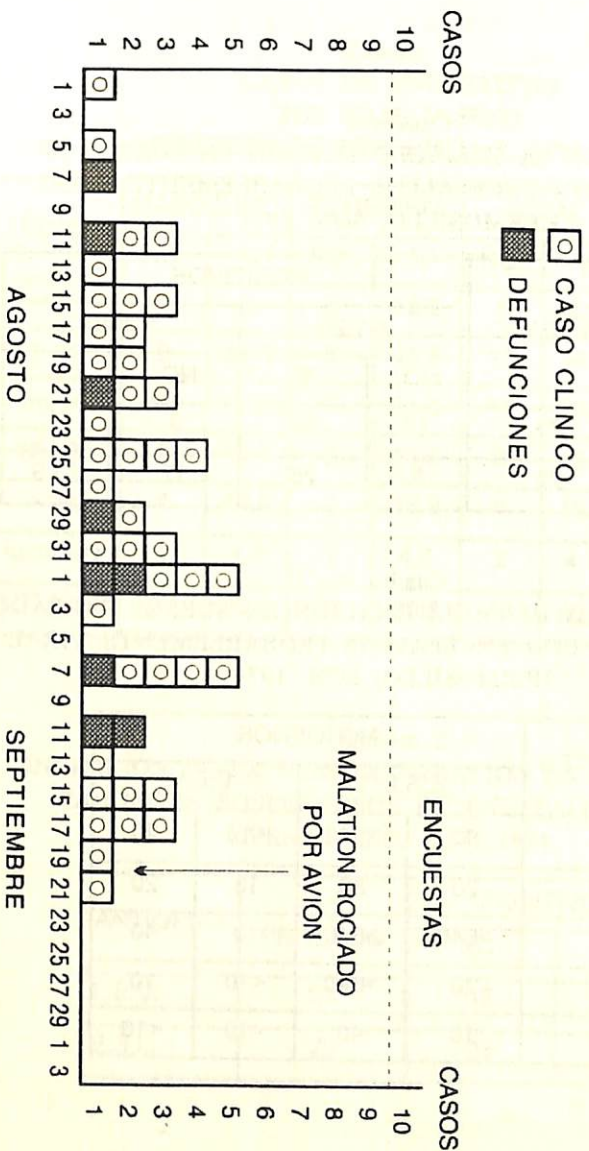
| ANTÍGENO | PROBADO | POSITIVOS | | | |
|----------|---------|-----------|----|--------|------|
| | | < 1:20 | | > 1:40 | |
| | | NO. | % | NO. | % |
| E.E.V. | 23 | 12 | 52 | 3 | 17 |
| E.S.L. | 23 | 6 | 26 | 17 | 73.9 |

Cuadro 4
INHIBICIÓN DE LA HEMAGLUTINACIÓN EN SUEROS PAREADOS
DE PACIENTES CON ENCEFALITIS PROBABLEMENTE VIRAL.
HERMOSILLO, SON. 1974

| PACIENTES | ANTÍGENOS | | | |
|-----------|-----------|------|--------|-----|
| | E.S.L. | | E.E.V. | |
| 1 | 80 | >640 | <10 | 20 |
| 2 | 20 | 80 | 10 | 20 |
| 3 | >640 | >640 | 10 | 40 |
| 4 | 20 | >640 | <10 | 10 |
| 5 | 10 | 40 | <10 | <10 |

CUADRO 5

CASOS DE ENCEFALITIS POR FECHAS DE PRINCIPIO
 AREA: HERMOSILLO - KINO, SONORA MEXICO.



AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gastón Cano Avila, Epidemiólogo del Centro de Salud de Hermosillo, Son., y Jefe del Servicio de Infectología del Hospital Estatal de Hermosillo, Son., Por su esforzada y constante cooperación en la investigación.

Al Dr. Manuel Aguilera Arroyo de la Dirección General de Servicios Coordinados de Salud Pública en Estados y Territorios, quién coordinó tareas a fin de que los estudios no tuvieran tropiezos.

A las Sritas. Enfermeras: Raquel Bañuelos Flores y Graubén Federico Dávila, por la ilimitada asistencia del personal de enfermería sanitaria.

ANÁLISIS DE DATOS

El presente informe tiene por objeto presentar los resultados obtenidos en el estudio de la influencia de la temperatura y la humedad sobre el crecimiento de las plantas de algodón en el campo. Los datos fueron recolectados durante el periodo comprendido entre el 15 de marzo y el 15 de mayo de 1954.

El estudio se realizó en el campo experimental de la Estación Agronómica "El Estero", ubicada en el municipio de San Juan de los Rios, Estado de Veracruz. Se establecieron tres repeticiones de cada tratamiento, con un total de 18 parcelas. Cada parcela midió 10 metros de largo por 5 metros de ancho.

Los tratamientos consistieron en: 1) Control (sin riego); 2) Riego por inundación; 3) Riego por aspersión. Las plantas se sembraron el 15 de marzo de 1954, a una densidad de 10 plantas por metro cuadrado.



NOTA ANECDÓTICA

En 1972, accidentes metereológicos inusuales provocaron inusuales problemas sanitarios: un fuerte ciclón estival del Caribe entró a México por Tamaulipas y Veracruz y continuó con su cauda destructiva hasta la Sierra Madre Occidental, trayendo todavía fuertes inundaciones al sur de Sonora y norte de Sinaloa, donde se le juntó una tormenta del Pacífico que remontaba el Golfo de California y, que aunque era de menos intensidad, contribuyó a que los valles del Yaqui, Mayo y Fuerte fueran una sola laguna.

Inmediatamente después, la encefalitis equina venezolana (EEV), que azotaba toda la zona Caribe, se empezó a desplazar a través de México, del Golfo al Pacífico. Se fumigaban aviones, trenes y autobuses con el objeto de evitar que llegara al noroeste suprimiendo los mosquitos..., pero la plaga llegó.

Como el gobierno norteamericano tenía un gran interés en que la epidemia no llegara a su territorio, se desplazaron a Hermosillo múltiples recursos de todo tipo y teníamos como cuartel general al Hospital General del Estado.

El encargado general era el Dr. Telford L. Work, de la Universidad de Berkeley, California, virólogo y experto en Salud Pública, y el coordinador general por la Oficina Sanitaria Panamericana era un veterinario canadiense de apellido Lamote.

El rollo se vino grande y entonces, Work, que había sido coronel del ejército americano, en un arranque de audacia, nos propuso pedirle como recurso heroico a las fuerzas armadas de su país una gran cantidad de vacuna para uso humano contra EEV, que tenían almacenada bajo congelación, y probarla en caballos aumentando la dosis, para ver si se ponía una barrera a la enfermedad, aunque no se pudiera controlar al mosco (género *Culex*), que pululaba por dondequiera.

Las encefalitis equinas como la de Venezuela, son mortales casi por necesidad para los caballos, y los que se salvan quedan

muy baldados. A la gente le dan con menos fuerza, que es sólo como una gripa que dura cuatro días y no deja casi secuelas. La del Este y la del Oeste a veces son severas en los humanos.

Aquí lo más importante eran los equinos y se experimentó con los de las cuadras de pura-sangres del Valle del Mayo, pudiendo observarse con sorpresa que los resultados fueron estupendos. Sin embargo, el padecimiento se saltó la barrera con algunos casos ocasionales, con caballos de rancho que no se habían vacunado, y llegó hasta los alrededores de la presa de Hermosillo. Por esos momentos, los científicos del grupo pudieron descubrir que el virus estaba siendo acarreado por aves migratorias, sobre todo la garcita blanca africana, llamada también garza garrapatera (*Bubulcus ibis*), que a partir de entonces se quedó aquí permanentemente, como ha invadido casi todas las tierras cálidas del mundo. Las aves no son el huésped ideal de este virus pero las usan para difundirse.

Poco a poco todo fue volviendo a su nivel, las inundaciones se secaron, los caballos -que obran como reservorios del microbio- dejaron de morir y de enfermar gracias a la vacuna, el virus desapareció del ambiente y ya no hubo más personas enfermas, que habían sumado más de 4,000 en Sonora sur y Sinaloa norte; donde hubo sólo como 4 ó 5 muertos y porque, además, siempre tenían otro padecimiento grave desde antes.

Ahora, vamos a transportarnos a algunos años antes.

En 1950, en las vacaciones de fin de año, yo acababa de terminar mi cuarto año de medicina y estaba practicando como voluntario en el hospital de Hermosillo, principalmente en la Sala de Infecciosos, donde era el jefe el Dr. Guillermo Soberanes, con posgrado en Infectología y Salud Pública en Tulane, Louisiana y Atlanta, Georgia.

De pronto se empezaron a presentar casos graves de fiebre con coma; primero se pensó en tifoidea, pero luego se pudo ver que se trataba de una encefalitis muy grave, donde morían muchos pacientes. El Dr. Soberanes pensó entonces en encefalitis letárgica o enfermedad de Von Economo, no se pudo encontrar la causa, todos los análisis eran negativos y el padecimiento, así como llegó, desapareció silenciosa y rápidamente.

Sin embargo, el Dr. Soberanes, todo un científico y a la sazón, además de Jefe de Infectología del Hospital General del

Estado, era Jefe de los Servicios Coordinados de Salubridad del Estado, no quedó conforme; aquella enfermedad tan misteriosa y tan mortal planteaba muchas incógnitas. Seguía apareciendo impredeciblemente, producía varios casos entre ellos algunos muertos y se iba igual.

La inquietud de Soberanes lo hizo promover una reunión binacional de la Asociación Fronteriza Mexicana-Estadounidense de Salud Pública en Hermosillo, la que se efectuó en 1959, cuando yo ya era epidemiólogo del Centro de Salud de Hermosillo y Jefe por Oposición del Servicio de Infectología del Hospital, puesto al que el maestro Soberanes había renunciado por el exceso de carga laboral que tenía en Salubridad.

Vino la flor y nata de la investigación médica en salud pública de México y de Estados Unidos. La delegación de México era encabezada por el Dr. Miguel E. Bustamante y entre los investigadores más notables venían los Dres. Luis Mazzotti, Carlos Ortiz Mariotte y Antonio González Ochoa, todos exmaestros míos, en el Instituto de Enfermedades Tropicales de México.

El grupo norteamericano venía encabezado por el Dr. Harald N. Johnson, de la Universidad de California, en Berkeley, muy reputado virólogo de campo.

La convención fue estupenda, tanto en lo científico como en lo social, y Soberanes se salió con la suya, unos meses más tarde vinieron varios vehículos, entre ellos 2 enormes *trailers* con laboratorios virológicos y biológicos de lo más bien equipados y estuvieron varias semanas, en marzo y abril, haciendo estudios de campo en los alrededores de Hermosillo, buscando virus en mosquitos, aves, reptiles, mamíferos y humanos. Pusieron su base de operaciones en el rancho La Poza, unos 30 kilómetros al sur de Hermosillo. Los encabezaba el mismo Johnson. Tomaron sangre, por ejemplo, de los pollitos nacidos y criados en Hermosillo y que eran sacrificados a las ocho semanas de edad para consumo; tomaron sangre también de caballos de ranchos y cuadras de Hermosillo y de todos los pacientes y empleados del Hospital-Granja Psiquiátrico Cruz del Norte.

El 10 de agosto del mismo año de 1960, el Dr. Johnson le manda al Dr. Soberanes un prolijo reporte preliminar, ahora desde "The Rockefeller Foundation", de Nueva York, de lo encon-

trado en sus investigaciones virológicas. Para lo que nos interesa en este caso, de las encefalitis, encontraron 25% positivas, a encefalitis del oeste (EEO), en caballos y 15% encefalitis de Saint Louis (ESL), (nosotros decimos San Luis), que no es equina sino que pasa directamente de las aves al hombre a través de los mosquitos que les pican. En cambio, en las personas de la Granja Cruz del Norte y en los pollitos de las granjas urbanas, hubo sólo positividad a ESL y en un 60%. Todos los convalecientes que sobrevivieron de su internamiento en el hospital resultaron altamente positivos a ESL y negativos a los demás virus.

Cuando terminé mi segundo curso de infectología en Salud Pública en 1966, me puse de acuerdo con uno de mis maestros, el director del Instituto Nacional de Virología, el Dr. Julio de Mucha Macías y, al empezar el siguiente año le mandé sangre de todos lo enfermos del Hospital-Granja Cruz del Norte, que fueran hermosillenses y salieron positivos a encefalitis de Saint Louis en un 60% y los pollitos del rastro dieron positividad en un 80%. En ese momento trabajaba en el laboratorio del Instituto de Enfermedades Tropicales otro gran amigo mío, el Dr. David Bessudo, que luego fue director y de él dependía el Instituto de Virología.

Desde el reporte del grupo de Berkeley, yo en lo personal mantuve una vigilancia epidemiológica de las encefalitis, ya sabía que por ahí andaban el virus del oeste (que es equino), pero que aquí nunca nos ha dado un problema en humanos y el virus de San Luis, que cada vez que quiere aparece acarreado por las aves migratorias, sobre todo palomas silvestres (*Zenaidura macroura*) y varias especies de "chanates" o "tordos" de establo (*Molothrus ater* y *Tangavius aeneus*) y el chanate de hombros rojos (*Agelaius phoenicius*), y nos produce un brote, con la replicación o "reproducción" del virus en las aves de los gallineros locales, matando siempre a uno de cada cinco enfermos humanos. El mosco no puede transmitir el virus de humano a humano.

A fines de invierno y a principios de la primavera de 1974, comenzaron a llegarnos al Hospital General del Estado, casos graves de encefalitis, en estado de coma; los menos malos se quedaban en su casa. Las formas leves presentaban cefalea y trastornos temporales del equilibrio, de la visión y aún de la personalidad. Además de Jefe del Servicio de Infectología, yo era Director del Centro de Salud y, como no tenía epidemiólogo, yo

mismo hacía los estudios epidemiológicos y los vertía en la forma oficial EP-5 y mandaba a México con una muestra de sangre. Nadie me contestaba, pero yo aún conservo las respuestas de los que había mandado en años anteriores. Yo pensaba, de acuerdo a mis múltiples experiencias, que había vuelto a aparecer el diablo y yo lo tenía agarrado de la cola; el cuadro clínico me era perfectamente conocido.

La reacción oficial fue totalmente inesperada y burocrática: el Jefe en Sonora lamentablemente ya no era el Dr. Guillermo Soberanes, un médico científico, sino el Dr. Carlos Espriella, un médico siempre enojado, que leía todos los reglamentos y los boletines llegados de la capital y nunca abría un libro de medicina. Trabajaba más horas de las reglamentarias al día pero nunca consultaba a su Jefe del Departamento Técnico, el Dr. José Miró, un verdadero Doctor, y todo un caballero, sino a su contador, que siempre nos traía en intrigas a todos y su política era la que regía en Salubridad.

Al sobrevenir muchos casos de encefalitis con repetidas defunciones, Espriella pidió instrucciones a la ciudad de México y la Dirección General de Servicios Coordinados comisionó a venir a hacer la investigación en Sonora al Dr. Manuel Aguilera Arroyo, muy activo, muy gritón y muy exigente, pero que de medicina o de virología no tenía ni una idea. Lo secundaba un doctor Samuel Quán Kiú, creo que coreano-yucateco y de la misma personalidad que Aguilera. Ambos habían cursado con nuestro compañero Miró el curso de Salud Pública el año anterior en México; llegaron a Salubridad dando de gritos y pidiendo mi cabeza. Fui llamado a entrevistarme con ellos en la oficina del Dr. Espriella. Estaban hechos unos basiliscos y Espriella resumaba miedo, lo primero que Aguilera me gritó fue que me iba a correr porque yo había permitido que la encefalitis de Venezuela hubiera vuelto a Hermosillo. Yo, con toda tranquilidad, le dije que era encefalitis de San Luis, mucho más seria pero más impredecible, que aquí atacaba periódicamente y que mataba a uno de cada 5 enfermos, a diferencia de la equina venezolana, contra la que sí había vacuna, por lo menos en Estados Unidos y que era muy leve; que en el archivo de aquella oficina había muchos oficios con informes de antecedentes. Al hacerse la investigación, ¡oh sorpresa!, los archivos de Salubridad se “depuraban” cada 5 años y todo

había sido quemado. Yo llevaba copias de mis oficios con que había remitido muestras de sangre y que no me habían contestado.

Era tal la altanería y prepotencia de Aguilera que, ante el pánico de Espriella, no le volví a hacer caso y arreglaba todas las cosas con Miró. Lo que más le exasperaba era que no le tenía miedo.

Yo no se quién habló a México, que entonces pusieron las cosas en manos de una dependencia técnica, no administrativa, es decir, el problema pasó a manos de científicos y aquellos técnicos, sabios de escritorio que cambian a cada sexenio, fueron concentrados a México, aunque todavía a cargo.

Entonces llegó el Dr. Abel González Cortés, Jefe de la Unidad de Epidemiología del Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, un veracruzano mesurado, modesto y muy conocedor de cómo atacar esa clase de problemas; lo asistía el Dr. Jesús Guzmán Bahena, también modesto, callado y trabajador.

A ellos sí les mostré mi archivo personal sobre el tema. Por años, cada informe que yo recibía sobre estudios o reporrte de exámenes que mandábamos a México o a Estados Unidos, yo transcribía el documento al archivo del Centro de Salud y guardaba mi original en mi propio archivo, en mi casa, el que todavía no ha sido "depurado".

Con toda amabilidad, González Cortés copió todas mis notas y me devolvió mis originales, menos unos protocolos de autopsias que yo conservaba. Los acompañé a él y a Guzmán a coleccionar sangres de convalecientes, a hacer muestreos de sangres en los barrios, en los rastros de pollos y aún a capturar pajaritos que se veían enfermos en las granjas y que congelábamos en nitrógeno líquido.

Ya para entonces la cosa había llegado a conocimiento de todo mundo y se formó una comisión en la que intervenía la Secretaría General del Gobierno, la Presidencia Municipal y las fuerzas vivas de la ciudad. Se hacían ruedas de prensa procurando no alarmar, se desbrozó la hierba de las márgenes de todos los canales de la ciudad y luego, los fumigadores, voluntariamente, en sus aviones hicieron aspersiones de malatión sobre canales, charcos y orillas de la presa, además de todos los barrios periféricos y las granjas. La alarma era tal, que me comisionaron a que fuera

a calmar a los habitantes del poblado de La Manga, tuve que ir una noche a reunirlos en la escuela "Profesor Ramón Valenzuela", ya que en el poblado había habido 5 casos, un anciano de apellido Tánori, que se curó en la Sala de Infecciosos del Hospital, un joven también curado y 3 niños de un mismo grupo de la escuela, todos los cuales murieron. Los aviones fumigadores y los *spots* por radio y televisión fueron calmando a la gente.

Se fueron los investigadores a México. Semanas después, una noche como a las 2 de la mañana, me habló González Cortés a mi casa: "Doctor Cano, le hablo a Ud. extraoficialmente pero antes que a nadie, estoy en el laboratorio, con la Dra. María Luisa Zárate Aquino, del Instituto Nacional de Virología y quiero comunicarle lo siguiente: no hemos llegado a especie, pero todos los sueros traídos de Hermosillo pertenecen a arbovirus del tipo B".

Para los que sepan poco de virus, los arbovirus de las encefalitis equina del Este (EEE), del Oeste (EEO) y de Venezuela (EEV), son del tipo A; mientras que al B pertenecen la encefalitis de San Luis (ESL) y la fiebre amarilla, que ni remotamente se parecía al cuadro que estábamos analizando; en ese tiempo ni pensar en el dengue en esta zona.

Poco antes de éso, antes de que se popularizara el conocimiento que se trataba del virus de San Luis, hubo en Mérida un Congreso Nacional de Salud Pública y fueron todos los altos de Salubridad en Sonora; a mi no me invitaron, estaba castigado. Después de uno de los banquetes, en que ya quedaban sólo unos cuantos, los humos del alcohol ya se habían subido mucho y entonces se paró Quán Kiú con una copa en la mano y se dirigió a Miró: "Brindo por la delegación de Sonora, que tiene en Hermosillo a un doctor Cano tan sabio, que inventó una encefalitis de San Luis".

Miró me lo contó todo, así como que él siempre les dijo a Aguilera y a Quán Kiú: "no te pongas con Cano, porque en epidemiología de enfermedades transmisibles te va a revolver".

Unos meses después, esta vez en horas normales, me volvió a llamar González Cortés, para invitarme a la presentación de su informe sobre el caso de la encefalitis de Sonora; iba a haber un Congreso Mundial de Neurología en la ciudad de México y quería que yo fuera a acompañarlo desde Hermosillo, por si alguien

quería aclaraciones de clínica y también iba a estar presente la Dra. María Luisa Zárate Aquino, quien hacía las reacciones en los sueros, por si había alguna pregunta de bioquímica. Me presenté al auditorio, en la convención, y la doctora no llegaba; González Cortés se remolineaba nervioso, ante un público de todas las nacionalidades, no sabía que pudiera ocurrírseles preguntar de laboratorio. De repente, se bajó la doctora de un taxi, es una oaxaqueña bajita, que apenas podía caminar por un embarazo. Estaba internada desde temprano en la maternidad, ya iniciado el trabajo de parto y en una admirable demostración de sentido de responsabilidad profesional, llegó y se sentó en su sitio, esperando aclarar lo que fuera.

Como era junta de neurólogos, sólo hubo unas preguntas de neurología y nada de epidemiología, clínica o laboratorio. La doctora, rápidamente tomó otro taxi llevada por nosotros del brazo, rechazó que la acompañáramos a la maternidad y esa misma tarde tuvo su bebé.

Al Dr. Abel González Cortés nunca lo volví a ver, pero he seguido su trayectoria, antes de jubilarse era Jefe de Salubridad del Estado de Veracruz. Aguilera Arroyo y Quán Kiú parece ser que pasado el sexenio se esfumaron.

Como dicen los rancheros en Sonora: "no hay uvari* que pase de la mitad de la pared".

Dado el magnífico informe que rindió González Cortés, me limito en este libro a copiarlo; posteriormente apareció en la revista Salud Pública de México; sería tonto que yo quisiera volver a hacerlo por mi parte. Pero los pacientes eran míos y los estudios de caso fueron míos.

Hermosillo, Son. Agosto de 1995.

¹ UVARI: término indígena usado en todo Sonora para designar a toda araña, pequeña o mediana, que tiene aspecto repulsivo.

Apuntes de medicina social en Sonora: estudios epidemiológicos 1959-1990, editado por el Gobierno del Estado de Sonora y la Secretaría de Educación y Cultura, bajo el cuidado de CONTRAPUNTO 14, se terminó de imprimir el día 30 de septiembre de 1995 en Talleres Gráficos Santacruz, Hermosillo, Sonora. La edición consta de 1,000 ejemplares más sobrantes para reposición.

The first part of the book is devoted to a general introduction to the study of the history of the world. The author discusses the importance of the study of history and the methods used by historians to reconstruct the past. He also discusses the role of the historian in society and the importance of the study of history in education. The second part of the book is devoted to a detailed study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history. The third part of the book is devoted to a study of the history of the United States. The author discusses the founding of the United States and the development of the American nation. He also discusses the major events and figures of American history. The fourth part of the book is devoted to a study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history. The fifth part of the book is devoted to a study of the history of the United States. The author discusses the founding of the United States and the development of the American nation. He also discusses the major events and figures of American history. The sixth part of the book is devoted to a study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history. The seventh part of the book is devoted to a study of the history of the United States. The author discusses the founding of the United States and the development of the American nation. He also discusses the major events and figures of American history. The eighth part of the book is devoted to a study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history. The ninth part of the book is devoted to a study of the history of the United States. The author discusses the founding of the United States and the development of the American nation. He also discusses the major events and figures of American history. The tenth part of the book is devoted to a study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history.

The first part of the book is devoted to a general introduction to the study of the history of the world. The author discusses the importance of the study of history and the methods used by historians to reconstruct the past. He also discusses the role of the historian in society and the importance of the study of history in education.

The second part of the book is devoted to a detailed study of the history of the world from the beginning of time to the present. The author discusses the evolution of the world and the development of human civilization. He also discusses the major events and figures of world history.







APUNTES DE MEDICINA SOCIAL EN SONORA

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS
1959-1990

Gastón Cano Ávila, hermosillense, titulado como médico cirujano en la UNAM y postgraduado en maestría de salud pública en la Escuela e Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, en donde hizo también un año de estudios en infectología. Ha dedicado gran parte de su vida profesional a la práctica de la Medicina Social y la Infectología. Este libro "APUNTES DE MEDICINA SOCIAL EN SONORA, ESTUDIOS EPIDEMILÓGICOS 1959-1990" es una recopilación de escritos y experiencias que el autor ha acumulado en su larga carrera como médico social.

Jefe de la Sección de Epidemiología de los Servicios Coordinados de Salud del Estado de Sonora, Director del Centro de Salud "Dr. Domingo Olivares R." Jefe de Infectología del Hospital General del Estado, Catedrático Universitario, con un gran gusto por la Historia y la Antropología; Gastón Cano Ávila ha desarrollado una carrera profesional en su comunidad, con aportaciones significativas en sus especialidades.

El ojo avizor del investigador no se detiene ante los hechos consumados y se dedica a buscar los porqué de ellos, logrando importantes aportaciones que en su momento han servido como escudo protector de la comunidad, tal es el caso de los resultados obtenidos sobre la encefalitis de San Luis. En los otros casos aquí tratados, siempre encontraremos el interés del investigador por su comunidad.

"APUNTES DE MEDICINA SOCIAL EN SONORA, ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS 1959-1990" es un libro de rigor científico en sus planteamientos, pero también ameno y comprensible.

Actualmente el doctor Cano ha dejado la docencia, ha recibido reconocimientos por su aportación comunitaria y dirige el Museo Étnico de los Seris en Bahía de Kino, Sonora.



Gobierno del
Estado de Sonora

Secretaría de
Educación y Cultura

