



INFORMACION CLINICO • TERAPEUTICA

COMITE DE EVALUACION CLINICO Y TERAPEUTICA

Coordinador: Carlos R. Pacheco, Secretario: Guillermo S. Díaz Mejía, Vocales: José Luis Arredondo, Aquiles R. Ayala Ruiz, Carlos Campillo Serrano, Mariano Hernández Goribar, Enrique Hong Chong, Carlos Lavalle Montalvo, Alberto Lifshitz Guinzberg, Ernesto Macotela Ruiz, Juan Maldonado, Marco A. Martínez Ríos, Miguel Ángel Montoya Cabrera, Fernando Quijano Pitman, José Rojas Dosal, Alejandro Ruiz Argüelles, Ricardo Sánchez Martínez, Miguel Tanimoto, Alejandro Treviño Becerra, Juan Somolinos Palencia, Roberto Uribe Elías, Juan Urrusti Sáenz.

Cólera

Introducción

Por cientos de años el cólera ha sido una enfermedad endémica en la India. Durante el siglo XIX se diseminó a casi todo el mundo. De 1817 a la fecha se han presentado varias pandemias; una ocurrió en la década de los sesenta e involucró países de África, Europa Occidental, Filipinas y otras áreas del Sudeste de Asia. El primer caso de cólera en México se presentó el 6 de agosto de 1833 en Guadalajara y lo causaron inmigrantes europeos infectados; los últimos casos se reportaron en 1875 y correspondieron a una pandemia iniciada en 1850. Es pertinente señalar que en 1983 se reportó el caso de una turista estadounidense procedente de Cancún con un cuadro diarreico causado por *V. cholerae* 01 Inaba toxigénico; sin embargo, al buscar más casos entre la población, las autoridades de salud no pudieron documentar algún otro infectado. En 1988 se informó de ocho casos asociados al consumo de mariscos crudos procedentes del Golfo de México en el Estado de Texas.

De acuerdo con un boletín del 4 de abril publicado por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud sobre el cólera, en México no se ha detectado ningún caso de la enfermedad durante el presente siglo.

Con respecto a la epidemia registrada en Perú a principios del año en curso, las autoridades sanitarias

en ese país reportaron que para el 1º de abril se habían detectado 107.152 casos, 36.476 se hospitalizaron y 780 fallecieron. Las cepas aisladas en Perú corresponden a *V. cholerae* 01 biotipo *El Tor*, serotipo Inaba. Sus antibiogramas muestran susceptibilidad a tetraciclina, clo-ranfenicol y trimetoprim.

Generalidades

Los vibriones del cólera son bacilos cortos Gram negativos que tienen forma de coma, por lo que Koch los denominó *Kommabacillus*. Después de ser subcultivados en el laboratorio los microorganismos revierten a formas rectas y se mueven por medio de un flagelo polar. Son oxidasa positivos, sensibles al sulfato de 2,4-diamino-6,7-diiisopropil-pteridina (0/129), lo que se utiliza para diferenciarlos de otros bacilos Gram negativos, oxidasa positivos. El pH ácido del medio los destruye con mucha facilidad y son sensibles a la desecación.

Estructura antigénica

Los antígenos somáticos O son los más importantes para la identificación serológica de los vibriones del cólera. Los biotipos *El Tor* y *cholerae* (clásico) del serogrupo 01, son los agentes etiológicos del cólera. El aislar en las heces este serogrupo tiene significado puesto que son los biotipos involucrados en los brotes epidémicos. A los dos biotipos corresponden tres serotipos, y los principales son el Inaba, el Ogawa y, con menor importancia, el Hikojima. Durante las epidemias

pueden ocurrir conversiones entre los serogrupos. Los estudios inmunquímicos del lipopolisacárido (LSP) revelan falta de 2-ceto-3-desoxioctanato (KDO), demostrando una diferencia fundamental entre las familias *Vibrionaceae* y *Enterobacteriaceae*.

Fisiopatogénesis y mecanismo de acción de la toxina

El cólera es una infección intestinal aguda. Se caracteriza por vómitos y diarrea acuosa abundante. Se puede complicar con deshidratación y, en los casos graves, colapso circulatorio y acidosis metabólica. Al principio el paciente sufre anorexia y dolor abdominal, presenta hundimiento de los ojos y la turgencia cutánea disminuye; el tono de la voz es áspero y bajo. La tasa de mortalidad es del 60 por ciento en los casos graves no tratados afectando fundamentalmente a los niños desnutridos menores de cinco años. El período de incubación varía entre unas horas y cinco días. Los casos graves no tratados pueden causar la muerte en 24 horas. La pérdida de líquidos en los casos severos importa 15 a 20 litros por día. Las heces tienen apariencia de «agua de arroz» causada por moco y ausencia de proteínas.

Las manifestaciones clínicas del cólera son resultado de la reacción del hospedero frente a la enterotoxina extracelular que produce el *V. cholerae*, la llamada colerágeno, similar a la toxina LT de *E. coli*. La enterotoxina del cólera es una molécula compleja formada por dos, subunidades principales y peso molecular de 84.000 daltones. La subunidad A es responsable de la actividad biológica; B, de la unión toxina membrana-celular. La subunidad B se une irreversiblemente con las moléculas de sialoangliósido GM-1 en el intestino delgado. Después de la unión las subunidades A y B se disocian, atraviesan la membrana celular y provocan aumento de la actividad de la adenil-ciclasa; en consecuencia se incrementa el nivel de AMP-cíclico intracelular que estimula la secreción de cloro e inhibe la absorción de sodio; esto produce aumento de la secreción rápida de electrolitos hacia la luz intestinal. El resultado es que se produce líquido con bicarbonato, concentrado al doble del valor plasmático normal y potasio de cuatro a ocho veces más. La patogenicidad del *V. cholerae* es producto tanto de la toxina como de su adhesividad al epitelio intestinal y su movilidad.

Mecanismos de transmisión, susceptibilidad e inmunidad

El mecanismo de transmisión involucra al portador humano (la tasa de portadores en las regiones endémi-

cas varía del 1 al 20%) que cual fuente de nuevos casos elimina gran número de microorganismos por las heces que pueden contaminar aguas y alimentos. La transmisión ocurre habitualmente por ingestión y en menor grado de persona a persona.

Los mariscos crudos o mal cocidos procedentes de aguas contaminadas pueden causar la enfermedad. En septiembre y octubre de 1978 se aisló *V. cholerae* en once sujetos sintomáticos y tres asintomáticos a lo largo de la costa de Louisiana, E. U. A.; muchos de estos casos involucraron a personas que habían ingerido cangrejos mal hervidos.

La diseminación del microorganismo desde áreas endémicas se facilita por la movilidad merced a los viajes internacionales y a que existan portadores asintomáticos.

La población susceptible es variable pero mayor en sujetos con alteraciones de la inmunidad y en condiciones de insalubridad, como ocurre con la población marginada y mal nutrida. La hipoclorhidria gástrica puede ser otro factor importante, ya que el jugo gástrico destruye a los vibriones. La respuesta inmune humoral a la infección es muy importante, pues produce anticuerpos aglutinantes, antitoxina y vibriocidas. Esta inmunidad da resistencia duradera a la reinfección contra el serotipo homólogo. Las vacunas anticólicas generan una inmunidad activa parcial cuya protección no dura más de 6 meses y no evita la infección asintomática.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de certeza se hace aislando al *V. cholerae* 01. Las muestras de heces, vómitos e hisopados rectales se deben cultivar de inmediato o colocarse en el medio de transporte de Cary-Blair donde los vibriones sobreviven hasta tres semanas. La siembra directa es Agar-sales biliares-citrato-tiosulfato (TCBS), Agar gelatina taurocolato-telurita (TTGA) y agar extracto de carne y se incuba de 16 a 24 horas a 37°C. Las colonias sospechosas (amarillas en TCBS) se identifican bioquímicamente y serológicamente.

El agua peptonada alcalina a pH 8.4 con 6 a 8 horas de incubación es un buen caldo de enriquecimiento para aislar *V. cholerae*. Los subcultivos del caldo se efectúan en los mismos medios que el cultivo directo.

Se considera auxiliar en el diagnóstico la movilidad del vibrión en el microscopio de campo oscuro o de contraste de fases.

Durante los brotes en Calcuta y Filipinas se utilizó inmunofluorescencia directa con materia fecal y se

obtuvo correlación mayor que 90 por ciento de los métodos de cultivo en pacientes con diarrea aguda. Sin embargo, el método no fue útil con los portadores.

Tratamiento y control de cólera

La tasa de mortalidad de cólera se puede reducir a menos del 1 por ciento mediante el reemplazo adecuado de líquido y electrolitos. El incluir glucosa en la solución salina permite que la reposición oral sea más efectiva (sobres de hidratación oral de la OMS). En algunos casos será necesario agregar cloruro de potasio a dichas soluciones.

Los antimicrobianos como tetraciclina 500 mg cada seis horas durante cinco días, cloranfenicol 100 mg/kg/día -no más de 3 g al día-, durante siete a diez días pueden acortar el tiempo de la enfermedad y disminuir la gravedad de los síntomas pero nunca serán sustitutos de la hidratación y la administración de electrolitos y glucosa. En áreas donde el cólera es endémico, como Bangladesh y la India, se ha encontrado resistencia del germen a la tetraciclina. La decisión de administrar o no tratamiento antimicrobiano depende de factores demográficos, económicos y clínicos, incluyendo al estado nutricional del paciente.

La eficacia de la hidratación oral se puede demostrar comparando la mortalidad de la epidemia en Egipto donde entre 33.000 casos hubo 20.000 muertes con la mortalidad de la epidemia en Portugal, en la cual se reportaron 2.241 casos con sólo 38 muertes.

La inmunización con vibriones muertos por calor parece dar alguna protección. Una vacuna experimental preparada con vibriones muertos y la subunidad B purificada indujo buena inmunidad en voluntarios; su efectividad se sigue estudiando. Otra vacuna experimental atenuada se obtiene a partir de una cepa mutante de *V. cholerae*, El Tor serotipo Ogawa, que no produce la subunidad A pero sí la B y proporciona protección significativa pero no absoluta en voluntarios.

Actualmente se trabaja en una vacuna experimental que induce la producción de anticuerpos neutralizantes de toxina en ratones. Esta técnica no sólo es ventajosa para la vacuna cólerica sino también para otras vacunas bacterianas y virales pues se obtiene por clonación en una cepa avirulenta de *Salmonella* de 45 pares de bases que codifican para un epítipo de la subunidad B de la toxina de *V. cholerae*.

El control del cólera requiere aplicar medidas sanitarias adecuadas así como detección y manejo de portadores.

Las medidas preventivas señaladas por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud son:

- Vigilancia epidemiológica nacional e internacional.
- Monitoreo de la calidad sanitaria del agua y de los alimentos, sobre todo los de origen marino.
- Educación para la salud a través de promover medidas higiénicas para la prevención de enfermedades diarreicas, como es el uso de agua potable, alimentos bien cocidos y lavado de manos después de defecar y antes de comer.
- Reforzar el uso de Vida Suero Oral en casos de diarrea. Difundir entre el personal del Sistema Nacional de Salud conocimientos apropiados sobre *V. cholerae*.

Daño visual por la observación de un eclipse solar

Introducción

En «Fedón», uno de los *Diálogos* de Platón, Sócrates advierte sobre la posibilidad de quedar ciego si se mira un eclipse de sol. Los efectos nocivos de la radiación solar en los ojos se conocen desde hace tiempo, y se han descrito los cambios que se producen en la retina desde que fue inventado el oftalmoscopio por Von Helmholtz, en 1851.

El próximo 11 de julio habrá un eclipse total de sol, que abarcará veinte estados de la República. Se espera que sea visto por varios millones de personas, por lo cual se ha considerado importante advertir a la población por diferentes medios, acerca del peligro al que se expondría si no adopta las medidas adecuadas de protección visual para observar este fenómeno.

Etiología

Existen dos formas básicas por medio de las cuales la radiación solar daña a la retina. En la primera, el sistema óptico del ojo formado por la córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo enfoca la luz visible en la mácula y se provoca una lesión térmica que está en relación directa con la intensidad y la duración de la radiación.

En la segunda posibilidad, la parte del espectro luminoso no visible (el ultravioleta, que va de 100 a 400 nanómetros, y el infrarrojo que va de 780 a 1.400 nanómetros), incide de la misma forma y llega a la retina en el área macular, provocando lesión de las células fotorreceptoras. La magnitud de la lesión también se relaciona con la duración y la intensidad del estímulo

Epidemiología

No existen reportes en la literatura médica acerca de la frecuencia con la que ocurren lesiones oculares secundarias a la observación inadecuada de los eclipses de sol. Ello obedece a que en ningún lugar donde esto ha ocurrido se han realizado estudios epidemiológicos sujetos a control. Por otra parte, quizá por desconocimiento de quiénes son los afectados éstos no han sido identificados; tal vez no acudieron a las instituciones de salud para recibir tratamiento médico, o pasaron inadvertidos aquellos que no sufrieron deterioro visual importante.

Tradicionalmente se ha recomendado el uso de filtros que supuestamente eliminan el peligro de radiación solar. Este es un recurso empírico altamente peligroso, ya que los filtros que no tienen comprobada y garantizada su eficacia, provocan dilatación de la pupila, mayor exposición y daño más intenso al reducir los mecanismos de defensa; reducen la intensidad de la luz, pero no impiden el paso de las radiaciones ultravioletas e infrarrojas.

Patogenia

El daño que se produce en la retina es, como antes se dijo, provocado primero por el espectro luminoso visible que va de los 400 a los 780 nm de longitud de onda. Esto ocurre en las fases del eclipse, inmediatamente antes de que sea completo y cuando se inicia la fase terminal. La obscuridad o atenuación de la luminosidad dilata la pupila y alarga la tolerancia a la luz, favoreciendo la exposición de la retina a los rayos luminosos, que son concentrados por el sistema óptico en la región macular. La energía lumínica es absorbida y convertida en calor, y ello provoca lesión térmica y destrucción de células.

El espectro luminoso invisible -sobre todo el ultravioleta- es absorbido por los fotopigmentos como la rodopsina de los conos, produciéndoles daño irreversible: destrucción celular y cambios en el epitelio pigmentario y la capa celular externa.

Cuadro clínico

Inmediatamente después de la exposición, hay disminución de la visión, cuya magnitud dependerá de la intensidad y duración de la misma. Se identifica un escotoma central, que corresponde a la proyección del área macular. Esto ocurre en uno o en ambos ojos dependiendo de la forma de observación del eclipse. En la exploración del fondo del ojo lesionado recientemente se observa edema macular con pérdida del reflejo foveolar. En etapas avanzadas se encuentra atrofia de la mácula, cambios pigmentarios y se pueden observar quistes o agujeros de la retina en esa región.

Complicaciones

La complicación más importante es la disminución de agudeza visual con persistencia del escotoma central.

Tratamiento

Una vez provocada la lesión de los fotorreceptores no hay más tratamiento que la revista; se recomienda la administración inmediata de corticosteroides sistémicos (meticosten 1 mg/kg/día), para reducir el proceso inflamatorio en las áreas vecinas a la zona afectada, con el propósito de evitar la extensión del daño.

Una vez establecido el proceso cicatricial, y dependiendo del daño visual provocado, así como de la extensión del escotoma, se pueden utilizar aditamentos ópticos de magnificación de imágenes para tratar de mejorar la agudeza visual.

Pronóstico

Este dependerá del grado de exposición y de las condiciones propias de cada ojo. Cuando la lesión no ha sido muy extensa, puede esperarse una disminución del escotoma central con mejoría de la agudeza visual:

- 1) 50 %: recuperación total (10 días aprox.).
- 2) 45 %: microlesiones residuales, de 3 a 6 meses.
- 3) 5 %: lesiones residuales en ventana que interfieren con la visión central; después de 6 meses persisten.

Recomendación

Lo más importante es no observar el eclipse de manera directa; la forma más segura y cómoda de gozar este fenómeno natural es a través del receptor de televisión.

Si a pesar de nuestras recomendaciones se desea observar el eclipse en forma directa, se sugiere hacerlo con los filtros aprobados por la Secretaría de Salud y sancionados por el Instituto de Astronomía de la UNAM y el Instituto Nacional de Astrofísica Óptica y Electrónica, que le permitirán la observación del fenómeno con suficientes condiciones de seguridad, siempre que el usuario cumpla con las instrucciones de:

- a) No observar el sol sin el filtro.
- b) Al observar el eclipse con el filtro debe ser por períodos no mayores de 10 segundos y después de cada observación descansar 50 segundos.
- c) Filtro con valor máximo de transmitancia de 0,002 % en cualquier parte del espectro entre 285 y 1.500 nanómetros.
- d) La transmitancia debe ser uniforme en todas las partes del filtro; éste no debe tener poros ni ralladuras. Debe estar protegido para no perder sus propiedades filtrantes.

Es un peligro para los ojos si se observa el sol:

- 1) Directamente, aun durante algunos instantes.
- 2) A través de cualquier sistema de aumento (telescopio o binoculares).
- 3) En cualquier superficie altamente reflejante como espejos o superficies de agua (ríos, lagos, tinas con agua, etc.), o en cualquier combinación de éstas.
- 4) Por medio de películas fotográficas y radiográficas, aun con múltiples capas.
- 5) Con lentes para el sol en cualquier combinación (polarizados, oscuros y de colores, aun los que tienen filtros para rayos ultravioleta, ya que carecen de filtro para los rayos infrarrojos).
- 6) A través de vidrios ahumados.
- 7) A través de orificios puntiformes en tarjetas o entre los dedos de la mano.
- 8) Con bolsas de plástico negro, pues aunque disminuye la luz solar, persisten los rayos ultravioleta e infrarrojos, que son dañinos.

La abeja africana

Introducción

En 1956 el entomólogo Werwicke E. Kerr de la Universidad de Sao Paulo introdujo en Brasil una colonia de abejas africanas de la subespecie *Apis mellifera scutellata*,

para cruzarlas con las europeas locales, *Apis mellifera mellifera* y *Apis mellifera ligustica*. De la cruce esperaba obtener una abeja híbrida para mejorar la baja producción de los apiarios locales. Un año después, por causas aún desconocidas, algunas abejas reina africana escaparon de las áreas donde estaban confinadas, se establecieron en sitios cercanos y se aparearon con especies nativas. Dieron lugar a una abeja híbrida, africanizada, la que por sus características ecológicas, morfológicas y de conducta en nada difería de la original *A. m. scutellata*. La abeja africanizada mostró gran capacidad de reproducción e instinto migratorio. Se dirigió fundamentalmente hacia el norte moviéndose de 250 a 300 km por año. Esto permitió predecir con bastante acierto su arribo a México en 1986, y a E.U.A. en 1990.

De la abeja africanizada llamó la atención su agresividad al atacar en enjambres a sus depredadores potenciales, humanos o animales; les infringían múltiples picaduras y en no pocas ocasiones les causaban la muerte. Por tal razón, y a partir de un artículo aparecido en la revista *Time*, se les nombró «abejas asesinas». Pronto se inició una campaña denostadora con mezcla de intereses económicos. Se adujo que, por sus tendencias migratorias, elaboraban y almacenaban cantidades menores de miel, que además durante épocas de escasez robaban los panales de las abejas europeas, y que todo junto podría afectar la producción global del endulcorante. La campaña contra la «abeja asesina» se ha hecho mediante trampas distribuidas entre las fronteras de México con Belice y Guatemala así como en sitios aledaños al Distrito Federal; por su parte, los E.U.A. las han colocado en gran número a lo largo de los más de 320 km de frontera con nuestro país. Entre enero y marzo de 1991 se destruyeron 72 supuestos enjambres de «abejas asesinas» en el Distrito Federal; únicamente dos se comprobaron ser tal (2,7 %).

Características de la abeja africana (y africanizada)

Apis mellifera es natural de Europa, Asia y África, con 24 subespecies o razas de comportamiento, anatomía y fisiología peculiares. *Apis mellifera scutellata*, una de las siete subespecies africanas, posee cualidades que merecen destacarse: son buenas productoras de miel en climas templados; recolectan más temprano y se recogen más tarde; toleran mejor los ambientes fríos; son más prolíficas y sufren menos enfermedades y parasitosis que otras subespecies; se defienden de manera más eficaz contra sus depredadores. Esto último ocurre

cuando consideran que sus colonias están en peligro, entonces atacan en enjambres y con mayor agresividad que sus homólogas europeas. El olor de su veneno atrae más abejas para el ataque, por lo que el número de picaduras en un sólo sujeto sea de cientos y a veces hasta de miles. Entre un enemigo potencial reaccionan en menos de 20 segundos; las europeas requieren más del doble de tiempo. Persiguen a sus presas en línea recta, a distancias a veces superiores a los 150 m y producen aproximadamente 24 picaduras por segundo contra cuatro de las europeas. De esta actitud hostil depende en gran parte su supervivencia, lo que aunado a su conducta migratoria les permite mantener un suministro adecuado de alimento para los miembros de su colonia.

Su morfología presenta diferencias mínimas con las europeas, excepto que las africanizadas son de menores dimensiones. Algunas características diferenciales entre ambas se resumen en el cuadro siguiente:

Características*	Africana	Europea
Tamaño de la reina	<13 mm	>15 mm
Segmento inferior	Más aguzado	Más romo
Anchura del VI esternito**	2 mm	3 mm
Peso de la reina	199,3 mg	208,5 mg
Peso de las obreras sin carga	55,4 mg	81,9 mg
Peso de las obreras cargadas	91,3 mg	99,7 mg
Carga neta (néctar)	35,6 mg	17,8 mg
Aparato vulnerador	Sin diferencias	Sin diferencias
Contenido de veneno (reservorio)	94 µg	147 µg
Número de células por panel	970 dm ²	800 dm ²

* Valores promediados por 1000 abejas

** Esternito es cada una de las divisiones de los segmentos abdominales en su porción ventral

Su veneno es una mezcla compleja formada por diversas fracciones: Api m I = Fosfolípido A; Api m II = Hialuronidasa; Api m III = Melitina; Api m IV = Fosfatasa ácida; y Api m VI = Alergeno C, además de histidina, histamina y otros componentes menores.

Su mecanismo de acción es complicado y algunas fracciones sólo originan fenómenos inflamatorios locales, en tanto que otras dan lugar a reacciones alérgicas de intensidad variable y a efectos tóxicos sistémicos.

Investigaciones recientes demuestran que no existen diferencias bioquímicas, inmunológicas ni toxicológicas entre los venenos de *A.m. scutellata*, *A.m. linguistica* y *mellifera*, la única estriba en que la primera contiene menos veneno en su reservorio. Así, en igualdad de

circunstancias, todas las abejas causan el mismo tipo de envenenamiento y su gravedad depende de factores tales como la sensibilidad individual o el número de picaduras infringidas. En términos generales, 300 a 500 piquetes son potencialmente mortales, pero uno solo le ha causado la muerte a sujetos hipersensibles, o también hay quienes sobrevivieron; sin tratamiento alguno, después del ataque de más de 500 abejas.

Envenenamiento

En la mayor parte de los casos sólo se presentan manifestaciones locales en el sitio de la picadura, dolor intenso, prurito, eritema, edema e induración que remiten espontáneamente en 24 a 48 horas. Los efectos tóxicos sistémicos, afortunadamente raros, al parecer los causa la fracción Api m III que actúa sobre las membranas celulares y se manifiestan con vómitos, diarrea, hemoglobinuria, trombocitopenia e insuficiencia renal con elevación de los niveles séricos de creatinofosfoquinasa, y rabdomiolisis; ocasionalmente edema cerebral y desmielinización periférica y neuropatía posterior.

En el envenenamiento predominan reacciones de hipersensibilidad mediadas por las IgE e IgG ante las fracciones Api m I y III del veneno. El choque anafiláctico se puede instalar en dos minutos y evolucionar a la muerte, o limitarse a manifestaciones como urticaria, rinitis vasomotora, edema de labios, lengua o glotis, y broncoespasmo.

Esta emergencia médica se debe tratar con adrenalina (epinefrina) al 1:1000, 0,5 ml por vía subcutánea y según el caso repetirla cada diez minutos. En niños la dosis recomendada es 0,01 ml/kg, sin pasar de 0,3 ml; los antihistamínicos y los glucocorticoides sólo son útiles para reducir duración e intensidad de las manifestaciones cutáneo-mucosas, pero no modifican la evolución de los síntomas que ponen en peligro la vida; es posible requerir expansores del plasma y asistencia a la ventilación; o los agujones se deben retirar cuidando de no exprimir las bolsas veneníferas ya que entonces sería posible inyectar mayor cantidad de veneno.

En sujetos de alto riesgo como apicultores o individuos con antecedentes de picaduras por cualquier otro himenóptero (abejas, abejorrons, avispones), se pueden practicar pruebas epicutáneas para poner de manifiesto la hipersensibilidad a los distintos antígenos del veneno apiarío. En caso de ser positivas, la inmunoterapia ha demostrado ser útil para reducir en forma importante la intensidad de la respuesta anafiláctica si ocurrieran nuevas exposiciones.

Conclusiones

Todas las abejas mielíferas atacan a sus depredadores y pueden causarles la muerte. En los E.U.A. las abejas europeas pican cada año miles de personas (en un sólo año 250.000); la gran mayoría sólo causan efectos locales y un promedio anual de cuarenta a cincuenta muertos. Los especialistas del Departamento de Agricultura de ese país pronostican que con la abeja africanizada ese número podría crecer al doble, esto es, que las «asesinas» van a causar el mismo número de muertes que las domésticas. En México se informa de treientos ataques y 40 muertes (aproximadamente ocho por año), desde su ingreso al país en 1986. Sin embargo, se duda que todos los casos hubieran sido por las africanizadas.

En relación con la producción de miel, en Brasil y Argentina se ha logrado aclimatar a las abejas africanizadas y contrariamente a lo que se temía, no sólo ha mejorado la producción sino que prácticamente no han ocurrido ataques por los enjambres. Los apicultores re-

comiendan que las colmenas para esta raza sean de mayor tamaño, que se coloquen en sitios donde no las molesten humanos ni animales domésticos, y que durante la ordeña de las colmenas los apicultores se protejan adecuadamente y empleen mayor cantidad de humo para adormecer los enjambres.

Diversos científicos concluyen que es mejor aprender a convivir con las africanizadas y sacarles provecho científicamente como se ha hecho en otros países. El entomólogo Roger A. Morse, de la Universidad de Cornell, disiente con las campañas para asesinar abejas que no son asesinas. Según él: «cuando se destruyen las abejas se destruyen importantes datos científicos; no se puede aprender nada a partir de una abeja muerta». Además, al asesinar indiscriminadamente a todo lo sospechoso de ser africanizado se corre el peligro de reducir no sólo la producción de miel sino, lo que es más peligroso, la polinización y afectar a la agricultura en su totalidad con acciones antropogénicas.

LOS AFORISMOS DE CORVISART

El barón Corvisart, médico de Napoleón I, profesor de clínica interna en la Escuela de Salud de París, fue fundador en Francia de una enseñanza de la clínica médica basada en la observación directa del enfermo, y comprobada en la autopsia por el examen de las lesiones orgánicas. Dejó escritas tres obras, una de ellas, la *Traduction des Aphorismes de Stoll* (1797), reveló su afición por el género aforístico, que expresa muchas cosas en pocas palabras. Con Stoll y Boerhaave declara: «Me gustan los hechos observados fiel y sencillamente y las reglas nacidas de una precisa inducción, expresada en seguida con fuerza y claridad».

Los *Aphorismes* que Corvisart enseñaba a sus discípulos y que nunca tuvo tiempo de publicar, fueron encontrados en un manuscrito de F. V. Mérat, que figura entre las colecciones de la Academia Francesa de Medicina. Se titula *Cours de Clinique Interne du Baron Corvisart, avec des Aphorismes sur diverses maladies, recueillis aux leçons de ce Professeur*.

He aquí algunos de los aforismos de medicina clínica, tal como los enseñaba a sus discípulos:

- i. La medicina no es el arte de curar las enfermedades, sino el arte de tratarlas, con el fin de curar, aliviar o satisfacer el padecer de los enfermos.
- ii. La mayor parte de las enfermedades son complicadas; si existen algunas simples, éstas son muy raras.
- iii. Las enfermedades no se parecen entre sí, ni siquiera aquellas que pertenecen a la misma especie. No existen en la naturaleza dos enfermedades parecidas, lo mismo que no hay dos hojas de plantas exactamente iguales.
- iv. En medicina se presentan casos que no es posible prever ni sospechar, ni siquiera con toda la siguidad humana. En tales situaciones el médico de buena fe no debe tener inconveniente en confesar su ignorancia.
- v. En los casos oscuros, el médico debe mantener una prudente reserva y observar la naturaleza en vez de presumir de sabio, como se hace tan frecuentemente. Esta presunción es consecuencia de su ignorancia.
- vi. Existe una multitud de enfermedades de las cuales es muy fácil decir lo que no son; pero difícil decir lo que son, exactamente.
- vii. En presencia de innovaciones, el médico debe ser muy reservado. Si se trata de palabras nuevas, sólo debe admitirlas cuando su necesidad esté bien demostrada; si es cuestión de nomenclatura, como ésta le resulta casi extraña dada su condición de médico práctico, debe ocuparse poco. Mas cuando se le proponen remedios nuevos, es de la máxima importancia que no se sirva de ellos hasta que experiencias personales prudentemente hechas le hayan demostrado su utilidad.

Sigue en la página 326



El barón Corvisart

Continúa de la página 425

- viii. El médico práctico que desea ser realmente útil, debe dedicarse a tratar bien las enfermedades antes que a investigar a qué clase, a qué orden y a qué género pertenecen.
- ix. No es conveniente apresurarse a dar nombre a una enfermedad, pues a menudo habría que cambiarlo al siguiente día. Ciertas enfermedades, tomadas al comienzo, en medio o al final de su evolución, ofrecen caracteres propios para catalogarlas en tres clases diferentes.
- x. Cuando un caso parece oscuro y no hay peligro en retrasar el tratamiento, es necesario limitarse a los medios generales, hasta alcanzar una mejor información *diagnosis incierta, standum in generalibus*.
- xi. Numerosas enfermedades son hereditarias en tal proporción, que ordinariamente resulta insospechable. En general, las afecciones morbosas de los progenitores sirven para esclarecer notablemente, a veces, las del individuo en observación; debemos por ello informarnos siempre cuidadosamente de las enfermedades del padre y de la madre.
- xii. En las tres cuartas partes de las enfermedades, son desconocidas las causas predisponentes; las causas ocasionales lo son también muy a menudo.
- xiii. Las enfermedades orgánicas son, en general, de una frecuencia extrema; desgraciadamente, muchas son incurables y varias de ellas mortales. Podemos decir, sin miedo a exagerar que, de cien individuos que mueren, más de la mitad presentan lesiones orgánicas.
- xiv. Existen en las enfermedades dos clases de sueño: saludable uno, que hace descansar a los enfermos; perjudicial el otro, que agrava su situación. Este último toma el nombre de somnolencia, sopor, coma, etc., según su intensidad y sus características.
- xv. Con frecuencia, en las enfermedades es fácil señalar la indicación curativa, pero difícil o imposible el cumplirla.
- xvi. El médico debe guardarse bien de la manía de explicarlo todo. Debe saber que la naturaleza, solapada en muchas de sus operaciones, lo está especialmente en las enfermedades. El médico debe ser su observador, tan sólo, y no su confidente.
- xvii. Se llama medicina sintomática aquella que consiste en tratar sólo los síntomas aparentes de una enfermedad. Se comprende bien que haciendo desaparecer completamente estos síntomas, se hace desaparecer la enfermedad misma.

J. S. P.