

Artículo original

Notas sobre la influenza

Jorge Fernández de Castro Peredo

Epidemiología, Secretaría de Salud

¿Epidemia o endemia? Se trata de un problema de salud pública, de un brote epidémico alarmante: la emergencia de un virus de influenza que presenta una mutación mayor, no de las que ocurren de año con año por variaciones ligeras y que producen brotes extensos, pero para las cuales ya existe cierto grado de inmunidad parcial en el hombre, sino de las que ocurren cada 10 ó 20 o más años, mutantes por reacomodo de genes, que pueden tener origen en aves, porcinos, humanos, o, menos frecuentemente, en otros animales domésticos silvestres distintos de los antes mencionados. Recordemos que la influenza es una zoonosis, que persiste siempre en la naturaleza en ciclo continuo.¹ Una cepa de éstas tiene potencial pandémico, entendiendo por tal un agente infeccioso, para el que ningún habitante del planeta tiene inmunidad previa. Sin embargo –aunque hasta hoy no existía vigilancia epidemiológica para la influenza– podemos colegir que la infección por los virus de esta entidad nosológica es endémica en las grandes urbes de México, puesto que en pleno mes de mayo se están aislando de pacientes de la capital del país, con enfermedad respiratoria aguda (IRA), virus de la cepa AH3N2 que ha venido circulando desde hace años, con desviaciones antigénicas «menores» en todo el mundo. Antiguamente los virus de influenza y los cientos de agentes de IRA pasaban por una ciudad o país atacando a todos los sujetos que no tuvieran algún grado de inmunidad específica de cepa, o cruzada con otro serotipo parecido, en semanas o meses; pero en la actualidad las grandes concentraciones de población en sitios como la ciudad de México, tardan en circular, para darle la vuelta a todos los susceptibles, un año o aun lapsos mayores. Recordaremos que en nuestro país fallecen más de 20'000 personas al año por neumonías y bronconeumonías.² La influenza no es sino uno más de los agentes causales. Pero sin duda, la emergencia de un virus de influenza con características biológicas nuevas va a dar lugar a una epidemia cuya gravedad no sólo va a estar en un mayor número de casos, sino en su letalidad (número de muertos entre los enfermos) que no va a conocerse sino cuando ya se tenga un registro de varios cientos de casos.

¿Cuándo comenzó la epidemia? Nadie lo sabe. Seguramente un escrutinio posterior (retrospectivo) ayudará a esclarecer este inicio. ¿Se trata de una cepa que mutó en cerdos mexicanos y aquí (en el país) saltó al hombre ya con la

capacidad de transmisión humano-humano? Porque no es una de las tantas cepas que atacan con o sin síntomas a los puercos y que ocasionalmente puede pasar a un humano, pero sin la capacidad de contagio interhumano, sino de una mutante que también contiene genes humanos de tal naturaleza que habilitan al virus para su difusión de hombre a hombre. Podríamos decir, se trata de un virus porcino que se ha «humanizado».

¿De dónde provino este virus? ¿Cuál fue el 1er sujeto contagiado por un cerdo? Lo ignoramos. La clásica vía de los mutantes de virus de influenza, era: Sur de China, Hong-Kong, Costa Oeste de Estados Unidos (S. Francisco, Los Ángeles, S. Diego). De ahí al resto de EUA y al noroeste de México y, a través de todas las vías de comunicación, al resto del Continente, con independencia de rutas alternas, de China, al Sureste Asiático, Medio Oriente y Europa. ¿Por qué Sur de China?: por el estrecho contacto en que la gente vive ahí con sus animales domésticos, entre ellos aves y porcinos en que se posibilita el fenómeno conocido como recambio de genes en que una cepa del virus, en un momento dado, puede tener en su genoma en su RNA, genes tanto de humanos como de huéspedes no humanos (patos, cerdos, etc.) y éstos conferirle una estructura diferente para la cual el humano carece de memoria inmunológica, esto es, de defensas.¹ Pero ahora parece que este nuevo virus de influenza (AH1N1) surgió en México, saltó del cerdo al hombre en alguna pocilga familiar o comunitaria (que también las hay), o rastro o industria porcícola. Se habla de la posibilidad de que tal fuente haya sido un sitio de este último tipo, en Perote, Veracruz, punto tradicional de fabricación de jamones en donde se dice que pudieron haber ocurrido los primeros humanos con enfermedad clínica, pero esta versión ha tenido algunas variantes que se prestan a confusión, al menos para el público, dado que en algún momento fue desmentida localmente y también por las autoridades sanitarias federales, quienes también han situado el principio de la transmisión de humano a humano en el sur de California, donde se registraron dos casos tempranos.⁵ Como conjetura todo apunta a que esta cepa es «mexicana» dado que a fines de abril, el número acumulado de casos era, en nuestro territorio, por lo menos tres veces mayor que en EUA donde indudablemente se tiene un sistema de mejor notificación/

registro. Ya han avanzado lo suficiente los estudios de «epidemiología molecular» por la cual se rastreará por todo el país y el mundo la circulación de este virus a través del mapeo de sus genes, que no sólo nos dirá con precisión sus características que lo separan de otros tipos de influenza A, sino su transmisibilidad, su tasa de ataque, su virulencia, el grado de susceptibilidad/resistencia al mismo que tiene la población mexicana, etc. Así, hacia la 4ª semana de mayo, la colaboración entre virólogos mexicanos, del CDC de Atlanta, de Cambridge, de Holanda y de la OMS han podido establecer la genealogía del virus.^{3,4} Indudablemente, según este grupo, el virus que atacó directamente a la población humana, provino del cerdo, pero es originario de las aves, a su vez provenientes de Eurasia. Si el cerdo individual causante del (los) primero(s) casos en México vino de fuera o se infectó aquí, es todo un enigma. ¿Y el ave –silvestre, doméstica o silvestre-doméstica– que en turno contagió al cerdo pudo de algún modo llegar a tierras aztecas y aquí pasarle el virus al huésped porcino que actuó como una licuadora viva en que los genes de virus de influenza propios, de aves y humanos se revolviéron para dar un ente distinto?: vamos de un enigma, al más oscuro de los misterios. Dicho árbol genealógico del virus AH1N1 indica que su pariente más cercano, esto es, el de mayor homología genética/estructural fue sorpresivamente el encontrado en 2005 en un cerdo tailandés(!).^{3,4}

¿Cuál es su letalidad, i.e., el porcentaje en que los enfermos por esta causa fallezcan a consecuencia de la misma? No la conocemos, pues las autoridades de salud en México han dado cifras que no pueden correlacionar casos/defunciones, sino que los registros han carecido de solidez. En un principio, digamos dos-tres días después de que se declaró la emergencia nacional se hablaba de mil y pico de casos y de cien defunciones. Si hubiéramos tratado, con estos datos de sacar una tasa, habríamos dicho que la letalidad era de 10%, muy alta para un brote de influenza según registros históricos de otras epidemias/pandemias.⁶ Pero no había tal: ambas cifras corrían por «carriles diferentes» pues ni todos estos casos ni todas estas defunciones correspondían a un diagnóstico preciso de influenza AH1N1 amén de que el subregistro de casos era evidente: se estaba captando un número muy inferior al real. Sorprende eso sí, desde que se conocieron brotes en la Unión Americana y en otros países del mundo, que allá no se morían o, cuando ya se supo de una defunción en EUA, que la mortalidad fuera de México, era mínima. ¿Acaso allende el Río Bravo el virus se comportaba de otro modo, o acaso allá los pacientes eran mejor tratados médicamente que aquí? La respuesta parece estar surgiendo lentamente de los microbiólogos moleculares que en los laboratorios altamente dotados del vecino país del norte, hallan características peculiares de este agente que, a pesar de tener la misma estructura genética que el virus causante de la pandemia 1918-19 que dejó entre 20 y 100 mi-

llones de muertos en todo el mundo, presenta algunas diferencias con su antecesor. Habla el Dr. Peter Palese del Sinaí Medical Center de Nueva York: «Hay ciertas características, *firmas* moleculares de que este nuevo virus carece, en particular de un aminoácido que parece incrementar el número de partículas virales en los pulmones y que serían las responsables de su mayor severidad/mortalidad». Y la Dra. Nancy Cox, jefe de la División de Influenza del CDC (agencia federal de los Estados Unidos), afirma que si bien el virus «mexicano» AH1N1 es primo hermano del AH1N1 de la pandemia de 1918-19 que mató entre 20 y 100 millones de personas, carece de los genes que le daban a aquél su particular virulencia.^{3,4} A la fecha del 12 de junio se informa que, en México, de 6'241 casos han fallecido 108, cifra que representa una tasa de letalidad de 1.73%, aún muy elevada. Suponemos que en cuanto se disponga de cifras más confiables, este coeficiente disminuirá significativamente, pues habrá sin duda muchos más pacientes y, entre ellos, mucho menos defunciones, puesto que se está en condiciones de atenderlos oportunamente. En contraste, a esta fecha en EUA, se han registrado algo más de 13'217 casos con 28 defunciones, para un coeficiente de letalidad de 0.21% diferencia que seguramente tiene que ver con nuestro ya mencionado subregistro de casos. Canadá informa de 2'978 casos con 4 defunciones, para una letalidad de 0.13% y Chile de 1'694 casos con 3 decesos (letalidad: 0.18%). En el mundo los casos registrados superan la cifra de 27'737, con 147 defunciones.⁷ Adviértase aquí la disparidad de cifras entre México y el mundo: tenemos algo más de la 5ª parte de los casos, pero 73% de las muertes (!). Si le quitamos a las cifras globales las de nuestro país, resultarían, para el resto, 27'496 enfermos y 39 muertes, para una tasa de casos/defunciones de 0.18%. Algo anda mal en los datos mexicanos: o los números o la atención de los casos. Pero esto último es poco probable, pues la gran mayoría de los decesos han tenido lugar en la Cd. de México que tiene una cobertura de servicios médicos prácticamente universal. La segunda opción es, pues, la más probable: un subregistro de casos que nos podría hacer pensar en que la cifra registrada tendría que multiplicarse al menos por cien y apenas así quedaríamos en una tasa de letalidad superior a la que se está registrando en EUA donde por cierto, también se estima que hay muchos más casos de los hasta ahora contabilizados. Los expertos en la materia señalan que sólo en Nueva York podrían ya estar infectados más de 500'000 sujetos, y que en el mundo la cifra se elevaría a millones. Ante este panorama los expertos de la OMS han considerado que se trata de una pandemia de severidad *moderada*, al compararla con las de las tres anteriores por virus de influenza «A»: la de 1918/19 tuvo una letalidad que se estima en más de 2.5%, la de 1957 en la que murieron 2 millones de individuos y la de 1968 que cegó la vida de 1 millón de seres humanos.

Actualmente la OMS ha estimado que el brote se encuentra en «fase # 5», siendo que la transmisión ya está establecida en 69 países del mundo de todos los continentes, excepto África (?). Para elevarlo a la máxima categoría el organismo requiere encontrar evidencia de «amplia transmisión comunitaria» en al menos dos continentes, esto es, más allá de viajeros, escuelas y contactos inmediatos. El Dr. Keiji Fukuda, jefe de la Oficina de Influenza de la agencia internacional, afirma que aún no se hace este hallazgo.⁸

¿Se justifica haberle cambiado el nombre al virus, de influenza porcina, a influenza humana? No lo creo, pues resulta obvio que todas las influencias que atacan al hombre, son humanas, mientras que la designación de porcina («swine» la llaman los anglohablantes) alude a su origen y por tanto la distingue de otras influencias humanas que incluso están en estos momentos circulando entre la población de México y del mundo, en particular la cepa AH3N2.⁵ Sirva este último punto para reiterar que los virus de influenza se hallan presentes por largos periodos en las grandes concentraciones humanas y seguramente en la mayor del mundo que es la ciudad de México. Antiguamente un brote por virus con el potencial epidémico del de influenza, pasaba rápidamente por una población; pero en la actualidad las megalópolis como México, Tokio, Nueva York, las urbes de la India y de otros países, permiten que, pese a su rapidez de contagio, tarden meses y hasta un año (o más) en recorrerlas.

Las pruebas de laboratorio para confirmar que un caso se debe a infección por el virus específico de la influenza AH1N1 tienen que centrarse, sin duda, en la demostración de la presencia del agente en el infectado o enfermo y México cuenta ya para ello con una prueba rápida que nos dice que la persona en quien se practica este «test» es positiva para virus de influenza A, sin diferenciar su estructura antigénica y menos aún si se trata del temido «A H1N1 México 2009». Sin embargo, nuestras propias autoridades de salud afirman que esta prueba es poco útil⁶ (?). Asimismo, disponemos de una de las herramientas más finas y modernas de la microbiología, la llamada PCR, o «reacción en cadena de la polimerasa». Las pruebas serológicas no nos sirven para el diagnóstico, pues aun una especie de los anticuerpos que se producen tempranamente como respuesta al virus, la llamada inmunoglobulina M, no aparece en la sangre sino hasta por lo menos la tercera semana y todo el conjunto de la respuesta a la infección se hace patente pasado un mes del ingreso del virus en el organismo. Van a formar, por un tiempo más o menos largo, la memoria de esa infección. Pero ella es el pasado y a nosotros, desde el punto de vista del control de la epidemia, nos interesa el presente, el diagnóstico instantáneo de un paciente con síntomas compatibles con influenza, dado que su tratamiento no sólo beneficia a quien lo recibe, sino que corta en él la cadena de transmisión.¹

Las medidas para el control de la epidemia. La situación en México es de una vigilancia epidemiológica llevada al extremo en el que todos los habitantes del país estén en actitud de alerta colectiva. Nunca se había visto en el mundo situación (excepto en las grandes conflagraciones) así es que, por ejemplo, en la ciudad de México, con sus 20 millones de habitantes, se impuso una cuarentena casi total: las personas salían a hacer sus compras más necesarias con cubrebocas y no se acercaban a extraños a más de un metro. Esto ocurrió al menos en los primeros días; después la disciplina que impuso la SSa se fue relajando, pues no es humanamente posible mantener una alerta permanente en el público. Las escuelas, sitios de reunión, estadios, salas de recreación y hasta bares y restaurantes estuvieron cerrados hasta el 5 de mayo, pero a partir del 6 reabrieron, con restricciones.

La Secretaría de Salud adquirió un poder tal, que el jefe del gabinete pasó fácilmente, del Secretario de Gobernación, al de Salud. El 24 de abril fue el secretario Córdova y no su homólogo de Educación (Lujambio) quien por TV en cadena nacional, anunció el cierre de las escuelas. Viene a cuento aquel médico y general, el constituyente José María Rodríguez, primer titular del Departamento de Salubridad quien expresó: «La única dictadura que toleran los pueblos civilizados, es la sanitaria».

¿Qué se esperaba de unas medidas llevadas al límite? Una indudable pausa en la transmisión expansiva (si no de la infección, sí del temor y de la saturación de los medios), pero de ninguna manera su extinción. A esta primera etapa, seguirá otra probablemente más lenta o con picos irregulares, sobre todo cuando la epidemia se dé o se conozca en el resto del país. Y empezará también a funcionar el sistema epidemiológico nacional con las medidas racionales, ordenadas, clásicas de que se dispone. La cuarentena general no fue una de éstas, sino una «solución» de pánico. Toca a continuación la búsqueda activa de casos y contactos, el aislamiento de los primeros durante el periodo de transmisibilidad y, de los segundos, durante el de incubación, curar a los enfermos no sólo para su beneficio personal y familiar, sino para cegar en ellos fuentes de infección. Los laboratorios del Sector Salud laborarán a toda su capacidad para confirmar/descartar diagnósticos en sospechosos y, los más sofisticados, en la investigación molecular del agente infeccioso y en su seguimiento *urbi et orbi*. Se organizará a los grupos sociales (escuelas, en primer lugar) para una colaboración efectiva en la detección de infectados, enfermos o sin síntomas y en algunas se requerirá el cierre temporal, pero ya en la situación de que en el sitio haya transmisión del virus, esto es, selectivamente, no de modo indiscriminado como se hizo. La enfermedad se situará en el espacio y el tiempo, es decir, se irá conociendo su verdadera frecuencia y distribución, que es uno de los fines intermedios de la epidemiología (el último es la preservación de la salud).

Debe llegarse a categorizar a la población en los grandes grupos usuales para el conocimiento y control de una epidemia: 1) susceptibles; 2) infectados no enfermos pero sí infectantes; 3) enfermos infectantes; 4) pacientes graves que requieren atención hospitalaria de alta especialidad, incluyendo respiradores artificiales. Ya con este panorama se irán conociendo tasas de ataque, de morbilidad, de mortalidad y de letalidad. Sigue también el trabajo de epidemiología fina, la investigación en sus niveles de mayor laboriosidad e instrumentación. Habrá que recurrir a encuestas serológicas para conocer la prevalencia de infección, en cortes transversales periódicos. Necesitamos conocer si la influenza porcina, como zoonosis, está presente en nuestros animales más susceptibles para responder a preguntas como la de ¿es este agente infeccioso para las aves de corral?, ¿se halla presente en nuestras porquerizas abundantes sobre todo en la región del Bajío pero también en muchos otros sitios? En caso afirmativo para estas interrogantes, ¿se está dando la transmisión animal-humano?

Una pregunta que frecuentemente se escucha: ¿En suma, fue la cuarentena general de la ciudad de México una medida determinante para la reducción de la incidencia de casos de influenza? Imposible saberlo con certeza (y ésta es una desventaja de todas las acciones preventivas cuando aparentemente tienen éxito), pero el hecho de que en otros centros urbanos del país que no adoptaron una conducta similar –digamos el cierre de escuelas y que tenían ya casos/brotes de la enfermedad– también se haya reducido o suspendido la transmisión,⁶ parece indicarnos que la respuesta a la interrogante, es negativa.

Un subproducto valiosísimo que nos está dejando la Secretaría de Salud es la insistencia ante el público del lavado de manos como medida preventiva, no sólo útil en el caso de las infecciones respiratorias, sino por supuesto en el de las diarreas, otro rubro que puntea entre nuestras primeras causas de enfermedad y muerte. Y se perdió la oportunidad de sostener otra recomendación que en algún momento se adoptó y que fue la de la supresión de la corbata, elemento del atuendo masculino, tan inútil como antihigiénica y anacrónica. ¿Para qué sirve la corbata si no es para guardar polvo, mugre, gérmenes? Hacia mediados del siglo pasado se fueron eliminando, por muerte natural, prendas y objetos con estas mismas características negativas, como los sombreros, los chalecos, las escupideras, los pañuelos no desechables, las bacinicas para adultos, etc., pero la corbata ha probado ser resistente a la sensatez y a la modernidad. ¡Lástima que no se haya aprovechado la ocasión!

Otro derivado muy importante: el público por fin entiende que las enfermedades respiratorias agudas son producto de un contagio y que la persona enferma debe cuidar de no transmitir sus infección a sus contactos familiares o sociales, tanto como la persona sana debe evitar contagiarse de

una enferma. Hasta hoy las mismas autoridades del Sector Salud recomendaban simplemente cuidarse «de los cambios bruscos de temperatura». Pasamos de los conceptos hipocráticos, a los pasteurianos. Con algún retraso (1 siglo), pero ya es ganancia.

Y un «by-product» de lo más valioso es una reanimación a marchas forzadas de nuestro sistema de vigilancia epidemiológica. Tomemos como ejemplo el reforzamiento en el nivel central del laboratorio de virus de influenza (que esperamos se extienda a otros virus respiratorios). En este nivel deberá disponerse de las herramientas de virología molecular y los bancos mundiales de datos respectivos, para caracterizar genéticamente las cepas que se vayan presentando o los cambios que en este AH1N1 se den durante su circulación en el ámbito nacional. Y, por supuesto, es de esperarse que este aspecto tan indispensable del diagnóstico virológico se fortifique en los laboratorios regionales.

¿Qué hay de las vacunas? Las existentes están fabricadas para que quien las reciba produzca en su organismo anticuerpos contra las cepas que han venido circulando en el mundo en estos últimos años y así protegerlo contra la enfermedad causada por éstas, pero ante la emergencia de un tipo de virus de influenza que tiene una estructura (antigénica) diferente, esta cepa de origen porcino, nada puede esperarse de la vacuna, ya que la respuesta es específica: anticuerpos contra sitios específicos del virus. Aclaremos un poco más el punto: esta cepa «mexicana» posee los componentes estructurales de la que causó la gran pandemia de 1918-19, i.e., en H1N1, pero con alguna diferencia que no por ser «menor» deja de ser importante, por lo que hace a la respuesta inmune de los infectados con ellas, diferente para cada una de estas dos variantes. En todo caso quizá más adelante, cuando se vea el cuadro epidemiológico general de la epidemia/pandemia, seguramente se habrá tenido la precaución de preguntarles a los pacientes si estaban o no vacunados recientemente, y se hallará si hubo diferencia entre el grupo que había recibido la vacuna y el que no. Por lo pronto, para efectos de la producción de una vacuna con el virus aislado en esta nueva pandemia, las empresas manufactureras de biológicos están haciendo acopio de la cepa, cultivándola, cuidando de mantenerla homogénea y seleccionar los cultivos (en embrión de pollo) que muestren las mejores condiciones para constituir, en principio, el «lote-semilla» («seed-lot») que será escogido entre varios y del que van a derivarse todas las producciones en granel y en jeringas listas para la aplicación por las grandes productoras de biológicos, en general multinacionales, habiendo diseñado los métodos de producción masiva que seguramente van a sustituir a los convencionales y anticuados de la elaboración en huevos fértiles, y asimismo el o los adyuvantes que acompañarán al virus en la vacuna para conferirle mayor antigenicidad, practicar los estudios conducentes en

humanos, etc. La tarea no sólo demanda de laboratorios y virólogos expertos, sino de recursos monetarios adicionales. La empresa Glaxo-Smith-Kline fue dotada de fondos federales con un valor de 1'000 MDD⁷ para tener un granel de la vacuna en cantidades suficientes que serán distribuidas atendiendo a prioridades, aunque nadie sabe por el momento cuáles serán éstas. Es necesario, sin embargo, recordar que la(s) vacuna(s) de influenza no son precisamente de las más eficaces. La protección en adultos a menudo no va más allá de 70% en adultos jóvenes y de 30 a 60% en niños y personas de la llamada 3ª edad.¹ Por otra parte tenemos el problema del llamado «pecado antigénico original», por el cual la vacunación contra una cepa del virus, eleva los anticuerpos contra la variante que infectó al sujeto por 1ª vez en su vida, y no contra aquélla contenida en la vacuna que se aplicó.

Vienen también las consideraciones técnicas y las políticas oficiales: el Comité *ad hoc* que en EUA determina cuáles componentes deberá(n) llevar la(s) vacuna(s) «anti-flu» para la siguiente temporada que comienza en el otoño de 2009, está considerando las opciones: una vez que se disponga del granel con la nueva cepa AH1N1, ¿se agregará a la formulación actual que ya tiene otra cepa A1H1 y la AH3N2, o se hará con aquél un producto envasado aparte, en cuyo caso los vacunados tendrán que resignarse a recibir dos piquetes? La decisión está muy lejos de haberse tomado. No es cuestión únicamente técnica de producción. Están también los considerandos económicos, de cantidad de vacuna de que pueda disponerse, de los grupos o países a quienes se vaya a privilegiar con la protección a la nueva cepa, del tiempo que todo el proceso va a tomar.

El objetivo declarado de los planes contra la pandemia tanto por los fabricantes como por las autoridades norteamericanas en salud es manufacturar 600 millones de dosis en seis meses, suficiente para dos dosis por cada ciudadano de ese país, lo que costará 8 mil millones de dólares. Las empresas productoras tienen ya el «lote-semilla», pero aún suponiendo que se pudiera fabricar esta cantidad en corto tiempo, las pruebas clínicas exigidas para liberar el biológico durarán, en su primera etapa, todo el verano, tiempo mínimo de espera para asegurar que se cuenta con la vacuna.⁷

¿Y de los medicamentos? Por el contrario, los medicamentos como el fosfato de oseltamivir o Tamiflu son muy efectivos, pues inhiben la replicación del virus dentro de la

célula y por tanto se yugula la infección, pero esto siempre y cuando la medida se aplique oportunamente. Un ejemplo: si se le da al contacto familiar –aún sin síntomas– de un enfermo, la persona muy probablemente no va a enfermar aunque ya tenga el virus en su organismo. Si se diera al principio de la enfermedad, digamos, al primer síntoma, el cuadro va a ser muy benigno y pasajero; de administrársele al día siguiente, la persona enfermará, pero sus síntomas serán menores que lo que serían de no haberse tratado; si el medicamento se aplica cuando ya el cuadro se manifiesta en forma severa, es posible que al menos le prevenga la muerte, pero aquí ya su efecto será mucho menor o hasta nulo, ya que es muy probable que en etapas avanzadas exista invasión por bacterias secundarias –comúnmente el estafilococo– que en una suerte de simbiosis con el virus producirá neumonías y septicemias mortales. ¿Qué riesgo existe de que el virus, por selección natural, se haga resistente al oseltamivir?: muchas, pero hasta el momento los casos mexicanos tratados con este antiviral han respondido favorablemente. Y el grupo de expertos que mencionamos líneas arriba establece que «por fortuna el nuevo virus AH1N1 es sensible al Tamiflu». Es necesario recordar que otras diversas cepas «estacionales» han desarrollado resistencia al medicamento.

Referencias

1. Collier L, Oxford J. Human Virology. Oxford University Press. New York. 2007.
2. Fernández de Castro J, Fernández de Castro H. Endemias y epidemias de México en el siglo XX. Libro en publicación.
3. CDC. Weekly updates. Última semana de mayo y primeras dos de junio.
4. Nature, published on line. Junio 11, 2009.
5. Boletín «on line» de Science. Semanas del 15 de mayo al 5 de junio.
6. Becerra A, Castillo A, Hernández C, Jiménez ME, Lazcano AA y cols. Grupo de análisis evolutivo de la influenza A (H1N1): Un reporte preliminar. Circulado por Internet. 11-05-2009.
7. Academia Nacional de Medicina. Sesión conjunta con la Sría. de Salud. La epidemia de influenza A(H1N1) en México. 14-05-2009.
8. Boletín informativo de la SSA, difundido diariamente a los medios.
9. Web site «on line» http://www.usatoday.com/news/health/2009-04-27-swine-flu-world-map_N.htm
10. Organización Mundial de la Salud. Boletines «on line» sobre el brote de influenza por el virus A(H1N1).