



# Revista Educativa Para la Salud

ISSN 1405-4191

Órgano Oficial de Difusión del Sistema de Educación  
Continua para el Médico General y Familiar

Octubre-Diciembre de 2025

## Contenido

### Comentario Editorial

- Una mirada al sarampión, para su prevención

### Artículos originales

- Perfil microbiológico de microorganismos aislados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centro Médico Nacional La Raza, 2024

### Artículos de revisión

- Enfermedad Diarreica por E. coli productora de toxina shiga (STEC).
- Vigilancia Epidemiologica de Influenza en la Historia
- Insuficiencia cardiaca y rehabilitación: del deterioro a la recuperación

### Cultura Médica

- Muerte súbita inesperada del lactante (SUID) antes Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) Actualización
- Vitiligo y cultura médica

No. 235  
Año 25





# Directorio

## **Dr. Luis Arturo Zavaleta de los Santos +**

Fundador

## **Dra. Hilda E. Alcántara Valencia**

Directora General y Editor en Jefe

## **Dr. Guillermo Zenteno Covarrubias**

Editor Médico

## **Dra. Hilda Eugenia Zavaleta Alcántara**

Co-editora

### **Editores Nacionales**

#### **Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo**

Presidente de la Academia Nacional Mexicana de Bioética

### **Editores Internacionales**

#### **Radhamés Hernández-Mejía**

España

Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública, por la Universidad de Valladolid. Oficial Sanitario por la Escuela Nacional de Sanidad de Madrid. Diplomado en Méthodes Statistiques, Épidémiologiques et Opérationnelles Appliquées à la Médecine et à la Santé Publique por L'Université Libre de Bruxelles. Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Oviedo.

## **Reinaldo Godoy**

Editor

BOTICA Revista Médica Digital.

Afiliado a la Cámara Venezolana de Editores

## **Hugo Juanillo-Maluenda**

Académico investigador - Miembro Núcleo

Académico Mg. en Salud Comunitaria

Facultad de Salud y Ciencias Sociales

Universidad de Las Américas

Santiago de Chile

hjuanillo@udla.cl

---

Revista educativa "Para la Salud" Año 25, Número 235, Octubre-Diciembre, es una publicación trimestral y se edita por Medicina Publicidad y Mercadotecnia, S.A. de C.V. con domicilio en Colina de los Acónitos No. 1 Fracc. Boulevares, Naucalpan Edo. De México, C.P. 53140 Tel. (0155) 55726604. E-Mail: sistemed@sistemed.com.mx Editora Responsable: Dra. Hilda E. Alcántara Valencia, Certificado de licitud de título No. 9746 Certificado de licitud de contenido No. 6814. Numero de Reserva al título en derechos de Autor No. 04-2005-031611574100-12. Tiraje: 100 ejemplares.

Registro Postal: PP09-1924. Distribuido por Publicidad y Mercadotecnia Médica, S.A. de C.V.

Los editores señalan que las fuentes de información son confiables, sin embargo la información contenida en los artículos es responsabilidad de los autores. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos sin la autorización de los editores.

### Miembros del Comité Científico:

**Dr. Alan Maximiliano De los Santos Bernal**  
Coordinación de Internado Médico y Servicio Social –  
Facultad de Medicina en Universidad Westhill

**Dr. Juan Gerardo Medina González**  
**Dr. José Alejandro Chávez Fernández**  
Cardiología

**Dr. Arturo Torres y Gutiérrez Rubio**  
**Dr. Luis Eduardo Herrera Gómez**  
Medicina Interna

**Dr. Pedro J. Curi Curi**  
Cardiología Intensivista

**Dr. Gustavo Acosta Altamirano**  
Inmunólogo

**Dr. Sergio Gerardo Ruiz Mendoza**  
Epidemiología

**Dra. Margarita Nava Frias**  
**Dra. María del Carmen Espinosa**  
**Dr. Marte Hernández Porras**  
Pediatria

**Dr. José Francisco Virgen Gutiérrez**  
**Dr. Hugo Arturo Manzanilla García**  
Urología

**Dra. Laura Elena Domínguez Danache**  
Otorrinolaringología

**Dra. Ceriolith Tenorio Flores**  
Gastroenterología

**Dr. Lorenzo García**  
Dr. Alejandro Jahen García Delgado  
Geriatría

**Dr. Andres Tirado Sánchez**  
**Dr. Jose Antonio Sanabria Deseuza**  
Dermatología

**Dr. Fausto Moises Coronel Cruz**  
Ginecoobstetricia

**Dr. Lino Eduardo Cardiel Marmolejo**  
**Dr. Julio César Ballesteros del Olmo**  
Médico Pediatría Neonatólogo

**Dr. Francisco Fernández Paredes**  
Pediatra con Subespecialidad en Medicina del Adolescente  
Miembro Titular De La Academia Mexicana De Pediatría, A.C.

**Dra. Lilia Núñez Orozco**  
Neurología

**Dr. Carlos Belmont Martínez**  
Especialista en Medicina Familiar y Geriatría

**Dr. Armando Gregor López**  
Especialista en Medicina Familiar y Psicoterapia Familiar

**Dr. Víctor Manuel Tarango Martínez**  
Dermatólogo

**Dr. Antonio Luévanos Velázquez**  
Infectologo Pediatra

**Mtra. Beatriz Sánchez Aguilar**  
Administración de Sistemas de Calidad

**Lic. Enfra. Edith Ochoa Chávez**  
**Lic. Enfra. Francisco Javier Flores Alcaraz**  
Especialistas en Salud Pública

**Dr. Álvaro Edgar Santoscoy García**  
Médico Especialista en Nutrición Clínica y Medicina del Trabajo

**Dra. Diana Esperanza Arévalo Simental**  
Oftalmología

# Índice

<b>Editorial</b> .....	4
Hilda E. Alcántara Valencia	
<b>Comentario Editorial</b>	
• <b>Una mirada al sarampión, para su prevención</b> .....	5
Héctor Gerardo Hernández-Pérez	
<b>Artículos originales</b>	
• <b>Perfil microbiológico de microorganismos aislados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centro Médico Nacional La Raza, 2024</b> .....	11
Aidé Yesenia Tézmol-Morales, Rosa María Quiñonez-Gálvez, Lismelda Tézmol-Morales.	
<b>Artículos de revisión</b>	
• <b>Enfermedad Diarreica por E. coli productora de toxina shiga (STEC)</b> .....	16
Erika Reina-Bautista, Ulises Reyes-Gómez, Maria Elena Vargas-Mosso, Katy Lizeth Reyes-Hernández, Edith Candelas-Delgado, Javier Abel Baeza- Casillas, Maria Fernanda Flores-Martínez, Manuel Ulises Reyes-Hernández, Gerardo López-Cruz, Samuel Aguilar-Figueroa.	
• <b>Vigilancia Epidemiologica de Influenza en la Historia</b> .....	28
Sergio Gerardo Ruiz-Mendoza	
• <b>Insuficiencia cardiaca y rehabilitación: del deterioro a la recuperación</b> .....	43
Darla Emileth Saldaña-Pacheco, Fernando Sosa-Ibarra, Niccolo Gabriel Chiavacci-Torrero .	
<b>Cultura Médica</b>	
• <b>Muerte súbita inesperada del lactante (SUID) antes Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) Actualización</b> .....	56
Cesar Virgen-Ortega, Emilio Enmanuel Escobar-Mendoza, Ulises Reyes-Gómez, Ulises Reyes-Martínez, Lucia Leonor Cuevas-López, Gerardo López-Cruz, Armando Quero-Hernández, Jorge Chuck-Sepulveda, Jorge Torrano-Fernández.	
• <b>Vitiligo y cultura médica</b> .....	65
Karen Eugenia Férrez-Blando	

## Editorial

Estimados lectores que nos siguen desde hace varios años y a los que recién se incorporan a la lectura de esta su Revista educativa PARA la SALUD, estamos cerrando la edición 25, un cuarto de siglo desde que nuestro Líder, el Dr. Luis Arturo Zavaleta de los Santos tuvo a bien conjuntar un excelente grupo de amigos, Sí, Amigos que soñaron juntos tener un medio de difusión de la investigación, principalmente de aquellos que se dedicaban a la Medicina General y Familiar, así nació nuestra revista, y continúa gracias al gran número de trabajadores de la salud que la leen y deciden enviar sus escritos a ser evaluados para su publicación.

En esta ocasión tan importante y significativa tenemos el gusto de presentarles siete trabajos por demás interesantes.

El primero de ellos un comentario Editorial por un experto de la Salud Pública y con la experiencia que da estar en una institución de Salud Estatal, y su contacto la enseñanza y la colegiación, es por ello que nos da el panorama de actual problema nacional con el sarampión, y que hacer para prevenirlo.

El Artículo original “Perfil microbiológico de microorganismos aislados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centro Médico Nacional La Raza, 2024”, enviado por un grupo de la UNAM, el IMSS y la Universidad América Latina de Puebla, analizaron el patrón de sensibilidad y resistencia de microorganismos en pacientes pediátricos, sin duda interesante.

El grupo de pediatría de varios Estados de la República hicieron una revisión respecto a la Enfermedad Diarreica por E. coli productora de toxina shiga. Cómo ocurre la transmisión con la ingesta de alimentos y bebidas contaminados, como se efectúa su diagnóstico y en que consiste el mejor tratamiento.

Otro interesante artículo de revisión es “Vigilancia epidemiológica de la Influenza en la historia”. Trabajo presentado por un médico que desempeño en el IMSS de Michoacán y hoy en día se dedica a la vigilancia epidemiológica en un hospital de especialidades. La historia nos ayuda a evitar repetir las mismas circunstancias que nos llevaron a sufrir daños a la salud en Epidemias y Pandemias.

“Insuficiencia Cardíaca y rehabilitación: del deterioro a la recuperación. Dos jóvenes pasantes apoyados por su maestro deciden hacer esta revisión que nos llevan por la búsqueda información del tema y comparando los beneficios de supervivencia a determinados años, con cambios de estilo de vida y tratamiento, aunado a rehabilitación, se logran beneficios. Vale la pena el apoyo a la juventud que tiene iniciativa.

La cultura medica nos lleva a La Muerte súbita inesperada del lactante, trabajo.

Enviado por pediatras especialistas de varias instituciones, quienes nos comentan los factores de riesgo, como prevenirlo.

Por ultimo tenemos una participación que nos lleva a conocer y reconocer el Vitiligo, y que a pesar de los avances en el conocimiento científico, muchas personas con vitiligo siguen enfrentando ideas erróneas. La Fundación Mexicana de Vitiligo y Enfermedades de la Piel, nos orienta.

En este número agradecemos a quienes participaron como revisores de los trabajos publicados en este Volumen 25, Gracias por su apoyo.

Atentamente

**Dra. Hilda E. Alcántara Valencia**  
Directora General y Editor en Jefe

# Comentario Editorial

## Una mirada al sarampión, para su prevención

Héctor Gerardo Hernández-Pérez

Coordinador del área de Rosales de la Región Sanitaria XII de la Secretaría de Salud Jalisco. Profesor de la asignatura de Salud Pública, Epidemiología en Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Profesor de la Maestría en Gerencia Hospitalaria y Administración en Salud en la Universidad Autónoma de Guadalajara. Colegiado Titular del Colegio Jalisciense de Salud Pública.

ORCID: 0009-0002-1715-8800

Toda la población en general tiene que dar una mirada a este tipo enfermedad, la cual en los años de 1989 a 1990, el país registro la última epidemia de sarampión con 89,163 casos notificados; orientando todos los esfuerzos a disminuir la morbilidad y mortalidad debido al sarampión. Han transcurrido cerca de tres décadas que México presentó el último caso (1995) de sarampión endémico en el país. Logrando la eliminación de la transmisión endémica de sarampión en 1996.

De 1996-2020 se han registrado 405 casos de sarampión, clasificados como importados o asociados a importación de los cuales el 48% corresponden a un brote focalizado en la CDMX y Estado de México, el cual fue controlado en menos de cuatro meses. En el año 2019 se presentaron 20 casos de Sarampión en el país, notificados por los siguientes Estados; Nuevo León (1); paciente con antecedente de viaje a París, se detectó genotipo B3, Quintana Roo (5), Guerrero (1), Ciudad de México (2) en los cuales se identificó genotipo D8, Chihuahua (3), Edo de México (2), Querétaro (1), San Luis Potosí B3 (1), Tabasco (3), Veracruz (1), todos importados o con asociación a importación.

En el año 2020 se presentó un brote en el país de 196 casos confirmados localizados en los Estados de; Ciudad de México (163), México (30), Campeche (2), y (1) en Tabasco, con fuente de infección desconocida, se identificó como genotipo circulante D8. Del periodo del 2021 al 2023 no se presentaron casos de sarampión. En el 2024 se identificaron 7 casos de sarampión; 6 casos de sarampión en la Cd de

México, 1 caso importado (caso índice) proveniente de un vuelo de Londres y 5 casos secundarios relacionados a importación, el 7to caso se identifica en Guanajuato de nacionalidad turca. El genotipo identificado fue D8.

En la actualidad, el sarampión es una enfermedad extremadamente contagiosa que causa fiebre alta, tos, ojos rojos y erupción cutánea que se extiende por el cuerpo, pudiendo provocar complicaciones graves como lo son neumonía o encefalitis e incluso si no se atiende a tiempo puede causar la muerte, especialmente en niños pequeños o inmunodeprimidos; se previene con la vacuna Triple Viral (SRP) O DOBLE VIRAL (SR) Sarampión y Rubeola y no tiene tratamiento antiviral específico, solo manejo sintomático.

Se puede transmitir por el aire, el virus permanece contagioso horas en un ambiente, y una persona puede contagiar a otra desde los 4 días antes hasta los 4 días después de aparecer la erupción.

También llamada enfermedad vírica o (viral) porque es provocada por la invasión de un virus en el cuerpo, el cual invade células sanas para reproducirse, destruyéndolas o alterando su funcionamiento. A diferencia de las bacterias, los virus necesitan un huésped vivo para sobrevivir y multiplicarse. Estos agentes patógenos son altamente contagiosos, transmitiéndose por gotitas respiratorias, contacto directo, picaduras de insectos o superficies contaminadas, causando infecciones comunes como gripe, resfriados, COVID-19 o enfermedades gastrointestinales.

## Características de una enfermedad Viral

- **Agente causante:** Virus, compuestos por material genético (ADN o ARN) cubierto de proteínas.
- **Mecanismo:** El virus secuestra la célula huésped para hacer copias de sí mismo.
- **Tratamiento:** No se curan con antibióticos, que solo eliminan bacterias. Se suelen usar antivirales o tratamiento sintomático.
- **Transmisión:** Altamente contagiosa, usualmente a través de las vías respiratorias o fluidos.
- **Prevención:** A menudo mediante vacunas.

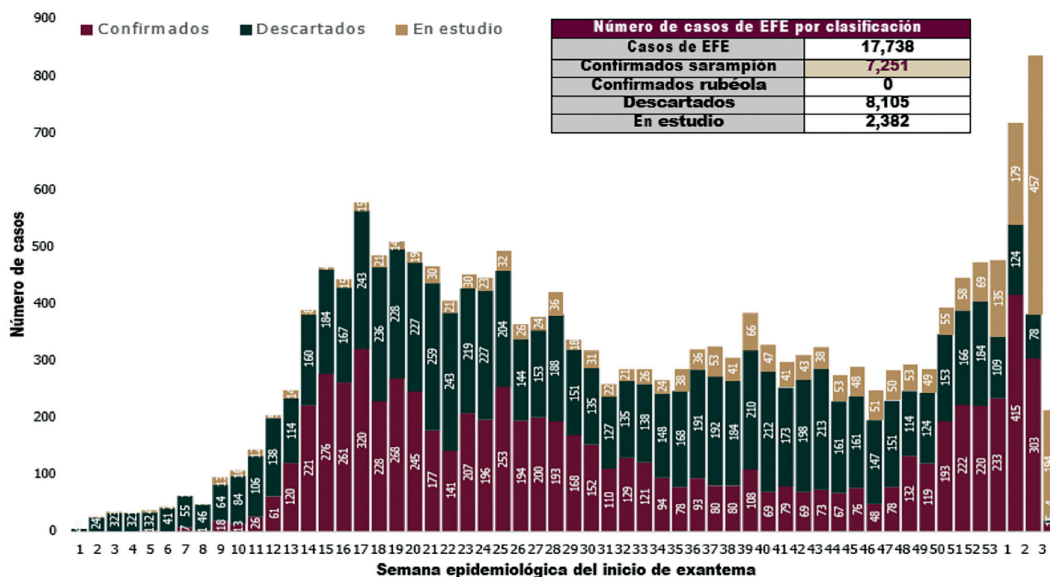
Es por ello, que la enfermedad del Sarampión es contagiosa que afecta sobre todo a los niños y se trasmite por gotículas procedentes de la nariz, boca y faringe de las personas infectadas. Los síntomas iniciales, que suelen aparecer entre 8 y 12 días después de la infección, consisten en fiebre alta, rinorrea, inyección conjuntival y pequeñas manchas blancas en la cara interna de la mejilla llamadas manchas de Koplik que son pequeñas lesiones patognomónicas del Sarampión que

aparecen como puntos blanco-azulados con un halo rojo en la mucosa bucal usualmente a la altura de las molares. Aparecen 1-2 días antes del exantema maculopapular (erupción cutánea), y duran unos pocos días siendo un signo diagnóstico temprano crucial; En cuanto al exantema comienza en la cara y cuello; y se va extendiendo gradualmente al resto del cuerpo. En la mayoría de los pacientes se recuperan en 2 o 3 semanas. El Sarampión, como ya lo hemos comentado puede causar complicaciones graves, tales como ceguera, encefalitis, diarrea intensa, infecciones de oído y neumonía; sobre todo en niños mal nutridos y pacientes inmunodeprimidos. La enfermedad es prevenible por vacunación.

## Situación en México

De acuerdo con la distribución de casos probables y confirmados de sarampión por semana epidemiológica (SE), con base en la fecha de inicio del exantema, el primer caso confirmado de sarampión se notificó en la semana epidemiológica 5 del año 2025. Con información preliminar al día de hoy, en la SE 2 del 2026 se han notificado 838 casos probables de Enfermedades Febriles Exantemáticas (EFE) y 303 confirmado; en la SE 03 del 2026 se han acumulado 213 casos probables de EFE y 15 casos confirmados. Ver gráfica 1

**Gráfica 1. Curva epidémica de casos de sarampión por semana epidemiológica de inicio de exantema, México 2025-2026\***



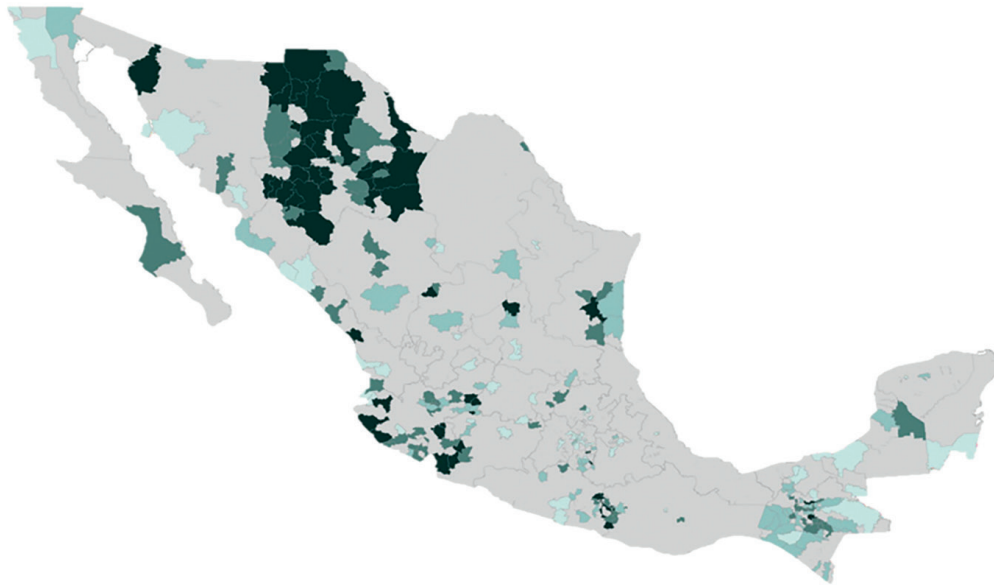
\*Información preliminar con corte al 21 de enero de 2026, 11:00 hrs.

Fuente: SSA/DGE/DVEET/Sistema Especial de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática.

Los casos confirmados de sarampión de acuerdo al lugar de notificación se distribuyen en los 32 estados y 258 municipios de México.

Mapa 1. Tasa de incidencia de casos confirmados de sarampión por entidad federativa y municipio de notificación, México 2025-2026\*

**Mapa 1. Tasa de incidencia de casos confirmados de sarampión por entidad federativa y municipio de notificación, México 2025-2026\***



\*Información preliminar con corte al 21 de enero de 2026, 11:00 hrs. \*\*Tasa de incidencia por cada 100,000 habitantes.

**Fuente:** SSA/DGE/DVEET/Sistema Especial de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática. Estimaciones de población CONAPO 2025

El grupo de edad más afectado es de 1 a 4 años (1,112 casos), seguido del grupo de 5 a 9 años (853 casos) y el de 25 años (797 casos) gráfico 2).

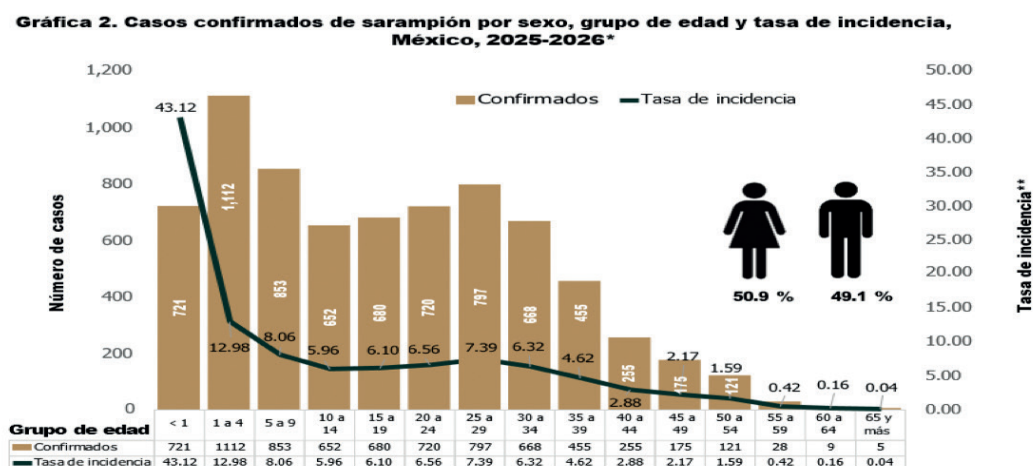
En cuanto a la tasa de incidencia, el grupo de edad de menores de un año reportó la más elevada con 43.12 casos por cada 100, 000 habitantes), seguido del grupo de 1 a 4 años y de 5 a 9 años, con tasas de 12.98 y 8.06 respectivamente.

Al día de hoy 21 de Enero del 2026 se han reportado 7,251 casos acumulados de sarampión; en las últimas 24 horas se reportaron 63 casos. Tabla 1.

El realizar una mirada a esta enfermedad, es porque necesitamos generar conciencia en la población a través de las medidas preventivas que debemos de estar realizando de manera constante y no solo por esta enfermedad, sino de todas aquellas que en los últimos 10 años han azotado a nuestro país, y que se observa que no hemos aprendido porque no se llevan a cabo.

En esta enfermedad es necesario realizar estas medidas de prevención que juntos podemos lograr una disminución de los casos que se han presentado como son:

**Gráfica 2. Casos confirmados de sarampión por sexo, grupo de edad y tasa de incidencia, México 2025-2026\***



\*Información preliminar con corte al 21 de enero de 2026, 11:00 hrs. \*\*Tasa de incidencia por cada 100,000 habitantes.  
**Fuente:** SSA/DGE/DVEET/Sistema Especial de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática. Estimaciones de población CONAPO 2025-2026.

**Tabla 1. Situación actual de sarampión en México por estado notificante y año de registro, 2025-2026**

Estado notificante	2025					2026					Total casos confirmados acumulados 2025-2026
	Casos probables acumulados	Casos confirmados acumulados	Tasa de incidencia**	Defunciones	Tasa de letalidad	Casos probables acumulados 2026	Casos confirmados acumulados 2026	Tasa de incidencia**	Defunciones	Tasa de letalidad	
Chihuahua	6,239	4,491	113.26	21	0.47	19	5	0.11	0	-	4,496
Jalisco	1,839	663	7.54	2	0.30	769	421	4.69	0	-	1,084
Guerrero	429	243	6.56	0	-	21	14	0.39	0	-	257
Michoacán	617	246	4.94	0	-	37	15	0.29	0	-	291
Chiapas	554	247	4.03	0	-	564	198	3.20	0	-	445
Sonora	332	113	3.48	1	0.88	2	1	0.03	0	-	114
Sinaloa	226	90	2.75	0	-	73	43	1.94	0	-	133
Coahuila	305	55	1.61	0	-	3	0	0.00	0	-	55
Ciudad de México	980	46	0.52	0	-	97	38	0.41	0	-	84
Durango	295	40	2.06	1	2.50	2	1	0.05	0	-	41
Colima	85	32	3.79	0	-	54	33	4.28	0	-	65
Morelos	252	25	1.17	0	-	15	5	0.24	0	-	30
Zacatecas	163	22	1.28	0	-	7	0	0.00	0	-	22
Baja California	254	21	0.54	0	-	81	5	0.12	0	-	26
Campeche	99	14	1.30	0	-	0	0	0.00	0	-	14
Tamaulipas	130	12	0.32	0	-	8	0	0.00	0	-	12
México	612	12	0.07	0	-	37	10	0.06	0	-	22
Querétaro	163	12	0.41	0	-	10	0	0.00	0	-	12
Baja California Sur	68	8	0.91	0	-	2	0	0.00	0	-	8
San Luis Potosí	147	7	0.24	0	-	11	3	0.10	0	-	10
Oaxaca	91	6	0.14	0	-	10	5	0.11	0	-	11
Nayarit	100	6	0.44	0	-	13	7	0.52	0	-	13
Tlaxcala	91	4	0.15	0	-	44	7	0.28	0	-	11
Guanajuato	543	4	0.06	0	-	11	0	0.00	0	-	4
Quintana Roo	76	2	0.10	0	-	3	0	0.00	0	-	2
Agua Calientes	150	2	0.13	0	-	8	2	0.13	0	-	4
Nuevo León	297	2	0.03	0	-	14	0	0.00	0	-	2
Yucatán	67	2	0.08	0	-	3	0	0.00	0	-	2
Veracruz	261	0	0.00	0	-	31	1	0.01	0	-	1
Hidalgo	118	1	0.03	0	-	17	4	0.12	0	-	5
Tlaxcala	43	0	0.00	0	-	8	3	0.20	0	-	3
Puebla	123	0	0.00	0	-	15	2	0.03	0	-	2
<b>Total</b>	<b>15,749</b>	<b>6,428</b>	<b>4.82</b>	<b>25</b>	<b>0.39</b>	<b>1989</b>	<b>823</b>	<b>0.612</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>7,251</b>

Nota: las defunciones incluidas en este informe son aquellas que de acuerdo con la declaración por el grupo de expertos se asociaron a sarampión.

\*\*Tasa de incidencia por cada 100,000 habitantes.

**Número de defunciones reportadas: 25 (veinticinco)**

Información preliminar con fecha 21 de enero de 2026, con corte a las 11:00 horas. **Fuente:** SSA/DGE/DVEET/Sistema Especial de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática. Estimaciones de población CONAPO 2025-2026.

## Vacunación

1. La mejor manera de prevenir el sarampión es mediante la vacunación con la vacuna triple viral (SRP) que protege contra sarampión, paperas y rubéola, y doble Viral (SR), que protege de Sarampión y Rubeola; administrando las dosis recomendadas

en la infancia y adolescencia, adultos y sobre todo si viajas, asegurándote de estar al día con tu esquema vacunal, tal como lo indican las instituciones de salud en México; ya que el virus es muy contagioso y se transmite por el aire. Ver Tabla 2.

**Intervenciones de Enfermería en la prevención y control del sarampión**

Gobierno de México | IMSS

## Esquema de vacunación contra el sarampión

Con el objetivo de reducir la población susceptible y la transmisión sostenida del sarampión, es necesario **intensificar las estrategias de vacunación**. Para ello, Los profesionales de Enfermería juegan un papel crucial ante la administración de la **vacuna triple viral (SRP) y doble viral (SR)**.

La vacuna es una preparación de cepas de virus vivos atenuados de sarampión, rubéola y parotiditis producidas en cultivos de células diploides humanas o en embrión de pollo que deberán administrarse de acuerdo con el grupo de edad como se muestra a continuación.

Triple viral (SRP)	Doble viral (SR)
<b>¿A QUIÉN SE ADMINISTRA?</b>	
Niños de 12 meses a 9 años.	Personas de 10 años a 49 años.
<b>¿CUÁL ES LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN?</b>	
Vía subcutánea en la región deltoidea del brazo izquierdo.	Vía subcutánea en la región deltoidea del brazo izquierdo.
<b>¿EN QUÉ DOSIS SE ADMINISTRA?</b>	
Administrar dos dosis de 0.5 ml de la siguiente manera: <b>1.ª dosis:</b> 12 meses de edad. <b>2.ª dosis:</b> 18 meses de edad (niños y niñas nacidos a partir de julio 2020), así como niñas y niños de 6 años (nacidos antes de julio 2020).	Personas que no cuenten con esquema completo de SRP en la infancia o que no exista evidencia documental: aplicar dos dosis de vacuna SR, 0.5 ml, con un intervalo de cuatro semanas entre dosis.  Personas con una dosis previa de vacuna SR o SRP, administrar una dosis de la vacuna SR.

Preferir la vacuna triple viral (SRP) para iniciar o completar el esquema en población de 1 a 9 años.

### Vacunación en localidades/municipios con riesgo muy alto, con casos probables y confirmados

- Niños y niñas de 6 a 11 meses:**
  - Administrar "dosis cero" (no cuenta como parte del esquema); preferir la vacuna SR. Si no existe inventario, aplicar SRP.
  - Posteriormente, a los 12 meses aplicar 1.ª dosis de SRP (intervalo mínimo de un mes).
  - Finalmente, completar el esquema a los 18 meses con una 2.ª dosis de SRP.
- Niños y niñas de 1 a 9 años:** administrar una dosis (0.5ml) de SRP para iniciar o completar esquema.
- Población de 10 a 49 años:** administrar una dosis de SR para iniciar o completar su esquema vacunal.

## Medidas Adicionales de Higiene

### • Lavado de Manos:

Lávate las manos frecuentemente con agua y jabón.

### • Etiqueta Respiratoria:

Cúbrete la boca y nariz con el ángulo interno del codo al toser o estornudar.

### • Evitar Contacto Cercano:

Al estar en lugares con casos de sarampión, evita el contacto cercano con personas enfermas y no compartas utensilios.

### • Aislamiento:

Si tienes sarampión, quédate en casa y evita escuelas, guarderías y grupos para no contagiar a otros.

La mejor manera de enfrentar los brotes y pandemias de enfermedades, es uniendo fuerzas con toda la población, es por ello, que tu participación es importante, acude a una unidad de salud a vacunarte y toma medidas preventivas ante este problema del sarampión.

### • Referencias Bibliográficas

1. Plan de respuesta rápida para la interrupción del brote de sarampión 2005
2. <https://www.paho.org/es/temas/sarampion>
3. INFORME DIARIO DEL BROTE DE SARAMPION EN MÉXICO, 21 DE ENERO DEL 2026.  
SSA/DGE/DVEET/Sistema Especial de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedad Febril Exantemática.

**Contacto:** Dr. Héctor Gerardo Hernández Pérez  
Correo Electrónico: [hectorhdez\\_29@hotmail.com](mailto:hectorhdez_29@hotmail.com)

# Perfil microbiológico de microorganismos aislados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centro Médico Nacional La Raza, 2024

Aidé Yesenia Tézmol-Morales (1), Rosa María Quiñonez-Gálvez (2), Lismelda Tézmol-Morales (3).

(1) Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. ORCID 0009-0006-0739-687; (2) Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México, México. ORCID 0009-0005-2586-036; (3) Facultad de fisioterapia, Universidad América Latina (UDAL), Puebla, Puebla. ORCID 0009-0008-4480-0962.

## • Resumen

**Objetivo:** Determinar el perfil microbiológico y analizar el patrón de sensibilidad y resistencia antimicrobiana de los microorganismos aislados en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Centro Médico Nacional La Raza durante el año 2024, con el fin de apoyar la toma de decisiones en el tratamiento antibiótico empírico intrahospitalario. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron los registros del laboratorio de microbiología de enero a diciembre de 2024. Se incluyeron cultivos positivos de hemocultivo, secreción bronquial, urocultivo y líquido cefalorraquídeo de pacientes menores de 18 años. La identificación bacteriana y sensibilidad antimicrobiana se realizó mediante el sistema automatizado Vitek® 2 Compact. **Resultados:** Se analizaron 440 cultivos positivos. Predominaron los bacilos gramnegativos, principalmente *Pseudomonas aeruginosa* (16%), *Klebsiella pneumoniae* (12%) y *Escherichia coli* (10%). El hemocultivo fue la muestra más frecuente (43%). En el análisis de sensibilidad antimicrobiana, el 48% de los aislamientos presentó sensibilidad intermedia, 30% sensibilidad completa y 22% resistencia franca, destacando resistencia a betalactámicos y carbapenémicos en bacilos gramnegativos. **Conclusiones:** Se identificó una elevada frecuencia de bacilos gramnegativos multirresistentes en la UCIP, lo que subraya la necesidad de reforzar la vigilancia microbiológica y optimizar el uso racional de antibióticos en pacientes pediátricos críticos.

**Palabras clave:** cuidados intensivos pediátricos, resistencia antimicrobiana, microbiología clínica, infecciones nosocomiales, pediatría.

## • Abstract

**Objective:** To determine the microbiological profile and analyze the antimicrobial susceptibility and resistance patterns of microorganisms isolated from patients in the Pediatric Intensive Care Unit of the La Raza National Medical Center during 2024, in order to support decision-making in empirical in-hospital antibiotic treatment. **Materials and methods:** Observational, descriptive, and retrospective study. Microbiology laboratory records from January to December 2024 were reviewed. Positive cultures from blood, bronchial secretions, urine, and cerebrospinal fluid of patients under 18 years of age were included. Bacterial identification and antimicrobial susceptibility testing were performed using the Vitek® 2 Compact automated system. **Results:** 440 positive cultures were analyzed. Gram-negative bacilli predominated, mainly *Pseudomonas aeruginosa* (16%), *Klebsiella pneumoniae* (12%), and *Escherichia coli* (10%). Blood cultures were the most frequent sample (43%). In antimicrobial susceptibility testing, 48% of isolates showed intermediate susceptibility, 30% complete susceptibility, and 22% frank resistance, with resistance to beta-lactams and carbapenems being particularly noteworthy among Gram-negative bacilli. **Conclusions:** A high frequency of multidrug-resistant Gram-negative bacilli was identified in the PICU, highlighting the need to strengthen microbiological surveillance and optimize the rational use of antibiotics in critically ill pediatric patients.

**Keywords:** pediatric intensive care, antimicrobial resistance, clinical microbiology, nosocomial infections, pediatrics.

## • Introducción

Las infecciones asociadas a la atención médica constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). La resistencia antimicrobiana representa un desafío creciente a nivel global y nacional. Este estudio describe el comportamiento de los microorganismos aislados y sus patrones de sensibilidad en la UCIP del Centro Médico Nacional La Raza durante 2024.

## • Material y métodos

Diseño: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.  
 Lugar y periodo: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, enero-diciembre 2024.  
 Población: Pacientes menores de 18 años hospitalizados en la UCIP con cultivos positivos.  
 Fuentes: Registros de laboratorio y sistema MODULAB® (Werfen). Identificación bacteriana con Vitek® 2 Compact.  
 Análisis: Estadística descriptiva con Infostat Student® 2017.  
 Aspectos éticos: Aprobación por Comité Local de Ética e Investigación del IMSS.

## • Resultados

El análisis de sensibilidad antimicrobiana evidenció un predominio de perfiles de sensibilidad intermedia y resistencia en los principales bacilos gramnegativos aislados. *Pseudomonas aeruginosa* mostró resistencia frecuente a cefalosporinas de tercera generación y sensibilidad variable a carbapenémicos. *Klebsiella pneumoniae* presentó patrones compatibles con producción de betalactamasas de espectro extendido, con disminución de la sensibilidad a cefalosporinas y resistencia parcial a carbapenémicos.

En el caso de *Escherichia coli*, se observó resistencia a ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol, con sensibilidad conservada a aminoglucósidos en la mayoría de los aislamientos. Los cocos grampositivos, principalmente *Staphylococcus epidermidis*, mostraron resistencia a betalactámicos, lo que sugiere un alto porcentaje de cepas meticilino resistentes.

Estos hallazgos reflejan una presión antimicrobiana elevada en la UCIP y limitan las opciones terapéuticas empíricas.

**Tabla 1. Características demográficas de pacientes atendidos en la terapia intensiva pediátrica**

Variable	Clase	Categorías	FA	FR	FAA	FRA
EDAD	1	12-18 AÑOS	107	0.24	308	0.70
EDAD	2	2-5 AÑOS	58	0.13	366	0.83
EDAD	3	6-11 AÑOS	74	0.17	440	1.00
EDAD	4	<1 AÑO	201	0.46	201	0.46

Variable	Clase	Categorías	FA	FR	FAA	FRA
SEXO	1	FEMENINO	207	0.47	207	0.47
SEXO	2	MASCULINO	233	0.53	440	1.00

**Tabla 2. Distribución de los cultivos positivos según tipo de muestra (n = 440)**

Tipo de muestra	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Hemocultivo	189	43.0
Secreción bronquial	132	30.0
Urocultivo	101	23.0
Líquido cefalorraquídeo	18	4.0
Total	440	100

**Tabla 3. Perfil global de sensibilidad antimicrobiana de los microorganismos aislados**

Perfil de sensibilidad	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Sensibilidad completa	132	30.0
Sensibilidad intermedia	211	48.0
Resistencia franca	97	22.0
Total	440	100

**Tabla 4. Tipo de muestras reportados con mayor frecuencia**

Variable	Clase	Categorías	FA	FR	FAA	FRA
TIPO DE MJUESTRA	1	CULTIVO DE LÍQUIDO CEFALOR..	10	0.02	10	0.02
TIPO DE MJUESTRA	2	CULTIVO DE LÍQUIDO CEFALOR..	4	0.01	14	0.03
TIPO DE MJUESTRA	3	CULTIVO DE SECRECIÓN BRONQ..	180	0.41	194	0.44
TIPO DE MJUESTRA	4	CULTIVO PERICÁRDICO	1	2.3E-03	195	0.44
TIPO DE MJUESTRA	5	HEMOCULTIVO	190	0.43	385	0.88
TIPO DE MJUESTRA	6	UROCULTIVO	55	0.13	440	1.00

**Tabla 5. Patrón de sensibilidad de microorganismos en cuidados intensivos**

Variable	Clase	Categorías	FA	FR	FAA	FRA
SENSIBILIDAD	1	I	209	0.48	209	0.48
SENSIBILIDAD	2	R	98	0.22	307	0.70
SENSIBILIDAD	3	S	133	0.30	440	1.00

**Tabla 6. Comparación de estudios nacionales e internacionales**

Estudio	Lugar/año	Microorganismos principales	Comparación con este estudio.
Mérida, México IMSS	UTIP, 2019	<i>P. aeruginosa</i> , <i>E. coli</i> , <i>A. baumannii</i> .	Gram negativos multirresistentes
Universidad Sonora	Pediatría, 2022	<i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> .	<i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. epidermidis</i> y <i>Candida</i> .
CMN Siglo XXI	Cardiología, 2020-2023	<i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> .	<i>K. pneumoniae</i> resistencia intermedia
Hospital del niño y la mujer	UTIP, 2014-2018	<i>P. aeruginosa</i> , Gram -	<i>P. Aeruginosa</i> y predominio en <1 año
HIMFG	Pediatría, 2018.	<i>S. coagulasa negativo</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i> .	Gram -, <i>S. epidermidis</i> +++.
Red INVIFAR	Nacional, 2023.	<i>K. pneumoniae</i> , <i>A. baumannii</i> , <i>P. aeruginosa</i> .	Resistencia a carbapenémicos. Uso racional de antibióticos.

Al comparar los resultados con estudios nacionales, se observa una tendencia consistente hacia el predominio de bacilos gramnegativos multirresistentes en unidades de cuidados intensivos pediátricos. Investigaciones realizadas en hospitales de referencia del país reportan perfiles de resistencia similares,

particularmente en *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*, lo que sugiere un patrón común de presión antimicrobiana en áreas críticas.

A diferencia de otros estudios, en la UCIP del Centro Médico Nacional La Raza se observó una alta proporción de aislamientos con sensibilidad intermedia, lo que representa un riesgo potencial de falla terapéutica si no se ajustan oportunamente los esquemas antibióticos empíricos.

### • **Discusión**

El hallazgo de una alta proporción de aislamientos con sensibilidad intermedia y resistencia antimicrobiana tiene implicaciones clínicas relevantes, ya que condiciona el fracaso del tratamiento empírico inicial y prolonga la estancia hospitalaria. En el contexto de la UCIP, estos resultados respaldan la necesidad de actualizar periódicamente los esquemas antibióticos institucionales, implementar programas de optimización del uso de antimicrobianos (antimicrobial stewardship) y fortalecer las medidas de prevención de infecciones asociadas a la atención de la salud.

Los hallazgos del presente estudio son consistentes con reportes previos realizados en hospitales de tercer nivel en México, particularmente en unidades de cuidados intensivos pediátricos, donde se ha documentado una elevada prevalencia de bacilos gramnegativos multirresistentes. Estudios realizados en hospitales del IMSS, como el Centro Médico Nacional Siglo XXI y el Hospital Infantil de México Federico Gómez, reportan predominio de *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*, con patrones de resistencia similares a los observados en esta investigación, especialmente a cefalosporinas de tercera generación y carbapenémicos.

Asimismo, redes nacionales de vigilancia microbiológica como INVIFAR han informado un incremento sostenido en la resistencia a carbapenémicos en *Klebsiella pneumoniae* y *Acinetobacter baumannii*, lo que coincide con los perfiles de sensibilidad intermedia y

resistencia franca identificados en la UCIP del Centro Médico Nacional La Raza. Estos datos refuerzan la importancia de contar con perfiles microbiológicos locales actualizados que permitan orientar el tratamiento antibiótico empírico de manera más precisa.

### • **Conclusiones**

El área de urgencias pediátricas fue el servicio con mayor número de cultivos positivos, reafirmando su papel como puerta de entrada de pacientes críticos.

Se identificó una alta prevalencia de bacilos Gramnegativos multirresistentes: *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*.

El perfil de sensibilidad antimicrobiana mostró que casi la mitad de los aislamientos fueron de sensibilidad intermedia, lo que evidencia la necesidad urgente de reforzar el uso racional de antibióticos y actualizar protocolos terapéuticos locales.

Los resultados destacan la importancia de contar con sistemas de vigilancia microbiológica actualizados y específicos para el entorno pediátrico, que permitan orientar terapias efectivas y reducir la carga de infecciones hospitalarias en unidades críticas.

Los hallazgos coinciden con estudios nacionales e internacionales que reportan predominancia de bacilos Gram negativos multirresistentes.

### **Agradecimientos:**

A los médicos de la terapia intensiva pediátrica y al personal del Laboratorio de Microbiología del CMN La Raza por su colaboración.

**Contacto:** Dra. Aidé Yesenia Tézmol Morales Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional La Raza, IMSS Correo electrónico: [aidetema13@gmail.com](mailto:aidetema13@gmail.com)

## • Referencias Bibliográficas

1. CDC. Antibiotic Resistance Threats in the United States. CDC; 2023.
2. Molina FJ, Díaz CA, Barrera L, et al. Perfil microbiológico de las infecciones en unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2011;35(2):75-83.
3. OMS. Resistencia a los antimicrobianos. OMS; 2024.
4. Nodarse HR. Visión actualizada de las infecciones intrahospitalarias. *Rev Cub Med Mil* [internet]. 2018 Sep [citado 2025 Feb 19]; 31 (3): 201-208.
5. Vera HL. INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN MEXICO Y SU REPERCUSION EN LA SALUD [internet]. [México, México]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2014.
6. Cutié-Aragón Y, Bello-Fernández ZL, Pacheco-Pérez Y, Laffita-Matos R, Ochoa-Sánchez A. Resistencia antimicrobiana en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de un hospital general, 2020. *Rev electrón "Dr. Zoilo E. Mar Vidaurreta"* [Internet]. 2022 [citado el 4 de junio de 2024];47(2):3035.
7. Jiménez-Aguilar R, Sánchez-Zauco N, Tiburcio-Felix R, López JZ, Solano-Gutiérrez A, Rira C, et al. Effects of cardiopulmonary bypass on the development of lymphopenia and sepsis after cardiac surgery in children with congenital cardiopathy. *Exp Ther Med* [Internet]. 2020; 19 (1): 435-42.
8. Organización Mundial de la Salud. Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System (GLASS) Report. OMS; 2023.
9. Red INVIFAR. Informe nacional de resistencia antimicrobiana. México; 2023.
10. Hernández-Garduño E, et al. Resistencia antimicrobiana en unidades de cuidados intensivos pediátricos en México. *Rev Mex Pediatr*. 2021.

# Enfermedad Diarreica por *E. coli* productora de toxina shiga (STEC)

Erika Reina-Bautista<sup>&</sup>, Ulises Reyes-Gómez<sup>=</sup>, Maria Elena Vargas-Mosso<sup>+</sup>, Katy Lizeth Reyes-Hernández<sup>Ç</sup>, Edith Candelas-Delgado<sup>+</sup>, Javier Abel Baeza-Casillas<sup>j</sup>, Maria Fernanda Flores-Martínez<sup>/</sup>, Manuel Ulises Reyes-Hernández<sup>=</sup>, Gerardo López-Cruz<sup>=</sup>, Samuel Aguilar-Figueroa<sup>=</sup>.

(&). Infectólogo Pediatra, = Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael San Luis Potosí (Orcid 0009-0007-6264-2702)(Orcid 0000-0002-6999-3210)(Orcid 009-0003-2137-9347) (Orcid 0009-0006-0108-8202); (+) Infectólogos Pediatras del grupo de Investigación en Infectología Pediátrica A.C (Orcid 009-0007-3758-7959) (Orcid 0009-0006-2209-2681); (Ç) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí (Orcid 0009-0006-2209-2681); (j) Departamento de Infectología Pediátrica, Antiguo Hospital Civil Fray Alcalde, Guadalajara, Jalisco (Orcid 009-0009-5107-6121); (/) Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México (Orcid 0009-0006-3325-9002).

## • Resumen

STEC (*E. coli* productora de toxina Shiga) pertenece al grupo de *E. coli* diarreogénica, la cual se agrupa en 5 patotipos, su característica principal es la producción de toxina Shiga, es el responsable de aproximadamente 90% de los casos de Síndrome Hemolítico Uremico(SUH) en niños. La transmisión ocurre a través de la ingesta de alimentos y bebidas contaminados y el reservorio principal son los rumiantes. Puede causar un amplia gama de manifestaciones, desde portador asintomático hasta colitis hemorrágica y Síndrome urémico hemolítico (SUH). El SUH se caracteriza por anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. El diagnóstico se realiza mediante cultivo convencional en agar MacConkey por la característica típica de no fermentar el sorbitol, existen otros medios de cultivo selectivos que ayudan al aislamiento de cepas O157 y no-O157. Existen pruebas rápidas de inmunoensayo o PCR para identificación de serotipos y para identificar la presencia de los genes Stx1 y Stx2. El tratamiento consiste en administración adecuada de líquidos, diálisis peritoneo sustitutiva en caso de requerirlo y hasta el momento, aunque su uso es controversial, no está indicado el uso de antibióticos. La prevención primaria consiste en higiene de manos, desinfección de vegetales, adecuado cocimiento de alimentos, pasteurización de lácteos y política de higiene en los zoológicos cuando se alimentan animales.

**Palabras clave:** Alimentos contaminados, enfermedad diarreica, *E. coli*, toxina shiga(STEC), insuficiencia renal, síndrome hemolítico urémico.

## • Abstract

STEC (Shiga toxin-producing *E. coli*) belongs to the group of diarrheagenic *E. coli*, which is grouped into five pathotypes. Its main characteristic is the production of Shiga toxin, and it is responsible for approximately 90% of cases of Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) in children. Transmission occurs through the ingestion of contaminated food and beverages, and the main reservoir is ruminants. It can cause a wide range of manifestations, from asymptomatic carriage to hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome (HUS). HUS is characterized by hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute renal failure. Diagnosis is made by conventional culture on MacConkey agar due to the typical characteristic of not fermenting sorbitol. There are other selective culture media that help isolate O157 and non-O157 strains. Rapid immunoassay or PCR tests are available to identify serotypes and the presence of the Stx1 and Stx2 genes. Treatment consists of adequate administration of fluids, replacement peritoneal dialysis if required, and to date, although its use is controversial, the use of antibiotics is not indicated. Primary prevention consists of hand hygiene, disinfection of vegetables, adequate cooking of food, pasteurization of dairy products, and hygiene policies in zoos when feeding animals.

**Key words:** Contaminated food, diarrheal disease, *E. coli*, Shiga toxin (STEC), renal failure, hemolytic uremic syndrome.

## • Introducción

*Escherichia coli* (*E. coli*), es un bacilo gram-negativo, anaerobio facultativo, perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae*. *E. coli* se clasifica de acuerdo a los antígenos: somático (O), flagelar (H) y capsular. Una combinación específica de los antígenos O y H, definen el serotipo.<sup>1</sup>

Habitualmente coloniza el tracto gastrointestinal en las primeras horas de vida y usualmente se encuentra de forma simbiótica en el lumen intestinal de muchos mamíferos incluyendo a los humanos. Sin embargo, en condiciones de inmunosupresión o cuando hay alguna disrupción en la barrera gastrointestinal; puede provocar infección, principalmente enfermedad diarreica.<sup>1,2</sup>

STEC, también es conocida como *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) o como *E. coli* productora de verotoxina (VTEC); es una enfermedad zoonótica que provoca disentería; pero también en algunos pacientes, una enfermedad sistémica conocida como síndrome urémico hemolítico (SUH), definido por la triada de anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda<sup>3</sup>

## Microbiología

De acuerdo con el grupo de determinantes de virulencia adquiridos, se formaron combinaciones específicas que determinan los patotipos de *E. coli* actualmente conocidos como *E. coli* diarreogénica (DEC). Actualmente se reconocen 5 patotipos: *E. coli* enteropatogénica (EPEC), *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), *E. coli* enteroagregativa (EAEC), *E. coli* enteroinvasiva (EIEC) y *E. coli* productora de toxina Shiga (STEC) (2) ésta última motivo de este capítulo.

El serotipo más importante productor de toxina Shiga es O157:H7 pero existen otros serotipos diferentes denominados no O157 que pueden causar brotes esporádicos.

Los serotipos de STEC se catalogan como O157:H7 y no O157 que se asocian con diarrea y colitis

hemorrágica. Los serotipos O26, O45, O103, O111 y O121 son las más comunes en EUA. En Europa, además de los ya mencionados, se agregan los serotipos O91 y O145. Todos los serotipos pueden producir una o ambas toxinas Shiga<sup>3</sup>

## Factores de virulencia

STEC combina la virulencia de otros patotipos de *E. coli* que causan diarrea en humanos. Por un lado, provoca destrucción de las microvellosidades intestinales provocando diarrea y por el otro; es capaz de producir una toxina, responsable de la colitis hemorrágica y del síndrome urémico hemolítico (SUH). Ver Figura 1

## Lesiones AE ( attaching and effacing)

Este factor de virulencia es compartido con *E. coli* enteropatogénica (EPEC). Consiste en la destrucción de las microvellosidades intestinales mediante cambios en el citoesqueleto, con la consecuente adherencia entre la bacteria y el enterocito.

Las lesiones se codifican por LEE, una isla cromosómica de patogenicidad de 35-kb, la cual está organizada en 5 operones<sup>2,4,5</sup>

## Toxina Shiga (Stx)

STEC produce dos toxinas: Stx1 y Stx2. Stx1 difiere de la toxina de *Shigella dysenteriae* serotipo 1 en sólo un aminoácido y Stx2 tiene una similitud de 56% con Stx1. Existen alrededor de 400 serotipos de STEC, (amezquita) que expresan múltiples variantes de Stx, sin embargo; los genes que codifican para esta toxina, se encuentran en múltiples serotipos de *E. coli* no STEC y otras bacterias como *Citrobacter. spp*, *Aeromonas. spp* y *Enterobacter. spp*.<sup>3,6</sup>

La toxina Stx de forma molecular, tiene una configuración AB5; compuesta de una subunidad activa A (32 Kda); en una asociación no covalente con la subunidad B, un homopentámero (7.7 Kda)

responsable de la unión de la toxina a receptores glucolípidicos específicos de las células diana. Stx1 se subdivide a su vez en 1a, 1c y 1d y Stx2 en 2a, 2b, 2c, 2d, 2e, 2f y 2g. Existe mayor asociación de Stx2a, Stx2c y Stx2d con colitis hemorrágica y SUH 7. De los pacientes con STEC que desarrollan SUH, solo el 8.4% contiene Stx1, el 74% Stx2 y 53% portan ambos genes.<sup>8</sup>

El operón stx se encuentra de forma usual en la secuencia de un bacteriófago lisogénico, inducible, de forma lambdaoidea inserto en el genoma de STEC. Dicha inducción puede desencadenarse cuando se expone a agentes químicos o luz ultravioleta.<sup>7</sup>

### Biofilm

STEC tiene también la capacidad de adherirse, colonizar y formar biofilm en alimentos y diversas superficies (vivas o inertes), facilitando su transmisión. Este factor actúa también como protector contra condiciones ambientales adversas y por tanto favorece su persistencia en reservorios animales.<sup>7</sup>

### Fisiopatogenia

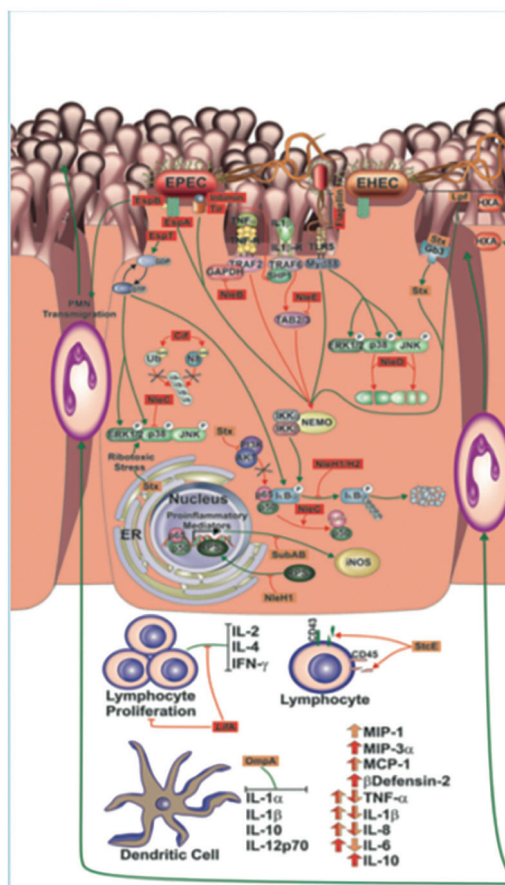
STEC ingresa a través del tracto gastrointestinal, resiste de forma habitual el ácido gástrico; llegando al intestino delgado y el colon. En este sitio se multiplica y compete con la biota intestinal.

Un número de estructuras bacterianas (fimbrias, pilis tipo IV) y moléculas de adhesión (adhesinas) median la adherencia de STEC a los enterocitos. Al igual que EPEC produce lesiones AE, modificando el citoesqueleto y destruyendo las microvellosidades intestinales produciendo diarrea.

STEC no penetra al enterocito, sin embargo; la porción pentamérica B de la Stx, se une al receptor glucolípidico globotriasylceramida (Gb3) presente en la membrana plasmática del enterocito (presente también en otras células como el endotelio vascular y células renales) y

liberándose la subunidad A hacia el citoplasma. Al llegar al retículo endoplásmico rugoso a través del aparato de Golgi, se libera la porción N terminal (glucosidasa) que hidroliza una adenina ribosa específica en el RNA ribosomal 28S del ribosoma 60s humano, y por tanto evita la elongación, con una consecuente inhibición irreversible de la síntesis de proteínas. Además, in vitro se ha demostrado que Stx induce por otros mecanismos autofagia y apoptosis.<sup>7</sup>

**Figura 1. Fisiopatogenia a nivel intestinal de STEC.**



Tomado de Sanchez-Villamil J, Navarro-García F. Role of virulence factors on host inflammatory response induced by diarrheagenic Escherichia coli pathotypes. Future Microbiol 2015; 10 (6): 1009-33

La toxina pasa al torrente circulatorio, tras el daño al epitelio intestinal, siendo esta de corta duración. La Stx sobre-regula la expresión de moléculas de adhesión (incuyendo selectina E, molécula intercelular de adhesión celular 1, molécula de

adhesión celular vascular 1) en la superficie celular endotelial, facilitando la adherencia y subsecuente degranulación de neutrófilos, liberando elastasa; la cual provoca disrupción de la matriz celular y consecuentemente un daño endotelial. La Stx también aumenta la expresión celular de selectina-P, que induce la liberación así como previene la escisión del factores de von Willebrand ultralargo. La toxina promueve la adhesión a la superficie endotelial con subsecuente trombosis y daños a otros órganos.<sup>3-5</sup>

En humanos, la Gb3 se encuentra también en las células endoteliales glomerulares, podocitos y varios tipos celulares tubuloepteliaes y, por tanto; la toxina circulante llega al riñón provocando apoptosis. La biopsia renal en SUH reporta apoptosis del glomérulo y túbulo con microangiopatía glomerular rica en fibrina.<sup>9</sup>

## • Transmisión

El reservorio natural de STEC son los rumiantes, particularmente el ganado formando parte de su biota intestinal. Se ha encontrado en heces de otros animales como perros, búfalos, ovejas, cerdos, aves, peces, anfibios e insectos<sup>(6)</sup>. A menudo los animales carecen de síntomas lo que hace más difícil la prevención de la transmisión. Los zoológicos constituyen un problema particular en la población pediátrica, debido al contacto estrecho al momento de acariciarlos o alimentarlos.<sup>10</sup>

STEC es extremadamente virulenta, incluso bajas dosis (100-1000 organismos) pueden resultar en infección clínica significativa. El contribuyente mayor para la transmisión de animal es la gran cantidad de concentración bacteriana en heces (más de 10<sup>4</sup> UFC/g). Numerosos estudios sugieren que la excreción es mayor en aquellos animales alimentos con granos que con follaje.<sup>10</sup>

La presencia de STEC en el medio ambiente es también es muy importante, debido a que puede sobrevivir en la tierra, el estiércol, pastizales y agua; representando un importante vehículo de transmisión.

En base a lo anterior, la infección en humanos ocurre tras el consumo de carne mal cocida, alimentos que se ingieren crudos (lechuga, espinacas, etc.), agua contaminada, leche no pasteurizada e incluso por alimentos procesados, empaquetados o congelados.<sup>3,10</sup>

Se reporta que la transmisión secundaria de personal persona puede ocurrir en casa (45%), guarderías (11%), sitios de nado recreacional (10%) y en instituciones (4.5%) y la población más afectada son los menores de 6 años.<sup>9</sup>

Por último, de forma más remota se ha reportado la infección al nadar y por vía aérea, las cuales a menudo se pasa por alto, sin embargo; no deben ser subestimadas ya que una dosis infecciosa baja puede provocar infección y puede ser más preocupante que en otras patologías infecciosas.<sup>6,10</sup>

En estudios realizados se ha estimado que la excreción en heces dura alrededor de 10 a 18 días, aunque se ha descrito hasta 7 meses.<sup>8</sup>

## • Epidemiología

Las infecciones por STEC tienen estacionalidad tanto en humanos como en el ganado, ocurriendo además frecuentemente en verano (junio a septiembre en el hemisferio norte).<sup>4</sup>

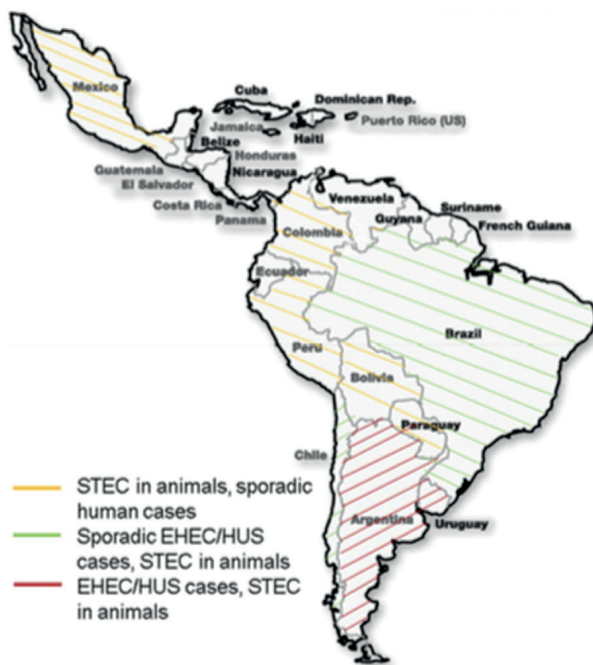
La Organización Mundial de la Salud, reporta una incidencia de 2.8 millones de casos al año, con una mortalidad estimada de 0.01%. El grupo de edad con mayor número de casos de colitis hemorrágica y SUH ocurren en menores de 4 años. Hasta el 15% de las infecciones por STEC en niños, desarrollan SUH. El 90% de los serotipos aislados en pacientes con SUH son O157 y el 10% restante es por cepas no-O157.<sup>11,12</sup>

El porcentaje de serotipos de STEC O157 va desde 50% a 90% de acuerdo a la situación geográfica (majowicz). En el año 2011 en Estados Unidos de América (EUA), se estimó una incidencia de infecciones por *E. coli* O157:H7 de 0.97 infecciones por cada 100 000 personas. La incidencia

combinada de cepas no O157 es ligeramente más alta, con una estimación de 1.10 por cada 100 000 personas, presentando incremento gradual cada año en EUA. En Europa se reporta incidencia similar a la mencionada en EUA 4,11 El centro de control de enfermedades de Estados Unidos reporta de acuerdo a datos recopilados del 2004 al 2014 el porcentaje de serotipos no O157 más frecuentes, llamados los grandes 6; en orden de importancia fueron O26 (31%), O103 (27%), O111 (21%), O121 (7%), O45 (5%) y O145 (5%).<sup>11,12</sup>

Por otro lado, en América Latina; las infecciones por STEC continuando siendo endémicas en algunos países y son agentes de diarrea infecciosa de forma común. Se calcula que STEC produce el 2% de las diarreas en general y hasta el 20-30% de las disenterías. El serotipo más asociado es O157:H7 y la mayoría de los casos se reportan en la parte sur del continente (Chile, Uruguay y Argentina). Ver figura 2.

**Figura 2. Distribución geográfica de STEC en Latinoamérica.**



**Fuente:** Torres AG, Amaral MM, Betancor L. Et al. Recent advances in Shiga toxin-producing Escherichia coli research in Latin America. Microorganisms 2018; 6: 1-19.

En Argentina el SUH post-diarreico es endémico, con un reporte de 500 casos cada año; con una incidencia de 7-8%-17% por cada 100 000 niños menores de 5 años y una mortalidad de 2%-5% (diez veces más que en los países industrializados)<sup>13</sup>

En México, existen pocos estudios sobre la incidencia de diarreas. Un estudio realizado en Sonora sobre la incidencia de diarreas por *E. coli* concluye que, el 23.3% de episodios corresponden a este agente; sin embargo, STEC es muy poco frecuente, ocupando solamente el 0.3% de los casos.<sup>14</sup> Otro estudio realizado en Yucatán con 831 muestras, reporta aislamiento de DEC en 232 de ellas (28%) y solo una muestra correspondiente a STEC, la cual fue no O157.<sup>15</sup>

Es importante recalcar que existe un subdiagnóstico importante de los serotipos O157:H7 y los no O157:H7, debido a que algunos pacientes no tienen infección tan severa y no acuden al médico. En otras ocasiones, durante la consulta no se solicitan estudios diagnósticos respectivos.

### • Cuadro Clínico

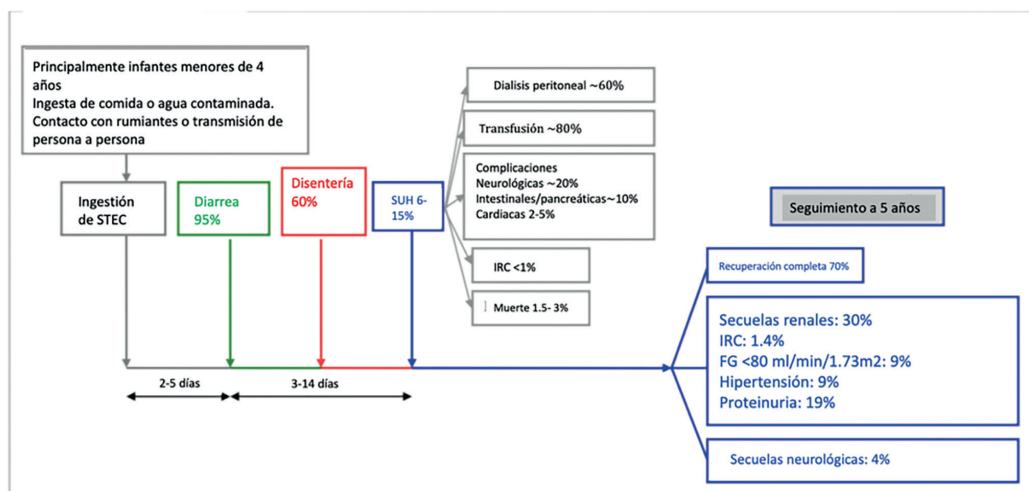
Las infecciones por STEC expresan un espectro de manifestaciones que van desde portador asintomático, hasta colitis hemorrágica y SUH. Después de la ingestión de al menos 100 microorganismos, tras un periodo de incubación de 3 días (media de 2-12), la mayoría de los pacientes presentan diarrea acuosa acompañada de dolor abdominal significativo, en ocasiones se presenta náusea y vómito, generalmente cursa sin fiebre. Dos a tres días después se torna disenterica en aproximadamente 60-85% de los casos, con una duración de 2 a 5 días (en el caso de las no O157 la disentería se reporta solo en 26%). Es este periodo entre el 23% al 47% requieren hospitalización con una estancia hospitalaria media de 6-14 días.<sup>4,11,16</sup>

La mayoría de los pacientes que presentan disentería se recuperan en una semana, sin embargo; en un 6% a 25% de los pacientes

desarrollan SUH entre el día 5 y 13 de inicio del cuadro; caracterizado por trombocitopenia  $<150\,000/\text{mcL}$ , anemia hemolítica microangiopática con  $\text{Hb} >10\text{ g/dL}$  con esquistocitos en frotis de sangre periférica e insuficiencia renal aguda que se presenta con oliguria ( $<0.5\text{ ml/Kg/h}$ ) y elevación de creatinina por encima de los niveles normales para la edad. Las manifestaciones iniciales son fatiga, palidez, mareo, dificultad para respirar y oliguria. Aproximadamente el 60% de los pacientes requerirán de diálisis peritoneal y el 80% requerirán transfusión.<sup>9,16</sup>

Las manifestaciones extraintestinales ocurren hasta en un 20% de los niños con STEC y SUH. Entre ellas se incluyen las alteraciones cardíacas (isquemia, falla cardíaca congestiva y elevación en enzimas cardíacas), alteraciones endocrinas (diabetes), problemas neurológicos (encefalopatía, convulsiones, coma, hemiparesia, ceguera cortical) y daño a nivel gastrointestinal (necrosis, perforación, estenosis y pancreatitis); lo que incrementa la tasa de mortalidad 17 Ver figura 3.

**Figura 3. Curso clínico y evolución de STEC-SUH en niños**



Tomado de: Bruyand M, Mariani-Kurkdjian P, Gouali M, de Valk H, King LA, et al. Hemolytic uremic syndrome due Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. *Med Mal Infect.* 2018; 48(3): 167-74.

## • Diagnóstico

El diagnóstico de infección por STEC, debe llevarse a de acuerdo a la situación epidemiológica, aunado al cuadro clínico. El gold-standard diagnóstico es la detección de STEC en coprocultivo. Las heces deben recolectarse rápidamente al momento de la sospecha diagnóstica y, si no hay evacuaciones; se debe realizar un hisopeado rectal.

Debido a que STEC no pasa a torrente circulatorio y Stx tiene corta duración en sangre, no es necesario realizar hemocultivos o detección de toxina por métodos moleculares en suero.

Existen distintos métodos para la detección de STEC en heces: aislamiento microbiológico mediante cultivos, estudios de inmunoensayo y métodos moleculares. La CDC de EUA recomienda toma de cultivo y detección de STX en la muestra. A continuación se detallan los métodos diagnósticos.

### Diagnóstico microbiológico con cultivos

Este método se realiza mediante diversos medios de cultivo en heces. El agar que usualmente se usa para cultivos de bacterias gram negativas

es MacConkey donde STEC no se diferencia de otras enterobacterias ya que si fermenta lactosa; por tanto si se sospecha de STEC se deben tomar cultivos en medios selectivos como SMAC (por sus siglas en inglés Sorbitol-MacConkey agar) que contiene cefixime y telurito de potasio, así como sorbitol en vez de lactosa; donde fenotípicamente se ven colonias de 2-3 mm de diámetro, sin color (a diferencia de otros tipos *E. coli* que se muestran como colonias rosadas), debido a que no fermentan sorbitol; en adición a los anterior, el cefixime evita el crecimiento de otras bacterias gram negativas. El CHROMagar O157 (usa cefixima, telurito y cefsulodina para la selección de cepas O157) tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 77% para O157, sin embargo; tiene una muy baja sensibilidad para detectar cepas no-O157 (sólo 19%) con una especificidad de 94%. El agar Rainbow O157 (contiene cefixima, telurito, novobiocina) usa cromógenos que detectan la presencia de beta-galactosidasa y beta-glucuronidasa dando una variedad de colores de acuerdo a la presencia o ausencia de estas.<sup>3,8</sup>

### Detección por inmunoensayo de STEC

Existen varios estudios de inmunoensayo que detectan STEC, ya sea en heces o en cultivos y muchos de ellos detectan la presencia de Stx1 y Stx2. La detección de estas toxinas a través de inmunoensayo en los medios de cultivo son altamente sensibles y específicos.<sup>8</sup>

También hay en el mercado kits para detección de STEC O157, las cuales pueden ser usadas en heces o medios de cultivo. Estos productos están disponibles en nuestro país.

### Estudios moleculares para detección de STEC

La utilidad de estas pruebas radica en que definen las características genéticas de STEC. Con la reacción en cadena de polimerasa (PCR) se detectan cantidades menores de Stx. Los blancos de detección molecular son de forma primordial el operón *stx1* y *stx2*. De forma adicional se pueden detectar otras secuencias

como son: el gen *uidA* de la beta-glucuronidasa, genes *ehxA/hlyA* que codifican para el factor AE de adhesión.

Los métodos moleculares se pueden realizar a partir de las heces o de los cultivos de STEC. Las ventajas del uso de PCR son: además de la detección de genes importantes para la patogenia, se reportan antes que los otros métodos diagnósticos; con sensibilidad y especificidad es mayor al 90% y de forma importante detectan cepas no-O157, que pueden escapar a los cultivos o inmunoensayo. Sin embargo, los métodos moleculares por ser costosos, sólo se emplean con fines epidemiológicos o de investigación.<sup>8</sup>

### Estudios serológicos

Se ha estudiado el uso de anticuerpos anti-lipopolisacárido (detecta IgM e IgA) específicos para el serotipo O157, en conjunción con los estudios de detección de STEC en heces; incrementado el diagnóstico de forma conjunta. Este método diagnóstico es útil cuando se recolecta la muestra de heces de forma tardía o uso de antibiótico previo.<sup>16</sup>

### Diagnóstico de SUH

Los pacientes tienen antecedente de cuadro diarreico con o sin sangre acompañado de cansancio, palidez, deshidratación o sobrecarga hídrica con oliguria. Estos pacientes deben ser hospitalizados y dentro de los estudios básicos se debe tomar biometría hemática para ver principalmente los niveles de hemoglobina, hematocrito y plaquetas, acompañado de un frotis de sangre periférica que reporta la presencia de eritrocitos fragmentados (esquistocitos). Así mismo, debe tomarse química sanguínea con la intención de ver creatinina y nitrógeno ureico. Otras alteraciones bioquímicas son elevación de la deshidrogenasa láctica y bilirrubinas, así como haptoglobinas bajas secundarias a la anemia hemolítica; coagulación normal, disminución de C3 y presencia de hematuria, proteinuria y cilindros eritrocitarios.<sup>18</sup>

## • Diagnóstico Diferencial

Se debe realizar con todas las patologías que causan diarrea y particularmente con sangre como *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y otras especies de *E. coli* invasoras.<sup>4</sup>

Así mismo aunque STEC es el principal responsable del síndrome urémico hemolítico, existen otros agentes infecciosos y otros mecanismos por los cuales se produce este síndrome. *Streptococcus pneumoniae* representa el 5% de todos los casos y hasta el 38% al 43% de los SUH no producidos por STEC y su pronóstico es más sombrío por las complicaciones supurativas de las que se acompaña. Múltiples agentes infecciosos se han asociado a SUH; entre ellos se encuentran *Shigella dysenteriae* tipo 1, *Campylobacter spp*, *Salmonella typhi*, Cocksakie virus, virus Epstein-Barr, influenza virus, entre otros. Enfermedades sistémicas como enfermedades autoinmunes, neoplasias, trasplantes de órgano sólido y células hematopoyéticas también pueden desencadenar SUH. En casos raros se asocia a un desorden hereditario del metabolismo de la cobalamina C. Por último existen múltiples drogas que provocan SUH ( p. ej. inhibidores de calcineurina, quinina, inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial, quetiapina, mitomicina, gemcitabina, clopidogrel, etc.).<sup>19</sup>

El SUH atípico representa 5% a 10% de todos los casos en niños. Este síndrome se debe a una desregulación genética de la vía alterada del complemento o la cascada de coagulación. El 70% de los niños presentan su primer episodio de SUH antes de los dos años de edad con una fatalidad de hasta el 80% y el tratamiento consiste en eculizumab, un anticuerpo monoclonal que se une a la proteína C5 del complemento y bloquea la vía final del complemento.<sup>19</sup>

## • Tratamiento

El tratamiento depende de la etapa en que se encuentra el paciente con infección por STEC, en las que se incluyen múltiples intervenciones.

## Soporte de líquidos

En los niños con SUH, el manejo es con balance de líquidos estricto para evitar la sobrecarga hídrica en pacientes con lesión renal aguda en evolución. Sin embargo, en reportes recientes se indica la expansión anticipatoria de volumen en la fase diarreica, con la finalidad de prevenir el desarrollo de la fase oligoanúrica.

En el 2016 un meta-análisis identificó dos predictores de mal evolución en pacientes con STEC que progresaron a SUH; estos fueron la falta de administración intravenosa previo al establecimiento de SUH y un hematocrito mayor a 23% al momento de la presentación. Con lo anterior vale la pena considerar la hidratación intravenosa como un pilar en el manejo de SUH así como preventivo para evitar su desarrollo, con un balance hídrico estricto para evitar la sobrecarga sin el paciente entra en la fase oligoanúrica.<sup>18</sup>

## Antimicrobianos

Existe controversia sobre el uso de antibióticos en el tratamiento de infecciones por STEC ya que tradicionalmente se ha asociado con aumento en la incidencia de SUH debido a que su administración induce de forma aparente el ciclo lítico-fágico con un consecuente aumento en la producción de Stx.

Recientemente se han publicado distintos meta-análisis que reportan distintos resultados. *Agger et al.* sugiere que pueden ser usados los antibióticos que actúan a nivel de la síntesis de proteínas y de pared en pacientes con criterios más específicos, *Kakoullis et al.* hace una revisión individual sobre el uso de antibióticos específicos en infecciones por STEC y concluye la fosfomicina podría ser útil para el tratamiento de STEC y otros como TMP-SMX y beta lactámicos inducen SUH. *Freedman et al.* describe una asociación positiva entre el uso de antibióticos y aumentos en la presentación de SUH, por lo que recomienda evitar el uso de cualquier antibiótico.

21-23

## Transfusiones

Hasta el 80% de los pacientes requerirán transfusión de concentrado eritrocitario. La indicación de transfusión es con cifras menores a 7-7.5 g/dL o caída de 2 g en 24 horas. Es importante que tras la administración de concentrados eritrocitarios se vigilen datos de sobrecarga hídrica así como hiperkalemia. Se ha propuesto uso de forma temprana de eritropoyetina, sin embargo; aun no hay datos que soporten su uso rutinario.

Así mismo el paciente puede requerir de administración de concentrados plaquetarios por trombocitopenia aunque rara vez tiene criterio para su administración. Teóricamente se cree que su administración aumenta el riesgo de la propagación para la formación del trombo, sin embargo; en los pocos reportes de transfusión de plaquetas no se ha documentado peor evolución.<sup>18</sup>

## Requerimientos nutricionales

Los pacientes que desarrollan SUH tienen requerimientos nutricionales altos porque la falla renal aguda le condiciona un estado catabólico alto. El uso de alimentación enteral de forma temprana disminuye la mortalidad a corto y largo plazo.<sup>18</sup>

## Otros tratamientos

No está indicado el uso de loperamida ni analgésicos opioides durante el episodio diarreico, ya que incrementan el riesgo de SUH. Así mismo deben evitarse los AINEs para prevenir el daño renal.<sup>18</sup>

No hay estudios que demuestren la eficacia de la terapia anti-trombótica/fibrinolítica, anticoagulante, antiplaquetaria, ni las transfusiones con plasma. Del mismo modo, se han usado agentes de unión a la toxina Shiga, corticoesteroides y gamaglobulina sin una eficacia sustancial reportada.<sup>18</sup>

Se ha usado eculizumab ( un anticuerpo monoclonal humanizado IgG2/4 que se une a

C5) en SUH, de forma no sistemática desde su autorización para uso en SUH atípico en el 2011 con buenos resultados. Sin embargo, no existen estudios sistemáticos que avalen su uso rutinario.<sup>17</sup>

Existen estudios que sugieren la posible utilidad de los probióticos para el manejo de infecciones por STEC y prevención del SUH, sin embargo; la información es escasa y no existen estudios clínicos que avalen su uso.<sup>24</sup>

*Davis et al.*, propone esquemas diagnóstico-terapéuticos de acuerdo a fases específicas de la enfermedad:<sup>25</sup>

### Fase 1. Periodo de incubación

Se engloban aquellas personas que están en riesgo de infección por STEC, debido a que se encuentra en brotes o hay contactos enfermos; sin embargo no presentan síntomas. En estos pacientes no se indica toma de cultivos ni ingesta de antibióticos.

### Fase 2. Paciente con diarrea sin sangre.

Se trata de personas sintomáticas (con diarrea y dolor abdominal) que, son contactos de pacientes con infección posible o conocido por STEC. El paciente debe ser sometido a detección de STEC en heces y de acuerdo a estudios recientes se indica hospitalización con soporte hídrico intravenoso con solución salina al 0.9% para disminuir el riesgo de presentar HUS. Hasta el momento no se indica uso de antibióticos.

### Fase 3. Disentería

El paciente presenta diarrea con dolor abdominal importante y 2 a 3 días después presenta disentería, de curso febril y a la exploración física presentan dolor a la palpación abdominal. La recomendación es hospitalización con administración de soluciones isotónicas intravenosas, además de tomar biometría hemática cada 12 horas durante los primeros días de hospitalización, hasta que haya evidencia de hemodilución terapéutica (0,5 g / dL / 12 h), o el recuento de plaquetas aumente.

Evitar uso de antibióticos.

#### **Fase 4. Pacientes con SUH.**

El paciente presenta trombocitopenia  $<150\,000/\text{mm}^3$ , anemia con hematócrito menor a 30% e insuficiencia renal con incremento de la creatinina por encima del valor normal para su edad. El cultivo debe tomarse si no se obtuvo antes y, si tiene uno negativo debe tomarse nuevamente, sin paciente no evacua se indica un hisopado rectal. A su ingreso en el hospital deben de llevarse a cabo precauciones universales para evitar la transmisión de la enfermedad así como aislamiento por contacto y una monitorización estricta.

Si el paciente continúa orinando, se recomienda administración de soluciones intravenosas de forma cautelosa por el riesgo de sobrecarga hídrica. Solo que el paciente presente datos de edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva por la sobrecarga hídrica, se indican diuréticos. Sin el paciente en el día 10 de la enfermedad no presenta oligoanuria, es probable que continúe orinando en todo el episodio de SUH.

#### **Fase 5. SUH en fase oligoanúrica**

Si el gasto urinario es menor a  $0.5\text{ ml/kg/h}$ , entonces debe instalarse una terapia de reemplazo renal. No se ha demostrado ventaja sobre la forma de realizarla (diálisis o hemodiálisis). Hasta el momento no hay evidencia de que la plasmaféresis sea efectiva en este tipo de padecimientos. No se indica uso de antibióticos a menos de que el paciente tenga otra infección asociada a cuidados de la salud.

#### **• Pronóstico y complicaciones**

Las complicaciones a largo plazo del SUH se presentan frecuentemente y entre ellas se describen: insuficiencia renal crónica (30%), alteraciones neurológicas (4%), hipertensión, síndrome de intestino irritable (8%) y enfermedades cardiovasculares. La anuria y

requerimiento de diálisis peritoneo se asocia a complicaciones renales.<sup>16</sup>

Estudios muestran que, los pacientes con disentería por STEC que no desarrollaron SUH; a largo plazo han presentado hipertensión, microalbuminuria y disminución en el filtrado glomerular.

Para aquellos niños que desarrollan SUH, alrededor del 5% presenta insuficiencia renal crónica terminal, mayor riesgo de padecer hipertensión (9%), proteinuria (18%) y disminución en la tasa de filtrado glomerular (7%).

La muerte ocurre en menos del 1% de los pacientes con disentería por STEC y menos del 5% con SUH asociado y la principal causa es por complicaciones neurológicas.<sup>4,16</sup>

#### **• Prevención**



La prevención primaria de infecciones por STEC consiste en evitar las fuentes comunes de infección mediante el lavado de manos y adecuado cocimiento de los alimentos; además los productos lácteos deben ser pasteurizados y los vegetales que se ingieren crudos deben desinfectarse adecuadamente. Al momento de nadar en lagos o piscinas no se debe ingerir agua y se deben seguir protocolos estrictos de higiene de manos al alimentar animales en los zoológicos.

Para evitar la transmisión secundaria de humano a humano la clave es la higiene de manos. Para todos los pacientes hospitalizados, se deben tomar medidas de precaución universal así como de contacto que incluyen el uso de bata, guantes y habitación aislada. Las personas con infección por STEC deben ser excluidas de la preparación de alimentos de forma temporal.<sup>4</sup>

Otro aspecto importante en cuanto a la prevención primaria es eliminar el estado de portador de los rumiantes, esto se logra con vacunación y mejora en las condiciones higiénicas de las granjas.<sup>26</sup>

## • Referencias Bibliográficas

1. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev*. 1998; 11:142-201.
2. Gomes TAT, Elias WP, Scaletsky ICA, Guth BEC, Rodrigues JF, Piazza RMF, et al. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Brazilian J Microbiol*. 2016; 47: 3-30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjm.2016.10.015>
3. Hunt JM. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC). *Clin Lab Med*. 2010; 30: 21-45.
4. Page A V, Liles WC. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* Infections and the Hemolytic-Uremic Syndrome. *Med Clin North Am*. 2013; 97(4): 681-95. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2013.04.001>
5. Sanchez-Villamil J, Navarro-García F. Role of virulence factors on host inflammatory response induced by diarrheagenic *Escherichia coli* pathotypes. *Future Microbiol*. 2015; 10(6): 1009-33.
6. Amézquita-López BA, Soto-Beltrán M, Lee BG, Yambao JC, Quiñones B. Isolation, genotyping and antimicrobial resistance of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *J Microbiol Immunol Infect*. 2018; 51(4): 425-34.
7. Lee MS, Tesh VL. Roles of shiga toxins in immunopathology. *Toxins*. 2019; 11(4): 1-26.
8. Bryan A, Youngster I, MacAdam AJ. Shiga toxin producing *Escherichia coli*. *Clin Lab Med*. 2015; 35: 247-72
9. Pennington H. *Escherichia coli* O157. *Lancet*. 2010; 376: 1428-35.
10. Baker CA, Rubinelli PM, Park SH, Carbonero F, Ricke SC. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in food: Incidence, ecology, and detection strategies. *Food Control* [Internet]. 2016; 59:407-19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2015.06.011>
11. Valilis E, Ramsay A, Sidiq S, DuPont HL. Non O-157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli*- A poorly appreciated enteric pathogenic: Systematic review. *Int J Infect Dis*. 2018; 76: 82-7.
12. Majowicz SE, Scallan E, Jones-bitton A, Jan M, Stapleton J, Angulo FJ, et al. Global incidence of human shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections and deaths: A systematic review and knowledge synthesis. *Foodborne Pathog Dis*. 2014; 11(6): 447-55.
13. Torres A, Amaral M, Bentancor L, Galli L, Goldstein J, Krüger A, et al. Recent Advances in Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* Research in Latin America. *Microorganisms*. 2018; 6(4): 100.
14. Canizalez-Roman A, Flores-Villaseñor HM, Gonzalez-Núñez E, Velazquez-Roman J, Vidal JE, Muro-Amador S, et al. Surveillance of diarrheagenic *Escherichia coli* strains isolated from diarrhea cases from children, adults and elderly at Northwest of Mexico. *Front Microbiol*. 2016; 7:
15. Patzi-Vargas S, Zaidi MB, Perez-Martinez I, León-Cen M, Michel-Ayala A, Chaussabel D, et al. Diarrheagenic *Escherichia coli* Carrying Supplementary Virulence Genes Are an Important Cause of Moderate to Severe Diarrhoeal Disease in Mexico. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015; 9(3): 1-18.
16. Bruyand M, Mariani-Kurkdjian P, Gouali M, de Valk H, King LA, et al. Hemolytic uremic syndrome due Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. *Med Mal Infect*. 2018; 48(3): 167-74.
17. Walsh PR, Johnson S. Treatment and management of children with haemolytic uraemic syndrome. *Arch Dis Child*. 2017; 1: 1-6
18. Walsh PR, Johnson S. Eculizumab in the treatment of Shiga toxin haemolytic uraemic syndrome. *Ped Nephrol*. 2018; Epub Jul 30.
19. Cody EM, Dixon BP. Hemolytic uremic syndrome. *Ped Clin N Am*. 2019; 66: 235-46
20. Grisaru S, Xie J, Samuel S, Hartling L, Tarr PI, Schnadower D, et al. Associations between hydration status, intravenous fluid administration, and outcomes of patients infected with Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. A systematic review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. 2017; 171 (1): 68-76.
21. Agger M, Scheutz F, Villumsen S, Mølbæk K, Petersen A. Antibiotic treatment of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) infection: A systematic review and a proposal. *Antimicrob Chemother*. 2015; 70(9): 2440-2446.

- 
- 
22. Kakoullis L, Papachristodoulou E, Chra P, Panos G. Shiga toxin-induced haemolytic uraemic syndrome and the role of antibiotics. *J Infection*. 2019; 2019 Aug;79(2):75-94. doi: 10.1016/j.jinf.2019.05.018. Epub 2019 May 28.
  23. Freedman SB, Xie J, Neufeld MS, Hamilton WL, Hartling L, Tarr PI. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection, antibiotics, and risk of developing uremic hemolytic syndrome: A meta-analysis. *CID*. 2016; 62 (10): 1251-8.
  24. Giordano M, Baldassarre ME, Palmieri V, Torres DD, Carbone V, et al. Management of STEC gastroenteritis: Is there role for probiotic?. *Int J Environ Res Public Health*. 2019; 16(9): 1649
  25. Davis TK, McKee R, Schnadower D, Tarr PI. Treatment of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2013; 27 (3): 577-97
  26. Thomas DE, Elliott EJ. Interventions for preventing diarrhea- associated hemolytic uremic syndrome: a systematic Review. *BMC Public Health*. 2013; 13: 799.

**Correspondencia:** Erika Reyna Bautista

Correo electrónico: Erika\_reinab@hotmail.com  
y/o reyes\_gu@yahoo.com

# Vigilancia Epidemiológica de Influenza en la Historia

Sergio Gerardo Ruiz-Mendoza

Unidad de Vigilancia Epidemiológica del Hospital de Especialidades San Francisco Uruapan, Michoacán, México.

Jubilado como jefe de unidad del hospital USMER Hospital General de Uruapan IMSS Bienestar "Dr. Pedro Daniel Martínez" de Uruapan Michoacán, México.

Secretaría de Salud de Michoacán.

ORCID: 0009-0009-8981-8282

## • Resumen

La influenza enfermedad respiratoria viral, de transmisión por gotas por vía aérea, por contacto por secreciones, que puede infectar a toda persona susceptible, con mayor morbilidad y letalidad a menores de 5 años, mayores de 60 años o con obesidad y/o diabetes mellitus y otras inmunodeficiencias. Los virus respiratorios más frecuentes causantes de brotes, epidemias y pandemias han sido desde 1918 el virus A(H1N1), A(H3N2), VSR y rinovirus la gran mayoría cuadros clínicos ambulatorios y en ocasiones algunos letales. se ha observado que tienen estacionalidad, ya es prevalente en México, un año la mayor parte de los pacientes son A(H1N1) y el siguiente año A(H3N2) y así sucesivamente hasta la actualidad. CONAVE en México la influenza y covid-19 se vigilará epidemiológicamente solo en las USMER. Bajo la estrategia centinela solo 10 % de casos, y la confirmación de casos mediante PCR-rt, el diagnóstico clínico debe confirmarse por laboratorio estatal de salud pública y el InDRE. SSA y el Laboratorio Estatal de Salud Pública. La vacunación es efectiva, gratuita en todo el sector salud en México, refuerzo anual con la cepa del virus circulante en ese año. Es prevenible por vacunación, disminuye las complicaciones, así como la letalidad responde muy bien al tratamiento conservador, sintomático y con Oseltamivir a dosis mencionadas. La tasa de letalidad de la influenza varía dependiendo del tipo de virus, desde 0.3 % hasta el 17 %.

**Palabras Clave:** Virus, Influenza A(H1N1), A(H3N2), Epidemia, Pandemia, Gripe, Antivirales, Vigilancia epidemiológica.

## • Summary

Influenza is a viral respiratory illness transmitted by airborne droplets and through contact with secretions. It can infect any susceptible individual, with higher morbidity and mortality rates in children under 5 years of age, adults over 60 years of age, and those with obesity, diabetes mellitus, and other immunodeficiencies. Since 1918, the most frequent respiratory viruses causing outbreaks, epidemics, and pandemics have been A(H1N1), A(H3N2), RSV, and rhinovirus. The vast majority of cases are treated on an outpatient basis, though some are fatal. Seasonality has been observed; influenza is prevalent in Mexico, with most patients being A(H1N1) one year and A(H3N2) the next, and so on to the present. In Mexico, CONAVE will only monitor influenza and COVID-19 epidemiologically in the USMER (Regional Health Units).

**Keywords:** Virus, Influenza A(H1N1), A(H3N2), Epidemic, Pandemic, Flu, Antivirals, epidemiological surveillance.

## • Introducción

La influenza es una enfermedad respiratoria viral, cuya historia natural puede manifestarse como una simple enfermedad gripal “ETI” (enfermedad tipo influenza), puede causar neumonía “IRAG” (infección respiratoria aguda grave) y hasta la muerte, dependerá de condicionantes o determinantes sociales en salud, como el clima, pobreza y del paciente como la edad, el estado previo a la enfermedad, comorbilidades, antecedentes personales patológicos, como asma, fibrosis pulmonar, EPOC, obesidad, diabetes, desnutrición, prematuros etc. Estado inmunológico del paciente, acceso y calidad de los servicios de salud, así como al diagnóstico de certeza y tratamiento efectivo y oportuno, atención médica de calidad, derechohabencia en el sector salud, uso del medicamento correcto e ideal, a la dosis y duración del tratamiento normados, la pobreza, orfandad, situación de calle, adicciones y analfabetismo también pueden influir en la evolución del padecimiento.

Puede causar brotes aislados, epidemias y pandemias por su forma de transmisión por vía aérea, por gotas, por contacto, por fomites contaminados de un enfermo con virus, también puede observarse en brotes intrahospitalarios y en infecciones asociadas a la atención sanitaria (IAAS), tanto en pacientes como en personal de salud de primera línea, en reuniones en lugares cerrados o sin ventilación cuando una persona tiene los virus al hablar, cantar, toser, platicar o estornudar. También por contaminación o colonización de superficies inertes donde se atendió a una infección como esta.

En la actualidad las infecciones respiratorias pueden ser causadas por una gran cantidad de virus como Rinovirus, Sincicial respiratorio, Sars Cov 2, Virus de Influenza, Parainfluenza, Enterovirus, Adenovirus, Metaneumovirus, etc. Con una gran cantidad de mutaciones que producen desde una gripe autolimitada, bronquiolitis, hasta complicaciones graves hipoxémicas, disneizante, con derrame pleural, neumonía severa con secuelas a largo plazo o la muerte incluso súbita en solo unos días.

Debido a que las infecciones respiratorias en un 80 % pueden ser de etiología viral, un 15 % pueden ser de origen bacteriano, micobacterias tuberculosis, Pneumocystosis, Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, etc. Y el 5 % son neumonías o enfermedad respiratoria que la etiología se considera idiopática o no acuden al médico.

Por lo que es muy importante realizar un diagnóstico de certeza en base a “Los Lineamientos para la Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones Respiratorias del InDRE Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos “Dr. Manuel Rodríguez Báez”. Guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las ETI/IRAG de CENETEC y otras oficiales del sector salud. Así como de la OPS y la OMS. Porque todas y cada una de estas infecciones tienen un tratamiento diferente, la evolución del padecimiento con duración mayor o menor, o puede ser una manifestación de un cuadro clínico prodrómico como es el caso del Sarampión, la Tos Ferina, Síndrome retroviral agudo posterior a la infección por VIH. Y muy importante porque algunas infecciones virales como la Influenza responden rápidamente al tratamiento con antivirales como Oseltamivir y Zanamivir. Igualmente es importante en el caso de la coriza en la fase prodrómica de sarampión, para realizar en el momento adecuado las tomas de muestras como hisopado nasofaríngeo, faríngeo, o aspirado nasal, u otras muestras de sangre para pruebas serológicas, biometría, o PCR-rt reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (retrotranscriptasa), en fin, el diagnóstico oportuno es vital para la toma de decisiones en la vigilancia epidemiológica de enfermedades sujetas a notificación obligatoria a la Jurisdicción Sanitaria de la Secretaría de Salud con la finalidad de cumplir con la normatividad sanitaria y recibir apoyo del personal especializado del sistema nacional de salud SINAVE, redundando todo en beneficio para el paciente, brindándole la mejor oportunidad de sanar, evitar complicaciones, secuelas e incluso la muerte.

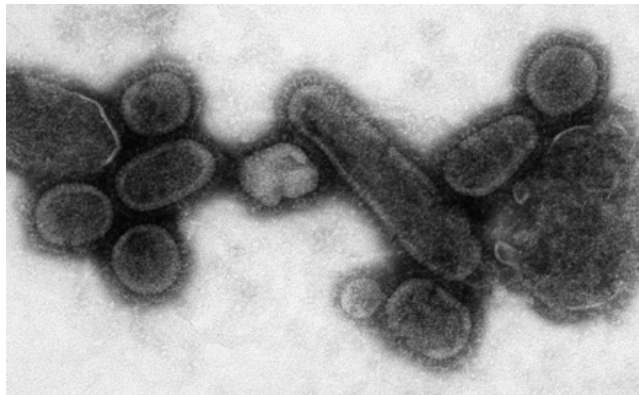
Los hospitales USMER son las “Unidades de Salud Monitoras de Enfermedades Respiratorias”, con

un protocolo cuyos lineamientos vienen desde la OMS organización mundial de la salud y la OPS. (Organización Panamericana de la salud). La unidad rectora en México es la Secretaría de Salud, por la Dirección General de Epidemiología. Y el INER Instituto nacional de enfermedades respiratorias con el apoyo del InDRE. “Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencias Epidemiológicas” que apoyan mucho en la normatividad, capacitación nacional, centro de atención de enfermedades respiratorias graves acudir o ser referidos al 2ª o 3er nivel del sector salud.

Dependiendo de la presentación de casos de influenza en tiempo lugar y persona se refieren al personal de epidemiología para la toma de muestras virales lo cual es importante para que éstas sean enviadas a la red de (LESP) Laboratorios Estatales de Salud Pública de cada uno de los estados del país, identificando el serotipo, genotipo, sensibilidad y resistencia a medicamentos, retroalimentando a cada epidemiólogo y más personal de la UVEH (Unidad de vigilancia epidemiológica hospitalaria), con la información por medio de la plataforma SINAVE. Así mismo la UVEH envía dicha información, así como las cepas identificadas con la finalidad de primero saber que cepa está en circulación en cada parte del país y segundo para la elaboración de la vacuna que será aplicada en este mismo año.

Invitando normativamente al sector salud a mantener la cobertura nacional y por localidad arriba del 95 %. Logrando de esta manera la inmunidad de rebaño y eliminar la circulación del virus, tratando de llegar a la erradicación lo que no se ha logrado a través de los años por una gran cantidad de personas que, por sus ideologías religiosas, culturales, idiosincrasia por sus usos y costumbres etc. No aceptan vacunarse a pesar que se les capacita, incluyendo a personal de salud. Debido a esta situación continuará siendo endémicas las infecciones respiratorias como sars-cov-2, influenza, sincicial respiratorio, adenovirus y metaneumovirus, rinovirus etc.

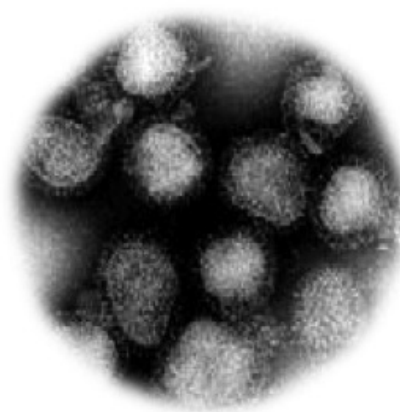
**Fig. 1 virus de influenza Photo Credit: Cynthia Goldsmith Content Provider(s): CDC.**



**Virus de influenza causante de la epidemia de Hong Kong. A(H3N2) EN 1968.**

Se observan claramente las glicoproteínas de superficie, la membrana viral, así como el núcleo de RNA.

**Fig. 2 virus de influenza vista en microscopio electrónico CDC.**



### Historia

La influenza en humanos fue descrita desde el año 412 a. de c. por Hipócrates como una enfermedad respiratoria cuyo origen era causado por la “influenza” de los astros. “INFLUENZA”. Tuvo lugar en el norte de Grecia, con presentación epidémica y duración de varios meses, rechazando la creencia que era causada por supersticiones. Gripe del Suizo-Alemán significa acurrucarse.

En los últimos 300 años se han padecido alrededor de 31 pandemias de influenza tipo “A” Se mencionarán solo algunas de las más impactantes de la historia registradas en la OMS.

Desde 1173, Hirsch tabuló una serie de brotes periódicos de gripe influenza (epidémica).

En América, la primera descripción de una epidemia de gripe se documentó en Texcoco, en 1552, y se le denominó «pestilencia catarral». En México.

De 1580 se cuenta con el primer registro detallado de una gran pandemia de gripe.

1889-1890 pandemia llamada “LA GRIPE RUSA” reportó 1 millón de muertes y el agente etiológico fue virus de influenza A(H2N2).

La pandemia de la gripe dura de 1918 a 1920 causada por el virus AH1N1, llamada “GRIPE ESPAÑOLA” Porque España fue la que notificó más casos a la OMS, la cual inició en Kansas Illinois USA. un pleno periodo de la 1ª. Guerra mundial, la gripe causó más de 550 000 muertes. y más de 40 a 100 millones de fallecidos en todo el mundo. 8.000,000 de enfermos en España 1 año y en la India 17 millones, el grupo más afectado fueron adultos jóvenes, se dice que los que fallecían en 2 o 3 días.

**Figura 3. Enfermera atendiendo brote epidémico en 1918 en el hospital Walter Reed en USA**



Fuente: Wikipedia, museum of Sonoma Country.

**Figura 4. Medicine) - Pandemic Influenza: The Inside Story. Nicholls H.**

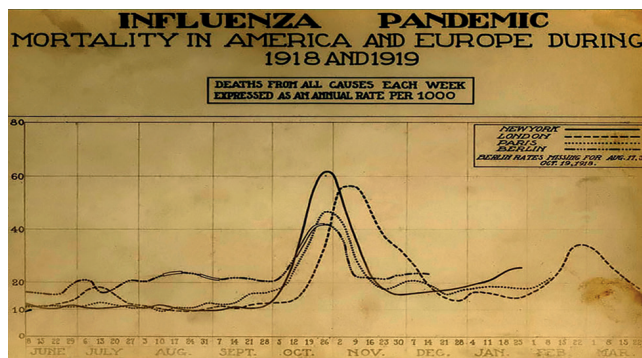


Gráfico que representa la mortalidad en América y Europa durante 1918 y 1919. Muerte de causas variadas. New York, Londres, París, Berlín, expresado por semanas epidemiológicas y tasa de mortalidad por cada 1000 habitantes.

Fuente: Image: courtesy of the National Museum of Health and

**Figura 5. circa 1918 Photo ID: NCP 1603, National Museum of Health and Medicine.**



La peor pandemia fue en 1918-1919, hospitales improvisados por la gran cantidad de enfermos de influenza A(H1N1), se observa que no se respeta el aislamiento, la sana distancia, no se cuenta con uso de cubrebocas, cortinas de aislamiento, ni una infraestructura hospitalaria. Las condiciones sanitarias muy difícilmente de llevar a cabo, así como la cantidad de personal de salud se observa que la historia a través del tiempo nos

sigue mostrando que las pandemias, epidemias y enfermedades emergentes y reemergentes tienen el gran poder de causar daño y muerte, depurando en forma natural a la población mundial, principalmente a los susceptibles, más vulnerables, con inmunidad débil, que no aceptan el beneficio de las vacunas, así como los estilos de vida saludable.

En la línea del tiempo se observa que en su naturaleza, los virus igualmente logran cambios estructurales buscando sobrevivir y tener mecanismos que bloqueen a las células del sistema inmunológico de los humanos reservorios como evitar ser destruidos por los monocitos, anticuerpos, cascada de citocinas y por el contrario lograr utilizar sus ácidos ribonucleicos humanos, convirtiendo a éstos en una fábrica replicadora de viriones, como bloquean con sus toxinas virales a los mecanismos de la cascada inflamatoria alterando la producción de interleucinas, factor de necrosis tumoral, causando incluso daño del epitelio respiratorio en su totalidad, con gran destrucción alveolar, cambiando totalmente el ciclo de oxigenación de la sangre, órganos vitales, incluso endotelial, inmunológico y con daño sistémico.

### 1945 pandemia de la gripe por influenza A H1N1.

De 1957 a 1958: Una cepa nueva de la gripe, la A(H2N2), causa otra pandemia. Alrededor de 116 000 personas mueren en los EE. UU. y 1,1 millones en el mundo. Con alta transmisibilidad y resistente con evasión a las vacunas.

En 1968 se describe la epidemia en Hong Kong, por el virus de influenza A(H3N2) con una gran letalidad de 3,000.000 de defunciones.

La super gripe causada por el virus de influenza “A H3N2” que atacó al mundo inició en Hong Kong y por la gran cantidad de emigración, intercambio transoceánico viajes internacionales comerciales

y turísticos con los estados unidos rápidamente se confirmó la expansión de la epidemia en octubre de 1968 época con frente frío extremo.

En 2018, el mundo conmemoró el centenario de la pandemia de gripe A(H1N1) de 1918, la pandemia más mortífera registrada en la historia; sin embargo, apenas se mencionó el 50° aniversario de la pandemia de A(H3N2) de 1968. Aunque la morbilidad y mortalidad por la pandemia fueron mucho menores en 1968 que en 1918, las infecciones por el virus de la gripe A(H3N2) se han convertido en la principal causa de enfermedad y muerte por gripe estacional en los últimos 50 años, con más del doble de hospitalizaciones por A(H3N2) que por A(H1N1) durante las últimas seis temporadas. Revisamos la emergencia, progresión, curso clínico, etiología, epidemiología y tratamiento de la pandemia de 1968 y destacamos el impacto a corto y largo plazo asociado con los virus A(H3N2).

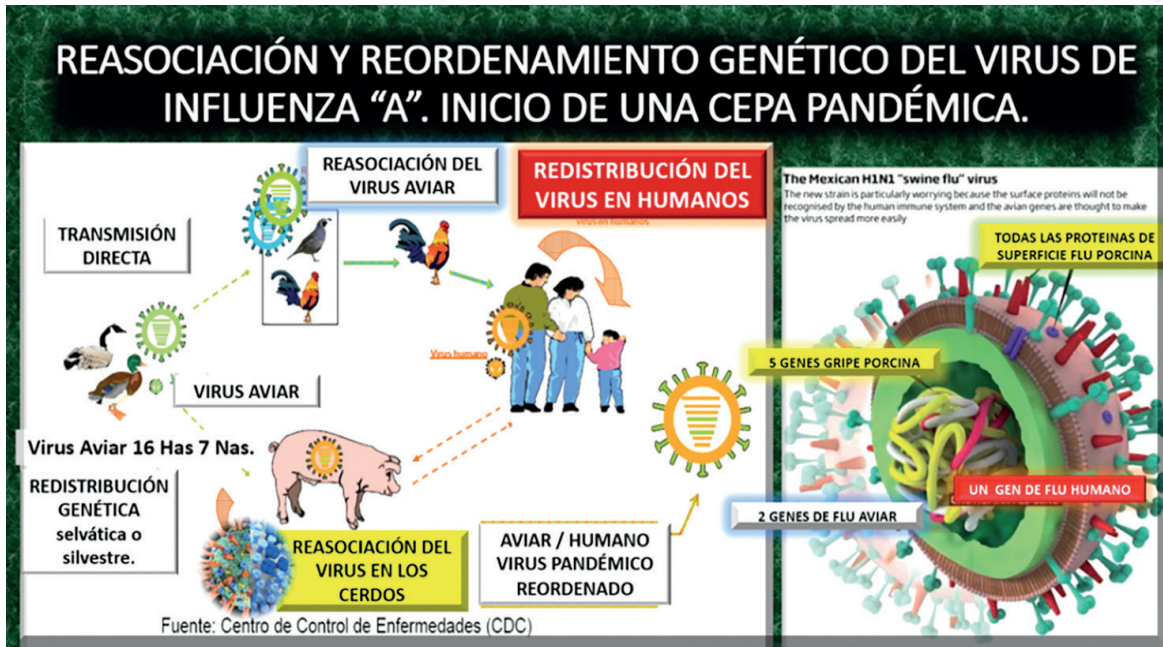
De enero a agosto Hong Kong registró 500,000 casos de ETI por virus de influenza A (H3N2). Enviaron las muestras y cepas virales a los CDC de Atlanta en USA. Y a laboratorios especializados en Hong Kong confirmando la hemaglutinina 3 y neuraminidasa 2.

**Figura 6. Influenza Hong Kong**



Fuente: [http://pt.wikipedia.org/wiki/Gripe\\_asi%C3%A1tica](http://pt.wikipedia.org/wiki/Gripe_asi%C3%A1tica)

Figura 7.



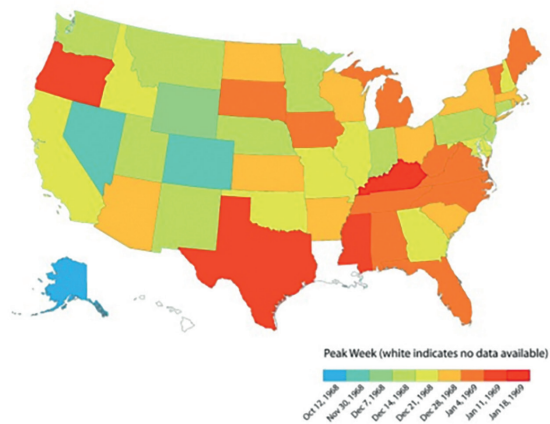
Fuente: CDC de Atlanta Georgia USA. Centro de control de enfermedades.

Describe como el virus de influenza pasó de ser zoonótico con reservorios animales pasó a los humanos por medio de sus glicoproteínas de superficie, Hemaglutinina y Neuraminidasa que dependiendo de su estructura puede ser más contagioso o patogénico o causante de gran letalidad.

La propagación del A(H3N2) se confirmó en agosto 1968 cuando se identificaron aislamientos del mismo virus en Singapur, Taiwán, Filipinas, Vietnam, Malasia, Tailandia, India, el Territorio del Norte de Australia e Irán sufrieron brotes en septiembre. El viaje aéreo de un estimado de 160 millones de personas durante la pandemia facilitó la rápida transmisión en todo el mundo.

Vigilancia de enfermedades respiratorias de la gripe. Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles, 30 de junio de 1969. Informe #: 85. Semana epidemiológica 50 máxima de actividad pandémica de gripe, Estados Unidos, pandemia de Gripe A(H3N2) de 1968.

Figura 8 .



Fuente: Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles.

Una segunda ola pandémica menos grave de enfermedad Influenza A H3N2 en USA ocurrió a finales de la siguiente temporada (1969-1970).

La mayoría de las infecciones por el virus A(H3N2) resultaron en una enfermedad clínica leve y no complicada del tracto respiratorio superior.

Los hallazgos predominantes entre los casos pandémicos no complicados incluyeron malestar, fiebre, mialgia, tos, cefalea, coriza y dolor de garganta. Durante el brote inicial en Hong Kong, los síntomas fueron mayormente leves sin mortalidad excesiva observable.

Un metaanálisis posterior de 2014 de estudios R0 (capacidad o velocidad de contagio de un caso confirmado de influenza a personas susceptibles) reveló una estimación mediana global de 1,8 para el virus H3N2 pandémico de 1968.

El virus A(H3N2) ha tenido un impacto desproporcionado en los adultos mayores. Las personas de 65 años o más tienen una tasa más alta de comorbilidades obesidad y diabetes m. predominan los virus H3 que en las temporadas en las que predominan los virus H1.

En el año 2009 surge la epidemia del virus de influenza A H1N1 pdm09. Detectado confirmado y notificado por la secretaria de salud de México, en la comunidad de Perote Veracruz. Del cual vemos su fotografía y estatua en su honor siendo sobreviviente a la enfermedad.

Edgar Hernández Hernández caso 0, de 4 años como símbolo del sobreviviente ante la INFLUENZA PANDÉMICA A H1N1.

**Figura 9. Edgar Hernández Hernández caso 0 de 4 años como símbolo del sobreviviente ante la INFLUENZA PANDÉMICA AH1N1**



Fuente: Rtv.,es.26/05/2009. Gob. Perote/Veracruz/México.

### La definición operacional de eti enfermedad tipo influenza

Todopaciente con Fiebre, tos al inicio seca después con expectoración mucosa blanca, y dos o más síntomas como cefalea, irritabilidad sobre todo en niños, Rinorrea, coriza, congestión respiratoria, Artralgias, Mialgias, Postración, Odinofagia, Dolor torácico, Dolor abdominal y/o Diarrea, Se debe capacitar a la familia para identificar signos de alarma:

Deja de comer, Respira más rápido, Se le hunde el pecho, tiros intercostales, Se ve peor. Ruidos estertores en el pecho. Fiebre por más de 3 días.

**Figura 10.**



Fuente: Hospital infantil de Morelia Mich. Dr. Cirilo Pineda Tapia. Neumólogo Pediatra.

### Definicion operacional de "Irag"

- Caso confirmado de Influenza: cuadro clínico y Resultado de laboratorio positivo.
- Caso de Influenza confirmado por asociación epidemiológica contacto con un confirmado por laboratorio.
- Sospechoso en contacto con caso confirmado en 7 días después del inicio de los síntomas.
- Caso descartado de Influenza: Resultado de laboratorio negativo.

- Defunción por influenza: muestra por biopsia con Trucut en solución salina, (nunca en formol) positiva por PCR-rt a influenza realizada por Laboratorio estatal de Salud Pública del país.

### • Cuadro clínico

Dificultad para respirar, Antecedente de Fiebre, Tos con expectoración, Ataque al estado general, dolor torácico, Polipnea con disnea, Insuficiencia respiratoria, baja saturación de oxígeno 80 % o menos (hipoxemia) cianosis de labios o distal.

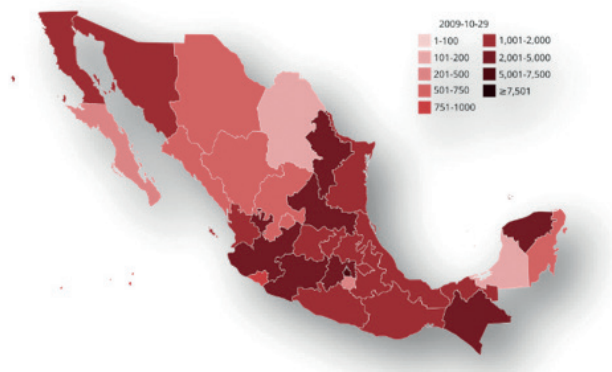
Manejo estrictamente hospitalario en una USMER. Del Sector Salud.

### Factores de mal pronóstico en los menores de 5 años

- Menor de 2 meses.
- Menor de 1 año prematuro.
- Desnutrición severa.
- Enfermedades asociadas.
- Madre menor de 17 años o analfabeta.
- Muerte en hermanos por IRAG.
- Difícil acceso a los servicios de salud.

SINAVE/CONAVE. **Fuente:** Lineamientos para la Vigilancia Epidemiológica de influenza

**Figura 11.**



**Fuente:** dge.ssa.Mex.

Distribución de casos de influenza pandémica A H1N1 pdm09. Inició el 17 de marzo del 2009. El 30 de marzo en san Diego California ya había casos confirmados que no tuvieron viajes a México, ni alguna relación con el caso de Veracruz. También la epidemia se extendió a Canadá, España, Alemania, Reino Unido, Corea del Sur y al resto de todos los continentes.

En México por indicación de la OMS se recomienda el aislamiento intradomiciliario como medida primaria de contención y desde el 23 de abril de 2009, todas las escuelas del país permanecieron cerradas hasta el 11 de mayo del 2009.

se estima 18,000 casos confirmados concluyendo que el 90 % de los 45 muertos por influenza iniciaron los síntomas antes de conocer la existencia de la gripe A; y comenzaron a sentir los síntomas antes del 23 de abril de 2009; así mismo se les hizo un diagnóstico y tratamiento de neumonía con oseltamivir.

las escuelas (desde preescolar hasta universidad), así como bibliotecas, museos, conciertos y cualquier lugar público de reunión, fueron cerradas por el gobierno en la Ciudad de México y su vecino el Estado de México para prevenir la propagación de la enfermedad, las escuelas de la Ciudad de México, el Estado de México, y el estado de San Luis Potosí permanecieron cerradas por lo menos hasta el 6 de mayo, se indicó el uso de cubrebocas incluso de alta eficiencia n95, mantener la sana distancia, lavado de manos frecuente, evitar tocarse la cara, etc.

Se logró el abasto nacional de vacuna iniciando con el personal de salud, grupos vulnerables siendo los más afectados los menores de 5 años y mayores de 60 años. Logrando con esta actividad disminuir la incidencia de casos, por lo que la etapa de mayor cantidad de casos permaneció hasta el 2010. Se inició la reconversión de hospitales de segundo y tercer nivel para la concentración de casos con infección respiratoria aguda grave por influenza

A H1N1, se proporcionó por parte de la Secretaría de Salud el medicamento Oseltamivir de 75 mg. Para dosificación de cada 12 hrs. Durante 5 días para adultos, y para los niños.

### ESQUEMA DE TRATAMIENTO PARA LOS NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS:

- > 13 años ó > 40 kg: 75 mg, cada 12 hrs, vía oral durante 5 días.
- < 15 kg: 30 mg vía oral cada 12 hrs. Durante 5 días
- 15-23 kg: 45 mg dos por día. Durante 5 días.
- 23-40 kg: 60 mg dos por día. Por 5 días.

- > 40 kg: 75 mg dos por día. Por 5 días.
- No se recomienda dar profilaxis a los contactos.

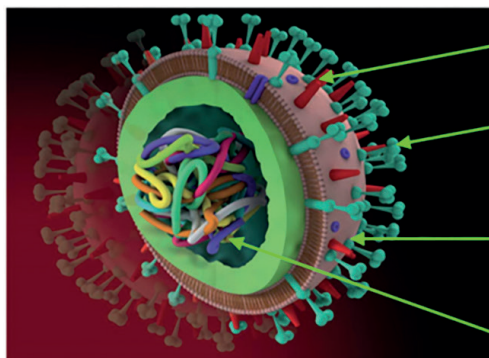
El Tamiflu fue el medicamento usado en las USMER, no había a la venta en las farmacias para evitar la automedicación y garantizar el mal uso, y la resistencia viral a este antiviral efectivo.

“Tamiflu” oseltamivir (Roche) Suspensión 75mg/5 ml. Caps. 30, 45 y 75 mg

Con tratamiento de soporte según la gravedad, los casos leves a moderados se atendieron en los centros del sector salud de primer nivel, con abasto suficiente de medicamento.

Figura 12. Virus de la Influenza

- Pertenece a la familia Orthomyxoviridae
- Virus RNA envuelto
- Existen 4 tipos: A, B, C y D



- **Hemaglutinina (H)**–18 subtipos  
Adherencia a receptores en células
- **Neuraminidasa (NA)**–11 subtipos  
Participa en la liberación viral de la célula hospedera
- **Proteína M2**  
Canal de iones que participa en replicación
- **Material genético: RNA**  
Genoma segmentado, 8 elementos independientes

Fuente: The Mexican H1N1 “swine flu” virus (C) NewScientist.

Figura 13.

Resultados de las muestras realizadas PCR-rt a los pacientes con IRAG. por medio del hisopado en medio de transporte viral solución de Hanks. Procesadas en el InDRE en 2009/2010. Se observa la circulación de los virus respiratorios y el desarrollo de la epidemia en México. A H1N1 en amarillo.

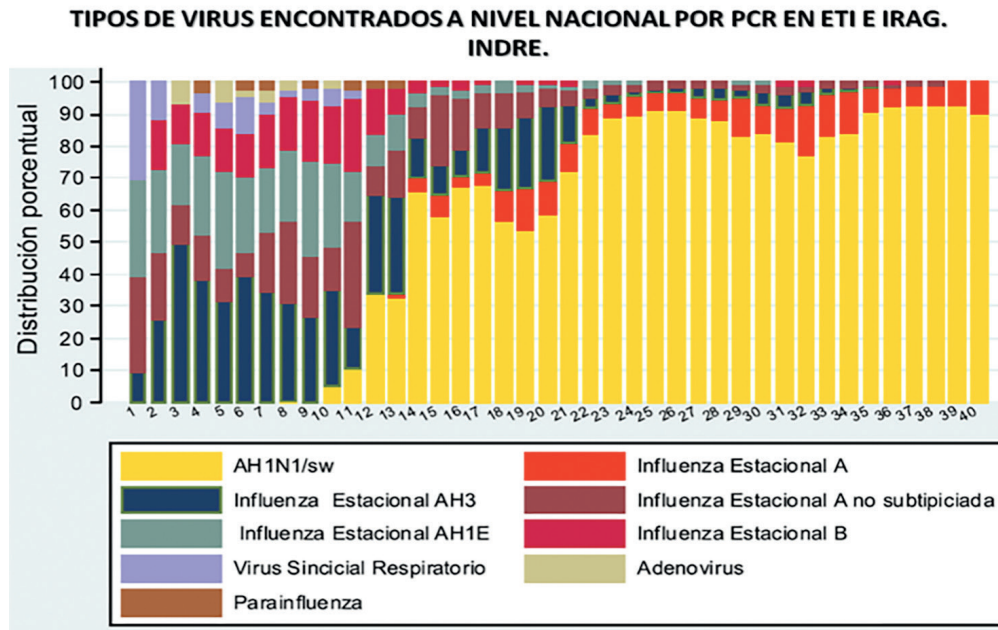


Figura 14. InDRE, DGE, SSA, México 2018-2019.

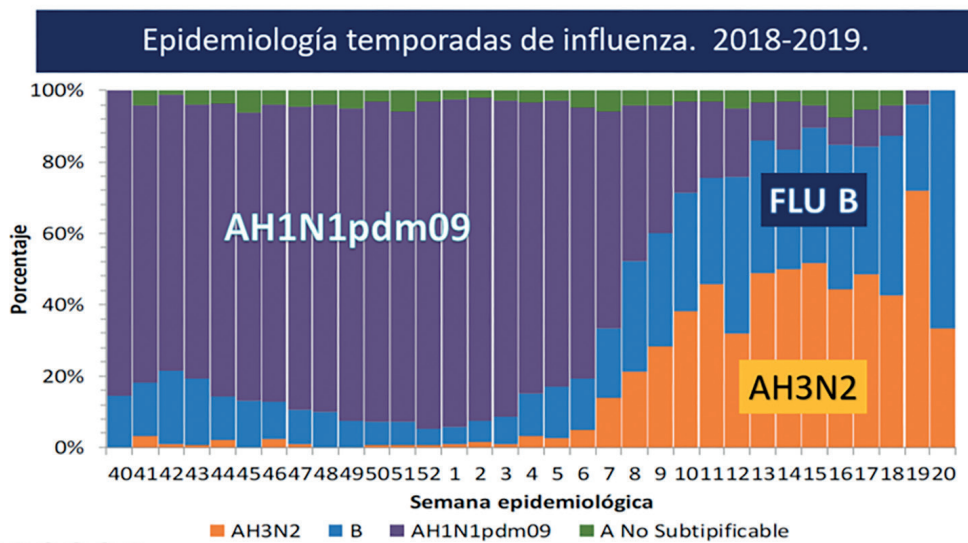


Figura 15. InDRE, DGE, SSA. México 2009-2019

En este cuadro se observa graficada la temporalidad que tienen los brotes epidémicos cada año siendo en forma alternativa un año se presenta el virus A H1N1 el año siguiente A H3N2. Así como el porcentaje de letalidad en el periodo 2010 al 2016.

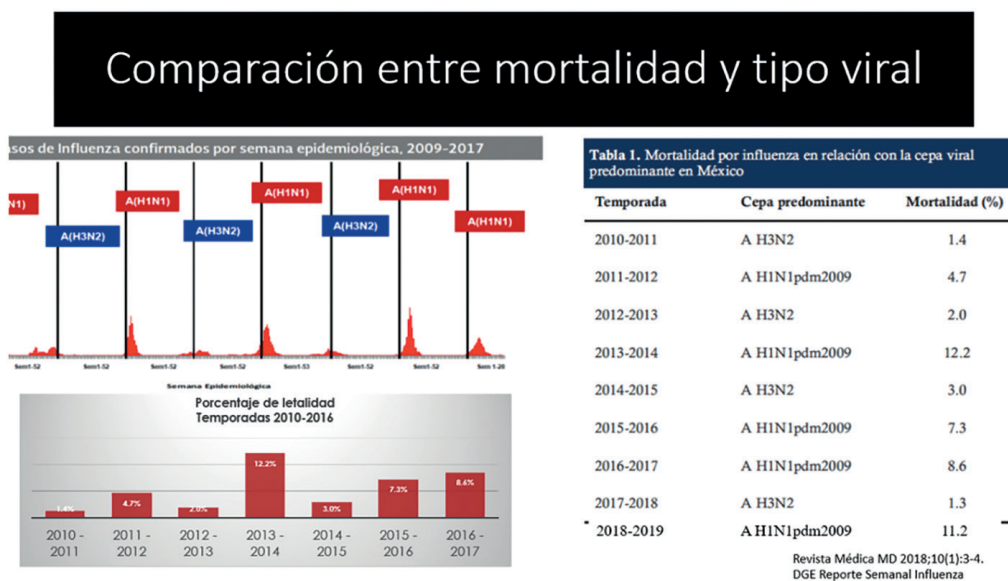
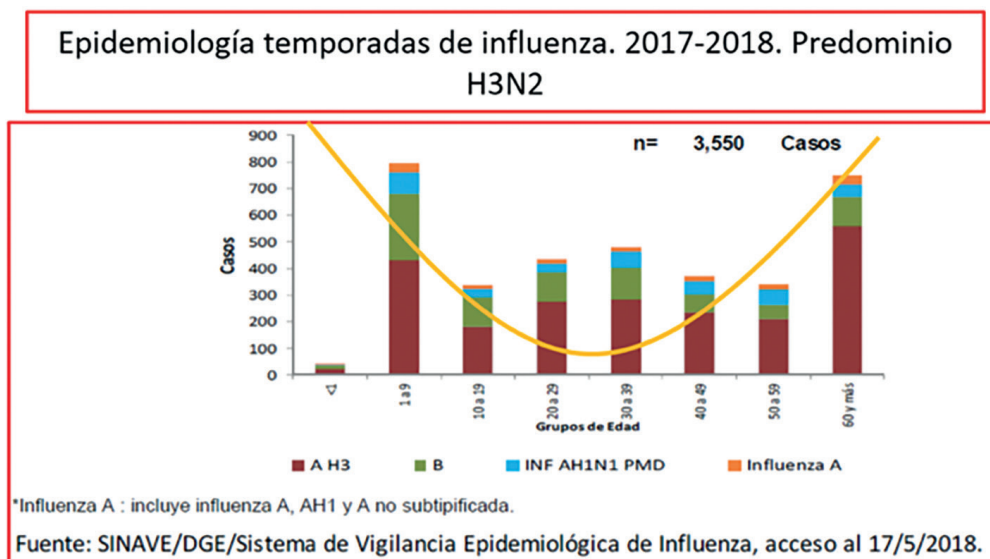
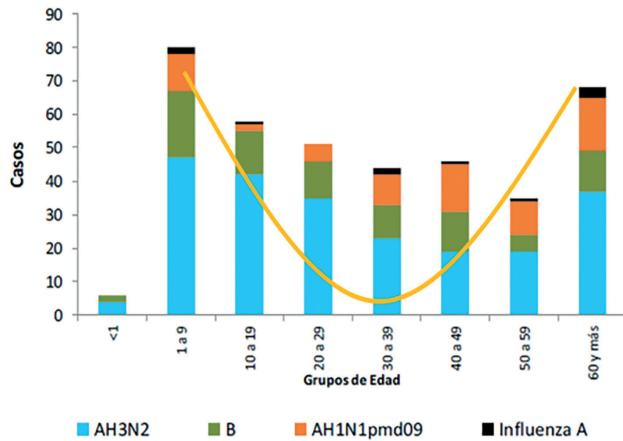


Figura 16.



**Figura 17. Epidemiología: Temporada de influenza. Interestacional 2019. Predominio H3N2**



Fuente: SINAVE/DGE/ Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Influenza, acceso al 12/9/2019.

### SIGNOS DE ALARMA EN LAS MUJERES EMBARAZADAS CON INFLUENZA

- Dificultad para respirar (disnea), vómito o diarrea persistente.
- Trastorno del estado de conciencia, descompensación hemodinámica.
- Agravamiento de una enfermedad crónica preexistente.
- Hipotensión arterial, saturación de oxígeno menor de 90 %.
- Amenaza de parto prematuro.

### SIGNOS DE ALARMA EN NIÑOS

- Fiebre elevada, disnea, polipnea.
- Niños entre 2 y 11 meses de edad que presente más de 50 respiraciones por minuto.
- Entre 1 y 5 años con más de 40 respiraciones por minuto.
- Rechazo o intolerancia a la vía oral o dejar de comer.
- Trastorno de la conciencia, rigidez de nuca, crisis convulsivas.
- Debe ser manejado en hospital de 2° o 3er. nivel

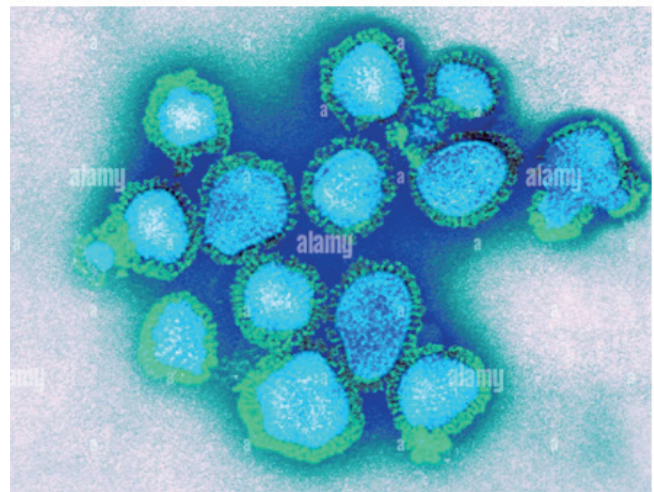
con acceso a unidad de cuidados intensivos neonatales UCIN, pediatras, infectólogos, con aislamiento estricto.

**Figura 18.**



En esta imagen se ejemplifica el éxito de la vacunación llamado protección de rebaño cuando se logra inmunizar a más del 95 % de la población en riesgo. la oveja no vacunada es protegida por su comunidad. fig. 19 microfotografía electrónica del virus de influenza.

**Figura 19.**



Actualmente la Secretaría de Salud de México por conducto de la Dirección General de epidemiología emitió una nota informativa reportando que el 12 de diciembre 2025 en la CDMX. (Ciudad de México) reportando el primer caso de influenza A(H3N2) subclado K diagnosticado por rt-PCR

en el INER “Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias”, su cuadro clínico respondió bien al tratamiento antiviral recuperándose, a la semana epidemiológica 49 del 2025 se registran 154 casos confirmados.

Es bien sabido que la mayoría de pacientes con gripe o ETI no acudirán a los servicios de salud solo se automedican, acuden a las farmacias donde no se realiza un monitoreo oficial ni reportan a la jurisdicción sanitaria, por ende el subregistro de casos es muy alto y no confiable en las estadísticas. En los USMER la estrategia es de toma de muestra solo al 10 % de pacientes ambulatorios y a los de IRAG toma de hisopado al 100 %, todos se capturan en la plataforma de SINAVE. Respecto al abasto de Oseltamivir y Zanamivir es deficiente, no se recomiendan otros antivirales para este padecimiento.

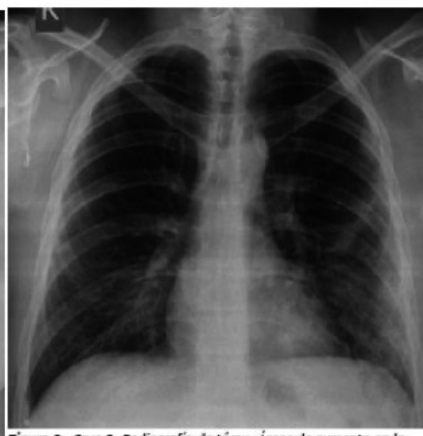
Así como su propagación en Europa y varios países de Asia con circulación del subclado K han derivado genéticamente de los virus J.2.4 relacionados, y en un proceso de evolución natural han acumulado varios cambios de aminoácidos en su Hemaglutinina, en comparación con los virus J.2.4 que circularon previamente, Ésta le confiere una mayor capacidad y velocidad de contagio por lo que aumenta su potencial pandémico.

Se ha observado que el comportamiento clínico es muy similar a la anterior. No se ha documentado un cambio significativo en la gravedad clínica, en términos de hospitalización, ingresos a cuidados intensivos, o defunciones. No obstante, las temporadas dominadas por el subtipo A(H3N2) suelen asociarse con mayor gravedad, especialmente entre las personas mayores. El 10 de diciembre del 2025, la OMS a través de su publicación en el Sitio de Brotes Epidémicos, informó que en los datos de secuencias genéticas disponibles en la Iniciativa Global para Compartir todos los Datos de la Gripe, se está observando un aumento importante del subclado K en muchas partes del mundo, con la excepción, hasta la fecha de América del Sur. (70–75% en niños y 30–40% en adultos). El grupo de edad más afectado son los menores de 19 años, se está observando un incremento en la 2a. semana de diciembre 2025, subtipo dominante A(H3N2) K, Canadá reportó hoy 21/12/2025 la cantidad de 186 brotes semanales, con una tasa de hospitalización de 6.2/100 000 hab. Con tendencia ascendente en mayores de 65 años, las defunciones se asocian en general con obesidad y diabetes, el grupo más afectado es en menores de 5 años, el mapa epidemiológico de Canadá en la semana epidemiológica 50.

**Figura 20.**



**Figura 1** Caso 1. Radiografía de tórax. Área de consolidación del parénquima pulmonar en lóbulo inferior izquierdo.



**Figura 2** Caso 2. Radiografía de tórax. Áreas de aumento en la densidad del parénquima pulmonar con patrón de vidrio esmerilado basal derecho y consolidación subpleural izquierda.



**Figura 3** Caso 3. Radiografía de tórax. Consolidación multilobar bilateral extensa.

Referencia en Google, Infectar. vol:18 no.1 Bogotá ene./mar. 2014: número de expedientes estudiados por los investigadores = 38.

Los signos y síntomas más observados en un grupo de 38 pacientes hospitalizados en Bogotá Colombia.

Fiebre 96 %, Astenia 73 %, Adinamia 69 %, Mialgias 53 %, Cefalea 50 %, tos 88 %, Disnea 61 %, Rinorrea 57 %, Espujo Purulento 26 %, Coriza 26 %, Espujo hialino 19 %, Dolor torácico 15 %, Hemoptisis 7 %, Roncus 38 %, Estertores 34 %, Uso m. accesorios de ventilación, Sibilancias 19 %, Cianosis 11 %.

Esta situación refuerza la importancia de vigilar estrechamente la evolución del virus (vigilancia genómica), mantener una alta cobertura de vacunación, tratar oportunamente los casos y asegurar la preparación ante una posible actividad temprana o más intensa durante la temporada 2025-26. Resulta fundamental que la población, en especial los adultos mayores y personas con factores de riesgo, reciban la vacuna contra la influenza, con el fin de protegerse individualmente y reducir la presión sobre los servicios de salud, en particular los de hospitalización.

Recordar que las infecciones respiratorias la mayoría son virales, hacer diagnóstico oportuno de certeza, tratamiento etiológico, vacunarse y refuerzo cada año, el personal de salud usar EPP (Equipo de protección personal). Aislamiento temporal, lavado de manos en los 5 momentos, uso de cubrebocas, y sana distancia. Y con ello evitar secuelas o la pérdida de un ser amado

### **Agradecimientos**

A las instituciones que colaboraron en mi formación académica y epidemiológica como la Facultad de medicina Dr. Ignacio Chávez, de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, a la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud de México, Al InDRE y Laboratorio estatal de salud pública de Michoacán, a la Universidad de Estudios superiores de Tamaulipas, al equipo de la Organización Mundial de la Salud, La Organización Panamericana de la salud, al Sistema de Educación Continua para los médicos generales y familiares "SISTEMED" dirigida magistralmente por la Dra. Hilda E. Alcántara Valencia y a la memoria del Dr. Luis A. Zavaleta de

los Santos fundador de esta hermandad medica siempre dispuesta a ser cada día excelente en actualizar sus conocimientos y que durante 38 años han fortalecido mi espíritu de capacitación continua e investigación que me permite brindar la presente investigación para que se difunda a través de la revista "PARA LA SALUD" y sirva para que unifiquemos criterios y redundar benéficamente al bienestar de nuestros pacientes, salvar la vida del enfermo grave que deposita su fe y confianza en nosotros. Igualmente, a todos los colegas que trabajan en primera línea en los protocolos de atención epidémica, arriesgando su vida en cada momento para el bienestar de la sociedad.

**Contacto:** Dr. Sergio Gerardo Ruiz Mendoza

Correo electrónico: [drsegerumen60@hotmail.com](mailto:drsegerumen60@hotmail.com)

## • Referencias Bibliográficas

1. Fuente: Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Nota Informativa: Influenza A(H3N2) subclado K (J.2.4.1), consideraciones para la Región de las Américas - 11 de diciembre del 2025. Washington, D.C.: OPS/OMS; 2025.
2. Secretaría de Salud de México. Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Influenza, COVID-19 y otros virus respiratorios 2025. Ciudad de México: Salud; 2025. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-influenza-covid-19-y-otros-virus-respiratorios-2025>.
3. Manual de vigilancia epidemiológica de influenza y otros virus respiratorios de la dirección general de epidemiología.
4. Lineamiento estandarizado para la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de la enfermedad respiratoria viral.
5. Plataforma del sistema nacional de vigilancia epidemiológica de México. SINAVE. Dirección General de Epidemiología/SSA.
6. Guía de práctica clínica de CENETEC de México.
7. Wikipedia.org-pandemic\_de\_gripe\_influenza.
8. ISSN 0123-9392, SsciELO, Infectar. vol.18 no.1 Bogotá ene./mar. 2014.
9. Organización Mundial de la Salud. Gripe A(H1N1) - Actualización 46 [consultado en junio de 2009]. Disponible en: [http://www.who.int/csr/don/2009\\_06\\_10a/en/](http://www.who.int/csr/don/2009_06_10a/en/) [ Enlaces ]
10. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Actualización Regional Pandemia (H1N1). 2009 16 de noviembre [consultado Dic 2009]. Disponible en: [http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Regional\\_update\\_EW49.pdf](http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Regional_update_EW49.pdf) [ Enlaces ]
11. Organización Mundial de la Salud. Gripe A(H1N1) - Actualización 103 [consultado en junio de 2010]. Disponible en: [http://www.who.int/csr/don/2010\\_06\\_04/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2010_06_04/en/index.html) . [ Enlaces ]

## Artículos de revisión

# Insuficiencia cardíaca y rehabilitación: del deterioro a la recuperación

Darla Emileth Saldaña-Pacheco (1), Fernando Sosa-Ibarra (2), Niccolo Gabriel Chiavacci-Torrero (3).

(1) MPSS Universidad Westhill ORCID: 0009-0008-5599-9348; (2) MPSS Universidad Westhill ORCID: 0009-0009-2121-8125; (3) Docente de ciclos clínicos y del área de simulación Universidad Westhill ORCID: 0009-0005-1559-6905

### • Resumen

**Objetivo:** Evaluar si existe una diferencia en la supervivencia a los 5 años entre adultos jóvenes y adultos mayores que cursan con insuficiencia cardíaca y que reciben la misma terapia dirigida (no farmacológica, farmacológica, intervencionista o rehabilitación física), mediante la síntesis cuantitativa de la evidencia ya disponible. **Material y métodos:** Se realiza la búsqueda de información ya disponible en artículos publicados, donde se cumplieran con los parámetros de búsqueda sobre el tema de rehabilitación funcional en pacientes que cursan con insuficiencia cardíaca tanto en adultos jóvenes y mayores; haciendo la comparación de los beneficios de supervivencia a los 5 años. **Resultados:** En los adultos jóvenes, la rehabilitación cardíaca favorece la recuperación del rendimiento físico, la reincorporación laboral y social, así como el fortalecimiento de la adherencia al tratamiento y estilos de vida. Por su parte, en los adultos mayores, contribuye de manera significativa a la reducción de la fragilidad, la prevención de la dependencia funcional y la mejora del equilibrio y la movilidad, aspectos clave para mantener la calidad de vida. **Conclusiones:** La evidencia analizada demostró de manera consistente que los cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico y rehabilitación cardíaca constituyen una intervención eficaz y segura para cada paciente, beneficios que abarcan la mejora de la capacidad funcional, reducción de síntomas, mejoría en la calidad de vida y la disminución de hospitalizaciones. La información incluida muestra que los programas multimodales que combinan ejercicio estructurado, educación terapéutica y soporte psicosocial ofrecen resultados superiores a intervenciones farmacológicas.

**Palabras clave:** Insuficiencia, rehabilitación cardíaca, tratamiento, fases, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, supervivencia.

### • Abstract

**Objective:** To evaluate whether there is a difference in 5-year survival between young adults and older adults with heart failure who receive the same targeted therapy (non-pharmacological, pharmacological, interventional, or physical rehabilitation), through a quantitative synthesis of the available evidence. **Materials and Methods:** A search was conducted for information from published articles that met the search parameters on the topic of functional rehabilitation in patients with heart failure, both young adults and older adults, comparing the 5-year survival benefits. **Results:** In young adults, cardiac rehabilitation promotes the recovery of physical performance, reintegration into work and social life, and strengthens adherence to treatment and lifestyle. In older adults, it significantly contributes to reducing frailty, preventing functional dependence, and improving balance and mobility—key aspects for maintaining quality of life. **Conclusions:** The evidence analyzed consistently demonstrated that lifestyle changes, pharmacological treatment, and cardiac rehabilitation constitute an effective and safe intervention for each patient, with benefits including improved functional capacity, reduced symptoms, improved quality of life, and decreased hospitalizations. The information included shows that multimodal programs combining structured exercise, therapeutic education, and psychosocial support offer superior results compared to pharmacological interventions alone.

**Key words:** Heart failure, cardiac rehabilitation, treatment, phases, IECA, survival.

**P:** Adultos con insuficiencia cardíaca

**I:** Uso de terapia dirigida (IECA, ARA, BB, BCC, quirúrgico, rehabilitación)

**C:** Misma terapia adultos jóvenes (18-59 años) vs adultos mayores (>60 años)

**O:** Supervivencia global a los 5 años

El Sistema PICO funciona como apoyo para formular preguntas de investigación científica de manera clara y concisa. Con el apoyo de este sistema se puede tener una definición adecuada de la población que se va a estudiar, la intervención, la comparación deseada y los resultados obtenidos. De este modo se obtendrá un estudio con un orden correcto y con metodología aplicada.

La insuficiencia cardíaca es una de las primeras causas de morbimortalidad en población adulta, teniendo mayor incidencia en adultos mayores, siendo una de las causas principales por las que se requiere de hospitalización. Se han obtenido avances en el manejo de dicha patología, sobre todo con el uso de terapia médica dirigida por guías clínicas la cual consta del uso de diversos fármacos considerados pilares.

La elección de adultos con presencia de insuficiencia cardíaca se debe a la carga tan elevada que presentan de tal patología, a su vez, por la severidad que se analiza con un aumento en esta población. De esta forma los adultos mayores se consideran de los mayormente afectados, con una frecuente presencia de comorbilidades asociadas.

Se selecciona como intervención la terapia dirigida, debido a que se presenta como una estrategia estándar en la intervención, asegurando mediante evidencias un mayor beneficio sobre la supervivencia y contextos clínicos.

Se decide realizar esta comparación entre edades, debido a que podremos obtener una comparación, conocer si la terapia dirigida presenta diferencias entre una edad y otra, ya que la edad es uno de

los factores más importantes para influir en respuesta terapéutica, en la tolerancia al consumo o aplicación del medicamento, la presencia de comorbilidades, así como el apego del paciente al manejo que se le ofrece.

Por último el desenlace de la supervivencia a 5 años es bastante significativo y de manera constante podemos obtener información mediante la investigación del tema. Esto nos permite obtener mediciones directas y objetivas del manejo terapéutico y su influencia sobre los índices de mortalidad.

**Pregunta:** En adultos con insuficiencia cardíaca, ¿existe diferencia en la supervivencia a 5 años entre adultos jóvenes y adultos mayores que reciben la misma terapia dirigida?

**Justificación:** ¿Por qué es importante comparar la supervivencia en insuficiencia cardíaca entre adultos jóvenes vs adultos mayores?

**Objetivo:** Evaluar si existe una diferencia en la supervivencia a 5 años entre adultos jóvenes y adultos mayores con insuficiencia cardíaca que reciben la misma terapia dirigida (farmacológica, intervencionista o rehabilitación), mediante la síntesis cuantitativa de la evidencia disponible.

**Hipótesis:**

- Nula: no existe diferencia en la supervivencia a 5 años entre adultos jóvenes y adultos mayores con insuficiencia cardíaca que reciben la misma terapia dirigida.
- Alternativa: sí existe diferencia en la supervivencia a 5 años entre adultos jóvenes y adultos mayores con insuficiencia cardíaca que reciben la misma terapia dirigida.

**Criterios de inclusión y exclusión:**

- Inclusión: Adultos con insuficiencia cardíaca, reporte de supervivencia a 5 años, comparación en grupos de edad.
- Exclusión: Estudios sin datos por edad, serie de casos, revisiones narrativas.

## Antecedentes

La insuficiencia cardíaca constituye un problema de máxima prioridad en la salud; es una enfermedad multifactorial, sin embargo, existen etiologías que presentan una prioridad. Es importante resaltar que al presentarse la afección al miocardio, entran a su progresión algunos cambios estructurales, así como mecanismos neurohormonales. A todo esto, se debe mencionar que esta patología trae a su vez una carga económica relevante la cual afecta tanto al individuo como al sector salud.

¿Los pacientes con insuficiencia cardíaca experimentan durante la evolución de la enfermedad una importante carga que incluye una reducida resistencia al ejercicio, mala calidad de vida, cuentan con un alto índice de mortalidad y un aumento en los ingresos hospitalarios. Con base, a la revisión sistemática "Cochrane de 2018" determinó que la rehabilitación cardíaca en adultos mayores basada en el ejercicio en comparación con el control sin ejercicio, demostró una mejora en la calidad de vida, al igual que en los ingresos hospitalarios con insuficiencia cardíaca, así como una reducción de la mortalidad a corto y largo plazo.

Las limitaciones señaladas por los autores de esta anterior revisión incluyen las siguientes:

1. La mayoría de los ensayos se realizaron en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (<45%), personas mayores y pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (≥45%)
2. La mayoría de los ensayos se realizaron en el contexto de hospital o centro médico.

## • Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es la disminución de la capacidad del corazón para bombear sangre al organismo (circulación menor y mayor) y satisfacer las necesidades metabólicas del corazón y los tejidos, debido al bajo gasto cardíaco y al aumento de la presión intracardiaca causados por anomalías cardíacas estructurales

o funcionales. La IC es una causa importante de morbilidad y mortalidad que afecta a más de 64 millones de personas en todo el mundo. Se ha determinado que las personas mayores de 65 años representan más del 80% de la población general. La IC es una enfermedad crónica multidimensional que se acompaña de síntomas progresivos que requieren cuidados personales importantes, atención de urgencias y hospitalizaciones repetidas, lo que resulta en una reducción de la calidad y la duración de la vida.

Se han realizado estudios en los cuales incluyen adultos mayores de 60 años quienes padecían insuficiencia cardíaca acompañado de comorbilidades e incluso se menciona el deterioro funcional. Se realizó una evaluación antes y después de la rehabilitación cardíaca y se observaron resultados positivos haciendo énfasis en la mejoría funcional la cual es posible mediar mediante el test de la caminata de los 6 minutos, en donde se puede evaluar un aumento en la distancia recorrida confirmando así que la rehabilitación cardíaca mejora de manera significativa el estado funcional de manera general así como la tolerancia a la actividad física. De este modo se puede realizar un análisis de la supervivencia a largo plazo sin importar las comorbilidades que presente el paciente.

## • Metodología

Se realizó una revisión narrativa con enfoque sistematizado, orientada a analizar la evidencia disponible y recientes sobre la insuficiencia cardíaca y además de los programas de rehabilitación cardíaca en cuestión de la recuperación funcional y clínica de adultos con insuficiencia cardíaca.

Se efectuó una búsqueda exhaustiva de literatura en las siguientes bases de datos electrónicas:

- PubMed/Mesh
- Scopus
- Sociedad española de cardiología
- Cochrane Library

Destacar las modificaciones en los hábitos de vida del paciente y la importancia de disminuir los factores de riesgo cardiovasculares para la progresión a una insuficiencia cardíaca. Muchos de estos pacientes no tienen conocimiento sobre el diagnóstico, tratamiento, la rehabilitación y el cómo actuar en el inicio de los síntomas; es por eso la importancia del papel del médico para el seguimiento y control de la población.

### • Definición

La IC no es un diagnóstico patológico único, sino que se trata de un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (fatiga, disnea e inflamación de extremidades inferiores) que puede acompañarse de signos como edema periférico, presiones intracardiacas elevadas y crepitantes pulmonares, caracterizada por una disminución de la capacidad del corazón para bombear sangre y oxígeno al cuerpo, causados por una anomalía

estructural o funcional que producen un gasto cardíaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio.

### • Etiología

Son múltiples los cambios en el envejecimiento vascular que facilitan el desarrollo de IC como la disminución en el número de miocitos, cambios en la matriz extracelular, aumento de la rigidez e impedancia aórtica.

En el paciente geriátrico la causa más frecuente de IC:

- Cardiopatía isquémica (58%)
- Cardiopatía hipertensiva (42.6%)
- Diabetes mellitus, enfermedad tiroidea
- Tóxicos: alcohol, tabaco.

**Tabla 1. Causas de insuficiencia cardíaca**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Cardiopatía hipertensiva</li> <li>• Valvulopatías: estenosis/insuficiencia mitral</li> <li>• Enfermedades pericárdicas: pericarditis, taponamiento cardíaco</li> <li>• Miocardipatías ( muchas con base genética): dilatada, hipertrófica, restrictiva</li> <li>• Infecciones: miocarditis víricas, chagas, VIH</li> <li>• Tóxicos: alcohol, radioterapia, quimioterapia ( antraciclina, trastuzumab)</li> <li>• Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, enfermedad tiroidea, cushing</li> <li>• Enfermedades autoinmunes: LES, artritis reumatoide, enfermedad de graves</li> </ul>
<p><b>Fuente:</b> datos e información tomados de artículo: Epidemiology and causes of heart failure; UpToDate 2019.</p>

### • Diagnóstico

No es fácil hacer un diagnóstico clínico de la IC en pacientes jóvenes como geriátricos debido a la existencia de otras comorbilidades que dificultan y empeoran el pronóstico.

La disnea de esfuerzo, aunque es el síntoma más característico de este síndrome clínico, también puede ser causada por otros factores como insuficiencia respiratoria o anemia. La fatiga es otra manifestación habitual, aunque muy inespecífica ya que se puede presentar en

muchas otras enfermedades. Ocurre también el caso contrario, la presencia de síntomas atípicos como anorexia o confusión, aunque son menos comunes, también son manifestaciones clínicas de la IC.

Para su diagnóstico, se pueden emplear una serie de estudios o escalas para evaluar temporalidad, riesgos/mortalidad, pronóstico y, por tanto, el manejo farmacológico, quirúrgico o por rehabilitación. Además, en el ambiente hospitalario se pueden manejar parámetros para clasificar al paciente:

- Tensión arterial
- Edad
- NT-proBNP
- Clasificación de IC según NYHA
- Nivel de Troponina I y T
- Frecuencia respiratoria, saturación del oxígeno
- Síntomas de gasto cardíaco bajo
- Episodio asociado con síndrome coronario agudo
- Alteraciones por electrocardiograma
- Nivel de creatinina (mg / dL)

En base a lo anterior expuesto, cabe resaltar la importancia de completar la presencia de síntomas con una evaluación clínica más exhaustiva que contenga información sobre historia clínica, antecedentes factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, dislipemia, hábitos de vida), un examen físico y pruebas de diagnóstico como la ergonómica, ecocardiograma y electrocardiograma.

**Tabla 2. Signos y síntomas de IC**

Característica clínica dominante	Síntomas	Signos
Edema/congestión periféricos	Falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia	Edema periférico, elevación de la presión yugular venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de fluidos (congestión), caquexia
Edema pulmonar	Falta de aire grave en reposo	Crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia, taquipnea
Shock cardiogénico (síndromes de bajo gasto)	Confusión, debilidad, miembros periféricos fríos	Mala perfusión periférica, presión sistólica < 90 mmHg; anuria u oliguria
Presión arterial elevada (insuficiencia cardíaca hipertensiva)	Falta de aire	Normalmente, presión arterial elevada, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada
Insuficiencia cardíaca derecha	Falta de aire, fatiga	Evidencia de disfunción ventricular derecha; presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal

2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes

## • Clasificación

**Tabla 3. Insuficiencia Cardíaca según Fracción de Eyección**

Type of HF According to LVEF	Definition
Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)	LVEF $\leq$ 40%
Heart failure with improved ejection fraction (HFimpEF)	Previous LVEF $\leq$ 40% and a follow-up LVEF >40%
Heart failure with mildly reduced ejection fraction (HFmrEF)	LVEF 41%–49%
Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)	LVEF $\geq$ 50%

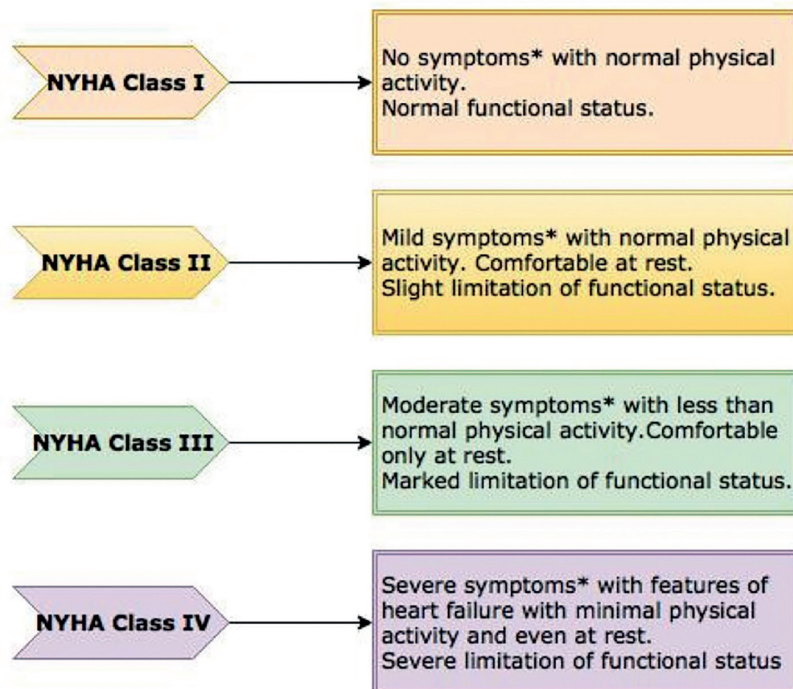
StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan

Tabla 4. **Criterios de Framingham**

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna	Edema de miembros inferiores
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Tercer tono	Capacidad vital menor a un tercio de la prevista
Reflujo hepatoyugular	Taquicardia mayor a 120 lpm
Pérdida superior a 4,5 kilos de peso con el tratamiento	<i>(Criterios sólo válidos si se excluyen otras causas)</i>
Dos criterios mayores o un criterio mayor y dos criterios menores.	

Abordaje de la insuficiencia cardíaca crónica en atención primaria. Semergen. 2022

Tabla 5. **Clasificación de severidad de insuficiencia cardíaca según NYHA**



StatPearls. NYHA Classification – Heart failure. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Figure: NYHA Classification – Heart failure.

## • Tratamiento

### Tratamiento no farmacológico:

Es importante tener presente como primer manejo los cambios en el estilo de vida. Realizar ejercicio físico, basándose en programas de actividad física adaptada. Las modificaciones a la dieta realizando un control del sodio, un balance nutricional, cuidar el peso del paciente, consumo de líquidos. Y por último dentro de los no farmacológicos, la disminución del consumo de alcohol y tabaco. La reducción o eliminación del consumo de tabaco, ha presentado asociaciones con una reducción importante de la mortalidad y de eventos cardiovasculares alrededor de un 30-40% en aquellos pacientes que presentan una enfermedad cardiovascular de base. A su vez, ha presentado mejoría en la función cardíaca en comparación con aquellos que no cesan su consumo.

A pesar de los avances en la terapia farmacológica, la enfermedad sigue asociándose con alta mortalidad, hospitalizaciones frecuentes y deterioro importante de la calidad de vida. Es importante tener en cuenta que el tratamiento no farmacológico es un pilar para el manejo de la patología.

La insuficiencia cardíaca es considerada un síndrome complejo el cual se caracteriza por una variedad de síntomas tales como edema, disnea, fatiga. Dicha patología se clasifica según su fracción de eyección: reducida, ligeramente reducida y preservada. Sin embargo, sin importar tal subtipo, la NYHA es la clasificación esencial para estratificar la gravedad.

Pasando de la terapia no farmacológica a las terapias eléctricas, se realiza una mención relevante al uso de la ablación con catéter en los diferentes escenarios. Para aquellos pacientes que padecen insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, dicho manejo permite mantener un ritmo sinusal, presentando de este modo una mejoría en la fracción de eyección, una reducción en las hospitalizaciones y una evidente mejora en la calidad de vida.

Dentro de los tratamientos, se menciona de igual forma la resincronización cardíaca la cual forma parte de las intervenciones no farmacológicas sobre todo para aquellos pacientes que presentan fracción de eyección reducida, alteraciones de conducción eléctrica y disincronía ventricular. Sin embargo, existe un grupo de pacientes los cuales son catalogados como no respondedores, por tal motivo existe una disputa entre el uso de nuevas estrategias, siendo mencionada la estimulación fisiológica del sistema de conducción, la cual incluye la estimulación del haz de his y de la rama izquierda, mostrando así resultados adecuados en la respuesta clínica y en la sincronía mecánica.

También habla de la modulación de la contractilidad cardíaca, dicha terapia emergente se dirige a pacientes que presentan los síntomas, sin embargo, no presentan los requisitos para terapia de resincronización cardíaca o quienes no presentan una respuesta ante dicho manejo. La modulación de contractilidad cardíaca hace uso de impulsos eléctricos no excitatorios buscando mejorar la fuerza de contracción. La evidencia menciona mejoría en tolerancia al ejercicio y mejoría en la calidad de vida.

Finalmente, se menciona la salud digital dentro de la insuficiencia cardíaca. Las intervenciones hablan de teleconsultas, telemonitoreo de signos vitales, dispositivos implantables con monitoreo remoto y sensores de presión de la arteria pulmonar. Dicha tecnología sugiere mejoras en la optimización del tratamiento farmacológico, aumento de la adherencia a las guías, detección temprana y reducción de hospitalizaciones.

### Tratamiento farmacológico:

Se considera un tratamiento cuádruple, el cual incluye 4 grupos de fármacos que poseen una evidencia sólida con un beneficio clínico. Se basa en el uso de inhibidores del sistema renina angiotensina, betabloqueadores, antagonistas de los receptores mineralocorticoides (ARM) e inhibidores del cotransportador sodio glucosa tipo 2 (SGLT2).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) demostraron reducir de manera significativa la mortalidad y las hospitalizaciones. Posteriormente los bloqueadores de angiotensina II (ARA II) se posicionaron como alternativa en pacientes con intolerancia al IECA. De forma más reciente se usa la combinación sacubitril/valsartán (ARNI) mostrando una superioridad frente a los IECA en reducción de la mortalidad cardiovascular y progresión de la enfermedad.

Los betabloqueadores son fundamentales en el manejo porque se encargan de la activación simpática la cual apoya al remodelado ventricular y a la progresión de la insuficiencia cardiaca. Su uso se encuentra asociado a la reducción significativa de la mortalidad y mejoría en la fracción de eyección.

Los antagonistas de los receptores de aldosterona contribuyen a disminuir la fibrosis miocárdica, la retención de sodio y agua, así como el remodelado patológico del ventrículo izquierdo, con un gran aumento en la supervivencia.

Una de las innovaciones de mayor relevancia en la última década ha sido la inclusión de los inhibidores SGLT2 al manejo de insuficiencia cardiaca, ya que demostraron reducir las hospitalizaciones y muerte cardiovascular independientemente de la presencia o no de diabetes.

Además de la terapia modificadora de la enfermedad, los diuréticos siguen siendo la base del control de los síntomas por congestión, sin embargo, no han mostrado modificaciones en la mortalidad.

En algunos casos se hace uso de terapias adicionales tales como la ivabradina en casos de pacientes con frecuencia cardiaca elevada aun con el uso de betabloqueadores. La hidralazina en aquellos pacientes intolerantes a IECA o ARA II. Y el uso de Hierro intravenoso para aquellos pacientes con deficiencia buscando mejorar la capacidad funcional.

El tratamiento farmacológico deberá iniciarse de manera temprana, optimizarse progresivamente y ajustarse de manera individualizada. La combinación de los síntomas aparte de mejorar de manera significativa los síntomas, a su vez aumenta la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, se está considerando como pilar la rehabilitación cardiaca ya que ha mostrado diversos efectos positivos.

### **Rehabilitación cardiaca**

La Fundación Española del Corazón define la Rehabilitación Cardiaca como "un conjunto de actividades necesarias para asegurar a los pacientes una condición física, mental y social óptima para reducir los síntomas y favorecer el bienestar de los pacientes.

Se caracteriza por 3 fases en la rehabilitación cardiaca determinadas por tiempo y lugar donde se llevará a cabo cada una.

- **Fase I: intrahospitalaria**

Caracterizada por una movilización precoz, verificando que el paciente es capaz de sostener la bipedestación y deambulación para activar el metabolismo aeróbico, detección de alteraciones psicológicas, el diseño de un plan de cuidados, etc.

- **Fase II: Readaptación**

El médico cardiólogo, evaluará el riesgo cardiovascular según la situación actual, dependiendo de los resultados, se planifican intervenciones como: educación nutricional, entrenamientos físicos, programas educativos y psicológicos con el fin de modificar los estilos de vida y reducir complicaciones.

Durante 2-3 meses el paciente deberá acudir de forma ambulatoria a centros hospitalarios para recibir sesiones de rehabilitación supervisadas por el médico cardiólogo, fisioterapia y enfermería.

Los pacientes pueden participar en programas de ejercicios supervisados, durante los cuales se monitorea ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca, presión arterial y síntomas.

El programa de ejercicio de la fase 2 incluye actividades aeróbicas de bajo impacto.

- Caminar
- Entrenamiento en decúbito
- Ciclismo
- Entrenamiento de fuerza

Normalmente requiere de un calentamiento de 5 a 10 minutos seguido de entrenamiento de 30 a 45 minutos, que concluye con un período de enfriamiento.

Los programas de fase 2 incluyen sesiones educativas para abordar nutrición, tabaquismo, control de glicemia, régimen farmacológico para presión arterial y colesterol, y lograr o mantener un peso saludable.

#### • **Fase III: Mantenimiento**

Esta fase no es supervisada por un equipo médico, y dura el resto de la vida del paciente, consiste en programar ejercicios ya sea de forma intradomiciliario o formando parte de un centro deportivo. Se mantiene el seguimiento puntual por el médico cardiólogo o fisioterapeuta para reforzar los hábitos saludables de vida adoptados en fase II.

En la RC en la que se enfatiza el ejercicio físico, en particular el aeróbico, ha demostrado que proporciona importantes beneficios al mejorar la calidad de vida y reducir el número de hospitalizaciones.

Hay evidencia que en el estudio de Ortega-

Fernández (2022) su objetivo era determinar el grado de mejora en base a los factores de riesgo cardiovascular y los parámetros funcionales dentro del programa de RC individualizado con una media de duración de 66 días que incluía actividad física moderada y control dietético siendo ambos supervisados.

Su estudio demostró cifras significativamente más bajas en triglicéridos, el colesterol total, el colesterol LDL y aumento del colesterol HDL. También hubo una disminución de la tensión arterial, peso, IMC y circunferencia abdominal.

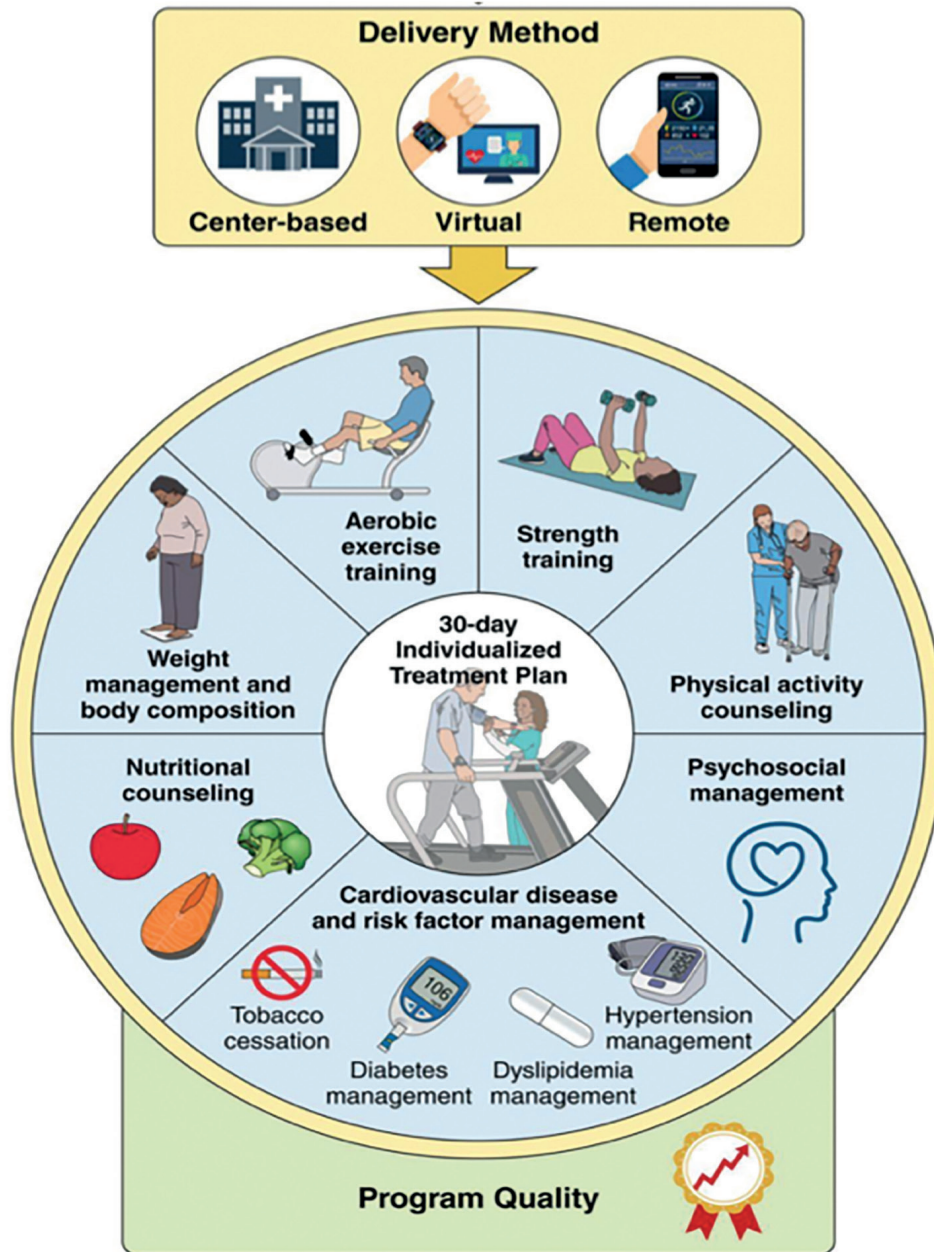
Además, el 74,1 % de los fumadores dejaron de fumar y reducción significativa en la glucosa basal en diabéticos. Igualmente, hubo una mejora en la capacidad funcional, el tiempo de ejercicio y la resistencia.

La tasa de supervivencia libre de eventos cardiovasculares a los 5 años fue del 95,9%. Estos hallazgos demuestran la necesidad de implementación de este tipo de programas.

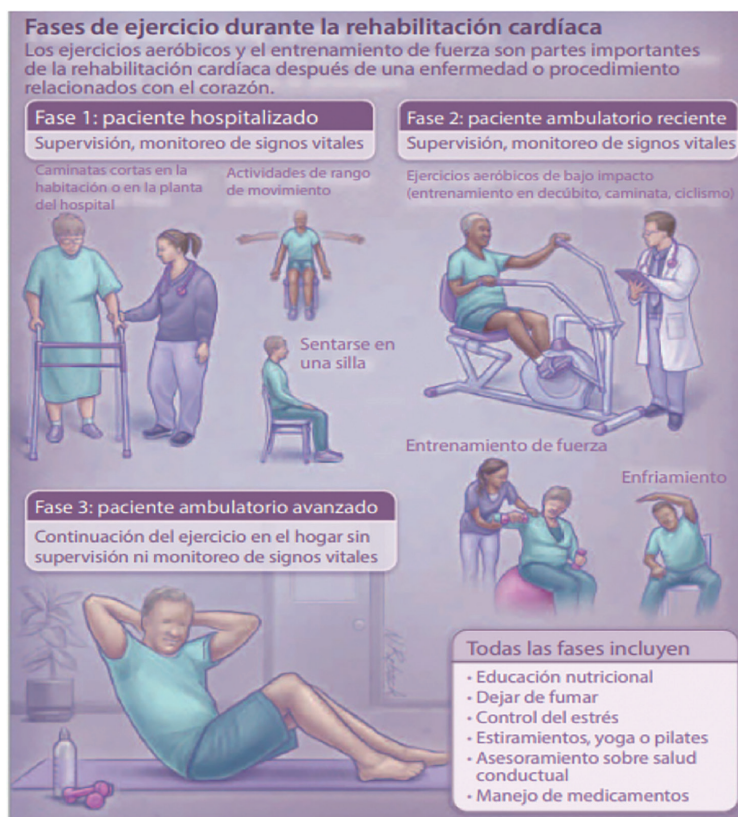
Las intervenciones educativas dentro de los programas de rehabilitación cardíaca se ajustan dependiendo la etapa del proceso rehabilitador, así como las características y requerimientos individuales de cada paciente. En fases iniciales, la educación dirige su enfoque al entendimiento de la patología, saber reconocer de manera oportuna los signos de alarma clásicos y busca preparar al paciente para su alta domiciliaria.

Durante la fase II, se busca la orientación para disminuir los factores de riesgos cardiovasculares y encontrar la mejor manera de crear hábitos saludables.

La educación siempre se deberá realizar por personal capacitado, haciendo uso de métodos y recursos didácticos que apoyen a una mejor comprensión, con metas claras y definidas.



Core components of cardiac rehabilitation programs 2024 from the American Heart Association and the American Association of cardiovascular



Core components of cardiac rehabilitation programs 2024 from the American Heart Association and the American Association of cardiovascular

- ### Aspectos educativos que incluye un programa de rehabilitación cardiovascular
- Conocimiento de la enfermedad
  - Información sobre medicamentos
  - Instrucción sobre molestias comunes y cuidados después de la cirugía o angioplastia
  - Aprendizaje y reconocimiento de los síntomas que requieren atención médica
  - Reanimación cardiopulmonar y soporte básico
  - Información sobre factores de riesgo
    - Tabaquismo
  - Información nutricional (dietas, control de peso, información nutricional de los alimentos)
  - Consejos sobre actividad física
  - Actividad sexual
  - Reincorporación psicosocial y laboral

Tabla Actividades educativas según fase del programa de rehabilitación cardíaca. Adaptado de: Villelabeitia Jaureguizar K, Caballero Encinar N, Bravo Toledo R. Rehabilitación cardíaca: la cara oculta de la prevención secundaria cardiovascular. AMF Actualidad en Medicina de Familia. 2016;12

## • Conclusiones

La evidencia analizada demostró de manera consistente que los cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico e rehabilitación cardíaca constituyen una intervención eficaz y segura para cada paciente que cursa con insuficiencia cardíaca, beneficios que abarcan la mejora de la capacidad funcional, reducción de síntomas, la mejora en la calidad de vida y sobre todo la disminución de hospitalizaciones. La información incluida muestra que los programas multimodales que combinan ejercicio estructurado, educación terapéutica y soporte psicosocial ofrecen resultados superiores a las intervenciones farmacológicas. Asimismo, la incorporación de modelos híbridos o domiciliarios amplía el acceso y mantiene efectos comparables a los programas presenciales.

En conjunto, los hallazgos respaldan firmemente que la transición "deterioro a la recuperación" en la insuficiencia cardíaca es posible y clínicamente significativa cuando la rehabilitación cardíaca se aplica de manera oportuna, individualizada y basada en evidencia.

## Contactos:

Dra. Darla Emileth Saldaña Pacheco darlaesp16@gmail.com

Dr. Fernando Sosa Ibarra fsosa1235@gmail.com

## • Referencias Bibliográficas

1. Molloy C, Long L, Mordi IR, Bridges C, Sagar VA, Davies EJ, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2024;3(3):CD003331. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003331.pub6>
2. Scrutinio D, Guida P, Passantino A, Scalvini S, Bussotti M, Forni G, et al. Characteristics, outcomes, and long-term survival of patients with heart failure undergoing inpatient cardiac rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2022;103(5):891-898.e4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2021.10.014>
3. Dugal JK, Malhi AS, Ramazani N, Yee B, DiCaro MV, Lei K. Non-Pharmacological Therapy in Heart Failure and Management of Heart Failure in Special Populations – A Review. *J Clin Med*. 2024;13(22):6993. doi:10.3390/jcm13226993
4. Wu AD, Lindson N, Hartmann-Boyce J, Wahedi A, Hajizadeh A, Theodoulou A, et al. Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;8(8):CD014936. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD014936.pub2>
5. McDonagh ST, Dalal H, Moore S, Clark CE, Dean SG, Jolly K, et al. Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2023;10(10):CD007130. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007130.pub5>
6. Scarà A, Palamà Z, Robles AG, Dei L-L, Borrelli A, Zanin F, et al. Non-pharmacological treatment of heart failure-from physical activity to electrical therapies: A literature review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024;11(4):122. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcdd11040122>
7. Chan JCH, Cowley E, Chan M. Practical Pharmacological Treatment of Heart Failure: Does Ejection Fraction Matter Anymore? *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(3):114. doi:10.3390/jcdd10030114
8. Santiago de Araújo Pio C, Chaves GS, Davies P, Taylor RS, Grace SL. Interventions to promote patient utilisation of cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2:CD007131. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007131.pub4>



9. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, Deswal A, Drazner MH, Dunlay SM, Evers LR, Fang JC, Fedson SE, Fonarow GC, Hayek SS, Hernandez AF, Khazanie P, Kittleson MM, Lee CS, Link MS, Milano CA, Nwacheta LC, Sandhu AT, Stevenson LW, Vardeny O, Vest AR, Yancy CW. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*.
10. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
11. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726.
12. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *Circulation*. 2022;145(18):e895–e1032.
13. Age-related characteristics and outcomes of patients with heart failure with reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(5):601–612.
14. Medical therapy for heart failure with reduced ejection fraction: the CHAMP-HF registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):351–366.
15. Villelabeitia Jaureguizar K, Caballero Encinar N, Bravo Toledo R. Rehabilitación cardíaca: la cara oculta de la prevención secundaria cardiovascular. *AMF – Actualidad en Medicina de Familia*. 2016;12

# Muerte súbita inesperada del lactante (SUID) antes Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) Actualización

Cesar Virgen-Ortega (1), Emilio Enmanuel Escobar-Mendoza (2), Ulises Reyes-Gómez (1,3), Ulises Reyes-Martínez (4), Lucía Leonor Cuevas-López (1), Gerardo López-Cruz (1,3), Armando Quero-Hernández (1,3), Jorge Chuck-Sepulveda (1), Jorge Torrano-Fernández (1,5).

(1) Academia Mexicana de Pediatría CVO (ORCID MIU 0000-0001-7052-1520), LLCV ((Orcid 0009-0002-80001-9838), GLC (Orcid 009-0003-2137-9347) JCHS (Orcid 0000-0003-0580-4983); (2) Pediatra, adscrito al Servicio de Pediatría del Hospital General De Paraíso IMSS. Tabasco; (3) Facultad de Medicina Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca UABJO URG (Orcid 0009-0007-6264-2702), GLC (Orcid 009-0003-2137-9347) AQH 0009-0003-5588-9265 (4) Facultad de Odontología, UABJO (Orcid: 0009-0002-6274-0429); (5) Comisionado Médico Villahermosa Tabasco (Orcid. 0009-0007-6264-2702).

## • Resumen

El Síndrome de Muerte Súbita Inesperada del Lactante es la principal causa de muerte infantil postnatal en los países desarrollados. (1 por cada 600 nacidos vivos) a la actualidad (0.5 por cada 1000 nacidos vivos) en Estados Unidos. Cuando un lactante con vulnerabilidad intrínseca (a menudo manifestada por un deterioro de la excitación, las respuestas cardiorrespiratorias y/o autonómicas) experimentan un evento desencadenante exógeno (por ejemplo, exposición a un entorno de sueño inseguro) durante un periodo crítico del desarrollo.

Dentro de los factores de riesgo se cuenta que los padres dormían en la misma cama con el bebé, otros casos se asociaron con errores innatos del metabolismo estaban asociados con SMSL y abogó por un análisis más exhaustivo de los aminoácidos y acetilcarnitinas en el cribado neonatal (NBS) para encontrar objetivos más prácticos para prevenir el SMSL.

Aun cuando los conceptos recientes de su clasificación han cambiado, seguimos sin tener una causa única de su etiología, lo que si es importante recalcar que las medidas preventivas son básicas para evitar este.

**Palabras clave:** Lactante, Síndrome de muerte inesperada (SUID), otras etiologías, prevención, vulnerabilidad intrínseca.

## • Abstract

Sudden Unexpected Infant Death Syndrome (SUID) is the leading cause of postnatal infant death in developed countries. It occurs from 1 in every 600 live births to 0.5 in every 1,000 live births in the United States. It occurs when an intrinsically vulnerable infant (often manifested by impaired arousal, cardiorespiratory, and/or autonomic responses) experiences an exogenous triggering event (e.g., exposure to an unsafe sleep environment) during a critical developmental period.

Risk factors include parents sleeping in the same bed as the infant. Other cases associated with inborn errors of metabolism have been associated with SIDS, and this has called for more comprehensive analysis of amino acids and acetylcarnitines in newborn screening (NSS) to find more practical targets for SIDS prevention.

Although recent concepts regarding its classification have changed, we still do not have a single cause of its etiology, but it is important to emphasize that preventive measures are essential to avoid it.

**Key words:** Infant, Unexpected Infant Death Syndrome (SUID), other etiologies, prevention, intrinsic vulnerability

## • Introducción

El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante es la principal causa de muerte infantil postnatal en los países desarrollados. El mismo se caracteriza por una muerte repentina de un infante menor a un año.<sup>1</sup> Cada año mueren en Estados Unidos 3500 bebés por muertes infantiles relacionadas con el sueño, incluido el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), (Clasificación Internacional de Enfermedades. 10a. Revisión (CIE-10 (R95), muertes mal definidas (CIE-10 R99) y asfixia y estrangulación accidentales en la cama (CIE-10 W75)<sup>2</sup> Después de una disminución sustancial en las muertes relacionadas al sueño en la década de 1990, la tasa general de mortalidad atribuible a la muerte infantiles relacionadas con el sueño ha permanecido estancada desde el año 2000 y las disparidades persisten. El modelo de triple riesgo de Filiano y Kinney, propone que el SMSL ocurre cuando un lactante con vulnerabilidad intrínseca (a menudo manifestada por un deterioro de la excitación, las respuestas cardiorrespiratorias y/o autonómicas) experimentan un evento desencadenante exógeno (por ejemplo, exposición a un entorno de sueño inseguro) durante un periodo crítico del desarrollo.<sup>2</sup>

**PRECISANDO DEFINICIONES:** La Muerte Súbita Inesperada del Lactante (SUID, por sus siglas en inglés) es un término utilizado para describir cualquier muerte repentina e inesperada ya sea explicada o inexplicada que ocurre durante la infancia. Después de la investigación del caso, se puede determinar una muerte inesperada fue causada por una etiología específica sea natural o no natural, como asfixia, asfixia mecánica, atrapamiento, infección, ingestión, enfermedades metabólicas, canalopatías cardíacas asociadas a arritmias o traumatismos (no intencional o no accidental). La Muerte Súbita Inexplicable en la Infancia (SIDS, aunque también es conocida como Síndrome de Muerte Súbita en la Infancia o SMSL por sus siglas en español) es una subcategoría de SUID y es una causa asignada a las muertes infantiles que no se pueden explicar después de una investigación exhaustiva del caso. incluida una investigación de la escena, una autopsia y

una revisión de la historia clínica. La Muerte Súbita Inexplicable en la Infancia, y no el SMSL, es la terminología preferida por la Asociación Nacional de Médicos Forenses de EUA.<sup>2</sup>

El SUID es una categoría de muerte pediátrica que abarca varios diagnósticos que alguna vez se consideraron Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL), y el SMSL sigue siendo su componente principal. Desde la década de 1990 la percepción del SMSL ha pasado de un misterio médico a un accidente del sueño del bebe lo cual ha suplantado la búsqueda de causas médicas. Sin embargo, la evidencia sugiere que se requieren esfuerzos renovados para identificar las causas biológicas para reducir aún más la cantidad de muertes inexplicables. (3) En Los Estados Unidos de América, las tasas de SMSL, se redujeron durante la campaña Back to Sleep de 1990. Pese a esto las tasas de muertes inexplicables entre los niños menores de un año, se han mantenido prácticamente sin cambios desde 1996 en los Estados Unidos, donde las tasas actuales son de 90.1 por 100000 nacidos vivos. Durante las últimas décadas, se ha mantenido arraigado el concepto del SMSL. como un evento de asfixia prevenible que ocurre en los bebés normales.<sup>3</sup> La definición más reciente de esta entidad que data de 2003 fue propuesta por el patólogo Estadounidense J. Bruce Beckwith y su equipo de trabajo en un Panel Internacional patrocinado por la fundación CJ de SMSL y al año siguiente en San Diego California y avalada entonces por la mayoría de los asistentes. La enuncia como el deceso abrupto e inesperado de un menor de 1 año de edad, en quien el inicio del episodio fatal ocurre durante el sueño y permanece inexplicable después de una investigación exhaustiva, que comprende la realización de una autopsia completa, la revisión de las circunstancias del fallecimiento y la historia clínica del infante.<sup>4,5</sup>

## • Epidemiología

La incidencia de SMSL se ha mantenido constante en la última década, mientras que las tasas de otras causas de muertes infantiles que habían sido clasificados como SIDS en el pasado, ahora se

clasifican como resultantes de asfixia o por asfixia. La reducción significativa del SMSL en los últimos 20 años puede estar relacionada con el aumento de diagnósticos de otras causas de muerte. Japón y los Países Bajos tienen las tasas de SMSL más bajas, con 0.09 y 0.1 por cada 1000 nacidos vivos respectivamente. Considerando que Nueva Zelanda tiene la tasa más alta de SIDS (0.8 por mil nacidos vivos). Los Estados Unidos y el Reino Unido tienen tasas de SIDS de 0.57 y 0.42 por mil nacidos vivos.<sup>6</sup> El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante es una de las principales causas de mortalidad en el menor de 1 año de edad en países desarrollados como los E.U.A., en donde si bien ha presentado una tendencia a la baja desde antes de 1990 (1 por cada 600 nacidos vivos) a la actualidad (0.5 por cada 1000 nacidos vivos), se mantiene aún como la causa líder de fallecimientos después de los primeros 28 días de vida en el País (Brockman PE, Abara S, Campos Rev Chil Ped 2014). Alrededor de 3500 muertes anuales se asocian a desórdenes del sueño, entre ellos el SMSL, además de las muertes mal definidas, así como el ahogamiento y estrangulación accidentales en cama.<sup>7</sup> Es más frecuente en niños de raza negra y menos frecuente en niños Hispanos. En Sudamérica específicamente en Argentina, una revisión mostró una incidencia de 0.49 cada 1000 nacidos vivos, y en un grupo más restringido al sur de Brasil, se observó una tasa de 0.55 por cada 1000 nacidos vivos.<sup>8</sup> Un estudio chileno publicado, identificó 1442 casos notificados como muertes súbitas entre 1997 y 2009, con una tasa de 0.45 por cada 1000 nacidos vivos. Esta tasa fue similar a la media de los Países desarrollados durante la década de 1990, antes de las campañas de prevención comparable a las publicadas en países vecinos, pero aún muy distante de las tasas de Holanda y Japón con 0.1 y 0.16 por cada 1000 nacidos vivos respectivamente.<sup>9-11</sup> Una publicación de Hauck y Tanabe reunió información sobre muerte súbita en 13 países y mostró una reducción generalizada, con rangos que oscilaron entre 40% y 87%. Esta disminución puede estar relacionada con la implementación de la campaña Back to Sleep, mediante la cual se logró una reducción significativa, una vez que se establece como política de salud pública.<sup>12</sup> En Chile se ha

registrado una disminución del 25% en un periodo de 13 años, lo que es una tasa de reducción menor a la experimentada en los países mencionados.<sup>13</sup> En México se han llegado a estimar 245 muertes al año relacionadas con Síndrome de Muerte Súbita del Lactante, pero en realidad carecemos de estadísticas precisas, generalmente debido a un subregistro de casos, lo que deja fuera de ser considerada como un problema de salud pública; más aún, el Instituto de Estadística y Geografía e Informática (INEGI), lo ubicó como tercera causa de muerte en menores de un año en el 2017, aunque con criterios poco claros, englobando en el rubro de las muertes originadas en el periodo (menores de 1 año) perinatal.<sup>14,15</sup> Con la finalidad de contar con estadísticas reales con respecto al SMSL en nuestro país, Martínez- Valdés y cols, se propusieron analizar las bases nacionales de datos del Registro Civil, institución gubernamental a donde llegan los certificados de defunción expedidos en todo el país (los que además deben ser sometidos a un proceso de rectificación o ratificación de los diagnósticos emitidos por autoridades sanitarias locales, estatales y federales a quienes los elaboraron) desde 2005 a 2020 en donde se reportara al Síndrome de Muerte Súbita del Lactante como causa del deceso, registrándose un total 473,545 muertes infantiles en México; 7,714 (1.62%) fallecimientos se debieron a Muerte Súbita Inesperada del Lactante (SUID); de estos, 6,489 (84%) se debieron a SMSL (un promedio de 405 muertes al año), 1,134 (14.7%) se debieron a otras causas de mortalidad mal definidas y no especificadas (R99), y 91 (1.17%) se debieron a asfixia y estrangulación accidental en la cama (ASSB; W75). Las tasas de mortalidad promedio durante el periodo de estudio fueron: para SUID 22,4/100.000 nacidos vivos, para SMSL 18,8/100.000 nacidos vivos, para otras causas de mortalidad mal definidas y no especificadas 3,3/100.000 nacidos vivos, y para asfixia y estrangulación accidental en la cama 0,3/100.000 nacidos vivos. Además, se encontró que en 5255 (81%) casos de SMSL no se registró una autopsia ( el cual es un criterio trascendental para el diagnóstico de SMSL) , en 883 (14%) no se especificó esta información y en 351 (5%) se realizó una autopsia, lo que origina una

enorme incertidumbre en ese número de casos para solidificar el diagnóstico de la entidad en cuestión. Más aun, las tasas nacionales promedio de mortalidad por SMSL durante el período muestran una tendencia al alza, registrándose la tasa nacional de mortalidad más alta en 2018 (26,8 muertes por cada 100.000 nacidos vivos), por lo que debería dársele más importancia a las medidas de prevención de SMSL en nuestro país.<sup>16</sup>

### INTENTANDO ENCONTRAR UNA CAUSA

Los avances importantes en la comprensión de los contribuyentes biológicos han recibido menos atención. Las observaciones de monitorización cardiorrespiratoria llevaron a la asociación de las anomalías de la serotonina y otros neurotransmisores en los troncos encefálicos de los bebés que murieron de SMSL, con fallas en la reanimación y el despertar. Se ha observado neuropatología asociada con la epilepsia en un número sustancial de bebés que murieron de SMSL y los bebés sanos que sobrevivieron; un estudio identificó variantes causales y posibles contribuyentes a la muerte en el 11% de los casos (referencia 4 del del Only Halfway). Back to Sleep revelaron que los hermanos menores de los bebés que habían muerto de SMSL tenían cuatro veces más probabilidades de morir también de SMSL; además el riesgo de SMSL entre parientes de primer grado era nueve veces más alto que el riesgo de familiar que fueron afectadas por SMSL.<sup>17</sup> Aunque la investigación genética previa se ha centrado en las etiologías metabólicas y cardíacas, existe un cuerpo sustancial de investigación que demuestra cambios mediados por el tronco encefálico y similares a la epilepsia en el SMSL. El “modelo del tronco encefálico” para el SMSL se basa en deficiencias serotoninérgicas en el neurotransmisor, sus precursores y sus transportadores en la médula ventral en el 40% de los bebés afectados; las implicaciones de estos hallazgos están respaldadas por el trabajo en animales que muestra fallas de auto-resucitación en ratones con serotonina alterada. Los cambios neuropatológicos clásicamente descritos en la epilepsia, en particular la bilaminación del giro dentado del hipocampo, están presentes en el

41% de los SMSL. Las contribuciones genéticas al SUDP están respaldadas por estudios de familias cuyos hijos murieron de SMSL durante la era del “sueño seguro” que muestran un mayor riesgo de recurrencia para los hermanos posteriores ( [OR]<sup>2,4</sup> y dentro de tres generaciones (OR)<sup>9,3,17</sup>

### EVIDENCIAS Y FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL SMSL

En un estudio Publicado en la revista Pediatrics, donde analizan las causas de Síndrome Muerte Inesperada del Infante, encontraron que el 59.5% compartían la superficie para dormir cuando murieron en comparación con los bebés que no compartían. Los bebés que compartían tenían con frecuencia de 0 a 3 meses de edad, eran negros no hispanos, tenían seguro público, se encontraban en decúbito supino, se encontraban en una cama o silla o sofá de adulto, tenían un mayor número de factores de sueño inseguros presentes, estaban expuestos al tabaquismo Materno antes del nacimiento, estaban supervisados por uno de los Padres al momento de la muerte, o tenían un supervisor que estaba afectado por las drogas o alcohol al momento de la muerte. Al menos el 76% de los SUID, tenían múltiples factores de sueño inseguro. Entre los SUID que compartían la superficie, la mayoría compartía sólo con adultos (75.9%) en una cama de adulto y con una persona más (51.6%). Lo que se sabe de este tema: el uso compartido de la superficie de sueño, la ropa de cama blanda y la posición prona para dormir son factores de riesgo para el síndrome de muerte súbita del lactante y la muerte súbita inesperada del lactante (SUID). La prevalencia de compartir superficies oscila entre el 34 al 64%, en los lactantes vivos y alrededor del 50% entre los SUID.<sup>18</sup> Aunque existen numerosos factores de riesgo establecidos para el SMSL, incluidos el tabaquismo y el consumo de alcohol durante el embarazo, el racismo estructural, el bajo nivel socioeconómico, la prematuridad, el sexo masculino del lactante, la hipertensión gestacional, la atención prenatal inadecuada, la posición para dormir boca abajo y la contaminación del aire y factores fisiopatológicos, incluidos genética, la serotonina y la epilepsia, la identificación completa de las vías etiológicas

sigue siendo difícil. Investigaciones anteriores que utilizaron análisis de sangre y tejidos post mortem han demostrado que los bebés con SMSL, tienen más probabilidades de tener patologías metabólicas no diagnosticadas, potencialmente relacionadas con trastornos de los ácidos grasos, (aunque no todos los estudios han demostrado tal asociación), Una revisión sistemática de Van Rijjt y colegas, encontró que 43 errores innatos del metabolismo estaban asociados con SMSL y abogó por un análisis más exhaustivo de los aminoácidos y acetilcarnitinas en el cribado neonatal (NBS) para encontrar objetivos más prácticos para prevenir el SMSL.<sup>19</sup> En un reciente estudio publicado en Lancet en enero de este año sobre patrones metabólicos, los autores concluyen, que realizaron un descubrimiento imparcial de metabolitos encontrando nuevos biomarcadores candidatos a SMSL. Además, surgieron varios perfiles metabólicos específicos para SMSL que son consistentes con el modelo de Triple Riesgo, por ejemplo, la composición del surfactante pulmonar. Algunos señalaron posibles mecanismos biológicos de los circuitos nerviosos centrales a través de la esfingomielina, que son fundamentales para aislar neuronas y transferir impulsos de una a otra. Sin embargo, la interpretación biológica y causal directa sigue siendo limitada y está más allá del alcance de este estudio. Por lo tanto, es imperativo que el trabajo futuro replique estos hallazgos y agregue otras “ómicas” para desentrañar la causa.<sup>20</sup> Otro estudio de casos y controles publicado en la Revista JAMA Pediatrics de Septiembre de 2024, en donde se buscaron si se pueden utilizar los patrones metabólicos al nacer, combinados con factores de riesgo sobre el SMSL, de 2,276,578 bebés nacidos en California, en un modelo que incorpora 14 marcadores metabólicos de la detección neonatal y factores de riesgo conocidos de SMSL, el rendimiento sólido con una área bajo la curva de características operativas del receptor de 0.75 en el conjunto de entrenamiento y 0.70 en el conjunto de pruebas, se halló que de los 32 bebés del conjunto de pruebas, con una probabilidad predicha por modelo mayor de 0.5, tenían 14.4 veces más probabilidades de SMSL en comparación con aquellos con una probabilidad

menor de 0.1. Conclusión: los resultados muestran que los perfiles metabólicos del recién nacido con los factores de riesgo clínicos pueden ayudar a identificar a los bebés con mayor riesgo de SMSL poco después del nacimiento.<sup>19</sup> En un comentario enviado al autor de dicho estudio en la Revista, él refiere que su modelo predictivo no está destinado a fines de detección clínica. En cambio, el modelo fue desarrollado únicamente con fines de investigación. Para evaluar las implicaciones biológicas de la desregulación metabólica en relación con el riesgo de SMSL, el objetivo principal de su modelo fue explorar cómo los marcadores metabólicos anormales pueden contribuir a la vulnerabilidad de un bebé al SMSL, en lugar de servir como una prueba diagnóstica.

### **Recomendaciones de sueño seguro (SAFE SLEEP) de la Academia Americana de Pediatría (AAP) actualización 2022 21**

1. Dormir en posición supina. Para reducir el riesgo de muerte relacionada con el sueño, se recomienda que los bebés duerman en posición supina (boca arriba) en cada ocasión hasta el año. Dormir en posición prona o de lado no es seguro y no está recomendado, dado que podría condicionar la respiración de gases espirados, lo que provoca hipercapnia e hipoxia.
2. Dormir en posición supina en superficie plano no inclinada La posición de dormir supino sobre una superficie plana y no inclinada no aumenta el riesgo de la asfixia y la aspiración en bebés, y se recomienda en cada sueño, incluso para bebés con reflujo gastroesofágico (RGE).
3. Coloque a los bebés prematuros hospitalizados en decúbito supino tan pronto como su estado clínico se haya estabilizado y hayan alcanzado la estabilidad posicional (es decir, cuando el posicionamiento terapéutico o no supino ya no esté médicamente indicado). La relación de SMSL en prematuros (<37 SDG) es más alta que en neonatos a término cuando duermen en posición prona. Se alienta a que los neonatos pretérmino a partir de las 32 SDG se coloquen en posición

supina al dormir, dado que a esa edad el tono muscular y la flexión del bebé se desarrollan.



Imágenes generadas con IA, CANVAS.

4. Durante la hospitalización por parto, coloque a los recién nacidos sanos en decúbito supino y sobre una superficie plana y no inclinada para que duerman cuando no estén dedicada al contacto piel con piel o en los brazos de una persona despierta o alerta.

Se recomienda el contacto piel con piel para todas las madres y recién nacidos, independientemente del método de alimentación o parto, inmediatamente después del nacimiento (tan pronto como la madre esté médicamente estable, despierta y pueda responder a su recién nacido), y continuar durante al menos 1 hora. Posteriormente, o cuando el padre necesite dormir o atender otras necesidades, los bebés deben colocarse en posición supina en una superficie no inclinada.

5. Los bebés que pueden girar de decúbito supino a decúbito prono y de decúbito prono a decúbito supino puede permitírseles permanecer en la

posición de dormir que adoptan. Un estudio que analizó las muertes relacionadas con el sueño reveló que el factor de riesgo predominante para las muertes relacionadas con el sueño en bebés de 4 a 12 meses de edad era girar hacia objetos en el área de descanso.

Por lo tanto, los padres y cuidadores deben mantener el entorno de sueño del bebé libre de todo, excepto una sábana ajustable. Los padres pueden estar tranquilos al saber que la incidencia del SMSL comienza a disminuir después de los 4 meses de edad.

6. Utilice una superficie para dormir firme, plana y no inclinada (por ejemplo, un colchón bien ajustado en una cuna con certificación de seguridad) cubierta por una sábana ajustable sin otra ropa de cama ni objetos blandos para reducir el riesgo de asfixia, atrapamiento o atrapamiento.

7. Se recomienda una cuna, moisés, cuna portátil o corral que cumpla con los estándares de seguridad.

8. No existe suficiente evidencia publicada para recomendar o desaconsejar el uso de superficies alternativas para dormir.

9. No se recomiendan los dispositivos para sentarse, como asientos de automóvil, cochecitos, columpios y portabebés para el sueño de rutina en el hospital o en el hogar, en particular para bebés menores de 4 meses.

10. Se recomienda la alimentación con leche materna, ya que se asocia con un menor riesgo de SMSL. A menos que esté contraindicado o la madre no pueda hacerlo, se recomienda que los bebés sean alimentados con leche materna (es decir, no se les debe ofrecer ninguna fórmula u otros suplementos no basados en leche humana) exclusivamente durante aproximadamente 6 meses, y que la alimentación con leche materna continúe durante 1 año o más, según lo deseen mutuamente la madre y el bebé.

11. Se recomienda que los bebés duerman en la habitación de los padres, cerca de la cama de los padres, pero en una superficie separada diseñada

para bebés, idealmente al menos durante los primeros 6 meses.

12. No hay evidencia suficiente para recomendar a favor o en contra del uso de dispositivos promocionados para que compartir la cama sea “seguro”.

13. Devuelva a los bebés que son llevados a la cama para alimentarlos o consolarlos a su propia cuna o moisés cuando el padre esté listo para dormir.

14.- Los sofás y sillones en lugares extremadamente peligrosos para los bebés y nunca deben utilizarse para que duerman.

15. El lugar más seguro para que duerma un bebé es en una superficie para dormir separada, diseñada para bebés, cerca de la cama de los padres.

16. Dado que existe evidencia de que el riesgo de compartir la cama es mayor para SMSL cuanto más tiempo se duerme, si uno de los padres se queda dormido mientras alimenta al bebé en la cama, se recomienda que lo coloque en una superficie separada para dormir tan pronto como se despierte.

17. El uso compartido de la cama para gemelos y otros bebés de gestación múltiple es una práctica frecuente, tanto en el ámbito hospitalario como en el hogar. Sin embargo, no se han establecido los beneficios del uso compartido de la cama para gemelos y bebés de más de un mes.

20. Mantenga los objetos blandos, como almohadas, juguetes tipo almohada, edredones, cubre colchones, materiales similares a piel y ropa de cama suelta, como mantas y sábanas no ajustables, lejos del área de dormir del bebé para reducir el riesgo de SMSL, asfixia, atrapamiento o encajamiento y estrangulación.

21. No se recomiendan los protectores de cuna ni productos similares que se adhieran a los listones o laterales de la cuna, ya que se han relacionado con muertes por asfixia, atrapamiento o estrangulación. Con las normas de seguridad actuales para listones de cuna, los

Además del riesgo de SMSL, los objetos blandos protectores de cuna y productos similares no son necesarios para la seguridad contra atrapamiento de la cabeza o para prevenir otras lesiones.

22. Se recomienda ofrecer un chupete a la hora de la siesta y de acostarse para reducir el riesgo de SMSL.

23. No existe evidencia suficiente de que chuparse el dedo proteja contra el SMSL. Se recomienda que las personas embarazadas reciban atención prenatal regular.

24. Evite la exposición al humo y a la nicotina durante el embarazo y después del parto. Evite el consumo de alcohol, marihuana, opioides y drogas ilícitas durante el embarazo y después del parto.

25. Evite el sobrecalentamiento y cubrir la cabeza de los bebés.

26. Se recomienda que los bebés sean vacunados de acuerdo con las directrices de cada país.

27. Evite el uso de dispositivos comerciales que no sean compatibles con las recomendaciones para un sueño seguro.

28. No utilice monitores cardiorrespiratorios domésticos como estrategia para reducir el riesgo de SMSL. En cuanto a la prevención de la muerte relacionada con el sueño, si bien el uso de estos monitores de venta directa al consumidor puede brindar tranquilidad a los padres, reducir la ansiedad y mejorar el sueño, y no existe ninguna contraindicación para su uso, faltan datos que respalden su uso para reducir el riesgo de estas muertes. Además, estos monitores de venta directa al consumidor podrían no ser tan fiables ni precisos para identificar eventos significativos en comparación con los monitores médicos. También existe la preocupación de que el uso de estos monitores genera complacencia por parte de los padres y disminuya la adherencia a las pautas para un sueño seguro. Por lo tanto, la AAP no recomienda el uso de monitores de oximetría de pulso de video o de venta directa al consumidor

como estrategia para reducir el riesgo de muerte relacionada con el sueño.

29. Se recomienda que el bebé pase tiempo boca abajo bajo supervisión y despierto para facilitar su desarrollo y minimizar la aparición de plagiocefalia posicional. Se anima a los padres a colocar al bebé en tiempo boca abajo mientras esté despierto y bajo supervisión durante breves periodos, comenzando poco después del alta hospitalaria y aumentando gradualmente hasta un mínimo de 15 a 30 minutos diarios a las 7 semanas de edad.

30. No hay evidencia para recomendar envolver al bebé como estrategia para reducir el riesgo de SMSL. Existe un alto riesgo de muerte si se coloca a un bebé envuelto en una manta o si este se da la vuelta en posición boca abajo. Si se envuelve al bebé, colóquelo siempre boca arriba. Si un bebé muestra signos de intentar darse la vuelta, se debe dejar de envolverlo.



Imagen generada con IA, CANVAS.

31. Los datos actuales no respaldan el uso de pruebas de audición en recién nacidos como prueba de detección del SMSL

32. Es esencial que los médicos, el personal clínico no médico, el personal hospitalario y los proveedores de cuidado infantil respalden y modelen pautas de sueño seguro para los bebés desde el comienzo del embarazo.

33. Se recomienda que los medios de comunicación y los fabricantes sigan las pautas de sueño seguro en sus mensajes, publicidad, producción y ventas para promover prácticas de sueño seguro como norma social. (Adaptado de la Academia Americana de Pediatría, para México).

### • Conclusiones y recomendaciones para el sueño seguro

La principal causa de mortalidad postneonatal es la muerte súbita e inesperada del lactante (SUID) un término que abarca las muertes por el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). La asfixia accidental y el estrangulamiento en cama, y las muertes mal definidas.

La campaña Safe to Sleep (Sueño Seguro), anteriormente conocida como Back to Sleep, (volver a la cama), fue lanzada en 1994 y encabezada por el Instituto Nacional y Desarrollo Humano Eunice Kennedy Shriver (NICHD). Bajo el liderazgo continuo del NICHD, este esfuerzo nacional de educación pública es llevado a cabo por varias entidades, entre ellas la AAP, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, la División Reproductiva de los CDC y otros. (Artículo AAP recomendaciones 2022).

Es esencial que los Médicos los no Médicos, el personal del Hospital y los proveedores de cuidado infantiles respalden u modelen las pautas del sueño seguro para bebés desde el comienzo del embarazo. Los cuidadores deben recibir educación sobre el sueño seguro.

El hecho de que los cuidadores reciban educación sobre el sueño seguro del lactante se asocia con una mayor adherencia a las pautas de prevención. Esta educación debe ser culturalmente apropiada, respetuosa, sin prejuicios y dirigida a aumentar el conocimiento del o los cuidadores sobre las prácticas recomendadas para el sueño seguro, para anticipar y resolver problemas y barreras para un sueño seguro, abordar las preocupaciones y conceptos erróneos del cuidador o los cuidadores que puedan crear actitudes contrarias y negativas para las pautas recomendadas y enfatizar en que estas prácticas son prevalentes, aceptables

y esperadas (deben de ser normas sociales). Y estas normas sociales deberán llegar a todos los Padres y cuidadores de bebés por igual. 2, 21

## • Referencias bibliográficas

1. Munkel Ramirez, L., Durón González, R., Bolaños Morera, P., Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual. Vol. 35 (1) Marzo 2018
2. Moon RY, Carlin RF, Hand I; AAP Task Force on Sudden Infant Death Syndrome; AAP Committee on Fetus and Newborn. Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2022 Recommendations for Reducing Infant Deaths in the Sleep Environment. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057990
3. Goldstein RD, Kinney HC, Gutmacher AE. Only Halfway There with Sudden Infant Death Syndrome. *N Engl J Med*. 2022 May; 386(20): 1873-5
4. Beckwith, J.B. (2003) Defining the Sudden Infant Death Syndrome, *Archives of Pediatrics Adolescent Medicine* ,157(3).286
5. Krous H.F, Beckwith J.B. (2004) Sudden Infant Death Syndrome and Unclassified Sudden Infant Deaths. A Definition and Diagnostic Approach. *Pediatrics*, 114(1), 234-8.
6. Vijayakumar Praveen and Shama Praveen. Microbiome-Gut-Axis: A Pathway for Improving Brainstem Serotonin Homeostasis in SIDS. A Novel Hypothesis. *Frontiers in Pediatrics*, January 2017/ Volume 4/Article 136.
7. CDC, 2018 . Disponible en <https://www.cdc.gov/sids/data.htm>.
8. Beckwith, J. B. (2003). Defining the Sudden Infant Death Syndrome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 157(3), 286
9. Brockmann P, Oyarzún MA, Villarroel L, Bertrand P. Síndrome de muerte del lactante: prevalencia y cambios en los últimos años en Chile. *Rev Méd Chile*. 2013;141:589-94 súbita
10. Brockmann PE, Abara S, Campos C, et al. Consenso sobre el manejo de eventos de aparente amenaza a la vida del lactante (ALTE). Comisión de Sueño de Sochinep, 2013. *Rev Chil Pediatr*. 2014; 85(3): 378-87
11. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, et al. Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case 2004; 363(9404): 185-91 control study. *Lancet*.
12. Hauck FR, Tanabe KO. International trends in sudden infant death syndrome: stabilization of rates requires further action. *Pediatrics* 2008;122:660-6
13. Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J, unexplained infant death in 20 regions in Europe: 2004; 363(9404): 185-91 case control et al. study. *Sudden Lancet*.
14. Prian GA, Michel MC. Frecuencia de prácticas seguras de sueño en México para la prevención del síndrome de muerte súbita del lactante. *An Med ABC*. 2022; 67 (4): 266-270 15.- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, 2017. Disponible en <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2018/EstSociodemo/DEFUNCIONES2017.pdf>
16. Martínez-Valdez L, Richardson V, Bautista-Márquez A and Hernández-Ávila M (2022) Epidemiology of sudden infant death syndrome in México, 2005-2020. *Front. Pediatr*. 10:1001089
17. Koh HY, Haghghi A, Keywan C, Alexandrescu S, Plews-Ogan E, Haas EA, et al Genetic Determinants of Sudden Unexpected Death in Pediatrics. *Genet Med*. 2022 Apr;24(4):839-850
18. Erck-Lambert AB, Shapiro-Mendoza CK, Parks SE, Cottengim C, Faulkner M, Hauck FR. Characteristics of Sudden Unexpected Infant Deaths on Shared and Nonshared Sleep Surfaces. *Pediatrics*. 2024 Mar 1;153(3):e2023061984
19. Oltman SP, Rogers EE, Baer RJ, et al. Early Newborn Metabolic Patterning and Sudden Infant Death Syndrome. *JAMA Pediatr*. 2024;178(11):1183-91 20. Chad M. Aldridgea, G. Keith L. Keeneb • Cornelius A. Normeshief • Josyf C. Mychaleckyj • Fern R. Hauck. Metabolomic profiles of infants classified as sudden infant death syndrome: a case-control análisis. *eBioMedicine* 2025;111: 105484. Disponible en [www.thelancet.com](http://www.thelancet.com) Vol 111 January, 2025 Art
21. AAP Recomendaciones 2022 y Targeting Prevention Messaging for Reducing Sudden Infant Deaths. AAP Journals BLOG February 21 2024 Blogs. Scoot D Krugman, MD, Editorial Board Member, *Pediatrics*.

**Contacto:** Dr. Cesar Virgen Ortega

correo electrónico: [droesarvo@yahoo.com.mx](mailto:droesarvo@yahoo.com.mx) y/o [reyes\\_gu@yahoo.com](mailto:reyes_gu@yahoo.com)

# Vitíligo y cultura médica

Karen Eugenia Férez Blando  
Medico Dermatóloga e internista  
Presidenta de la Fundación Mexicana de Vitiligo y Enfermedades de la Piel

El vitiligo me parece fascinante. Lo digo como dermatóloga y como persona que vive con vitiligo, lo que me permite entender que una “*mancha acrómica de límites bien definidos*” no es asintomática. El vitiligo duele, no de forma somática, sino social. El impacto emocional del cambio de pigmentación es profundo.

Hablar de cambio implica reconocer un proceso que inicia, a veces con un pequeño punto, y que no necesariamente termina, ya que el curso del vitiligo es impredecible. Esto conlleva un duelo, no solo por la forma en que el paciente se ve a sí mismo, sino también por la manera en que el mundo lo mira; en México, el desconocimiento y el estigma aún rodean a esta condición. A pesar de los avances en el conocimiento científico, muchas personas con vitiligo siguen enfrentando ideas erróneas profundamente arraigadas: que es contagioso, que está relacionado con falta de higiene, que es consecuencia del estrés o que “no tiene solución”.

El médico general suele ser el primer profesional de la salud al que acude una persona con vitiligo. La forma en que se comunica el diagnóstico y se acompaña al paciente puede marcar el inicio de un proceso de aceptación o, por el contrario, reforzar sentimientos de angustia y abandono. El paciente jamás olvida la forma en que recibió el diagnóstico.

La Fundación Mexicana de Vitiligo y Enfermedades de la Piel surge precisamente de esta necesidad de acompañamiento integral. Su trabajo busca transformar la forma en que el vitiligo es entendido y vivido a través de educación de pacientes, difusión de información médica, forma comunidades empáticas e investigación.

Desde la práctica de la medicina general, la empatía y el acompañamiento oportuno pueden marcar una diferencia significativa en la vida de las personas con vitiligo. Referir a los pacientes a espacios de apoyo confiables forma parte de una atención integral. En la Fundación Mexicana de Vitiligo y Enfermedades de la Piel, los médicos pueden encontrar recursos complementarios para sus pacientes, que incluyen educación accesible y basada en evidencia en el Podcast Vititalks, grupos de apoyo virtuales mensuales, acompañamiento emocional para pacientes y madres, consultas en línea con psicólogas, psicólogo y nutrióloga que viven con vitiligo, un directorio de dermatólogos con experiencia en esta condición, opciones de atención pública mediante alianzas institucionales, actividades dirigidas a niñas, niños y adolescentes, así como proyectos de representación social y educación comunitaria. Estos recursos no sustituyen la atención médica, sino que la fortalecen, permitiendo que el paciente se sienta acompañado, informado y comprendido a lo largo de su proceso.



La fotografía ha sido una herramienta particularmente poderosa para abordar el vitiligo desde una perspectiva cultural. A través del Proyecto Vitiligo, la Fundación ha utilizado la imagen como un medio para cuestionar la mirada social y resignificar la piel con manchas como parte de la diversidad humana. Estas fotografías muestran a personas modelando sus manchas, de forma orgullosa y valiente, sin idealizar ni ocultar el vitiligo, permitiendo que quienes viven con esta condición se vean representados de una forma respetuosa y positiva. La exposición fotográfica itinerante se ha presentado en lugares públicos como el Metro la Raza en CDMX, así como en Monterrey, Guadalajara y Oaxaca. Desde la cultura médica, este tipo de iniciativas contribuye a transformar el estigma en comprensión, y a ampliar el concepto de belleza y la forma en que entendemos el cuidado de la salud más allá del consultorio.

**Contacto:** Dra. Karen Eugenia Férrez Blando

Página web: <https://fundacionmexicanadevitiligo.com/>

Correo electrónico: [contacto@fundacionvitiligo.mx](mailto:contacto@fundacionvitiligo.mx)

Vititalks el Podcast en You Tube y Spotify

Redes Sociales: Facebook, Instagram y Tiktok @fundacionmexicanadevitiligo



El vitiligo me parece fascinante: para muchos pacientes es una mancha blanca, para mí es una página en blanco, una oportunidad. Nos recuerda que la práctica médica tiene un enorme poder: cada palabra, cada explicación y cada gesto del profesional de la salud influyen en la manera en que el paciente vive su enfermedad, incluso cuando se trata de una condición crónica, visible y sin un tratamiento médico ideal.

# Instrucciones para los autores en la revista **PARA la SALUD**

La revista educativa **PARA la SALUD** es órgano oficial Trimensual del Sistema de Educación Continua para el Médico General y Familiar, que publica artículos en idiomas español e inglés. La revista tiene como objetivo el difundir resultados de investigación, información acerca de eventos y programas de promoción de la salud en general, al igual que brindar un reconocimiento a personajes destacados en el ejercicio de la salud pública, convirtiéndose en un vehículo para fortalecer el quehacer del Sector Salud, tanto de la medicina, como la enfermería, la odontología y profesiones afines de atención en salud, no solo de nuestro país México, queda abierta la invitación a Latinoamérica y resto de países del mundo.

A continuación, se describen las instrucciones para los investigadores que decidan someter trabajos para su publicación en la revista educativa **Para la SALUD**:

## **a) Tipos de trabajos que se reciben**

- **Artículos de comunicación científica** (de 15 a 20 páginas): estos documentos presentan de manera detallada resultados originales e inéditos de investigación, teniéndose que estructurar de la siguiente manera: introducción, metodología, resultados y discusión. Dentro de las páginas deberán de considerarse el resumen en español e inglés, cuadros, imágenes y bibliografía.

- **Artículos de revisión de tema** (de 10 a 15 páginas): en este tipo de documentos, se analizan, sistematizan e integran los resultados de investigaciones publicadas o no publicadas, así como de la revisión crítica de la literatura sobre un campo en ciencia o tecnología, con el fin de dar cuenta de los avances y las tendencias de desarrollo.

- **Cartas al editor** (de 1 a 2 páginas): descripción crítica y analítica de la posición del autor sobre los documentos publicados en la revista Para la SALUD, lo cual constituye un aporte importante para generar la reflexión y discusión del tema por parte de la comunidad científica de referencia. Las cartas deberán enviarse preferentemente en un lapso no mayor de dos meses posteriores a la publicación de un artículo. Se dará oportunidad a los autores para responder.

- **Casos clínicos** (de 5 a 10 páginas): descripción de situaciones clínicas reales y de relevancia para la práctica médica del personal de salud en los tres niveles de atención.

- **Cultura Médica** (2 a 5 páginas) Documentos que buscan rescatar y valorar las manifestaciones culturales ligadas con aspectos de la salud.

Cuando se reciba un documento en cualquiera de sus modalidades, esto no implica que de manera obligada el Comité Editorial lo publique, pues el Comité se reserva el derecho de aceptar o rechazar los artículos o de hacer las modificaciones editoriales pertinentes.

## **b) Instrucciones para envío y sometimiento del artículo**

Envío de documentos:

Enviar en archivo electrónico el documento original en Word, letra Arial o Times New Roman, tamaño 12 puntos, con una extensión máxima de 20 páginas (sin tener en cuenta tablas, gráficos y referencias bibliográficas) a 1.5 cm de espacio, tamaño carta con márgenes de 2.5 cm en cada lateral. Se admiten por artículo 35 referencias

como máximo y mínimo 10, con excepción de los artículos de revisión que se caracterizan por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica.

Los documentos se deberán de enviar en electrónico al correo [revistaeducativa@paralasalud.com.mx](mailto:revistaeducativa@paralasalud.com.mx) o [RevistaParalaSalud@outlook.com](mailto:RevistaParalaSalud@outlook.com) junto con el documento a someter para posible publicación, se debe anexar una carta de sometimiento del artículo con la declaración de responsabilidad donde señale que el (los) autor (es) están aceptando que el artículo es original, que no ha sido enviado ni se someterá para su publicación a otra revista.

De igual manera, hacen constar los permisos para reproducir material sujeto a derechos de autor dentro del artículo, las fuentes de financiación de la investigación o publicación y cualquier otro conflicto de intereses que pueda existir por parte del autor o autores, especificando la transferencia de los derechos de autor a la Revista educativa **Para la SALUD** en caso de aceptarse su publicación.

Tomando en cuenta el número elevado de co-autores que se inscriben dentro de una publicación científica, se tendrá suficiente rigor en la evaluación de la contribución real de cada autor, señalando dentro de la carta de sometimiento del artículo, las contribuciones de cada uno de los autores, tal como fue aprobado por el International Committee of Medical Journal Editors, que reconoce la autoría basada en la contribución sustancial en relación con:

- El diseño y/o análisis e interpretación de datos
- La redacción del artículo o la revisión crítica de su contenido intelectual importante
- La aprobación final de la versión para ser publicada

## Evaluación de documentos

Todos los documentos que se reciban, serán revisados de forma anónima por dos o tres personas expertas en el objeto de estudio y/o la metodología empleada. Se dará un promedio de

dos semanas para la revisión por sus pares, pero de igual manera los tiempos de revisión dependen de su disponibilidad. El Comité Editorial revisará las evaluaciones de los pares expertos y se tomará la decisión de aceptar el artículo, de reenviarlo al autor con modificaciones o rechazarlo.

Si el documento se acepta, pero con modificaciones, una vez que los autores envían la versión revisada de su artículo, el Comité Editorial procederá a revisar la nueva versión junto con la carta que deben enviar los autores, explicando los ajustes y modificaciones realizada a partir de las recomendaciones de los expertos.

Las recomendaciones en que no se esté de acuerdo, deben explicar los motivos detalladamente los autores. Se reservará el derecho de no publicar un documento si los autores no contestan a satisfacción los requerimientos planteados.

Una vez que haya sido aceptado el documento para su publicación, el Comité Editorial enviará un documento donde se manifieste la decisión editorial y se indicará el número en el que se publicará. La versión se enviará en formato PDF a los autores, con el fin de realizar una revisión general al artículo y devolver el mismo ya sea con ajustes pequeños o aprobado, dando como plazo 24 horas después del envío.

## Presentación de los trabajos

Los artículos, deberán de contener los siguientes apartados, debidamente diferenciados y presentados en el siguiente orden:

### Primera hoja:

**Título:** lo más corto posible, sin interrogaciones ni exclamaciones y con carácter afirmativo, escribiéndolo en un máximo de 18 palabras.

**Autores:** nombre completo de todos los autores en el orden de aparición en la publicación, su fecha de nacimiento, títulos académicos, dirección electrónica e información laboral institucional. Deberá de señalarse el autor a quien se dirija la

correspondencia y se va a enviar los ejemplares correspondientes a cada autor, con indicación de su dirección, teléfono, dirección electrónica o apartado postal.

### Segunda hoja:

**Resumen:** redactar un resumen estructurado con los siguientes subtítulos: objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones. El resumen deberá de ser no mayor a 250 palabras, incluyendo la síntesis de cada uno de los elementos del artículo.

Se deberá de agregar de 3 a 5 palabras claves, que describan el contenido del documento, recomendándose normalizar las palabras claves que son aceptadas por bases de datos internacionales.

El resumen se deberá de presentar en idioma español y en inglés, al igual que las palabras clave.

### Tercera hoja en adelante:

**Introducción:** describir el desarrollo antecedente del problema u objeto de estudio y de una manera puntual, permita centrar el tema de estudio, indicando claramente las bases en que fundamenta el estudio, las razones que justifican su realización y el objetivo del estudio. La introducción debe redactarse enfatizando la necesidad del estudio, generando curiosidad en el lector.

**Metodología:** esta sección detalla la forma de como se ha realizado el estudio. Debe de proporcionarse toda la información necesaria para que otros investigadores puedan replicar la investigación. Se debe de incluir la definición del tipo de estudio realizado, el objeto del trabajo, definición de la población, el tamaño y tipo de la muestra y forma de cálculo, el análisis estadístico utilizado, los procedimientos empleados, las marcas, modelos de equipos e insumos empleados.

Es importante agregar al final de este apartado, si la investigación fue aprobada por alguna comisión de investigación y ética, así como mencionar si se obtuvo consentimiento informado por escrito por parte de las personas que participaron en la investigación.

**Resultados:** El objetivo de este apartado es presentar los resultados del análisis de los datos, mostrando si los datos obtenidos apoyan o no la hipótesis de la investigación, deben presentarse en una secuencia lógica, en textos apoyados en tablas y figuras que expresen claramente los resultados del estudio. No repetir en el texto todos los datos de las tablas y figuras, solo los más importantes.

Algunas consideraciones importantes para la redacción de resultados son: los resultados se presentan, pero no se interpretan, la presentación debe de ser concisa y han de presentarse de una sucesión lógica.

**Discusión y conclusiones:** en este apartado debe de destacarse los aspectos nuevos e importantes de las observaciones hechas, argumentando las conclusiones que de ellas se derivan. No deben repetirse en detalle los resultados que ha presentado en la sección anterior ni en la introducción, relacionando los obtenidos, con otros estudios relevantes sobre el tema, indicando las implicaciones de sus hallazgos y sus limitaciones. Deben de relacionarse las conclusiones con los objetivos del estudio, no haciendo suposiciones si no se ven apoyadas por los datos.

**Agradecimientos:** en este apartado se mencionan las personas o instituciones que han ayudado personal o materialmente en la elaboración del estudio, las personas que han atribuido al desarrollo del trabajo, pero cuya colaboración no justifica la autoría. Es necesario que se señale el tipo de colaboración.

### Referencias bibliográficas

Las referencias se deben numerar, en secuencia, según su orden de aparición en el texto, por medio de números arábigos entre corchetes [ ], en texto plano, es decir, sin utilizar hipervínculos de notas al final. Cada referencia debe comenzar con el apellido y luego las iniciales de todos los autores – sin signos de puntuación entre estos elementos – hasta un máximo de seis autores. Si son siete o más, deben citarse los seis primeros y luego la abreviatura et al. Si son varios autores, deben separarse con comas.

Se recomienda seguir de manera estricta, la guía esquemática de presentación de la *Norma Internacional Vancouver*.

**Material gráfico:** El material gráfico está constituido básicamente por tablas, cuadros y figuras. Todos deben estar anunciados o llamados en el texto, lo más cerca posible del punto en que deban insertarse. Los llamados en el texto se indican mediante la expresión tabla, mapa o figura, según el caso, seguida de su número correspondiente en arábigos. Las tablas y gráficos estarán contenidos dentro del archivo.

Las tablas deben llevar un título breve en la parte superior, a continuación del término tabla y escrito en minúsculas. Las notas explicativas y la fuente se digitan en la parte inferior. Se admiten como máximo seis tablas.

Las figuras pueden ser material ilustrativo diverso, como fotos, mapas, diagramas y esquemas. Deberán llevar un título lo más breve posible en la parte inferior, a continuación del término figura y escrito en minúsculas. Las notas explicativas y la fuente se digitan en la parte inferior, después del título.

Este material deberá enviarse tanto en el archivo electrónico fuente, como en Word o Power Point y en PDF, para que el diseñador tenga la oportunidad de adecuarlos a los espacios disponibles.

Los manuscritos deben ajustarse a los requerimientos del Comité Internacional de

Editores de Revistas Biomédicas, disponible en: ICMJE | Recommendations La versión oficial más reciente puede ser consultada en: [www.icmje.org](http://www.icmje.org)

Es necesario que todos los autores incluyan su identificador ORCID, éste se puede obtener en: <https://orcid.org/register>

Los artículos deberán enviarse a la revista educativa **Para la Salud**, a través de los siguientes correos:

**[RevistaParalaSalud@outlook.com](mailto:RevistaParalaSalud@outlook.com)**

Dr. Guillermo Zenteno Covarrubias  
**Editor Medico**

Dra. Hilda Eugenia Zavaleta Alcantara  
**Co-Editora**



Revista Educativa ISSN 1405-4191

# Para la Salud

Órgano Oficial de Difusión del Sistema de Educación  
Continua para el Médico General y Familia

## Agradecimiento ESPECIAL

a todos aquellos que en los anteriores números, y en el actual, todos correspondientes  
al Volumen 25, contribuyeron como revisores.

1. Lic. Enfra. Edith Ochoa Chávez
2. Dr. Antonio Luevanos Velázquez
3. Dr. Álvaro Edgar Santoscoy García
4. Dr. Rafael Alemán Villalobos
5. Dra. Argelia Esperanza Rojas Mayorquín





EL COLEGIO MEXICANO DE MÉDICOS GENERALES, "DR. LUIS A. ZAVALETA DE LOS SANTOS", A.C.  
EL SISTEMA DE EDUCACIÓN CONTINUA PARA EL MÉDICO GENERAL Y FAMILIAR, Y  
LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MÉDICOS FAMILIARES MÉDICOS GENERALES, A.C.

# XVII Megacumbre Médica 2026



**18, 19 y 20  
Junio**

*Oaxaca*





Válido  
Certificación y  
Recertificación

Sé parte de esta  
Nueva  
Experiencia

**VIERNES Y  
SABADOS**  
15:00-19:00 HRS

**2026**

**DIPLOMADO  
DE ALTA ESPECIALIDAD  
MEDICINA GENERAL**



 55 55 72 4422, 55 5572 6624, 55 5572 6604

 [www.paralasalud.com.mx](http://www.paralasalud.com.mx)

 [proximoseventos@paralasalud.com.mx](mailto:proximoseventos@paralasalud.com.mx)



