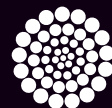




La Frontera Sur de México, ¿una salud en crisis?

Editor
Héctor Ochoa Díaz López



CONACYT
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología



■ La Frontera Sur de México ¿una salud en crisis?

Documento de postura

Mesa Directiva
de la Academia Nacional de Medicina de México
2014–2016

Presidente

Dr. Enrique Graue Wiechers

Vicepresidente

Dr. Armando Mansilla Olivares

Secretario General

Dr. Fabio Salamanca Gómez

Tesorero

Dr. Germán Fajardo Dolci

Secretario Adjunto

Dra. Gloria Soberón Chávez



■ La Frontera Sur de México ¿una salud en crisis?

Documento de postura

EDITOR

Héctor Ochoa Díaz López



CONACYT

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

DERECHOS RESERVADOS © 2018, por:
Academia Nacional de Medicina de México (ANMM)

Editado, impreso y publicado, con autorización de la Academia Nacional de Medicina de México, por



Intersistemas, S.A. de C.V.

Aguir y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, México, D.F.
Tel. (5255) 5520 2073
Fax (5255) 5540 3764
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

ADVERTENCIA

Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, el diagnóstico, el tratamiento, el tipo de fármaco, la dosis, etc., deben verificarse en forma individual. El (los) autor(es) y los editores no se responsabilizan de ningún efecto adverso derivado de la aplicación de los conceptos vertidos en esta publicación, la cual queda a criterio exclusivo del lector.

La Frontera Sur de México, ¿una salud en crisis? primera edición

Documento de Postura

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en cualquier sistema de recuperación de datos inventado o por inventarse, ni transmitirse en forma alguna y por ningún medio electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del titular de los derechos de autor.

ISBN 978-607-443-758-4



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en: info@cempro.org.mx

Créditos de producción

Alejandro Bravo Valdez
Dirección editorial
(y Cuidado de la edición)

LDG Edgar Romero Escobar
Diseño de portada

LDG Marcela Solís Mendoza
Diseño y diagramación de interiores

J. Felipe Cruz Pérez
Control de calidad

Impreso en México

Printed in Mexico

Editor

Dr. Héctor Ochoa Díaz López

Médico Cirujano (UNAM). Maestría en Ciencias en Medicina Social, Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres. Doctorado en Filosofía (PhD) en Epidemiología (U. de Londres). Posdoctorado (U. de Liverpool)
Investigador Titular “C” y Coordinador del Departamento de Salud en El Colegio de la Frontera Sur
Profesor adjunto en la Escuela de Enfermería y Estudios en Salud (U. Georgetown)
Miembro de la Facultad de Medicina Comunitaria del Real Colegio de Médicos (Reino Unido)
Miembro numerario de la Academia Nacional de Medicina de México en el área de Salud Pública. Miembro de la Academia Mexicana de Ciencias
Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores (SNI)
[6, 11, 13]

Los números entre corchetes refieren el tema escrito.

Colaboradores

Lic. Eneida Arias Solís

Licenciada en Sociología
Estudiante de la Maestría en Ciencias en Recursos Naturales y Desarrollo Rural en el Colegio de la Frontera Sur
[12]

Dr. Guillermo Bond Compeán

Licenciado en Biología. Maestría en Ciencias en Entomología Médica
Doctorado en Ecología y Desarrollo Sustentable
Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores
Centro Regional de Investigación en Salud Pública (CRISP) del Instituto Nacional de Salud Pública
[7]

Dra. Margaret Baker

Licenciada en Zoología. Maestría en Control de Enfermedades Infecciosas
Doctorado en Medicina Tropical
Directora de Knowledge Management and Implementations Science en RTI International, Washington, D. C.
[13]

Dr. Mauricio Casas Martínez

Licenciado en Biología. Maestro en Ciencias en Entomología Médica
Doctorado en Ecología y Desarrollo Sustentable
Investigador en el Centro Regional de Investigación en Salud Pública (CRISP)
del Instituto Nacional de Salud Pública
[7]

Dr. Alfredo Castillo Vera

Licenciado en Química Agrícola. Maestría en Ciencias en Fitoprotección
de Cultivos Tropicales. Doctorado en Entomología y Acarología
Investigador Titular A del Departamento de Agricultura, Sociedad y Ambiente;
El Colegio de la Frontera Sur - Unidad Tapachula
Investigador Nivel I del Sistema Nacional de Investigadores
[10]

Dr. Iván Delgado Enciso

Médico Cirujano. Doctorado en Ciencias con especialidad en Biología Molecular
e Ingeniería Genética
Jefe de Enseñanza del Instituto Estatal de Cancerología de Colima
Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores
[5]

M. C. Guadalupe Domínguez Delgado

Médica Cirujana con especialidad en Oncología Clínica
Oncóloga en la Secretaría de Salud y el Instituto Mexicano del Seguro Social
[5]

Dr. José María Duarte Cruz

Licenciado en Ciencias de la Educación
Maestro en Atención y Prevención de la Violencia Intrafamiliar
Doctorado en Filosofía en Trabajo Social y Políticas de Bienestar Social
Investigador Cátedra de Conacyt en El Colegio de la Frontera Sur - Unidad
San Cristóbal
Investigador Nivel Candidato del Sistema Nacional de Investigadores
[12]

Dr. Jorge Escobedo Peña

Médico Cirujano con certificación en Medicina Interna y en Infectología
Maestría en Salud Pública. Maestría en Ciencias en Epidemiología
Posdoctorado en Medicina Interna (Endocrinología)
Jefe de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica del Hospital General
Regional No.1 del IMSS
[2]

Dr. José Enrique Eroza Solana

Licenciado en Etnología. Doctorado en Antropología Social
Especialista en la enseñanza en teoría antropológica, métodos etnográficos
de investigación y en el análisis de la información cualitativa
Adscrito en el Centro de Investigaciones y Estudios Superiores en Antropología
Social (CIESAS)
[14]

Lic. Librado Espinoza Guzmán

Licenciado en Historia
Asistente de investigación en los proyectos “Evaluación en Incentivos
a la demanda para embarazadas y parteras en el Estado de Chiapas
y Salud Mesoamérica 2015
Estudiante de Maestría en Ciencias en Recursos Naturales y Desarrollo Rural
en El Colegio de la Frontera Sur
[12]

Dr. José Guillermo Estrada Franco

Ingeniero Bioquímico. Maestría en Ciencias en Salud Pública con énfasis
en Ecología Humana. Doctorado en Entomología
Coordinador del Proyecto Binacional México-EUA de Vigilancia del Zika
y otras arbovirosis (CDC-FUMEC)
Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores
[6, 8, 9]

Dr. Carlos Félix Fernández Marina

Licenciado en Biología. Maestro en Ciencias en Recursos Naturales
y Desarrollo Rural
Doctorado en Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable
Investigador en Ciencias Médicas “D” en el Centro Regional de Investigación
en Salud Pública (CRISP) del Instituto Nacional de Salud Pública
[7]

Dr. Ildefonso Fernández Salas

Químico Bacteriólogo Parasitólogo. Maestría en Ciencias enfocado
a Parasitología. Doctorado en Entomología Médica
Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores
Director del Centro Regional de Investigación en Salud Pública (CRISP)
del Instituto Nacional de Salud Pública
[7]

Mtra. en Educ. Rosario García Miranda

Licenciada en Filología Inglesa (Universidad de Sevilla, España). Maestría en Educación Indígena

Asistente de Investigación en El Colegio de la Frontera Sur

Estudiante de Doctorado en Antropología Social - CIESAS

[13]

Dra. Esmeralda García Parra

Licenciada en Nutrición. Maestría en Alimentación y Nutrición

Doctorado en Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable

Profesora-Investigadora Titular A en la Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos en la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas

[1]

Dra. Evangelina González Figueroa

Médica Cirujana con especialidad en Salud Pública en la Seguridad Social

Maestría en Ciencias Sociomédicas con énfasis en Epidemiología

Investigadora Asociada B, en la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica del Hospital General Regional No.1 del IMSS

[2]

Mtro. Gerardo A. González Figueroa

Médico Cirujano. Maestría en Desarrollo Rural

Técnico Titular C de El Colegio de la Frontera Sur

[11]

M. en C. Ana Luz González Pérez

Médica Veterinaria y Zootecnista con orientación en Enfermedades Zoonóticas

Maestría en Ciencias de la Salud con énfasis en Salud Pública y Epidemiología

Estudiante de Doctorado en la Universidad Autónoma del Estado de México

[8]

Dr. Francisco D. Gurri García

Licenciado en Antropología. Maestría en Antropología Biológica. Doctorado en Antropología Biológica y Ambiental

Investigador Titular "C" de El Colegio de la Frontera Sur

Miembro de la Academia Mexicana de Ciencias

Investigador Nivel II del Sistema Nacional de Investigadores

[3]

Dra. Carmen Guzmán Bracho

Química Farmacobióloga con especialidad en Laboratorio de Infectología
en Salud Pública

Maestría y Doctorado en Ciencias

Investigadora Nivel I del Sistema Nacional de Investigadores

Investigadora en el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos

[8]

Dr. César Antonio Irecta Nájera

Químico Farmacobiólogo. Maestría en Biomedicina y Doctorado en Ciencias
Biomédicas con orientación en Inmunología

Investigador Asociado “B” de El Colegio de la Frontera Sur

[1]

M. en C. Juan C. Jamboos Toledo

Licenciado en Biología. Maestría en Ciencias con orientación
en Microbiología Médica

Estudiante del Doctorado de Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable
en El Colegio de la Frontera Sur

[7]

Dra. Ariane Liliane Jeanne Dor Roques

Bióloga con orientación en Biología de los Organismos

Maestría en Ciencias especializada en Biología de las Poblaciones
y Biología de la Conducta

Doctorado en Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable

Investigadora Cátedra de Conacyt en El Colegio de la Frontera Sur -
Unidad Tapachula

Investigadora Nivel Candidato del Sistema Nacional de Investigadores

[7]

Dra. María Eugenia Meneses Álvarez

Licenciada en Nutrición y Ciencias de los Alimentos

Maestría en Nutrición y Metabolismo. Doctorado en Biomedicina

Investigadora Nivel I del Sistema Nacional de Investigadores

Investigadora Cátedra de Conacyt en El Colegio de Posgraduados, Puebla

[1]

M. en C. Óscar F. Mikery Pacheco

Licenciado en Biotecnología. Maestría en Ciencias en Recursos Naturales y Desarrollo Rural

Estudiante de Doctorado en Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable en El Colegio de la Frontera Sur

[10]

Dra. Dolores O. Molina Rosales

Licenciada en Ciencias de la Comunicación. Doctorado en Antropología Social
Co-fundadora de la Red Temática de Conacyt: Género, Sociedad y Medio Ambiente

Miembro de la Sociedad de Antropología Aplicada

Investigadora Asociada “C” en El Colegio de la Frontera Sur

[3]

Mtro. Roberto Navarro López

Médico Veterinario y Zootecnista. Maestría en Gestión de los Objetivos de Desarrollo del Milenio de las Naciones Unidas

Miembro de la Asociación Mexicana de Epidemiología Veterinaria y de grupos de investigación en enfermedades exóticas y emergentes en la UTMB en Galveston, Texas

Director de Investigación y Estudios en Seguridad Zoonosológica del SENASICA

[9]

Dr. Adalberto Pérez de León

Médico Veterinario y Zootecnista. Maestría y Doctorado en Ciencias con Especialidad en Entomología

Director e Investigador en el Laboratorio de Investigación de Insectos Ganaderos, Kerrville, Texas, EU

Co-encargado del Centro de Genómica de Plagas Veterinarias (Servicio de Investigación Agrícola del Departamento de Agricultura de Estados Unidos)

[6]

Dra. Aleyda Pérez Herrera

Licenciada en Ingeniería de Alimentos

Maestría en Nutrición y Metabolismo. Doctorado en Biomedicina

Investigadora Cátedra Conacyt

Investigadora Nivel Candidato del Sistema Nacional de Investigadores

[1]

QFB. Yesenia Y. Pérez Ovando

Química Farmacobióloga

Estudiante de la Maestría en Ciencias en Recursos Naturales y Desarrollo Rural
en El Colegio de la Frontera Sur

[5]

M. C. Fernando Rodríguez León

Médico Cirujano por el Instituto de Estudios Superiores de Chiapas (IESCH)

Asistente de Investigación en el Departamento de Salud de El Colegio
de la Frontera Sur

[6]

M. en C. Wilma Ruiz García

Licenciada en Historia

Maestría en Ciencias con orientación en Desarrollo Social

Estudiante de Doctorado en Ciencias en Ecología y Desarrollo Sustentable

[3]

M. en C. Kathryn M. Turner

Licenciada en Salud Internacional, Universidad de Georgetown

Maestría en Salud Pública

[13]

Dr. Scott C. Weaver

Licenciado en Biología y Música. Maestría Entomología Médica

Doctorado (PhD) en Biología Molecular y Virología

Director del Instituto de Infecciones Humanas e Inmunidad del Laboratorio
Nacional de Galveston

[9]

M. en C. Stephanie Welsh

Licenciada en Salud Internacional

Maestría en Salud Pública

Estudiante Escuela de Medicina de Boonshoft, Wright State University

[13]

M. C. Juan W. Zinser Sierra

Médico Cirujano con especialidad en Oncología Médica

Oncólogo del Instituto Nacional de Cancerología de México

Presidente del Consejo Mexicano contra el Tabaquismo

[4]

Contenido

Presentación	XXI
--------------------	-----

Enrique Graue Wiechers

Prólogo	XXIII
---------------	-------

Armando Mansilla Olivares

Introducción	XXVII
--------------------	-------

Héctor Ochoa Díaz López

Unidad temática I:

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)

y Cáncer en la mujer	1
-----------------------------------	---

1. Malnutrición y enfermedades metabólicas asociadas	3
------------------------------------------------------------	---

María E. Meneses Álvarez, Esmeralda García Parra,

Aleyda Pérez Herrera, César A. Irecta Nájera

Introducción	3
--------------------	---

Desnutrición infantil: situación de la frontera sur

y la región sur-sureste de México	4
------------------------------------------------	---

Contexto geográfico donde se sitúa el problema

de la desnutrición en la frontera sur y sureste de México	4
-----------------------------------------------------------------	---

Obesidad y sobrepeso en la frontera sur de México	8
---------------------------------------------------------	---

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) derivadas

del sobrepeso y la obesidad	11
-----------------------------------	----

Síndrome metabólico	14
---------------------------	----

Diabetes mellitus tipo 2	16
--------------------------------	----

Enfermedad cardiovascular	18
---------------------------------	----

Situación de las enfermedades crónicas no transmisibles

(ECNT) en la frontera sur-sureste	18
-----------------------------------------	----

Conclusión	20
------------------	----

2. Enfermedades crónicas no transmisibles en la frontera sur:

nuevos retos, viejos problemas	25
---------------------------------------------	----

Jorge Escobedo de la Peña, Evangelina González Figueroa

Introducción	25
--------------------	----

Esperanza de vida en la frontera sur	25
--------------------------------------------	----

La transición epidemiológica y las enfermedades crónicas

no transmisibles en la frontera sur	26
--------------------------------------------------	----

Cardiopatía isquémica y diabetes mellitus ¿enfermedades de la afluencia o del desarrollo económico?	29
Mortalidad por cardiopatía isquémica	33
Mortalidad por diabetes mellitus	34
Conclusiones.....	34
3. La doble carga de la transición nutricional en zonas rurales de la frontera sur	39
<i>Wilma Ruiz García, Francisco D. Gurri García, Dolores O. Molina Rosales</i>	
Introducción.....	39
Metodología, instrumentos y fuentes de información.....	40
Análisis de los resultados	43
Discusión.....	46
Conclusión y recomendaciones de política pública	47
4. Tabaquismo	49
<i>Juan W. Zinser Sierra</i>	
Historia	49
Antigüedad hasta el siglo XIX.....	49
Máquina para fabricar cigarros.....	50
Siglo XX, el siglo del tabaquismo	51
Tabaquismo y cine.....	52
La Segunda Guerra Mundial.....	53
Expansión de la publicidad	53
Los primeros grandes estudios sobre tabaquismo y cáncer de pulmón.....	54
Proceder de la industria tabacalera ante la “controversia” entre tabaquismo y cáncer.....	55
Control gubernamental del tabaquismo.....	57
Cigarros electrónicos	59
Tabaquismo y daños a la salud	60
Tabaquismo y adicción.....	61
Tabaquismo y cáncer.....	61
Mecanismo de carcinogénesis	62
Tabaquismo y pronóstico de cáncer	62
Tabaquismo y adolescentes	63
Tabaquismo pasivo	64
Tabaquismo, embarazo y cáncer.....	64
Algunos puntos sobre el tabaquismo en México y la Frontera Sur.....	65
Control del tabaquismo.....	66
Conclusiones.....	67

5. Cáncer de la mujer	71
<i>Guadalupe Domínguez Delgado, Iván Delgado Enciso, Yesenia Y. Pérez Ovando</i>	
Introducción	71
Generalidades sobre el cáncer	71
Epidemiología del cáncer	72
Cáncer de mama	72
Cáncer cervicouterino	74
Cáncer de ovario	76
Detección oportuna del cáncer de la mujer mediante tamizaje	77
Tamizaje para cáncer de mama	77
Tamizaje de cáncer cervicouterino	78
Tamizaje en cáncer de ovario	79
Prevención del cáncer de la mujer	80
El caso de la frontera sur de México	80
Tamizaje en México	82
Atención a la salud	83
Información científica sobre la materia	84
Conclusión	85

Unidad temática II:

Enfermedades emergentes, reemergentes y desatendidas 89

6. Dengue, Chikungunya y Zika: panorama actual en México y la frontera sur	91
<i>Héctor Ochoa Díaz López, Fernando Rodríguez León, José G. Estrada Franco, Adalberto Pérez de León</i>	
Introducción	91
Dengue	92
Antecedentes históricos	92
Agente etiológico	92
Etiopatogenia	92
Epidemiología	93
Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento	96
Chikungunya	98
Antecedentes históricos	98
Agente etiológico	99
Etiopatogenia	100
Epidemiología	100
Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento	101
Zika	103
Antecedentes históricos	104
Agente etiológico	104

Etiopatogenia.....	104
Epidemiología.....	105
Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento	106
Diagnóstico diferencial entre las tres enfermedades	108
Prevención	109
Investigación	111
7. Mosquitos transmisores de arbovirosis emergentes	
de relevancia en salud pública.....	115
<i>Ariane Liliane Jeanne Dor Roques, Juan Guillermo Bond Compeán,</i>	
<i>Mauricio Casas Martínez, Ildelfonso Fernández Salas,</i>	
<i>Carlos Fernández Marina, Juan Carlos Jamboos Toledo</i>	
<i>Aedes aegypti</i> y <i>Aedes albopictus</i> , vectores de arbovirus.....	115
Transmisión de los virus	115
Clasificación taxonómica del género <i>Aedes</i>	117
Ecología	118
Ciclo biológico del <i>Aedes aegypti</i>	119
Efecto del ambiente y cambio climático en la distribución de los vectores.....	121
Prevención	123
Investigación en el sur de México	125
8. La enfermedad de Chagas en la frontera sur y el sureste	
de México	131
<i>José G. Estrada Franco, Carmen Guzmán Bracho,</i>	
<i>Ana Luz González Pérez</i>	
Introducción.....	131
Aspectos generales de la enfermedad de Chagas.....	132
Problemática mundial de la tripanosomiasis americana	134
Problemática actual de la salud en la frontera sur y el sureste mexicano.....	135
Determinantes sociales y económicos.....	135
Determinantes ambientales.....	136
Escenario regional de la enfermedad de Chagas	137
Epidemiología nacional.....	139
Transmisión por transfusión sanguínea	141
Transmisión congénita.....	142
Transmisión por donación de órganos	142
Diagnóstico	142
Tratamiento	143
Comentarios sobre las estrategias implementadas en salud pública	143
Conclusiones.....	144

9. Encefalitis equina venezolana IE: zoonosis emergente desatendida	149
<i>Roberto Navarro López, Scott C. Weaver, José G. Estrada Franco</i>	
Introducción	149
El virus	149
Reseña histórica del virus enzoótico IE de México 1962-2011	150
La EEV-IE como enfermedad emergente	153
Estudios de patogenicidad en equinos con las cepas mexicanas VEEV IE	154
Evolución viral	155
Vacuna TC-83	156
Signología clínica	156
Equinos infectados con VEEV-IE.....	156
Humanos	157
Conclusiones.....	157
Recomendaciones	158
10. Leishmaniasis	163
<i>Óscar F. Mikery Pacheco, Alfredo Castillo Vera</i>	
Introducción	163
Formas clínicas de leishmaniasis	165
Leishmaniasis cutánea difusa	166
Leishmaniasis mucocutánea o espundia.....	166
Leishmaniasis visceral (o kala-azar).....	166
Vectores.....	168
Situación epidemiológica de leishmaniasis en la República Mexicana	169
La leishmaniasis en la frontera sur de México.....	170
Tabasco	170
Península de Yucatán	170
Chiapas	171
Acciones y propuestas para el control y vigilancia de leishmaniasis.....	172
Conclusión	173
Unidad temática III:	
Medicina social	177
11. Una mirada desde el sur sobre los determinantes sociales de la salud. El caso Chiapas.....	179
<i>Gerardo González Figueroa, Héctor Ochoa Díaz López</i>	
Introducción.....	179

Pobreza, desigualdad y exclusión social	181
La Frontera como espacio-región. Parte del proceso	
salud-enfermedad	187
La salud-enfermedad en la frontera sur	187
Índice de desarrollo humano	188
Chiapas, ¿lo profundo del México bárbaro?.....	190
Perspectivas ¿propuestas?	193
12. Dimensiones, efectos y estrategias para la prevención	
de las violencias en el estado de Chiapas	195
<i>José María Duarte Cruz, Eneida Arias Solís,</i>	
<i>Librado Espinoza Guzmán</i>	
Introducción	195
Conceptualización de la violencia	196
El tema de la violencia en la agenda	198
Los costos de la violencia	200
La violencia en el estado de Chiapas en cifras	204
Estrategias para la prevención de la violencia	209
Conclusiones.....	211
13. La atención intercultural del parto en zonas indígenas:	
la Casa Materna	217
<i>Rosario García Miranda, Margaret Baker, Katherine Turner,</i>	
<i>Stephanie Welsh, Héctor Ochoa Díaz López</i>	
Antecedentes	217
Mortalidad materna.....	217
La Casa Materna de San Andrés Larráinzar	
y la de San Cristóbal de Las Casas.....	219
Estudios sobre la casa materna realizados por Ecosur.....	219
¿Quiénes participaron en el primer estudio?.....	220
¿Cuáles fueron los resultados de ambos estudios?.....	220
Relación entre las parteras tradicionales	
y el personal de salud	220
Perspectivas de los participantes (mujeres, parteras	
y personal de salud) en el estudio sobre el acceso	
al sistema sanitario y opiniones sobre el programa	
de actividades de la casa materna.....	221
La capacitación a parteras tradicionales	222
Conocimiento y uso de los participantes	
(mujeres, esposos y suegras) en el segundo estudio	
sobre la casa materna	223
Opiniones de los participantes (mujeres, esposos	
y suegras) a favor y en contra de los partos en hogares	224
Opiniones del personal de salud sobre las casas maternas ...	225

Reflexiones sobre los resultados de ambos estudios	226
El parto en casa: unión y celebración	226
La brecha urbana-rural	227
El poder de parteras	227
Recomendaciones para mejorar las casas maternas	228
Conclusiones.....	229
14. Vulnerabilidad en salud: la interacción entre lo local y lo global	231
<i>José Enrique Eroza Solana</i>	
Introducción.....	231
Las problemáticas de salud en Chiapas.....	233
Experiencias propias en investigación.....	234
Obesidad y daños asociados.....	234
Salud sexual.....	236
Salud materna	239
Transiciones socioculturales y la vulneración de la salud emocional: el caso del suicidio juvenil	241
Conclusiones.....	242
Índice.....	245

Presentación

■ La divulgación de conocimientos está presente en todas las disciplinas del saber. Aprender para compartir, y sobre todo para aplicar, es una característica de la evolución humana.

Es vocación de la Academia Nacional de Medicina de México estudiar, analizar y reflexionar sobre los problemas de salud que aquejan a nuestra población. Asimismo, es nuestra tarea profundizar en las áreas emergentes de la medicina donde es necesario incursionar más decididamente para ofrecer resultados viables que coadyuven al bienestar y la salud de los mexicanos.

Para lograr esto, ha sido crucial la participación de los investigadores, académicos y de distinguidos miembros de la comunidad científica biomédica al atender decididamente la convocatoria 2015-2016 para la creación de documentos de postura. A estos esfuerzos se suman las aportaciones del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt), y recientemente del Fondo Nacional para la Beneficencia Pública. Sin estos apoyos, los estudios y propuestas en relación con los distintos temas de salud no hubiesen sido posibles.

La Academia Nacional de Medicina, por mi conducto, agradece el interés de los académicos en la preparación de los manuscritos y a las instituciones que hicieron posible el financiamiento de su edición. Con ello hacemos posible el cumplir con la misión de actuar como una fuente independiente y consultora del gobierno de la República Mexicana en materia de salud.

Este libro es parte de un grupo de textos que analizan problemas de salud y que pretenden promover políticas públicas, de prevención, atención y rehabilitación en materia sanitaria que se antojan urgentes de resolver.

Sus contenidos están desarrollados con rigor académico, análisis autónomo y colegiado y decidida intención de colaborar eficazmente en la salud de los mexicanos.

Por todo lo anterior, es un privilegio, a nombre de la mesa directiva, presentar este texto. Esperamos sea de su interés.

Enrique Graue Wiechers

Presidente

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO
(2014-2016)

Prólogo

■ La República Mexicana abarca un área geográfica que en contraste con muchos otros países, incluyendo a Estados Unidos y Canadá en este continente y a países como Inglaterra, Francia y Alemania en el continente europeo, expresa dentro de su propio territorio, una enorme riqueza en cuanto a diversidad étnica y, por ende, a las tradiciones que marcan el comportamiento de los individuos y a los hábitos, que influyen desde el vestir, hasta su alimentación e higiene; todos, ligados por una serie de eventos históricos previos a la Conquista y que en la época contemporánea, culminan con la integración de un solo país, México. De tal forma que los contrastes entre una región y otra, son realmente dramáticos y no necesariamente provocados por las características geográficas de la región analizada, sino por la influencia determinante que ejerce la genética con sus ineludibles manifestaciones fenotípicas, hasta el mecanismo de pensamiento y actuar de los individuos; sin soslayar la importancia que tiene el ecosistema en el que habitan, los estímulos epigenéticos a los que por centurias han sido sometidos y, desde luego, el respaldo económico con el que cuenta cada región. Es enorme la diferencia que existe entre un individuo cuya ascendencia y él mismo habitan en alguna región del Norte de la República, en contraste con aquel que habita en el extremo sur del país. Estas diferencias no sólo tienen que ver con sus características fenotípicas, hábitos, costumbres y el medio ambiente en el cual se encuentran inmersos, sino con el ingreso económico con el que cuenta cada familia, el grado de escolaridad y las oportunidades de desarrollo disponibles para las generaciones actuales y futuras.

Esta importantísima obra producto del talento, capacidad de organización y convocatoria de un destacado miembro de la Academia Nacional de Medicina, el doctor Héctor Ochoa Díaz López, se yergue sobre toda esta serie de variables biológicas, históricas, geográficas, sociales, económicas y culturales, las que al ser tratadas con el sólido conocimiento y experiencia de distinguidos expertos en la materia, se funden en un crisol cuyo invaluable contenido se vierte en el molde que cristaliza la construcción de una obra que refleja de manera fidedigna, las condiciones de Salud de la Frontera Sur de nuestro país. El título por sí mismo, enfrenta un reto extraordinariamente difícil de sortear por lo escabroso y realmente ambicioso del concepto Una Salud en Crisis dirigido y enfocado a una región geográfica extensa, que abarca varios estados del país, los que además de presentar

una gran diversidad ecológica, están sometidos a la influencia de migraciones Centro y Sud-Americanas.

No obstante lo anterior y a pesar de los problemas que enfrentó su construcción, se logró no sólo alcanzar la meta, sino abordarla de una manera magistral, al conjuntar el talento y el conocimiento de expertos en muy diversos campos del saber, involucrando a médicos, veterinarios, epidemiólogos, antropólogos, salubristas, sociólogos, biólogos, químicos, oncólogos, etnólogos, ecólogos, educadores, historiadores, filólogos, nutriólogos, biotecnólogos y comunicólogos; quienes además de aportar su conocimiento y experiencia exponen, con una detallada metodología estadística y científica, los trabajos de investigación que han realizado recientemente en esta región del país, generando una obra que no es solamente producto del conocimiento teórico y anecdótico de un erudito, sino el resultado del análisis científico y detallado de observaciones realizadas en los grupos poblacionales que habitan el sur de la República Mexicana.

Es en esta forma con la que describen la enorme prevalencia de desnutrición que sufre esta región a partir del bajo peso al nacer, la talla baja y la emaciación, así como su relación con obesidad, sobrepeso, cardiopatía isquémica, el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles y síndrome metabólico; problemas que sin temor a equivocarme, están ligados a restricción del crecimiento intrauterino, lo que repercute contundentemente en la salud del individuo y evolución de la sociedad, desde el momento mismo en que nacen con una menor dotación, en comparación con los individuos sanos, de células troncales, indispensables para la restitución celular y tisular; y de espinas dendríticas, insustituibles para la interconexión neuronal, la asociación del conocimiento adquirido y almacenado y, por ende, para la generación del pensamiento creativo. Estos dos eventos se traducen por un lado, en cuanto a la carencia de células troncales en la incapacidad para mantener y enfrentar los retos que diversos órganos y sistemas enfrentan a lo largo de la vida, provocando disfunción y muerte de células en diferentes tejidos, los que al no poder restituirse o bien restaurarse, desencadenan la pérdida parcial o total de la función de ese órgano o sistema, condicionando la aparición temprana de enfermedades como la diabetes mellitus, la aterosclerosis, la insuficiencia renal, la cardiopatía isquémica, etc.; y por el otro, en cuanto a la disminución en el número de espinas dendríticas en las arborizaciones neuronales, puede traducirse si no en un deterioro, en una desventaja en el desarrollo intelectual y madurez emocional del individuo.

De la misma manera y con base en los conceptos señalados, la esperanza de vida al nacer en esta región, es inferior a la media nacional; y curiosamente, mediante un estudio epidemiológico, demuestran que no obstante que los espacios rurales han sido transformados por la globalización comercial, en los estados del sur se presenta lo que denominan como la doble carga de la transición nutricional, lo que es provocado por las dietas que ha impuesto este fenómeno, las que independientemente de su relativo bajo costo, aportan un sustrato bioenergético en desequilibrio entre carbohidratos, lípidos y proteínas, habitualmente en favor de los carbohidratos, generando finalmente obesidad en el adulto y desnutrición en el niño.

En esta misma obra por otro lado, intervienen también expertos como el Dr. Juan W. Zinser Sierra, quien hace una extraordinaria descripción de la historia del tabaquismo en el mundo y señala que en México este hábito, a diferencia de los países de ingresos más altos, es inversamente proporcional al estrato socioeconómico de los sujetos y ubica su prevalencia entre 22 y 31 % de la población adulta en el Sur de la República. En cambio, curiosamente la mortalidad por cáncer en la mujer es por mucho, superior en la Ciudad de México y en el Norte de la República, en comparación con los estados del sur.

Distinguidos autores describen también, la importancia que para nuestro país tienen entidades nosológicas virales con un solo vector de transmisión, como son Dengue, Chikungunya y Zika; y enfatizan el trabajo epidemiológico que se ha venido realizando, con atención no sólo a la vacunación de la población, sino en cuanto al control de las larvas y sobre todo del mosquito vector. Analizan también la enfermedad de Chagas y describen como factores de riesgo en la zona sur del país a la pobreza, la desnutrición, la marginación social, el hacinamiento, la inadecuada construcción de techos y paredes, así como a la presencia de perros alrededor de la vivienda; describen los esfuerzos que se han realizado mediante programas de investigación, sociales y sanitarios, para frenar su transmisibilidad y realizar un seguimiento integral de los pacientes con *Trypanosoma cruzi*. De la misma manera, hacen hincapié en la importancia que tiene el regresar nuevamente a enfrentar dos importantes zoonosis, la Encefalitis Equina Venezolana como una enfermedad re-emergente y la leishmaniasis.

Además de tratar las determinantes sociales de la salud, describen las estrategias que se han llevado a cabo para la prevención de la violencia, así como la vulnerabilidad en salud local en contraste con lo global. Sin embargo, uno de los puntos más álgidos en esta obra, es el análisis que hacen en relación con la razón de mortalidad materna, la cual alcanza un 63.8 por cada 100 000 nacidos vivos en esta región del país, cifra que me parece verdaderamente inaceptable, ya que si bien la mortalidad infantil influencia el futuro de la familia, la mortalidad materna desequilibra por completo el núcleo familiar y, por ende, el desarrollo de la sociedad; por lo que creo que independientemente de la importancia de todos los problemas que aquí se tratan, es la mortalidad materna la que refleja las verdaderas condiciones de salud de esta región de la República, por lo que no obstante que toda esta problemática tiene que atenderse de una manera global, la salud materno-infantil debe considerarse como una estrategia fundamental para el desarrollo de nuestro país.

El considerar que una contribución de esta naturaleza tenga sólo como objetivo establecer un documento de postura, sería limitar sus verdaderos alcances en cuanto al conocimiento vertido. La dirección de esta obra ha permitido que de una manera hilada y coherente, un grupo de investigadores en muy diversas áreas del saber, hayan tejido con su conocimiento, experiencia y el resultado de sus propias investigaciones científicas en los habitantes del sur de la República un libro sin par, que nos aporta una visión real de lo que nuestra población enfrenta en este momento, como resultado del devenir de la historia que han o les han labrado sus predecesores, a través

de influencias de naturaleza social, cultural, educacional, económica y ecológica, en la que han intervenido desde imposiciones políticas, hasta decisiones personales, familiares y grupales. Los conceptos aquí plasmados, además de proporcionar el escenario de una realidad incontrovertible, vierten los elementos de juicio para trazar el sendero que habrá que seguir en beneficio de la salud de nuestra población, sin lastimar la riqueza de su cultura ni su herencia ancestral.

Armando Mansilla Olivares

Presidente

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MÉXICO
(2016-2018)

Introducción

En los momentos de crisis, sólo la imaginación es más importante que el conocimiento.

ALBERT EINSTEIN

■ Hoy en día, hablar de la frontera sur del país nos remite necesariamente al otro México. La frontera sur es una región, entendida ésta en un sentido amplio que comprende algo más allá de los límites geográficos y/o político-administrativos, una región cuya principal característica es la diversidad biológica y cultural, de profundos contrastes y asimetrías entre entidades, municipios, áreas geográficas, etnias, y grupos poblacionales, entre otros. Por ejemplo, tenemos grandes centros urbanos cuyas actividades aportan de manera sustancial a la economía nacional y estatal y con índices de bienestar comparables con los de sociedades de países de altos ingresos, como es el caso de Cancún o Villahermosa, mientras que al mismo tiempo en la región existen localidades rurales apartadas y dispersas, zonas de muy baja productividad que sobreviven a expensas de programas sociales y apoyos gubernamentales, con índices similares a los de poblaciones de países con muy bajos niveles de desarrollo, como es el caso de los pueblos originarios de Chiapas.

En la región habitan numerosas etnias indígenas, que cohabitan con la población mestiza, existiendo 29 lenguas autóctonas y un total de 50 variantes lingüísticas en los cuatro estados que la conforman. La diversidad cultural de esta región se da en un contexto de marcadas desigualdades socioeconómicas, geográficas, étnicas y de género. La exclusión social y la marginación se expresan en las condiciones de pobreza en que vive una proporción importante de la población, la cual presenta condiciones de vida precarias, altos niveles de analfabetismo, baja participación poblacional en la educación superior, servicios básicos deficientes y bajos niveles de salud. Los determinantes socioeconómicos, políticos y culturales acentúan diferencias que segregan, discriminan o generan múltiples conflictos. Numerosas comunidades son expulsoras, una proporción importante de jóvenes migran hacia otros lugares en busca de nuevas alternativas que permitan mejorar sus condiciones de vida.

En 2010 casi ocho de cada 10 personas carecían de acceso a alimentación suficiente, no tenían seguridad social, uno de cada tres no tenía acceso a servicios de salud y alrededor de tres de cada diez habitaba en viviendas de mala calidad. Las precarias condiciones de vida y de trabajo de la población de la frontera sur están asociadas a ancestrales procesos de inequidad social y de género y a procesos recientes de migración masiva.

La salud y los servicios de atención a la salud en la región, no escapan a esta realidad, que se caracterizan por un mosaico de problemas que, por su naturaleza y causalidad, podrían resumirse en dos amplias categorías: pre-transicionales y *post*-transicionales o dicho de otra manera, enfermedades viejas y nuevas. A manera de ejemplo, entre las primeras aún tenemos patologías y condiciones evitables con la tecnología médica actual como la desnutrición, las muertes maternas y enfermedades infecciosas como la tuberculosis y el tracoma. Algunos de sus municipios y regiones presentan las razones de mortalidad materna más altas del país, y de mortalidad infantil y preescolar. Aunado a estas condiciones de salud desfavorables, la cobertura de los servicios de atención a la salud es insuficiente y su calidad deficiente. Al cuadro de problemas pretransicionales, en décadas recientes se han sumado problemas como la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, cáncer y otras patologías postransicionales.

Este libro constituye un esfuerzo colectivo de académicos y profesionales de diversas disciplinas sociales y de la salud, para profundizar en el conocimiento de la compleja situación de salud de la frontera sur de México. Una situación de salud que por su carácter complicado, difícil y de inestabilidad, calificamos en esta obra como en *crisis*, estado que plantea al mismo tiempo una oportunidad de cambio. En este sentido, el abigarrado y dinámico mosaico epidemiológico de la frontera sur configura el contenido de este libro. De ninguna manera pretendemos abordar la totalidad de los problemas de salud de la región, ni siquiera los más importantes, sino más bien una muestra que ilustra el cuadro heterogéneo y dispar de los problemas y enfermedades que afectan a la población de esta región.

Esperamos que sea de gran utilidad para un amplio público especializado y no especializado y para quienes tengan particular interés en esta región de nuestro país, por lo que al estar escrito en un lenguaje sencillo, directo y con el mínimo de tecnicismos podrá ser aprovechado por un amplio sector tanto de los profesionales y trabajadores de la salud en general como de otros campos.

El libro está estructurado en tres grandes ejes o unidades temáticas: I. Malnutrición, Enfermedades crónicas no transmisibles y Cáncer; II. Enfermedades emergentes, reemergentes y desatendidas, y III. Medicina social. Cada eje se estructuró, a su vez, en capítulos y como hilo conductor el tema de cada eje. En forma resumida, cada uno de los catorce capítulos describe la situación epidemiológica del problema en el país y la frontera sur, el estado del arte en el tema, su relevancia en cuanto a su impacto social, económico y en la salud, y recomendaciones de política pública.

En el capítulo 1 del primer eje “Malnutrición y enfermedades metabólicas asociadas” las autoras presentan el cuadro contrastante en materia de nutrición de la población de la frontera sur, a través de ejemplos de estudios en la población chiapaneca y analizan los retos de este tipo de enfermedades y la doble carga de la transición nutricional en zonas rurales de Chiapas, caracterizada por su doble cara: coexistencia de desnutrición crónica en una proporción importante de la población infantil y emergencia del problema de la obesidad en dicha población. Se describen las comorbilidades derivadas y problemas asociados al sobrepeso y la

obesidad: la diabetes tipo 2, la hipertensión y las enfermedades metabólicas relacionadas. Asimismo, se analizan los factores asociados con la malnutrición y los retos en materia de políticas públicas para combatir estos problemas.

El capítulo 2 “Enfermedades crónicas no transmisibles en la frontera sur: nuevos retos, viejos problemas” aborda la transición epidemiológica que experimentan los estados de la frontera sur, caracterizada por el aumento de enfermedades inflamatorias crónicas y la emergencia y reemergencia de enfermedades infecciosas, que con su descenso en la mortalidad, esta región ha tenido un incremento en la esperanza de vida de su población. La transición epidemiológica en los cuatro estados de esta región ha tenido un distinto ritmo, observándose en Chiapas un curso más lento. No obstante, en la actualidad en este estado las enfermedades crónicas no transmisibles ocupan los primeros lugares como causa de mortalidad. Los autores analizan la carga de la enfermedad, en particular de la diabetes y la cardiopatía isquémica, enfermedades que en el sur aumentan a la par del incremento en el producto interno bruto. Como conclusión, los autores subrayan el nuevo reto que estos viejos problemas representan para las nuevas políticas públicas.

El capítulo 3 “La doble carga de la transición nutricional en zonas rurales de la frontera sur” muestra los resultados de estudios que indican que el estado nutricional de poblaciones de la cuenca del Grijalva en los estados de Chiapas y Tabasco presentan el patrón conocido como “la doble carga de la transición nutrimental” observado en comunidades de productores de alimentos que combinan agricultura de subsistencia con alguna forma de conseguir ingresos en el sureste de México.

El tabaquismo es la principal causa de enfermedad y mortalidad evitable en el mundo. El capítulo 4 “Tabaquismo” inicia con una descripción de su evolución histórica, describiéndose su origen y sus diferentes formas de consumo con fines rituales y de brindar placer. Por considerársele como un vicio, en muchos lugares su uso fue castigado. El consumo y la comercialización masiva del tabaco se da en el siglo xx, llamado “el siglo del tabaquismo”. Se le llega a considerar como un símbolo de la libertad sexual y rebeldía. En los años cincuenta, se describen los primeros estudios de asociación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, por parte de Wynder y Graham en Estados Unidos (EU) y de Doll y Hill en la Gran Bretaña. Estudios que generaron gran controversia aun en la comunidad académica de la época. El autor describe la oposición de la industria tabacalera a los primeros intentos de regulación por el sector gubernamental, principalmente en EU. Por último aporta datos estadísticos del tabaquismo en México y en los estados de la frontera sur.

En el capítulo 5 los autores abordan el cáncer de la mujer, enfocándose en los tres que con mayor frecuencia afectan a las mujeres de la frontera sur: mama, cervicouterino y ovario. Se subraya la importancia del tamizaje para una detección oportuna, cuya cobertura insuficiente, acceso limitado y calidad deficiente son desafortunadamente la situación que guardan muchos lugares de los estados de esta región. Se resalta la importancia de incrementar la educación en salud reproductiva para mejorar la utilización adecuada de los servicios de detección temprana del cáncer.

En el segundo eje temático, en cinco capítulos se abordan las zoonosis desatendidas aún prevalentes en la región como la leishmaniosis (capítulo 10) y la enfermedad de Chagas (capítulo 8), zoonosis parasitarias, y se describen enfermedades transmitidas por vector (ETV), principalmente arbovirus transmitidos por mosquitos, como la Encefalitis Equina Venezolana (capítulo 9), Chikungunya y Zika (capítulo 6), estas dos últimas enfermedades emergentes en nuestro país a partir del 2014 causantes de los brotes epidémicos recientes que han afectado a una proporción importante de la población del país y la región, y enfermedades reemergentes como el dengue (capítulo 6). En la frontera sur existen las condiciones propicias para que se presenten y propaguen estas enfermedades como un clima tropical, vectores transmisores, pobreza, acceso deficiente a servicios públicos de salud y educación, así como un importante flujo migratorio.

En el capítulo 7 se describen los vectores transmisores de arbovirus: *Aedes aegypti* y *Ae. albopictus*, sus características biológicas y taxonómicas, los aspectos climatológicos y ecológicos que favorecen la transmisión vectorial de las arbovirosis, así como las principales estrategias de control. Estas ETV emergentes representan una amenaza a la salud pública, no sólo por sus manifestaciones severas en la etapa aguda, sino por sus graves complicaciones y secuelas como síndrome de Guillain Barré y microcefalia en el caso de Zika y molestias articulares en el de Chikungunya. En los capítulos de este eje se describen los aspectos etiopatogénicos, epidemiológicos, entomológicos, clínicos, terapéuticos y preventivos de las enfermedades que se abordan, haciéndose especial referencia a la región.

En el tercer y último eje, bajo la perspectiva de la medicina social se abordan temas relacionados con: los determinantes sociales de la salud (capítulo 11), en el que se reflexiona sobre la desigualdad en salud con una mirada desde el sur; la violencia y sus implicaciones sociales, económicas y en la salud (capítulo 12), problema generalizado en el país que afecta la vida y obstaculiza el desarrollo y la paz; así como sobre la relación entre salud e interculturalidad, en la que se analiza el caso de un nuevo modelo de la atención intercultural del parto, examinando su factibilidad desde la perspectiva de todos los actores involucrados (capítulo 13). Por último, en el mismo eje, se aborda la interacción entre lo local y lo global en la configuración de la vulnerabilidad en salud relatando algunas experiencias de investigación en Chiapas (capítulo 14), mostrándose problemas relevantes de salud en poblaciones vulnerables como: obesidad, salud sexual, salud materna y suicidio juvenil desde una perspectiva antropológica

En conclusión, las aportaciones de cada uno de los capítulos familiarizan al lector con el tipo de problemas de salud que encontramos actualmente en la frontera sur de México. A pesar de la diversidad de temas que se abordan, somos conscientes que es imposible abarcar en un solo volumen todos aquellos problemas de salud a los que la población de esta región, preocupa y afecta, los autores de esta obra creemos que su relevancia estriba principalmente en que presenta bajo una amplia perspectiva el tipo de problemas de salud a los que la frontera sur se enfrenta. De este modo, retrata la convivencia de enfermedades del rezago con aquellas

de reciente aparición y que están asociadas con nuevos estilos de vida, para dibujarnos la realidad de la situación en salud en crisis de una región de México de la que se habla mucho y se conoce poco.

Esta publicación es producto de un trabajo de postura presentado exitosamente en el concurso convocado por la Academia Nacional de Medicina de México en el 2015. Los autores expresamos nuestro agradecimiento a la Academia por su valioso apoyo, sin el cual esta obra no hubiese sido posible. En mi calidad de editor y coautor, no puedo dejar de expresar mi reconocimiento a los distinguidos académicos, profesionistas y colegas por su importante contribución a los distintos capítulos. De manera especial, agradezco al Dr. Juan Rivera Dommarco, revisor general de las obras de postura de la Academia, a los árbitros que tuvieron a bien en revisar los capítulos, a Fernando Rodríguez, Rosario García, Pilar Núñez y a todos aquellos colegas que con su apoyo al trabajo editorial contribuyeron a que este libro viese la luz.

Héctor Ochoa Díaz López
SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS,
MARZO DE 2017.

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) y Cáncer en la mujer

Unidad temática I

1. Malnutrición y enfermedades metabólicas asociadas

María E. Meneses Álvarez, Esmeralda García Parra, Aleyda Pérez Herrera, César A. Irecta Nájera

■ Introducción

En el tema o contexto de nutrición, México ha sido y es un país de grandes contrastes. Por un lado, prevalece la desnutrición y las deficiencias nutrimentales específicas como resultado de la privación social y la pobreza; por otro, se observa cómo la obesidad y las enfermedades crónicas-degenerativas, denominadas actualmente no transmisibles, aumentan cada vez más como consecuencia de los cambios y modificaciones en los hábitos alimentarios y el estilo de vida, junto con la urbanización que experimenta el país desde hace décadas.¹ Debido a las características económicas y sociodemográficas de nuestro país, la magnitud de la desnutrición infantil crónica, a pesar de múltiples estrategias e intervenciones, todavía supera a la obesidad infantil, especialmente la Región Sur-Sureste; por otra parte, en población adulta en esta región, se asemejan y en algunos casos se superan las cifras nacionales de sobrepeso y obesidad,² así como de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) asociadas con la obesidad. Para entender el contexto del desarrollo de las ECNT, es necesario describir los mecanismos de acción de sus etiologías, y resaltar a la condición de malnutrición como un factor determinante para el inicio de las alteraciones celulares y metabólicas que las caracterizan. Lo anterior permitirá comprender cómo el cambio de hábitos en la alimentación influye de manera directa en la prevención y tratamiento de las ECNT; y disminuye las tasas de mortalidad y efectos perjudiciales asociados. En el presente capítulo se realiza una descripción del estado del arte de la malnutrición y ECNT en los estados de la frontera sur: Chiapas, Oaxaca, Campeche, Tabasco, así como el país colindante Guatemala. Ante la situación de enfermedades asociadas con la nutrición, es urgente crear estrategias adecuadas a la región sur-sureste, porque debido a la situación geográfica, económica y social es diferente al resto del país, por lo que es conveniente y necesario incrementar los estudios propios de esta región en materia de nutrición y salud, así como diseñar y desarrollar estrategias clave para la promoción de hábitos saludables.

Desnutrición infantil: situación de la frontera sur y la región sur-sureste de México

La desnutrición crónica es el resultado directo de la interacción entre el consumo dietético inadecuado y las infecciones severas y frecuentes.³ Todo ello como resultado de la falta de disponibilidad a los alimentos, a servicios de salud y saneamiento insuficientes, factores que a su vez interactúan con el cuidado inadecuado de las mujeres en cualquier etapa de la vida, permitiendo embarazos a temprana edad en mujeres que aún se encuentran en etapa de crecimiento, generando a su vez, nacimientos con bajo peso, lo que conlleva a un proceso cíclico del retraso en el crecimiento y crear un ciclo intergeneracional de pobreza y bajo rendimiento del capital humano, además de incremento de la mortalidad materna.⁴

La desnutrición crónica se ha reducido en los últimos años en el mundo, incluyendo los países de bajos ingresos.² Según la Unicef (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia), cerca de 200 millones de niños menores de 5 años que viven en países de bajos ingresos sufren desnutrición crónica, 90 % viven en Asia (prevalencia de 40 %) y África (36 %). Entre los países de Centroamérica, Guatemala muestra prevalencia de 54 % de desnutrición crónica, situando a este país en niveles similares a países africanos y asiáticos.⁵ Para tener una idea de la magnitud del problema, según los informes de la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación), 55 % de doce millones de muertes anuales de niños en el mundo están relacionadas con el hambre.⁶

Contexto geográfico donde se sitúa el problema de la desnutrición en la frontera sur y sureste de México

La frontera sur de México colinda con Guatemala a lo ancho de los estados de Chiapas, Tabasco y Campeche. México se divide en cuatro regiones según el Sistema Nacional de Encuestas de Salud (Centro, Centro-Occidente, Norte y Sur-Sureste),⁷ en donde para la región Sur-Sureste, el tema de la desnutrición infantil continúa siendo un problema alarmante por sus elevadas prevalencias comparadas desde luego con los estados del Norte del país. Este apartado muestra el panorama de la desnutrición infantil en los estados de Chiapas, Oaxaca, Campeche y Tabasco como región Sur-Sureste; se incluye a la República de Guatemala como país localizado en la frontera sur de México.

En México, se reporta una prevalencia de talla baja de 13.6 %.¹ Sin embargo, estas cifras difieren cuando el análisis se realiza por área geográfica y por estado. En la región urbana norte del país, la prevalencia de desnutrición es de tan sólo 6.9 %, lo que equivale a la mitad del promedio nacional; mientras que en la zona sur-sureste específicamente área rural del país, se muestra dos veces más que la prevalencia nacional de 27.5 %.¹ En población indígena menor de 5 años, la prevalencia de desnutrición crónica ha mostrado una disminución de 10 % en los últimos 24 años. Es conocido que los estados más pobres están ubicados en el sur-

sureste del país, cuentan con la mayor concentración de población rural e indígena y las prevalencias más elevadas de desnutrición. Chiapas y Oaxaca son los estados que presentan mayores índices de marginación⁸ y Chiapas ocupa el primer lugar en la prevalencia de bajo peso (8.4 %) y talla baja (31.4 %) en niños menores de 5 años.

En los Cuadros 1.1 a 1.4, se muestran las prevalencias de las tres formas de desnutrición en niños menores de 5 años en los estados de Chiapas, Oaxaca, Tabasco y Campeche comparado con la media nacional.

En el estado de Chiapas, el bajo peso y la talla baja en el área rural triplican las cifras de la prevalencia estatal, así como de desnutrición crónica en niños menores de 5 años que viven en áreas rurales, cuyo incremento fue de 33.3 % (2006) a 44.2 % (2012).⁹ Sin importar las estrategias desarrolladas y programas sociales aplicados, la desnutrición en el área rural aumentó 10.9 puntos porcentuales en seis años.⁹

Cuadro 1.1.

Prevalencia de desnutrición en el estado de Chiapas

Condición	Nacional	Estatal	Urbano	Rural
Bajo peso	2.8	8.4	4.4	11.5
Talla baja	13.6	31.4	14.8	44.2
Emaciación	1.6	2.4	2.1	2.1

Fuente: Ensanut, 2012.

Cuadro 1.2.

Prevalencia de desnutrición en el estado de Oaxaca

Condición	Nacional	Estatal	Urbano	Rural
Bajo peso	2.8	2.7	1.9	3.3
Talla baja	13.6	20.7	17.0	23.7
Emaciación	1.6	1.4	1.4	1.7

Fuente: Ensanut, 2012.

Cuadro 1.3.

Prevalencia de desnutrición en el estado de Tabasco

Condición	Nacional	Estatal	Urbano	Rural
Bajo peso	2.8	2.7	2.4	3.1
Talla baja	13.6	9.0	7.6	10.7
Emaciación	1.6	1.2	1.5	0.8

Fuente: Ensanut, 2012.

Cuadro 1.4. Prevalencia de desnutrición en el estado de Campeche

Condición	Nacional	Estatal	Urbano	Rural
Bajo peso	2.8	2.3	2.7	1.3
Talla baja	13.6	13.7	11.8	18.7
Emaciación	1.6	2.7	2.5	3.3

Fuente: Ensanut, 2012.

Según los datos obtenidos de la Ensanut, 2012, el estado de Oaxaca no presenta peso bajo entre su población, sin embargo, persiste la condición de talla baja por arriba de la prevalencia nacional. La prevalencia de desnutrición crónica en niños que viven en área rural del estado de Oaxaca se redujo de 36.5 % en 2006 a 23.7 % en 2012.¹⁰ En este estado la prevalencia general disminuyó 12.8 puntos porcentuales.

Las diferentes condiciones que reflejan desnutrición para el estado de Tabasco se encuentran por debajo de las prevalencias nacionales,¹¹ a excepción del área rural. La prevalencia de talla baja para el área rural fue de 10.7 % en 2012, menor a la observada en la evaluación previa en la encuesta 2006 (16.7 %).¹¹

Las prevalencias de desnutrición en este estado son similares a las prevalencias nacionales, a excepción del área rural donde se reporta 5.1 puntos porcentuales por arriba de la nacional en talla baja. La prevalencia de talla baja en 2012 para las localidades rurales se redujo de 38.5 % en 2006 a 18.7 % en 2012.¹²

De los cuatros estados considerados, el estado de Chiapas fue el único que no mostró modificación en la prevalencia de desnutrición en el área rural, lamentablemente se observa que la desnutrición en el área rural muestra prevalencias similares a las que reporta la Unicef para Asia y África (> a 35 %).⁵

En el año 2006, la Encuesta Nacional de Salud¹³ publicó que los estados de Campeche y Tabasco presentaban prevalencias moderadas de desnutrición (10 a 19.9 %), al analizar los Cuadros 1.3 y 1.4, se observa que actualmente el estado de Tabasco se clasifica como una entidad con prevalencia baja de desnutrición (< 10 %), según lo reportado por la Ensanut en 2012. El estado de Campeche continúa mostrando prevalencia moderada de desnutrición. Los estados de Oaxaca y Chiapas en 2006 fueron clasificados con prevalencias altas de desnutrición (> 20 %), sin embargo, para 2012 continúan siendo elevadas.¹

Según lo encontrado en otros estudios realizados en Chiapas, especialmente en comunidades marginadas, la prevalencia de desnutrición crónica en menores de 5 años fue de 54.1 %¹⁴ y los resultados de otro estudio realizado en 14 comunidades de la región de los Altos, de Los Bosques y Mezcalapa reportó 58.1 % de desnutrición crónica.¹⁵ Estas cifras son motivo de alerta, por el riesgo de mortalidad, retardo en el crecimiento infantil y sus consecuencias limita las capacidades cognoscitivas y la productividad laboral en los adultos.⁴

Identificadas las condiciones de riesgo entre la población infantil de esta región, surge la pregunta, ¿Por qué la región Sur-Sureste no logra mejorar el estado nutricional de los niños menores de 5 años?, si es la región que más proporción de hogares con beneficios de programas sociales tiene (49.0 %), comparado con la región Norte (25 %). Una de las posibles razones puede ser que dichas estrategias no logran mejorar la seguridad alimentaria entre la población, según cifras oficiales en México la región Sur-Sureste muestra la mayor prevalencia de percepción de inseguridad alimentaria (76.2 %) comparada con la región Norte (65.2 %).¹⁶

La inseguridad alimentaria es principalmente un problema de acceso, que afecta en mayor medida a las personas en condición de pobreza y en particular de pobreza extrema. Se puede afirmar que en la población mexicana el problema de las asimetrías alimentarias y la desigualdad en los patrones de consumo se deben en gran medida a las diferencias que se observan en la distribución del ingreso. En 2008, 10 % de los hogares más pobres sobrevivían con alrededor de 1 % del total del ingreso, mientras que 10 % de los hogares más ricos concentraba más de 40 % de ese total.¹⁷

Para el caso de Guatemala, no sólo se comparte la frontera con los estados de Chiapas, Tabasco y Campeche, también son compartidos los problemas nutricionales en la población menor de 5 años. Guatemala ocupa el tercer lugar en la prevalencia de desnutrición crónica caracterizada por talla baja en el mundo (54.5 %) ⁵ [Cuadro 1.5]. Los niños indígenas y área rural son los más afectados, presentan mayor retraso en el crecimiento y peso inferior al normal que duplican al ser comparados con los de niños no indígenas⁸ (OMS/OPS, 2008), la desnutrición crónica afecta a ocho de cada diez (80 %) niños indígenas⁵ (Unicef, 2010).

Como conclusión de esta sección, se considera que el estado nutricional de los niños mexicanos que viven en la región Sur-Sureste es el reflejo del panorama nutricional en el que viven los estratos económicos más pobres y de área rural en México, siendo estas condiciones preocupantes debido a la repercusión que tiene la desnutrición en etapas tempranas de la vida con el desarrollo de sobrepeso y obesidad en edad adulta y la marginación ocurrida por talla baja. La prevalencia de baja talla en los niños mexicanos es similar a la reportada en los niños guatemaltecos.^{1,14,15}

Cuadro 1.5.
Prevalencia de desnutrición para Guatemala

Condición	Nacional
Bajo peso	13.1*
Talla baja	54.5**
Emaciación	1.4**

Fuente: * Diagnóstico Nacional de Salud, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala, 2012.

** Unicef, 2009.

Cuadro 1.6.

Prevalencia de anemia en diferentes grupos de edades

	Nacional	Oaxaca	Tabasco	Chiapas	Campeche
Niños 1-4 años	23.3	23	24.8	25.4	34.5
Área urbana	22.6	20.3	24.5	17.8	32.5
Área rural	25.2	25.4	25.3	31.1	39.7
Niños 5-11 años	10.1	9.6	21.9	1.8	21.3
Área urbana	9.7	9.8	23.5	13.2	23.1
Área rural	11	9.5	20.3	14.3	16.5
Adolescentes	5.6	5.3	13.5	8.7	14
Área urbana	5.4	3.7	10.6	9.7	15.6
Área rural	6.3	6.8	17	7.5	10.1

Fuente: Ensanut, 2012.

En cuanto a la prevalencia de anemia, medida por el indicador bioquímico de hemoglobina, se reportó a nivel nacional que 23.3 % de niños preescolares de 1 a 4 años padecen anemia, incrementando la cifra a 38 % en niños de 12 a 23 meses.¹ Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cuando las prevalencias de anemia son menores a 5.0 % existe un buen desempeño para la prevención de esta enfermedad carencial, si la prevalencia es de 5 a 19.9 % son cifras indicativas de un problema leve de salud pública, de 20 a 39 % indican un problema moderado, y cifras mayores a 40 % indican un problema grave de salud pública en la población, así, en México en edad preescolar ubicamos que la anemia es un problema moderado de salud pública.¹

En el Cuadro 1.6 se muestra la prevalencia nacional de anemia en diferentes grupos de edad, tanto en población urbana como rural, así como de los estados de Oaxaca, Tabasco, Chiapas y Campeche.

Se puede observar que en comparación con las cifras nacionales, el estado de Campeche muestra una mayor prevalencia de anemia en niños de 1 a 4 años, tanto en población urbana como rural. Tabasco es el estado con mayor prevalencia de anemia en niños de 5 a 11 años de la región Sur-Sureste de México. Por otra parte, en Campeche se encuentra una mayor prevalencia de adolescentes con anemia. Es de interés observar, que en el caso de los estados de Oaxaca, Tabasco y Campeche, hay una mayor prevalencia de niños de 5 a 11 años con anemia en la zona urbana en comparación con la zona rural. En el caso de Chiapas y Campeche, existe también una mayor prevalencia de adolescentes con anemia en zona urbana, en comparación con la zona rural.⁹⁻¹²

Obesidad y sobrepeso en la frontera sur de México

La obesidad es la enfermedad de mayor impacto en la salud pública tanto en los países de altos ingresos como en los de medianos y bajos recursos.¹⁸ Diversos estu-

dios epidemiológicos han descrito que se reduce la esperanza de vida en personas obesas y se incrementa su morbilidad, debido al desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles y sus complicaciones.^{19,20} La obesidad es definida como un estado de inflamación crónico de bajo grado con una acumulación anormal y excesiva de grasa en forma de triglicéridos (TG) en células del tejido adiposo conocidas como adipocitos. Este exceso de grasa es difícil de medirse directamente porque varía con la edad, sexo y grado de actividad física; el indicador más utilizado para el diagnóstico de obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC), que establece la relación entre el peso en kilogramos (kg) y la altura en metros elevada al cuadrado (m²). Según este parámetro de evaluación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció puntos de corte para clasificar el peso bajo, el sobrepeso y la obesidad en la población adulta²¹ (Cuadro 1.7).

Sin embargo, el IMC no considera las diferencias entre las características del tejido adiposo y el tejido magro, por lo que la circunferencia de cintura (CC) y el índice cintura-cadera (ICC) son parámetros utilizados para determinar la obesidad central y estimar el factor de riesgo cardiovascular^{19,22,23} (Cuadro 1.8). Según la severidad de la obesidad y su distribución (obesidad periférica y central), es posible desarrollar diversas complicaciones con deterioro metabólico importante como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y dislipidemias.²⁴⁻²⁶ En el caso de los niños y adolescentes, se cuenta con la NOM-008-SSA2-1993 Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente,²⁷ en la que se exponen las gráficas de crecimiento para evaluar la somatometría de los niños.

El sobrepeso y la obesidad son consecuencia de un desorden multifactorial influido por la interacción de factores genéticos, ambientales, de comportamiento y

Cuadro 1.7.

Clasificación internacional del peso en la población adulta de acuerdo al IMC

Clasificación	IMC (kg/m ²) Principales puntos de corte
Bajo peso	< 18.50
Bajo peso severo	< 16.00
Bajo peso moderado	16.00 – 16.99
Bajo peso leve	17.00 – 18.49
Peso normal	18.50 – 24.99
Peso normal	18.50 – 24.99
Sobrepeso	≥ 25.0
Preobesidad	25.0 – 29.9
Obesidad	≥ 30.0
Obesidad tipo I	30.0 – 34.9
Obesidad tipo II	35.0 – 39.9
Obesidad tipo III	³ ≥ 40.0

Fuente: World Health Organization.

Cuadro 1.8.

Determinación de riesgo cardiovascular en función de la CC e ICC

Riesgo cardiovascular	CC (cm)	ICC
Riesgo bajo	≤ 79 en mujeres ≤ 93 en hombres	< 0.95 en mujeres < 0.80 en hombres
Riesgo alto	80-87 en mujeres 94-101 en hombres	> 0.95 en mujeres > 0.80 en hombres
Riesgo considerablemente incrementado	≥ 88 en mujeres ≥ 102 en hombres	

CC, circunferencia de cintura; ICC, índice cintura-cadera
Fuente: National Institutes of Health guidelines.

del estilo de vida. La causa más común de padecer obesidad son los patrones alimentarios en los cuales se incluye la ingesta crónica de alimentos de elevada densidad calórica, relacionada con un bajo gasto energético, lo que permite el almacenamiento excesivo de TG.^{28,29} Estas prácticas alimentarias en el primer año de vida son reconocidas como un factor importante en condicionar exceso de adiposidad en el niño.³⁰ Además, existe evidencia de que el ser humano nace con adecuada capacidad de regular su ingesta calórica.³¹ Adicionalmente, un factor que influye en los cambios de los patrones de alimentación es la industria alimentaria, la cual ha conducido la producción, comercialización y publicidad de los alimentos y bebidas, dando como consecuencia modificaciones en los hábitos de alimentación.³²

En relación con lo anterior la inequidad en la distribución del ingreso, la ausencia de regulación del mercado alimentario, el rápido crecimiento de la cantidad de productos que anteriormente no estaban disponibles y el escaso acceso a la información sobre alimentación saludable, han modelado la cultura alimentaria y por consecuencia los patrones de alimentación. El importante incremento del consumo aparente de las kcal/persona/día permite explicar tanto el aumento del sobrepeso y obesidad que se ha dado en el país en todos los grupos de edad y estratos socioeconómicos, como el incremento de las enfermedades crónicas relacionadas con la alimentación.³³

Desde el punto de vista dietético, la mayoría de los países atraviesan por una transición nutricional, caracterizada por el abandono del consumo de los alimentos propios de la dieta tradicional y/o regional; y la adopción de una dieta occidental con ingredientes aterogénicos. Actualmente en México, el precio relativo de alimentos nutritivos es más alto que el de los alimentos procesados.³³ Las consecuencias del azúcar adicionado a bebidas sigue siendo motivo de estudio y publicaciones en revistas científicas. Diversos estudios realizados³⁴⁻³⁶ han demostrado la relación entre el consumo de bebidas azucaradas y el sobrepeso y obesidad. México y Estados Unidos son países que presentan los más altos índices de obesidad en niños y adultos, aso-

ciado también con un elevado consumo de bebidas carbonatadas.³⁷ Un estudio de la Universidad de Yale en Estados Unidos,³⁸ reporta que un mexicano promedio bebe 163 litros al año, lo que representa medio litro al día. Entre los datos más relevantes de la investigación, se encontró que el consumo de bebidas es la principal fuente de calorías de la dieta, ya que en promedio se ingiere 50 g de azúcar equivalente a 200 kcal extra. En el caso de México y Guatemala, a pesar de contar con una amplia variedad de recursos naturales de producción y consumo local, se sitúan entre los primeros países con mayores cifras de obesidad y sobrepeso. En un estudio³⁹ realizado en Guatemala se indica que 58.6 % de los hombres y 84.0 % de las mujeres mayores de 20 años padecen de obesidad y sobrepeso. Además, 4.9 % de los niños menores de 5 años en Guatemala presenta sobrepeso.⁴⁰

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2016,¹ se ha encontrado que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en la población de 5 a 11 años de edad disminuyó de 34.4 % en 2012 a 33.2 % en 2016, una reducción de 1.2 puntos porcentuales; sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa. En adolescentes de entre 12 y 19 años, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 36.3 %, 1.4 puntos porcentuales superior a la prevalencia en 2012 (34.9 %), sin embargo la diferencia tampoco fue estadísticamente significativa. Finalmente, para adultos de 20 años y más, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad pasó de 71.2 % en 2012 a 72.5 % en 2016; este aumento de 1.3 puntos porcentuales no fue estadísticamente significativo.

Al analizar el sobrepeso y la obesidad en la frontera sur-sureste de México, éstos han alcanzando cifras por encima de 60 % en las entidades federativas de Oaxaca, Campeche, Chiapas y Tabasco afectando a 6 de cada 10 hombres y 7 de cada 10 mujeres mayores de 20 años de edad (Cuadro 1.9). Aunado a los datos anteriores, la mayor distribución de sobrepeso y obesidad se identificó en las localidades urbanas en todos los estados.⁹⁻¹² El informe de la OMS: Estadísticas Sanitarias Mundiales 2014, indicó que en el año 2012, 6.7 % de los niños menores de 5 años de todo el mundo tenían sobrepeso o eran obesos.⁴⁰ Se reconoce entonces que los estados de la frontera sur-sureste de México se encuentran por encima del promedio mundial de niños con obesidad.

Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) derivadas del sobrepeso y la obesidad

La relación del exceso de grasa corporal con el desarrollo de comorbilidades es conocida desde la antigüedad, aunque hasta el primer decenio de este siglo se empezó a considerar como una enfermedad de elevado impacto en la salud pública, inclusive superando a la desnutrición. Las consecuencias que se relacionan con el exceso de grasa corporal son conocidas desde los tiempos dorados de la civilización griega, sin embargo no ha sido hasta el último siglo que la obesidad y sus comorbilidades superaron a la malnutrición como un problema de salud pública mayor.²⁵

Cuadro 1.9.

Comparativo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los estados de la frontera sur-sureste de México⁹⁻¹²

Entidad/País	Condición	Niños % (5 a 11 años)	Adolescentes % (12 a 19 años)	Adultos % (> 20 años)
Oaxaca	Urbana	40.5	36.3	76.3
	Rural	17.4	18.1	67.0
	Masculino	31.4	24.3	77.2
	Femenino	23.7	29.4	74.3
Tabasco	Urbana	48.1	44.6	81.9
	Rural	33.2	34.6	77.1
	Masculino	44.7	43.7	76.1
	Femenino	36.5	36.7	83.5
Chiapas	Urbana	25.7	33.4	70.1
	Rural	19.4	24.0	60.6
	Masculino	24.0	25.8	60.5
	Femenino	20.6	32.1	70.9
Campeche	Urbana	49.2	42.6	81.0
	Rural	37.0	36.5	79.0
	Masculino	48.8	38.0	79.9
	Femenino	42.9	44.0	81.2

Fuente: Ensanut, 2012.

En México las ECNT asociadas con esta condición son la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares (ECV), consideradas entre las primeras causas de mortalidad en nuestro país. Por lo anterior, es necesario enfatizar la relación directa de las alteraciones celulares y fisiopatológicas en presencia de obesidad con la etiología de dichas comorbilidades, como resultado del impacto de una alimentación inadecuada y como consecuencia alteraciones metabólicas.

El tejido adiposo subcutáneo favorece el almacenamiento de energía en forma de lípidos, además de mantener funciones endocrinas; secreta adipocinas, polipéptidos con funciones específicas, entre ellas: la adiponectina, resistina y leptina, con participación en la señalización de la insulina. En condiciones de sobrepeso y obesidad, el excedente de energía obtenido por incremento en la ingesta de alimentos favorece la hipertrofia e hiperplasia, caracterizadas por el aumento de tamaño y número de los adipocitos originando un desequilibrio en el almacenamiento de lípidos y secreción de adipocinas.³⁹ Existe evidencia de que los factores genéticos y ambientales favorecen la disfunción del tejido adiposo y su respuesta al acúmulo de grasa, al mantener depósitos dentro y entre órganos como hígado, músculo y tejido adiposo visceral, derivando en alteraciones metabólicas y disfunción orgánica denominada “lipotoxicidad”, proceso relacionado con efectos directos en el metabolismo de la glucosa.⁴¹

En el músculo esquelético, la acumulación intracelular de ácidos grasos libres (AGL) reduce los sustratos del receptor de insulina, ocasionando reducción en la señalización de la insulina. Por otro lado, los AGL circulantes conducen a la disminución de la función de la respuesta de tejidos periféricos a la insulina y apoptosis de células β pancreáticas en humanos, derivando a síndrome metabólico (SMet), en la Figura 1.1 se muestra la relación del sobrepeso y obesidad con el desarrollo de ECNT asociadas.⁴²

Se ha observado el deterioro de la función del retículo endoplásmico en los adipocitos. El retículo endoplásmico es un importante sensor de nutrientes, el cual se activa en condiciones de obesidad al acumularse colesterol, glucosa, triglicéridos, y las condiciones de hipoxia que derivan de ello. El exceso de nutrimentos incrementa la síntesis y plegamiento de proteínas en el retículo endoplásmico, como respuesta al estrés que produce la obesidad, el retículo endoplásmico desarrolla respuestas funcionales adaptativas llamada respuesta a las proteínas mal plegadas (UPR, de *unfolded protein response*), inhibiendo la síntesis de nuevas proteínas y eliminando las proteínas mal plegadas.⁴³ Al relacionar este evento con la activación de la ruta inflamatoria, factores de transcripción clave en este proceso son $\text{NK-}\kappa\text{B}$ y JNK (*Jun N-terminal kinase*), JNK fosforila los residuos de serina del receptor de insulina IRS-1 e inhibe la vía de señalización de la insulina, disminuyendo la

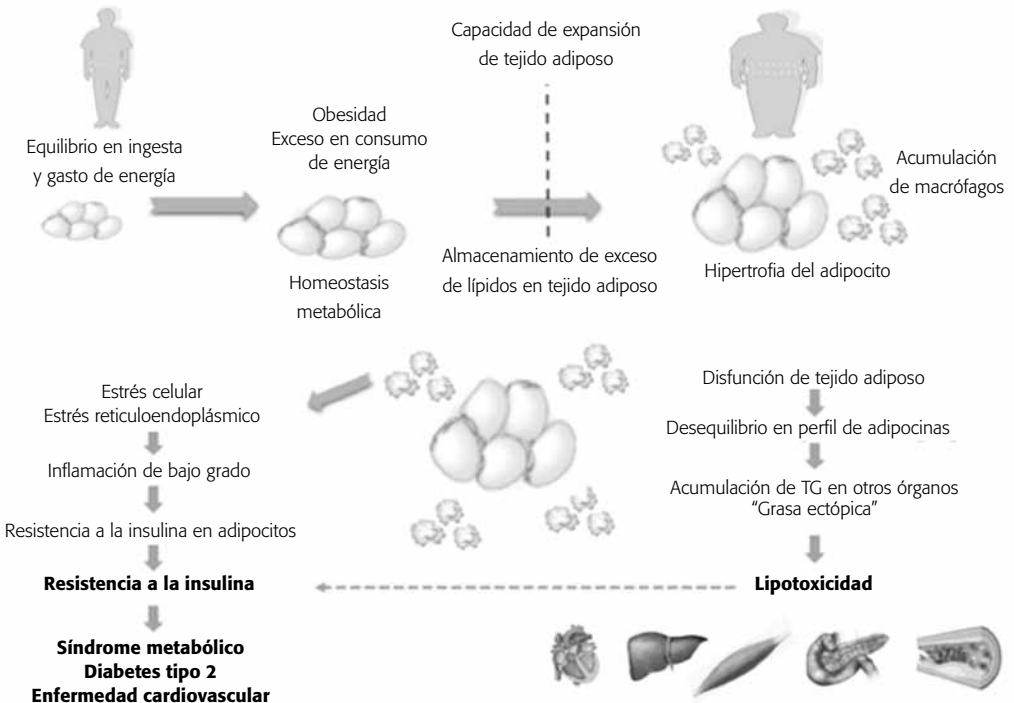


Figura 1.1.

Mecanismos de asociación de la obesidad con el desarrollo de ECNT.

función en tejidos blancos, y provocando síndrome metabólico, así como factores de riesgo importantes en el progreso de enfermedad cardiovascular.

Además el incremento intracelular de ácidos grasos y diacilgliceroles (DAG) activan la proteincinasa C (PKC), que inhibe las señales intracelulares de la insulina por medio de la fosforilación de los receptores de sustrato de insulina tipos 1 y 2 (IRS-1, IRS-2).⁴⁴ Además activa la enzima oxidasa de NADH, que aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno e inhibe la producción de óxido nítrico (NO), este cambio es especialmente dañino en las células endoteliales al ocasionar disminución de la vasodilatación y provocando hipertensión (Figura 1.2).⁴⁵

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es resultado de la interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales entre los que destaca la dieta y estilo de vida sedentario, siendo la obesidad el principal factor etiológico.⁴⁶ Los criterios diagnósticos para determinar síndrome metabólico se resumen en el Cuadro 1.10.

Aunque la obesidad es un factor de riesgo importante para el diagnóstico del síndrome, no es un requisito obligado. La grasa visceral intraabdominal se incrementa

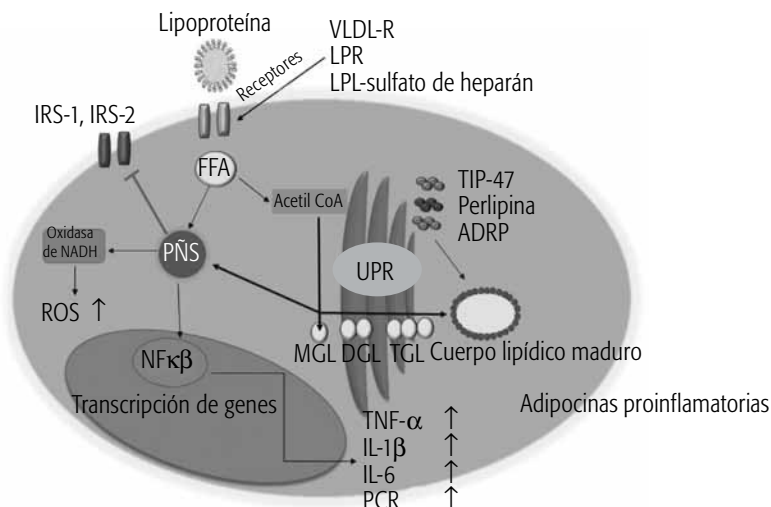


Figura 1.2.

Metabolismo de los ácidos grasos en el interior del adipocito y su relación con la activación del estado inflamatorio. Los ácidos grasos libres (FFA) son esterificados por la acetil CoA para la producción de monoglicéridos (MGL), diglicéridos (DGL) y triglicéridos (TGL), para formar cuerpos lipídicos maduros que se encuentran en vesículas rodeadas de la familia de proteína TAP, el acúmulo excesivo de lípidos en el retículo endoplásmico produce disfunción en el plegamiento de proteínas (UPR), que pueden activar a la proteína fosforilada C (PKC), que juega un papel importante en la activación del estado inflamatorio y para promover la resistencia a la insulina.

Fuente: esquema modificado de Shie, *et. al.*⁴⁵

Cuadro 1.10.
Criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico

Características clínicas	Criterios NCEP-ATP III con tres o más características de la columna	Criterios WHO Alteraciones en la concentración de la glucosa/resistencia a la insulina y otros dos criterios o más	Criterios IDF	ATP III-AHA-NHLBI
Alteraciones de la regulación de la glucosa/resistencia a la insulina	Glucosa en ayuno > 110 mg/dL	DM2 o concentraciones de glucosa > 110 mg/dL, o alteraciones en la tolerancia a la glucosa o absorción de la glucosa por debajo del último cuartil de las condiciones de hiperinsulinemia o euglucemia	Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL	
		Glucemia ayunas \geq 100 mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada		
Obesidad abdominal	Medición de la circunferencia de la cintura: H: > 102 cm M: > 88 cm	Cálculo del índice cintura-cadera: H: > 0.90 M: 0.85 o IMC > 30 kg/m ²	Medición de la circunferencia abdominal: H: > 90 cm M: > 88 cm (asiáticos-americanos)	Perímetro de cintura: Hispanos: > 94 cm M: > 88 cm
Hipertrigliceridemia	\geq 150 mg/dL	150 mg/dL	> 150 mg/dL	\geq 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico)
Bajas concentraciones plasmáticas de HDL	H: < 40 mg/dL M: < 50 mg/dL	H: < 35 mg/dL M: < 39 mg/dL	H: < 40 mg/dL M: < 50 mg/dL	H: < 40 mg/dL M: < 50 mg/dL
Presión sanguínea elevada	\geq 130/85 mm Hg	\geq 140/90 mm Hg	> 130/85 mm Hg	> 130/85 mm Hg
Microalbuminuria	No incluida	> 20 μ g/min o relación albúmina creatinina \geq 30 mg/g	No incluida	No incluida

NCEP ATP III, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; WHO, World Health Organization; HDL, high-density lipoprotein; IDF, International Diabetes Federation; AHA/NHLBI, American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute; H, hombres; M, mujeres

Fuente: traducido de Moller y Kafumany⁴⁹ y complementado con datos de la Guía ALAD 2010.⁵⁰

con la edad y se relaciona con la resistencia a la insulina, sin mostrar un impacto alto en el IMC. Por ello, se da énfasis en el uso del índice cintura-cadera o la circunferencia de la cintura en los criterios diagnósticos de NCEP, ATPIII y WHO como un indicador antropométrico relacionado al riesgo de enfermedades cardiovasculares,⁴⁷ asociadas con un peso normal pero con una circunferencia de cintura incrementada.

En México 36.8% (34.6 a 39.0) de la población adulta tiene diagnóstico de SMet, lo más alarmante es su relación con 30% de probabilidad de desarrollar ECV.⁴⁸

Una alimentación no saludable rica en grasas, principalmente saturadas y carbohidratos simples, modificaciones en los niveles de lípidos en sangre, forman parte de las alteraciones propias del SMet, incluida la resistencia a la insulina. La dislipidemia se caracteriza por incremento en los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de TG en sangre como perfil favorable para desarrollar aterosclerosis.⁵¹

La hipertensión arterial es otro componente del SMet, también se relaciona con la dieta y metabolismo de lípidos debido a que el aumento de AGL origina resistencia a la acción periférica de la insulina y aumento de insulina plasmática, produciendo retención de sodio y agua, además de activación del sistema nervioso simpático lo que favorece el desarrollo de hipertensión arterial, factor de riesgo que se utiliza como criterio para el diagnóstico del SMet y que se asocia positivamente con el infarto agudo de miocardio.^{52,53}

La inflamación participa en el desarrollo de un estado protrombótico y proinflamatorio, estos factores contribuyen al incremento de los niveles de proteína C reactiva como mediador inflamatorio y reconocido como marcador de riesgo cardiovascular.⁵⁴ El aumento de las adipocinas de carácter proinflamatorio promueve la expresión del factor inhibidor del activador de plasminógeno (PAI) 1 que produce alteraciones en la fibrinólisis y se asocia con un mayor riesgo de trombosis arterial. Los mecanismos y la relación del SMet con otras enfermedades se resumen en la Figura 1.3.

Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 se diagnostica mediante la presencia de los signos clásicos de hiperglucemia y una prueba sanguínea con cifras anormales: una concentración plasmática de glucosa ≥ 7 mmol/L (o 126 mg/dL) o bien ≥ 11.1 mmol/L (o 200 mg/dL) 2 horas después de beber una solución con 75 g de glucosa. Su inicio se relaciona directamente con una alimentación no saludable, debido a que el exceso de azúcares, carbohidratos refinados y grasa altera los valores normales tanto de glucosa, como de lípidos en suero, y como consecuencia, la alteración en el metabolismo de ambos; da origen a mecanismos de resistencia a la insulina, condición que crea constante hiperglucemia, que disminuye el flujo sanguíneo y daña los pequeños vasos. La lesión de los nervios se manifiesta por pérdida sensorial, lesiones de los miembros superiores e inferiores, el daño a los vasos causa complicaciones como retinopatía y nefropatía. Por otro lado, el consumo excesivo de hidratos de

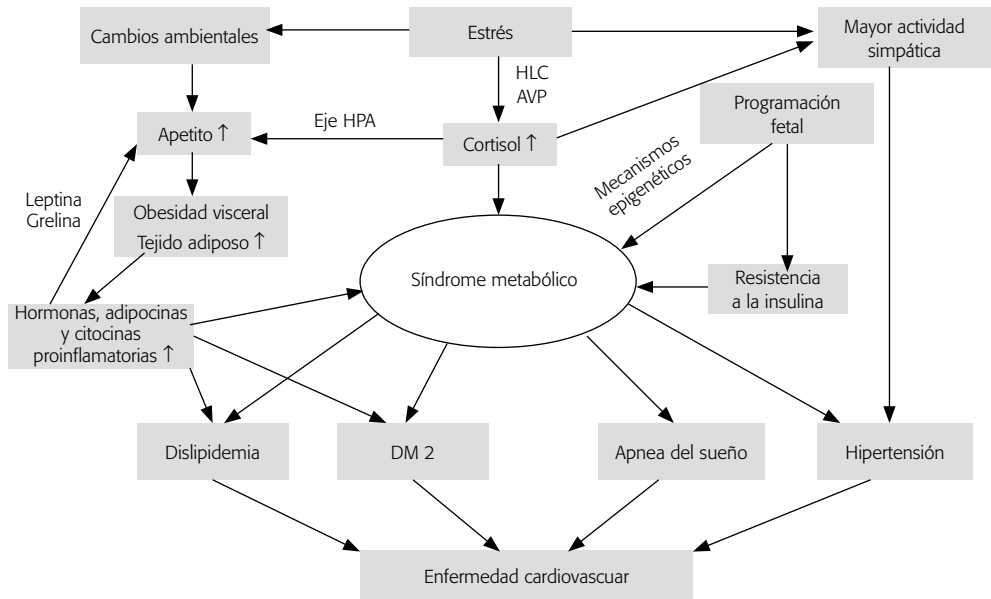


Figura 1.3 .

Condiciones implicadas en la fisiopatología del síndrome metabólico e interacciones potenciales. (Eje HPA, eje hipotalámico-pituitario-adrenal; HLC, hormona liberadora de corticotropina.)

Fuente: Modificado de Kasi Eve, 2011.⁵⁵

carbono simples y lípidos, en un entorno oxidativo y determinadas condiciones, presentan reactividad con las proteínas, formando exceso de productos de glicación (AGE) y lipooxidación (ALE). Los AGE/ALE en exceso alteran la expresión de los genes, son proinflamatorios, afectan la función de proteínas y contribuyen al desarrollo y complicaciones de la mayoría de patologías crónicas.⁵⁶

Relación entre obesidad, resistencia a la insulina e hipertensión

Algunos estudios realizados en modelos experimentales brindan información sobre los mecanismos relacionados entre obesidad, hipertensión e hiperinsulinemia; entre los mecanismos más importantes se encuentran:

1. Efectos vasculares directos. La insulina normalmente media la vasodilatación periférica, en pacientes o personas con resistencia a la insulina, además de un efecto añadido a la resistencia de vasodilatación mediada por la insulina⁵⁷ relacionada con hipertensión
2. La hiperinsulinemia aumenta la retención de sodio. Aunque se desconocen todos los mediadores específicos de este efecto, esta característica ha sido reportada en pacientes obesos con resistencia a la insulina⁵⁸
3. La hiperinsulinemia regula la conducción eléctrica en el sistema nervioso simpático (SNS) e incrementa su actividad en personas con obesidad,⁵⁹ la mayor conductividad también se relaciona con la hipertensión

Conexión entre resistencia a la insulina y aterosclerosis

Un factor clave en el desarrollo de la aterosclerosis es la persistencia de un estado protrombótico, en la cual juega un papel importante la expresión de PAI-1, que puede estar directamente potenciada por la secreción de insulina en hepatocitos y en células endoteliales. Los mecanismos de acción en la cual la resistencia a la insulina contribuye al desarrollo de enfermedades cardiovasculares son:

1. *Disfunción endotelial y producción de óxido nítrico.* Mecanismo que produce vasoconstricción, inhibición de los estímulos vasodilatadores y disfunción endotelial, asociada con la obesidad y resistencia a la insulina.⁶⁰
2. *Efecto vascular directo de la insulina.* El exceso de la insulina afecta directamente algunos tipos de células vasculares, permite el progreso de la aterosclerosis, por ejemplo, al promover la síntesis de lípidos en las células de las paredes arteriales;⁶¹ por otra parte se sugiere que la insulina interviene en la proliferación de células de músculo liso a través de la activación de señales mitógenas⁶²
3. *Hipoadiponectinemia en patología vascular.* Se ha encontrado que la reducción de adiponectina en suero está asociada con enfermedad coronaria arterial,⁶³ hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda,^{54,64} así como riesgo de infarto de miocardio. Además de inducir la expresión de PGI₂, un autacoide que promueve la función vascular y previene la inducción de TNF- α y la activación de NF- κ B.⁶⁵

Enfermedad cardiovascular

Al igual que el resto de comorbilidades asociadas con la obesidad, las ECV se encuentran vinculadas con una alimentación no saludable, debido a que los principales factores de riesgo son las dislipidemias. La evidencia científica relaciona la etiología de la aterosclerosis con la acumulación de lípidos y colesterol en los vasos sanguíneos. La acumulación de lípidos en arterias proviene de los niveles circulantes de lipoproteínas “aterogénicas”, principalmente las que contienen partículas de apoB. Investigaciones recientes relacionan significativamente los niveles de colesterol y riesgo de ECV, en particular las lipoproteínas de muy baja densidad (c-VLDL).⁶⁶ La oxidación de c-LDL a través de las especies reactivas de oxígeno en la pared arterial, además de la activación de la cascada de citocinas y moléculas inflamatorias, tiene un papel importante en el desarrollo y la progresión de la placa aterosclerótica.

Situación de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) en la frontera sur-sureste

De acuerdo con los datos proporcionados por Ensanut, 2012, en el Cuadro 1.11 se muestra la prevalencia de las comorbilidades asociadas con la obesidad a nivel nacional, así como en los estados de Chiapas, Oaxaca, Campeche y Tabasco (Cuadro 1.12).

Al comparar los datos de prevalencia de ECNT relacionadas con la obesidad entre los estados de la frontera sur, Tabasco presenta la prevalencia más elevada de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, e hipercolesterolemia. Estos datos coinciden con Tabasco como el estado con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad. El estado que muestra menor prevalencia de diabetes mellitus es Chiapas (5.6%), menor prevalencia de hipertensión tanto Chiapas y Oaxaca con 11.7%, y respecto a hipercolesterolemia Oaxaca reportó 9.7%. Campeche mantuvo una tendencia media entre Chiapas, Oaxaca y Tabasco. En cuanto al desarrollo de dichas alteraciones por rango de edad, la prevalencia de diabetes aumentó en la población de 60 años o más, exceptuando el estado de Chiapas con mayor prevalencia en el rango de edad de 40 a 59 años (12%). Para el caso de hipertensión en todos los estados corresponde a mayores de 60 años. Mientras que la hipercolesterolemia es común en el rango de edad de 40 a 59 años.

Al realizar el análisis por género sin considerar el rango de edad, se observa que los casos de diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia son mayores en mujeres de los estados de Chiapas y Campeche; mientras que en Oaxaca existe similitud entre hombres y mujeres, sin embargo es mayor la prevalencia de hipertensión e hipercolesterolemia en mujeres. En Tabasco, las mujeres muestran mayor prevalencia (20.6 %) de hipertensión, sin embargo, los hombres cuentan con mayor prevalencia (10.7%, 21.1 %) de diabetes e hipercolesterolemia.

En Guatemala se observa la misma tendencia que en la frontera sur de México, dada la elevada prevalencia de sobrepeso/obesidad mencionada en el apartado anterior, las ECNT son también elevadas. Se ha descrito que 30 % de la población mayor a 40 años padece hipertensión, así como estudios poblacionales han reportado que

Cuadro 1.11.

Prevalencia a nivel nacional de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)

Edad (años)	Diabetes		Hipertensión		Hipercolesterolemia		
	Hombres	Mujeres	Total	Total	Hombres	Mujeres	Total
	%	%	%	%	%	%	%
20-29	0.6	1.1	0.8	4	3.7	3.5	3.6
30-39	2.5	3.1	2.9	7.2	9	8.8	8.9
40-49	8.4	9.4	8.9	16.7	16.7	17.8	17.3
50-59	19.1	19.4	19.2	26.1	19.7	27.1	23.5
60-69	24.1	26.3	25.3	40.2	20.2	28.7	24.7
70-79	21.5	27.4	24.7	38.4	14.6	19.8	17.4
80 y más	18.9	20.8	19.9	37.5	7.8	13.7	11
Total	8.6	9.7	9.2	16.6	11.7	14.1	13

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012 (Ensanut, 2012).

Cuadro 1.12.

Prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles asociadas con la malnutrición

Edad	Diabetes			Hipertensión			Hipercolesterolemia			
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total	
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
Chiapas	20-39	0	0.8	0.4	4.1	4.8	4.4	2.8	7.5	5.3
	40-59	9.2	14.6	12	9.3	24	16.8	16.5	26	21.4
	60 o más	11.5	10.3	10.9	22.2	35.4	28.5	17.8	18.2	18
	Total	4.8	6.3	5.6	8.5	14.6	11.7	9.6	14.7	12.2
Oaxaca	20-39	0.1	1.3	0.7	4.2	2.9	3.5	5.4	6.4	5.9
	40-59	11.3	11.9	11.6	12.3	14.9	13.7	13.7	13.3	13.5
	60 o más	17.2	14	15.5	21.2	37.7	29.8	8.9	16.5	12.9
	Total	7	7	7	10.1	13.1	11.7	8.7	10.4	9.7
Tabasco	20-39	2.7	1.5	2.1	4	7	5.6	13.4	9.9	11.5
	40-59	18.7	15.5	17.1	20.8	33.3	27	31.7	26.5	29.2
	60 o más	18.4	18.3	18.3	32.8	47.4	40.2	21.5	33.9	27.8
	Total	10.7	8.2	9.4	14.1	20.6	17.5	21.1	18.3	19.7
Campeche	20-39	0.9	2.6	1.8	4	6.3	5.2	7.4	10.5	9
	40-59	12.6	12.5	12.6	17.2	23.8	20.4	16.9	28.8	22.8
	60 o más	20.6	33	26.6	34.3	35.2	34.8	19.5	25.9	22.6
	Total	7.6	9.5	8.6	12.6	15.4	14.1	12.3	18.2	15.3

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012 (Ensanut, 2012).

en población urbana 23.27% padecen hipercolesterolemia, y 38.29% triglicéridos elevados;⁶⁷ en cuanto a diabetes mellitus tipo 2, se reportan datos de una prevalencia superior a 7%, así como la existencia de un elevado subdiagnóstico, porque sólo 37% de las personas afectadas conocían la existencia de su enfermedad.⁶⁸

Respecto a la elevada prevalencia de ECNT en la región de la frontera sur-sureste, es posible concluir que los estados con mayor prevalencia de obesidad son los más afectados por las ECNT, en las cuales la alimentación, la actividad física y el estilo de vida en general de la población, son determinantes responsables de su aparición. Por lo que se requiere incrementar los estudios regionales sobre ECNT, promover estrategias e intervenciones orientadas a modificar hábitos.

CONCLUSIÓN

La frontera sur es un claro ejemplo de contrastes en materia de salud en México, debido a que cuenta con los estados de mayor prevalencia de desnutrición infantil y marginación, que superan las cifras de prevalencia nacional de sobrepeso y obesi-

dad, y comorbilidades como ECNT asociadas. Muchos factores contribuyen al desarrollo de dichas patologías, como los factores ambientales, sociales, económicos, educación, culturales y genéticos, resaltando la inseguridad alimentaria, mostrada a partir de los hábitos alimentarios y accesibilidad a una alimentación saludable; por tal motivo, la frontera sur de México es una región que requiere esfuerzos enérgicos y participación comunitaria, de alianzas estratégicas entre organismos e instituciones dirigidas a la disminución de la prevalencia de ECNT, sobrepeso y obesidad; dirigiendo los esfuerzos especialmente a comunidades vulnerables como las áreas rurales, zonas periféricas y de bajo nivel socioeconómico en el área urbana. Por otra parte, es complejo abordar el tema de desnutrición debido a la marginación y pobreza existente en esta región, sin embargo, es posible identificar las deficiencias habidas en la aplicación de los múltiples programas asistenciales y organizaciones no gubernamentales (ONG) dirigidas a disminuir las cifras de desnutrición infantil y crear estrategias más eficaces que garanticen un avance en materia de nutrición y salud para esta región de México, con tanta riqueza cultural, de entorno económico y cultura alimentaria.

Referencias

1. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Cuernavaca, Morelos, México.
2. Rivera-Dommarco JA, Cuevas-Nasu L, González de Cosío T, Shamah-Levy T, García-Feregrino R. Desnutrición crónica en México en el último cuarto de siglo: análisis de cuatro encuestas nacionales. *Salud Publica Mex*. 2013;55(supl 2):S161-S169.
3. United Nations Children's Fund (Unicef). The state of the world's children 1998. Nutrition. New York; Oxford University Press; 1998.
4. Martorell R, Melgar P, Maluccio J, Ayreh D, Rivera J. The nutrition intervention improved adult human capital and economic productivity. *J Nutr*. 2010;140:411-414.
5. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. Estado mundial de la infancia 2011. Base mundial de datos Unicef, 2011. Disponible en: <http://www.unicef.org/sowc2011>
6. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Estado de la inseguridad alimentaria mundial (SOFI) 2002. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/005/y7352s/y7352s00.htm>
7. Sepulveda, et al., 1990:207-224. Sepulveda-Amor J. et al. 1990, "Nutritional status of pre-school children and women in Mexico: results of a probabilistic national survey". *Gaceta Médica de México*;126(3).
8. Organización Mundial de la Salud/Organización Panamericana de la Salud. La desnutrición en lactantes y niños pequeños en América Latina y el Caribe: alcanzando los objetivos de Desarrollo del Milenio, 2008.
9. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, resultado por Entidad Federativa Chiapas 2012. Cuernavaca, Morelos, México.
10. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, resultado por Entidad Federativa Oaxaca 2012. Cuernavaca, Morelos, México.
11. Instituto Nacional de Salud y Nutrición, resultado por Entidad Federativa Tabasco 2012. Cuernavaca, Morelos, México.
12. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, resultado por Entidad Federativa Campeche 2012. Cuernavaca, Morelos, México.
13. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2006. Cuernavaca, Morelos, México.
14. Sánchez H, Hernán MA, Ríos A, Arana M, Navarro A, Ford D, et al. Malnutrition among children younger than 5 years-old in conflict zones of Chiapas, Mexico. *Am J Public Health*. 2007;97(2):229-32.
15. Ochoa H, García R, García E. Analysing Mexico's Oportunidades from health system research perspective: The case of the rural state of Chiapas SOUTH México. Reports on 9th Global Forum for Health Research: Poverty, Equity and Health Research, Mumbai, India. 2005:12-16.
16. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Informe de Evaluación de la Política de Desarrollo Social en México. México D.F: Coneval; 2012: p. 28-47.
17. Moreno-Altamirano L, García-García JJ, Soto-Estrada G, Capraro S, Limón-Cruz D. Diabetes tipo 2: epidemiología y determinantes sociales. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2014;77(3):86-95.
18. James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(suppl 7): p. S120-6.
19. Ogden CL, et al. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007;132(6): p. 2087-102.
20. Chudek J, Wiecek A. Adipose tissue, inflammation and endothelial dysfunction. *Pharmacol Rep*. 2006;58(suppl): p. 81-8.
21. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894: p. 1-253.
22. Janssen I, et al. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(4): p. 683-8.
23. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2074-9.
24. Blouin K, Boivin A, Tchernof A. Androgens and body fat distribution. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2008;108(3-5):272-80.
25. Wiklund P, et al. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(11):4360-6.
26. Lindgren CM, et al. Genome-wide association scan meta-analysis identifies three Loci influencing adiposity and fat distribution. *PLoS Genet*. 2009;5(6):e1000508.
27. Norma Oficial Mexicana NOM-009-SSA2-1993 Para el fomento de la salud del escolar. Secretaría de Salud.
28. O'Rahilly S. Human genetics illuminates the paths to metabolic disease. *Nature*. 2009;462(7271):307-14.
29. Spalding KL, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature*. 2008;453(7196):783-7.
30. Butte NF. Impact of infant feeding practices on childhood obesity. *J Nutr*. 2009;139(2):412S-6S.
31. Fomon SJ, Filmer LJ, Jr., Thomas LN, Anderson TA, Nelson SE. Influence of formula concentration on caloric intake and growth of normal infants. *Acta Paediatr Scand*, 1975;64(2):172-81.
32. Moreno-Altamirano L, Silberman M, Hernández-Montoya D, Capraro S, Soto-Estrada G, García-García JJ, et al. Diabetes tipo 2 y patrones de alimentación de 1961 a 2009: algunos de sus determinantes sociales en México. *Gaceta Médica de México*. 2015;151(3):354-68
33. Moreno-Altamirano L, Hernández-Montoya D, Silberman M, Capraro S, García-García JJ, Soto-Estrada G, et al. La transición alimentaria y la doble carga de malnutrición:

- cambios en los patrones alimentarios de 1961 a 2009 en el contexto socioeconómico mexicano. *Archivos Latino-americanos de Nutrición*. 2014;64(4):231-240.
34. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(2):274-88.
 35. Foltz JL, Cook SR, Szilagyi PG, Auinger P, Stewart PA, Bucher S, et al. US Adolescent nutrition, exercise, and screen time baseline levels prior to national recommendations. *Clin Pediatr (Phila)*. 2011;50(5):424-33.
 36. Moreno LA, Rodríguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;10:336-41.
 37. Haringtong S. The role of sugar-sweetened beverage consumption in adolescent obesity: a review of the literature. *J Sch Nurs*. 2008;24(1):3-12.
 38. Andreyeva, et al. Rudd Center for Policy and Obesity. 2011. Universidad de Yale.
 39. Oregori CO, et al. Detection of cardio-metabolic risk by IBM and waist circumference among a population of Guatemala adults. *Public Health Nutrition*. 2008;11(10):1037-1045.
 40. World Health Statistics Report 2014; pp. 118-124.
 41. Camargo A, Meneses ME, Perez-Martínez P, Delgado-Lista J, Jimenez-Gomez Y, Cruz-Teno C, et al. Dietary fat differentially influences the lipids storage on the adipose tissue in metabolic syndrome patients. *European Journal of Nutrition*. 2014;53 (2):617-26.
 42. Virtue S, Vidal-Puig A. Adipose tissue expandability, lipotoxicity and the metabolic syndrome and allostatic perspective. *Biochimica et biophysica acta*. 2010;1801(3):338-49.
 43. Gotoh T, Endo M, Oike Y. Endoplasmic reticulum stress-related inflammation and cardiovascular diseases. *Int J Inflamm*. 2011;2011:259462.
 44. Noronha BT, Li JM, Wheatcroft SB, Shah AM, Keraney MT. Inducible nitric oxide synthase has divergent effects on vascular and metabolic function in obesity. *Diabetes*. 2005;54:1082-9.
 45. Shi Y, Burn P. Lipid metabolic enzymes: emerging drug targets for the treatment of obesity. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2004;3:695-710.
 46. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288 (21):2709-16.
 47. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
 48. Rojas R, Aguilar-Salinas CA, Jimenez-Corona A, Shamah-Levy T, Rauda J, Avila-Burgos L, et al. Metabolic syndrome in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010;52(suppl 1):S11-8.
 49. Moller DE, Kaufman KD. Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Annu Rev Med*. 2005;56:45-62.
 50. DE, ALAD. (2010). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos.
 51. Lopez-Miranda J, Perez-Martinez P, Marin C, Moreno JA, Gomez P, Perez-Jimenez F. Postprandial lipoprotein metabolism, genes and risk of cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2006;17(2):132-8.
 52. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, et al. The potential influence of inflammation and insulin resistance on the pathogenesis and treatment of atherosclerosis related complications in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2422-29.
 53. Meigs J, Mittleman M, Nathan D. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired emostasis: the Framingham Offspring Study. *JAMA*. 2000;283:221-28.
 54. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, et al. The potential influence of inflammation and insulin resistance on the pathogenesis and treatment of atherosclerosis related complications in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2422-29.
 55. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*. 2011;9(1):48.
 56. Moller DE (ed). *Insulin resistance*. Chichester, UK: Wiley; 1993.
 57. Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, Moorehead C, Martin M, Lampman R, et al. Insulin and renal sodium retention in obese adolescents. *Hypertension*. 1989;14(4):367-374.
 58. Hall J. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. *Circulation*. 1992 October;86(4):S5-S5.
 59. Panel, N.O.E.I.E. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults.
 60. Hsueh WA, Quiñones MJ. (2003). Role of endothelial dysfunction in insulin resistance. *The American Journal of Cardiology*. 2003;92(4):10-17.
 61. Sowers JR, Sowers PS, Peuler JD. Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 1994;123(5):647-652.
 62. Huang-Doran I, Savage DB. Congenital syndromes of severe insulin resistance. *Pediatric Endocrinology Reviews (PER)*. 2011;8(3):190-199.
 63. Reitman ML. Rodent genetic models of obesity and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text*. 2000: p. 723-734.
 64. Must A, Spadano J, Coakley E, et al. 1999. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999;282:1523- 29.
 65. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Medicine*. 2011;9(1):48.
 66. Steinberg D. Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: part II: the early evidence linking hypercholesterolemia to coronary disease in humans. *Journal of Lipid Research*. 2005;46(2):179-90.

67. Ismael GM. Estado actual de los factores de riesgo cardiovascular en población general en Guatemala. Revista Guatemalteca de Cardiología. 2014;24(supl 1):S3-S8.

68. Moreira-Díaz J. Diabetes mellitus en Guatemala: aspectos epidemiológicos. Revista Guatemalteca de Cardiología. 2014;24(supl 1):S34-S38.

2. Enfermedades crónicas no transmisibles en la frontera sur: nuevos retos, viejos problemas

Jorge Escobedo de la Peña, Evangelina González Figueroa

■ Introducción

La forma de enfermar y morir caracteriza a las diferentes poblaciones y en gran medida está influenciada por las condiciones de vida de sus habitantes. La situación de salud está dada y describe el grado de desarrollo de una comunidad. Los modelos de la transición epidemiológica han permitido entender y explicar la evolución de la humanidad en la relación existente entre sus condiciones de salud y enfermedad y el desarrollo económico. El patrón que caracterizó a las primeras sociedades fue de una elevada mortalidad por enfermedades infecciosas y situaciones de crisis, seguida por una etapa de cambio de enfermedades epidémicas a endémicas. Después de la Revolución Industrial las sociedades enfrentaron una carga mayor por enfermedades crónicas no transmisibles. Se ha propuesto una tercera transición epidemiológica, caracterizada por el aumento en las enfermedades inflamatorias crónicas y la emergencia y reemergencia de enfermedades infecciosas (Zuckerman *et al.*).¹ La polarización epidemiológica y la transición de la atención a la salud caracterizaron el comportamiento de la morbilidad y la mortalidad en algunas naciones, como México (Escobedo-De la Peña *et al.*).² Se ha señalado que México vive una etapa avanzada de la transición epidemiológica, pero que el sur del país se encuentra en una etapa menos avanzada (Stevens G *et al.*).³ Lo cierto es que la transición epidemiológica, con el descenso en la mortalidad por enfermedades infecciosas, sobre todo en la infancia, ha logrado un incremento en la esperanza de vida de las poblaciones, lo cual lleva a un incremento en el capital humano (Hansen CW *et al.*)⁴

Esperanza de vida en la frontera sur

En el último cuarto de siglo, la esperanza de vida en México se ha incrementado de 68.9 a 72.2 años en los hombres y de 75.3 a 78.7 años en las mujeres. No obstante, los estados de la frontera sur son una amalgama de condiciones de salud y enfermedad, características de la polarización epidemiológica que identifica al

país. En 1990 en la frontera sur se encontraba el estado con la esperanza de vida más baja de las mujeres en el país (Chiapas 71.7 años) y aquel con la esperanza más alta (Quintana Roo 79.1 años), cuando la media nacional en ese año era de 75.3 años. Más de dos decenios después, la esperanza de vida de las mujeres en Chiapas incrementó a 76.5 años (aún la más baja en el país) y en Quintana Roo a 79.6 años, superada ahora por siete estados, incluyendo Sinaloa con la más alta (82.3 años). La media nacional en 2013 fue de 78.7 años. En los hombres el panorama fue similar. La esperanza de vida más baja en 1990, se observó en Chiapas (67 años), aunque tres estados tuvieron esperanzas de vida menores (Guerrero, Oaxaca y Chiapas). Quintana Roo también mostró la esperanza de vida mayor (71.9 años) apenas superada por Nuevo León. La media nacional en ese año fue de 68.9 años. Para 2013, Chiapas se ubicó en el octavo lugar con una esperanza de vida en hombres de 72 años y Quintana Roo con la mayor (73.9 años). La media nacional en ese año fue de 72.2 años. Es interesante señalar, que la esperanza de vida en hombres y mujeres en Campeche y Tabasco, supera la media nacional en los dos años extremos analizados.

El incremento en la esperanza de vida aumenta el crecimiento económico, sobre todo cuando se empieza desde una esperanza de vida baja (Kunze L *et al.*).⁵ Con ello y en el avance de la transición epidemiológica, se produce un incremento en la ocurrencia de enfermedades crónicas no transmisibles, que se han conocido como enfermedades de la afluencia o del desarrollo económico.

La transición epidemiológica y las enfermedades crónicas no transmisibles en la frontera sur

La mortalidad GBD (Global Burden of Disease)²² en los estados de la frontera sur es una muestra clara de la transición epidemiológica que han vivido sus poblaciones (Cuadros 2.1 y 2.2). En la mortalidad observada hace 25 años, destaca el estado de Chiapas, donde las dos primeras causas de defunción en población general eran padecimientos infecciosos (diarrea y neumonía) y dentro de las primeras diez causas sobresalen enfermedades transmisibles y materno-infantiles. Situación similar se observó en Quintana Roo, aunque las lesiones por vehículos de motor ocuparon un lugar importante en la mortalidad. Campeche y Tabasco mostraron un patrón mixto, con la cardiopatía isquémica como principal causa de muerte, pero con varias enfermedades infecciosas y materno-infantiles, así como lesiones de tránsito en Tabasco. Resultaba claro que los cuatro estados avanzaban en un estadio diferente de la transición epidemiológica, Chiapas el más retrasado (Stevens G *et al.*).³ Más de dos decenios después, el panorama es completamente distinto, observándose que las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) ocupan los primeros lugares como causa de mortalidad, resaltando la cardiopatía isquémica y la diabetes. La neumonía continúa siendo una de las principales causas de muerte y aparece la cirrosis por

Cuadro 2.1.

Principales causas de mortalidad por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 1990

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Enfermedades diarreicas	Cardiopatía isquémica	Enfermedades diarreicas	Cardiopatía isquémica
Infección de vías respiratorias inferiores	Enfermedades diarreicas	Encefalopatía neonatal	Enfermedades diarreicas
Cardiopatía isquémica	Diabetes	Cardiopatía isquémica	Diabetes
Tuberculosis	Infección de vías respiratorias inferiores	Nacimiento neonatal pre-término	Infección de vías respiratorias inferiores
Desnutrición	Encefalopatía neonatal	Infección de vías respiratorias inferiores	Encefalopatía neonatal
Encefalopatía neonatal	Nacimiento neonatal pre-término	Diabetes	Nacimiento neonatal pre-término
Diabetes	EPOC	Daños de tránsito a peatones	EPOC
Nacimiento neonatal pre-término	Evento vascular cerebral hemorrágico	EPOC	Evento vascular cerebral hemorrágico
EPOC	Cirrosis por alcohol	Accidentes de tránsito	Desnutrición
Cirrosis por alcohol	Desnutrición	Cirrosis por alcohol	Daños de tránsito a peatones

Fuente: Con información del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

hepatitis C como otra causa transmisible importante. En este estadio de la transición epidemiológica, los accidentes y lesiones ocupan lugares predominantes.

Cuando la carga de la enfermedad se evalúa a través de los años de vida potencialmente perdidos, ajustados por discapacidad (AVISA o DALY por sus siglas en inglés), el panorama es todavía más claro, donde las enfermedades infecciosas eran la mayor carga de enfermedad hace apenas 25 años, pero en la actualidad lo son las enfermedades no transmisibles, relacionadas fundamentalmente con los estilos de vida. Sólo en Chiapas ocupan las neumonías (único padecimiento infeccioso dentro de las diez primeras causas de AVISA perdidos) un lugar importante (Cuadros 2.3 y 2.4) GBD.²² Si la transición epidemiológica se analiza en función de los cambios ambientales, conductuales y de estilos de vida, es decir de los principales factores de riesgo, se observa que en 1990 el panorama lo dominaban las malas condiciones de alimentación infantil, incluyendo la deficiente lactancia materna, así como pobres condiciones de salubridad (Cuadros 2.5 y 2.6) GBD.²² No obstante, algunos factores de riesgo metabólicos, como el índice de masa corporal (IMC)

Cuadro 2.2.

Principales causas de mortalidad por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 2013

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Cardiopatía isquémica	Cardiopatía isquémica	Cardiopatía isquémica	Cardiopatía isquémica
Diabetes	Diabetes	Diabetes	Diabetes
Nefropatía diabética crónica	Nefropatía diabética crónica	Nefropatía diabética crónica	Nefropatía diabética crónica
Infección de vías respiratorias inferiores	EPOC	Cirrosis por alcohol	EPOC
EPOC	Evento vascular cerebral hemorrágico	EPOC	Evento vascular cerebral hemorrágico
Evento vascular cerebral hemorrágico	Cirrosis por alcohol	Evento vascular cerebral hemorrágico	Enfermedad de Alzheimer
Cirrosis por alcohol	Enfermedad de Alzheimer	Cirrosis por hepatitis C	Daños de tránsito a peatones
Cirrosis por hepatitis C	Cirrosis por hepatitis C	Lesiones autoinfligidas	Otras nefropatías crónicas
Enfermedad de Alzheimer	Infección de vías respiratorias inferiores	Infección de vías respiratorias inferiores	Infección de vías respiratorias inferiores
Otras nefropatías crónicas	Lesiones autoinfligidas	Enfermedad de Alzheimer	Cirrosis por alcohol

Fuente: Con information del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

elevado, o la elevación de la glucosa en ayuno ya aparecían como factores de riesgo importantes en Campeche, Tabasco y Quintana Roo. En la actualidad los factores de riesgo metabólico y del comportamiento predominan sobre los factores de riesgo ambientales, pues sólo en Chiapas el uso de combustibles sólidos es aún un factor de riesgo importante.

Otro indicador de salud es la esperanza de vida saludable ajustada por discapacidad (EVISA). Mientras que los años de vida saludables (AVISA) ajustados por discapacidad son un indicador compuesto que mide la pérdida por muerte prematura más aquella debida a discapacidad condicionada por una enfermedad, los EVISA miden el número de años que se espera sean vividos libres de enfermedad. Aquellas poblaciones con esperanza de vida mayor y EVISA mayor se encuentran en transición avanzada, mientras que lo opuesto representa un rezago extremo. En población amparada por el IMSS (que implica un nivel socioeconómico mayor al ser población empleada), en 2006 el estado de Quintana Roo se ubicaba en transición avanzada, con una elevada esperanza de vida y EVISA mayor a 68 años. Tabasco se situaba en

Cuadro 2.3.

Principales causas de años de vida potencialmente perdidos ajustados por discapacidad por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 1990

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Enfermedades diarreicas	Enfermedades diarreicas	Enfermedades diarreicas	Enfermedades diarreicas
Infección de vías respiratorias inferiores	Encefalopatía neonatal	Encefalopatía neonatal	Encefalopatía neonatal
Encefalopatía neonatal	Nacimiento neonatal pre-término	Nacimiento neonatal pre-término	Accidentes de tránsito
Nacimiento neonatal pre-término	Accidentes de tránsito	Anomalías congénitas	Infección de vías respiratorias inferiores
Accidentes de tránsito	Anomalías congénitas	Accidentes de tránsito	Nacimiento neonatal pre-término
Desnutrición	Infección de vías respiratorias inferiores	Infección de vías respiratorias inferiores	Anomalías congénitas
Anomalías congénitas	Dolor de espalda baja y nuca	Trastornos depresivos	Trastornos depresivos
Violencia interpersonal	Trastornos depresivos	Dolor de espalda baja y nuca	Dolor de espalda baja y nuca
Dolor de espalda baja y nuca	Diabetes	Anemia por deficiencia de hierro	Diabetes
Tuberculosis	Cardiopatía isquémica	Violencia interpersonal	Anemia por deficiencia de hierro

Fuente: Con información del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

transición intermedia, con esperanza de vida cercana a los 77 años y EVISA de 65 años y Campeche en transición media, con esperanza de vida un poco menor, aunque EVISA de 66 años. Chiapas mostró un rezago extremo, con esperanza de vida de 73 años y EVISA menor de 63 años (Rodríguez-Ábrego *et al.*).⁶

Cardiopatía isquémica y diabetes mellitus: ¿enfermedades de la afluencia o del desarrollo económico?

La cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus, junto con la nefropatía diabética, su principal complicación de la diabetes, son hoy en día las tres principales causas de mortalidad en los estados de la frontera sur. Su contribución en años de vida perdidos ajustados por discapacidad es sustancial. Los factores de riesgo relacionados con estas dos entidades son contribuyentes importantes de la carga de la enfermedad en estos

Cuadro 2.4.

Principales causas de años de vida potencialmente perdidos ajustados por discapacidad por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 2013

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Diabetes	Diabetes	Dolor de espalda baja y nuca	Diabetes
Dolor de espalda baja y nuca	Dolor de espalda baja y nuca	Diabetes	Enfermedad renal crónica
Enfermedad renal crónica	Cardiopatía isquémica	Trastornos depresivos	Accidentes de tránsito
Trastornos depresivos	Trastornos depresivos	Accidentes de tránsito	Dolor de espalda baja y nuca
Cardiopatía isquémica	Accidentes de tránsito	Anomalías congénitas	Cardiopatía isquémica
Anomalías congénitas	Enfermedad renal crónica	Cardiopatía isquémica	Trastornos depresivos
Infección de vías respiratorias inferiores	Anomalías congénitas	Enfermedad renal crónica	Anomalías congénitas
Accidentes de tránsito	Enfermedades de los órganos de los sentidos	Violencia interpersonal	Enfermedades de los órganos de los sentidos
Enfermedades de los órganos de los sentidos	EPOC	Enfermedades de los órganos de los sentidos	EPOC
EPOC	Anemia por deficiencia de hierro	Enfermedades de la piel	Evento cerebrovascular

Fuente: Con información del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

cuatro estados, como son la glucosa en ayuno elevada, la obesidad medida por el IMC, la hipertensión arterial, la tasa baja de filtración glomerular, o dietas poco saludables, como aquellas ricas en bebidas endulzadas con azúcar o baja en granos enteros.

En los estadios avanzados de la transición epidemiológica se observó un incremento en la carga de la enfermedad por ECNT, coincidiendo con el aumento observado en la esperanza de vida de las naciones de altos ingresos y un descenso importante en la ocurrencia y letalidad de las enfermedades infecciosas. Por ello a las enfermedades como la cardiopatía isquémica o la diabetes mellitus se les llamó enfermedades de la afluencia, del desarrollo o enfermedades occidentales (Ezzati *et al.*).⁷ En análisis recientes se ha observado que el IMC y los niveles séricos de colesterol aumentan rápidamente en función del ingreso económico, hasta llegar a un pico y eventualmente empezar a descender. La presión arterial a su vez, se relaciona débilmente con los factores económicos (Ezzati *M, et al.*).⁷ El estado sociodemográfico explica más de 50 % de la varianza en la carga entre naciones y a

Cuadro 2.5.

Principales causas de años de vida potencialmente perdidos ajustados por discapacidad (AVISA) debidos a factores de riesgo, por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 1990

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Emaciación infantil	Emaciación infantil	Emaciación infantil	Emaciación infantil
Agua de consumo insalubre	Agua de consumo insalubre	Agua de consumo insalubre	Agua de consumo insalubre
Higiene inadecuada	Uso de alcohol	Uso de alcohol	Alimentación al pecho materno no exclusiva
Alimentación al pecho materno no exclusiva	Alimentación al pecho materno no exclusiva	Alimentación al pecho materno no exclusiva	Uso de alcohol
Falta de lavado de manos con jabón	Índice de masa corporal alto	Higiene inadecuada	Glucosa en ayuno elevada
Uso de alcohol	Glucosa en ayuno elevada	Glucosa en ayuno elevada	Índice de masa corporal alto
Peso bajo en niños	Higiene inadecuada	Deficiencia de hierro	Higiene inadecuada
Suspensión de lactancia materna	Deficiencia de hierro	Índice de masa corporal alto	Deficiencia de hierro
Retraso en el crecimiento infantil	Presión arterial alta	Falta de lavado de manos con jabón	Presión arterial alta
Glucosa en ayuno elevada	Tabaquismo	Peso bajo en niños	Falta de lavado de manos con jabón

Fuente: Con información del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

través del tiempo, para enfermedades infecciosas, maternas y neonatales, así como trastornos de la nutrición y algunas enfermedades no transmisibles, pero explica menos de 10 % de la varianza de la carga por diabetes o cardiopatía isquémica, entre otras ECNT, a nivel mundial (GBD 2013 DALYs y HALE *et al.*).⁸

En México, sin embargo, los estados del sur del país han mostrado menores tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica (Stevens G *et al.*)³ y por diabetes (Barquera S *et al.*).⁹ La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en México es elevada (Acosta-Cázares *et al.*)¹⁰ y más de la mitad de los hombres jóvenes y una cuarta parte de las mujeres jóvenes, tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular. No obstante, las prevalencias de diabetes (Villalpando S *et al.*),¹¹ hipertensión (Campos-Nonato *et al.*)¹² y tabaquismo (Fernández-Gárate *et al.*),¹³ en los estados del sur del país son de las más bajas a nivel nacional.

Se ha señalado que la mortalidad por diabetes y cardiopatía isquémica tiende a afectar cada vez más a naciones de ingresos bajos y medios, Ezzati,⁷ Zahra¹⁴ y

Cuadro 2.6.

Principales causas de años de vida potencialmente perdidos ajustados por discapacidad (AVISA) debidos a factores de riesgo, por 100 000 habitantes en los estados de la frontera sur de México, 2013

Chiapas	Campeche	Quintana Roo	Tabasco
Glucosa en ayuno elevada	Índice de masa corporal alto	Índice de masa corporal alto	Índice de masa corporal alto
Índice de masa corporal alto	Glucosa en ayuno elevada	Glucosa en ayuno elevada	Glucosa en ayuno elevada
Uso de alcohol	Uso de alcohol	Uso de alcohol	Presión arterial alta
Tasa de filtración glomerular baja	Presión arterial alta	Presión arterial alta	Uso de alcohol
Presión arterial alta	Tasa de filtración glomerular baja	Tasa de filtración glomerular baja	Tasa de filtración glomerular baja
Dieta rica en bebidas endulzadas con azúcar	Dieta rica en bebidas endulzadas con azúcar	Dieta rica en bebidas endulzadas con azúcar	Dieta rica en bebidas endulzadas con azúcar
Emaciación infantil	Dieta baja en granos enteros	Deficiencia de hierro	Dieta baja en granos enteros
Contaminación ambiental en el domicilio por combustibles sólidos	Colesterol total elevado	Dieta baja en granos enteros	Colesterol total elevado
Dieta baja en granos enteros	Deficiencia de hierro	Colesterol total elevado	Deficiencia de hierro
Agua de consumo insalubre	Baja actividad física	Sexo no seguro	Baja actividad física

Fuente: Con información del Global Burden of Disease Compare del Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>

que existe una correlación negativa con el producto interno bruto (PIB) [Zahra *et al.*].¹⁴ No obstante, la mortalidad por cardiopatía isquémica es mayor en aquellos países con mayor PIB, aunque la exposición a factores de riesgo cardiovascular tiende a ser más prevalente en años recientes en naciones de ingresos bajos y medios (Barquera *et al.*).¹⁵

En el caso de los estados de la frontera sur se observa que la tasa de mortalidad INEGI-Conapo^{22,23} por cardiopatía isquémica, así como la correspondiente a diabetes, aumenta conforme aumenta el PIB de cada estado, como se observa en la Figura 2.1. Los estados del sur del país son de ingresos bajos o medios y juntos contribuyen apenas con 10.79% del PIB nacional, similar al correspondiente al Estado de México. El mejor posicionado es Campeche, que se encuentra en el 6º lugar a nivel nacio-

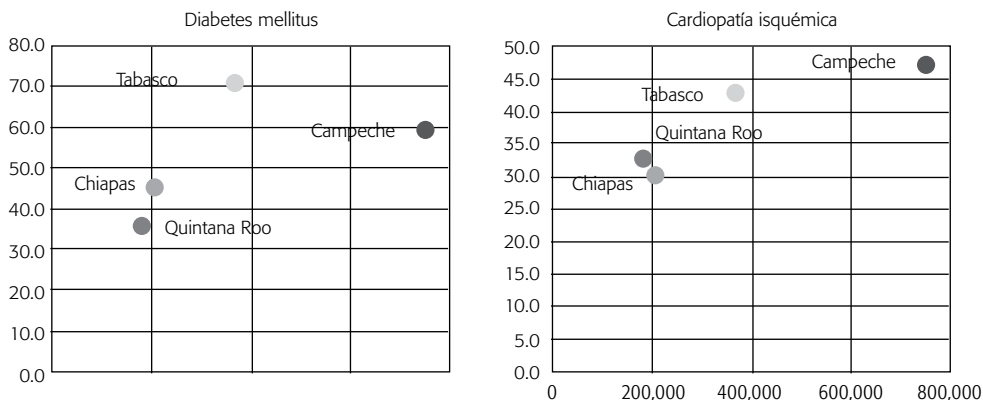


Figura 2.1.

Tasa de mortalidad por diabetes o por cardiopatía isquémica, en relación al producto interno bruto, 2008.

Fuente: Información de PIB de INEGI. Consultado en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/cn/pibe/default.aspx>

nal, con 4.24 % del PIB nacional. Contrasta con los cinco primeros estados del país (Ciudad de México, Estado de México, Nuevo León, Jalisco y Veracruz) que aportan 44.75 % del total del PIB del país. Tabasco se encuentra en el lugar 10, con 3.14 %, Chiapas en el lugar 19 (1.79 %) y Quintana Roo en el 21 (1.62 %).

La prevalencia de diabetes en México es mayor en el medio urbano y en la población con el mayor nivel socioeconómico (Villalpando *et al.*).¹¹ No obstante, en población del medio rural que migra a las grandes ciudades, la prevalencia de diabetes tiende a ser mayor que los nativos de las ciudades (Escobedo-De la Peña *et al.*),¹⁶ lo cual apoya el concepto de que la mejoría en las condiciones socioeconómicas incrementa el riesgo de diabetes, muy probablemente relacionado con cambios en los estilos de vida.

Mortalidad por cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es en la actualidad la primera causa de defunción en los cuatro estados de la frontera sur. No obstante, la tasa de mortalidad INEGI-Conapo^{23,24} en ellos es menor que la observada a nivel nacional, tanto en hombres como en mujeres, como se aprecia en la Figura 2.2. La brecha que se observa a nivel nacional entre hombres y mujeres en cuanto a la mortalidad, es constante en los estados de la frontera sur.

En la Figura 2.3 se observa la edad promedio de muerte por cardiopatía isquémica INEGI-Conapo^{23,24} en los dos años extremos en que se cuenta con información. Es evidente el incremento de la edad promedio de muerte en los 15 años analizados, y resalta un incremento de más de 4 años en los hombres de Campeche. También

destaca que la edad promedio de muerte es mayor en la mujer que en el hombre, es decir, la incidencia es mayor en el hombre y se mueren a edades más tempranas que la mujer. En la Figura 2.4 INEGI-Conapo^{23,24} se observa una relación exponencial entre el PIB y la edad promedio de muerte, de forma que a mayor PIB, mayor es la edad de defunción promedio. Los factores socioeconómicos afectan no sólo la ocurrencia de la cardiopatía isquémica, sino su eventual desenlace (Havranek *et al.*).¹⁷

Mortalidad por diabetes mellitus

Como se observa en la Figura 2.5, la tendencia de la mortalidad por diabetes INEGI-Conapo^{23,24} es ascendente en el periodo analizado y casi se ha duplicado en los últimos 15 años. A diferencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica, la correspondiente a diabetes es mayor en las mujeres que en los hombres, tanto a nivel nacional como en cada uno de los cuatro estados de la frontera sur. Se observa también que las tasas de mortalidad observadas en los estados son menores que la tasa nacional, salvo la tasa de mortalidad en las mujeres de Tabasco, que en los últimos años alcanza y parece sobrepasar la graficada a nivel nacional.

La edad promedio de muerte INEGI-Conapo^{23,24} es mayor en la mujer que en el hombre y, al igual que con la cardiopatía isquémica, ha habido un aumento en la edad promedio de muerte en los 15 años transcurridos entre los dos puntos extremos presentados en la Figura 2.6. Resaltan los incrementos observados de 3.2 años en los hombres y de 4.4 años en las mujeres de Quintana Roo. Al igual que con la cardiopatía isquémica, INEGI-Conapo^{23,24} se observa una relación, en este caso lineal, entre el PIB y la tasa de mortalidad por diabetes, de tal forma que entre mayor ingreso en los estados, mayor es la mortalidad por diabetes (*ver* Figura 2.4).

Conclusiones

Los estados de la frontera sur de México presentan diferentes niveles de desarrollo económico y, por consiguiente, diferentes estadios de la transición epidemiológica; en ellos la esperanza de vida se ha incrementado en los últimos 25 años, de forma más ostensible en Chiapas (5 años en el hombre y 4.8 años en la mujer). Quintana Roo fue el estado con el menor crecimiento en la esperanza de vida (2 años en el hombre y 0.5 en la mujer), pero fue la entidad con el punto de partida más elevado, por lo que las esperanzas de crecimiento son más limitadas. Ambos son los estados con el PIB más bajo, pero con un desarrollo diferente. Quintana Roo es el estado más nuevo del país, cuya población ha crecido a merced de una elevada migración, atraída sobre todo por el turismo. Chiapas, por el contrario, es uno de los estados más viejos, con una elevada proporción de población indígena nativa precortesiana.

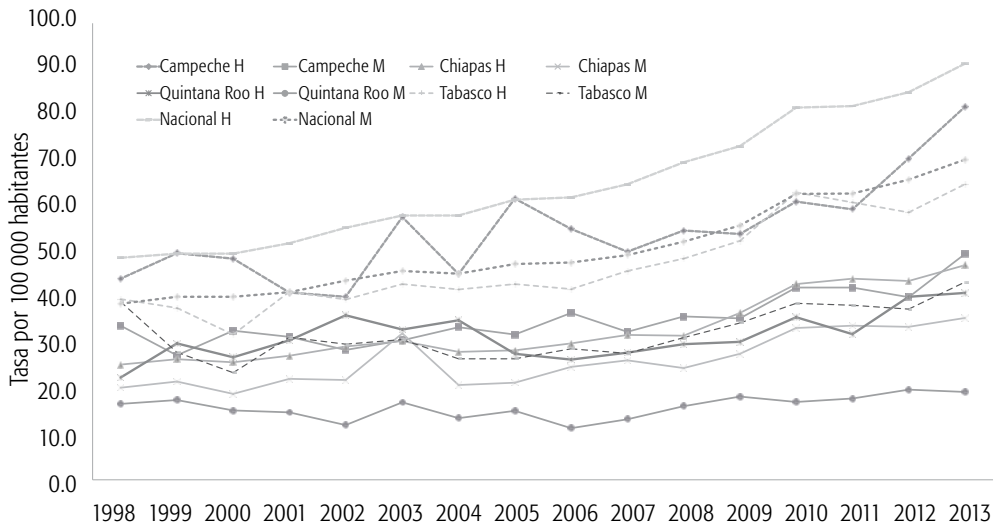


Figura 2.2.

Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica según sexo a nivel nacional y en los cuatro estados de la frontera sur.

Fuente: Información de PIB de INEGI. Consultado en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/cn/pibe/default.aspx>

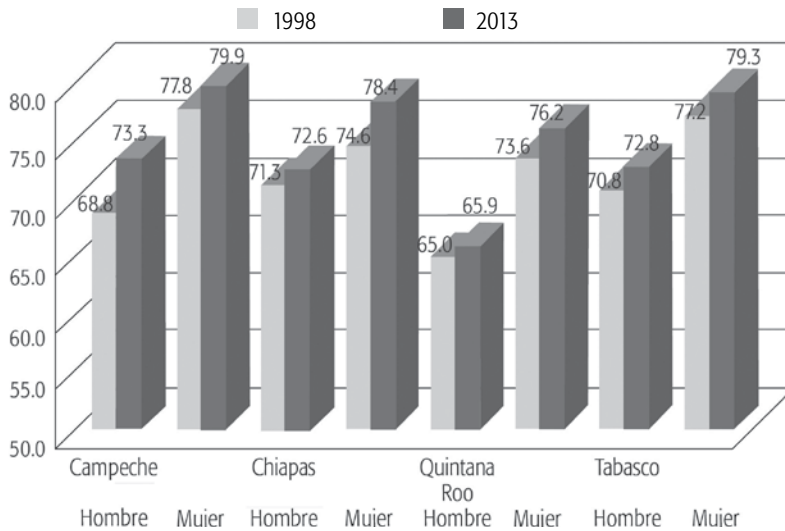


Figura 2.3.

Edad promedio de muerte por cardiopatía isquémica en los estados de la frontera sur.

Fuente: Defunciones generales consulta en línea INEGI. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/Proyectos/registros/vitales/mortalidad>

Estimaciones de población CONAPO. <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>

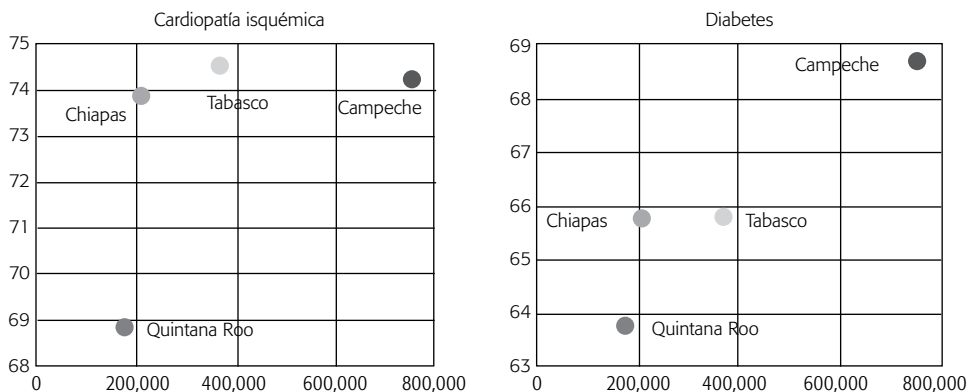


Figura 2.4.

Tasa de mortalidad por diabetes o por cardiopatía isquémica, en relación al producto interno bruto, 2008.

Fuente: Información de PIB de INEGI. Consultado en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/cn/pibe/default.aspx>

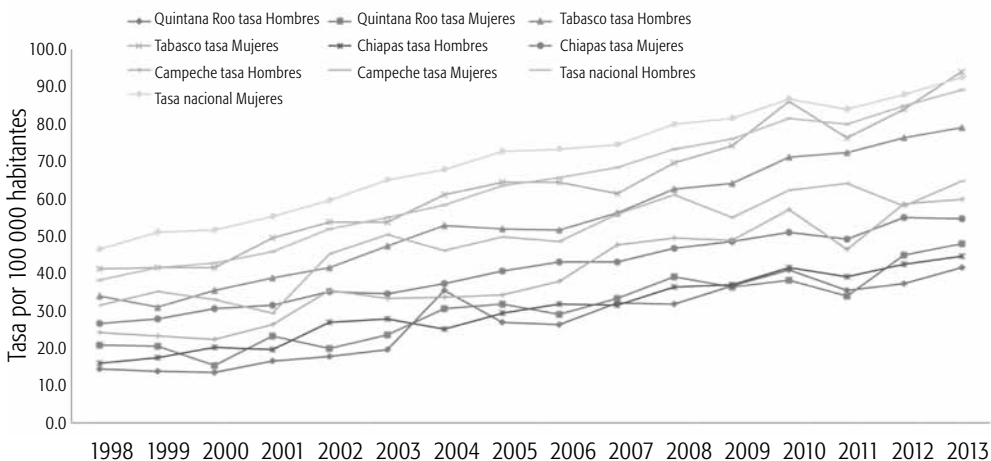


Figura 2.5.

Tendencia de la mortalidad por diabetes mellitus según sexo, a nivel nacional y en los estados de la frontera sur.

Fuente: Defunciones generales consulta en línea INEGI. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/Proyectos/registros/vitales/mortalidad>

Estimaciones de población CONAPO. <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>

Aunque Chiapas muestra un mayor rezago en la transición epidemiológica, lo cierto es que los cuatro estados enfrentan una carga creciente por ECNT, sobre todo

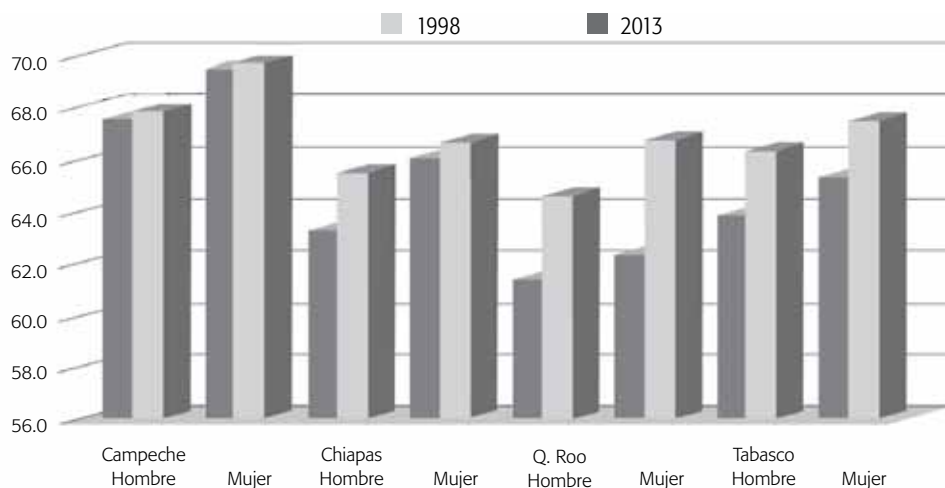


Figura 2.6.

Edad promedio de muerte por cardiopatía isquémica en los estados de la frontera sur.

Fuente: Defunciones generales consulta en línea INEGI. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/Proyectos/registros/vitales/mortalidad>

Estimaciones de población CONAPO. <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>

por cardiopatía isquémica y diabetes mellitus. Esta situación es reflejo de lo que ocurre a nivel mundial, con un incremento en la carga por las enfermedades no transmisibles que afectan cada vez más a las naciones de bajos ingresos. Se estima que 80 % de las defunciones por enfermedades no transmisibles ocurre en países de ingresos bajos o medios (Hunter *et al.*).¹⁸ Se ha señalado que el incremento en la ocurrencia de ECNT es una epidemia ignorada (Strong),¹⁹ y no fue sino hasta apenas en esta década, que la Organización Mundial de la Salud (OMS) decidió tomar acciones para evitar la carga que representan (Hunter *et al.*).¹⁸ En este sentido, se debe aprender la lección con el fin de enfrentar este reto creciente para los estados de la frontera sur, y disminuir la carga cada vez mayor que las ECNT van a representar para ellos.

Los factores de riesgo para enfermedades no transmisibles son aún poco prevalentes en los estados del sur. En consecuencia es necesario establecer políticas de salud a nivel individual, poblacional y macroeconómicas (Epping-Jordan *et al.*)²⁰ para contender con ellos. Sólo reduciendo su ocurrencia se podrán conseguir metas objetivas en la reducción de la incidencia, mortalidad y letalidad de las enfermedades no transmisibles (Ezzati *et al.*).²¹ Los estados de la frontera sur tienen un reto nuevo que enfrentar para problemas de salud añejos que van adquiriendo una importancia creciente.

Referencias

1. Zuckerman MZ, Harper KN, Barrett R, Armelagos GJ. The evolution of disease: anthropological perspectives on epidemiologic transitions. *Glob Health Action*. 2014;7:10.3402/gha.v7i23303.
2. Escobedo-De la Peña J, Santos-Burgoa C. La diabetes mellitus y la transición de la atención a la salud. *Salud Publica Mex*. 1995;37:37-46.
3. Stevens G, Dias RH, Thomas KJA, Rivera JA, Carvalho N, Barquera S, et al. Characterizing the epidemiological transition in Mexico: national and subnational burden of diseases, injuries and risk factors. *PLoS Med*. 2008;5(6):e125.
4. Hansen CW. Life expectancy and human capital: evidence from the international epidemiological transition. *J Health Econom*. 2013;32:1142-1152.
5. Kunze L. Life expectancy and economic growth. *J Macroeconom*. 2014;39:54-65.
6. Rodríguez-Ábrego G, Escobedo-De la Peña J, Zurita B, Ramírez TJ. Muerte prematura y discapacidad en los derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Publica Mex*. 2007;49:132-143.
7. Ezzati M, Hoon SV, Lawes CMM, Leach R, James WPT, Lopez AD, et al. Rethinking the "Diseases of Affluence" paradigm: global patterns of nutritional risks in relation to economic development. *PLoS Med*. 2005;2(5):e133.
8. GBD 2013 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386:2145-91.
9. Barquera S, Tovar-Guzmán V, Campos-Nonato I, González-Villalpando C, Rivera-Dommarco J. Geography of diabetes mellitus mortality in Mexico: an epidemiologic transition analysis. *Arch Med Res*. 2003; 34:407-414.
10. Acosta-Cázares B, Escobedo-De la Peña J. High burden of cardiovascular disease risk factors in Mexico: An epidemic of ischemic heart disease that may be on its way? *Am Heart J*. 2010;160:230-236.
11. Villalpando S, Rojas R, Shamah-Levy T, Ávila MA, Gaona B, De la Cruz V, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. *Salud Publica Mex*. 2010;52(suppl 1):S19-S26.
12. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Rojas-Martínez R, Pedroza-Tobías A, Medina-García C, Barquera S. Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Publica Mex*. 2013;55(supl 2):S144-S150.
13. Fernández-Gárate IH, Escobedo-de la Peña J, Hernández-Tamayo D, Tudón-Garcés H, Ramírez-Galindo JD, Benítez-Martínez MG, et al. Consumo de tabaco en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Publica Mex*. 1997;39:125-132.
14. Zahra A, Lee E-W, Sun L-y, Park J-H. Cardiovascular disease and diabetes mortality, and their relation to socio-economical, environmental, and health behavioral factors in worldwide view. *Public Health*. 2015;129:385-395.
15. Barquera S, Pedroza-Tobías A, Medina C, Hernández-Barrera L, Bibbins-Domingo K, Lozano R, et al. Global overview of the epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease. *Arch Med Res*. 2015;46(5):328-338.
16. Escobedo-De la Peña J, Santacruz-Romero AM. Diabetes mellitus and urbanization: higher prevalence in rural immigrants of Mexico City. *Ecosystem Health*. 1996; 2:234-240.
17. Havranek EP, Mujahid MS, Barr DA, Blair IV, Cohen MS, Cruz-Flores S, Davey-Smith G, Dennison-Himmelfarb CR, Lauer MS, Lockwood DW, Rosal M, Yancy CW, on behalf of the American Heart Association Council on Quality of Care and Outcomes Research, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, and Stroke Council. Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:873-898.
18. Hunter DJ, Reddy KS. Noncommunicable diseases. *N Engl J Med*. 2013;369:1336-43.
19. Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet*. 2005;366:1578-82.
20. Epping-Jordan JAE, Galea G, Tukuítonga C, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: taking stepwise action. *Lancet*. 2005; published online Oct 5. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67342-4.
21. Ezzati M, Riboli E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. *N Engl J Med*. 2013;369:954-64.
22. Global Burden of Disease Compare from Institute for Health Metrics and Evaluation. Consultado en: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>
23. Información de PIB de INEGI. Consultado en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/cn/pibe/default.aspx>. Defunciones generales consulta en línea INEGI. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/Proyectos/registros/vitales/mortalidad>.
24. Estimaciones de población CONAPO. <http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>

3. La doble carga de la transición nutricional en zonas rurales de la frontera sur

Wilma Ruiz García, Francisco D. Gurri García, Dolores O. Molina Rosales

■ Introducción

A lo largo del siglo xx se observó que el dinero obtenido de cosechas comerciales, el trabajo asalariado, o la cría de ganado era insuficiente para que las poblaciones locales compraran comida que reemplazara los nutrientes que balanceaban las dietas tradicionales que los nuevos sistemas de subsistencia sustituían.³ Las nuevas dietas son ricas en calorías, pero pobres en nutrientes lo que afecta el crecimiento de los niños. De acuerdo con Benyshek⁴ y Frisancho,⁵ los niños que crecen en un medio ambiente nutricionalmente pobre serán más bajos y desarrollarán cambios metabólicos permanentes que los harán menos eficientes en la oxidación de la grasa corporal. Estos niños tenderán a acumular grasa por lo que subirán de peso con mayor facilidad que niños creciendo bajo mejores condiciones y pasarán a ser adultos de menor talla, con una tendencia al sobrepeso.⁶ Es posible, por lo tanto, que al generar ambientes nutricionales desbalanceados, el progreso haya promovido cambios metabólicos que hoy contribuyen a la coexistencia de una marcada desnutrición infantil con prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de poblaciones rurales.^{6,7}

Sin embargo, no todos los espacios rurales transformados por la globalización comercial son iguales y podría esperarse que los más exitosos presentaran patrones similares a los encontrados en zonas urbanas. Éstos podrían clasificarse como en el estado “Enfermedades degenerativas” de la transición nutrimental y donde la obesidad se presenta desde el nacimiento.⁸⁻¹⁰ En este trabajo, por lo tanto, estimamos el estado nutrimental de niños y adultos en áreas rurales de la Cuenca del Grijalva-Usumacinta donde la comercialización puede considerarse exitosa. No necesariamente por incrementar el ingreso per cápita de los individuos, sino porque la comercialización ha cubierto la mayor parte de las necesidades y demandas alimentarias de la población rural. Actualmente, la alimentación de las familias rurales en esta zona del sureste mexicano depende –casi exclusivamente– de comercios locales, establecidos o ambulantes, con acceso a una red de distribución moderna y efectiva. Ante esta situación, podría esperarse que la composición corporal de niños y adultos del campo tabasqueño fuera similar a la de los habitantes de

bajos ingresos en ciudades del tercer mundo.¹¹⁻¹⁴ Para evidenciar si las diferencias en el estado nutricional, por grupos de edad, reflejan un comportamiento similar al patrón urbano o se asemejan al de otras poblaciones rurales del sureste de México, decidimos estudiar el estado nutricional de niños y adultos en cuatro municipios del estado de Tabasco y uno de Chiapas.

Metodología, instrumentos y fuentes de información

El estudio se desarrolló en 16 localidades rurales pertenecientes a cuatro municipios del estado de Tabasco y en una localidad del municipio de Motozintla, Chiapas. De conjunto cubren la parte alta, media y baja de la cuenca Grijalva (Figura 3.1). Tres municipios, Comalcalco, Jalpa de Méndez y Paraíso, se ubican en la zona costera de Tabasco, parte baja de la Cuenca. Sus actividades tradicionales habían sido hasta hace unos 20 años la pesca ribereña, las agropecuarias y el cultivo de cacao. Hoy día, existe una fuerte presencia de exploraciones petroleras en la zona y una red gastronómica-turística en expansión, que generan gran cantidad de empleos temporales y demandan mano de obra profesional y técnica. De ahí la presencia de empresas prestadoras de servicios, con toda la infraestructura que éstas demandan y atraen. Por otra parte, el municipio Tacotalpa, ubicado al sur del Estado y en la parte media de la cuenca, es un municipio de montaña, caracterizado por tener personas de escasos recursos, dedicados a la agricultura y ganadería de subsistencia y con gran predominio de población indígena, sobre todo Cho'les. Ambas zonas marcan un considerable aporte al desarrollo económico del estado, de una parte por la producción de hidrocarburos (Golfo de México) y del otro por la protección del patrimonio sociocultural y natural del Estado, así como por la generación de energía eléctrica (montaña). Motozintla, en lo alto de la cuenca Grijalva, es un municipio de la región socioeconómica serrana chiapaneca que forma parte del programa ciudades estratégicas del estado para impulsar su desarrollo (ver la Figura 3.1).

La muestra forma parte de un proyecto mayor financiado por FORDECYT.¹⁵ Los criterios para la selección de la muestra fueron presentados en Gurri & Molina¹⁶ y Ruiz *et al.* en 2013.¹⁷ Las personas fueron medidas en sus hogares siguiendo las recomendaciones de Frisancho.² En el caso de los niños menores de 2 años, longitud se midió con infantómetro con una precisión de 0.5 cm. Talla en niños mayores de 2 años y adultos se midió con un antropómetro tipo Martín con una precisión de 1 mm. El peso se registró usando una báscula Tanita BC-577 Fitscan, con capacidad de 150 kg y una precisión de 0.1 kg. Para pesar niños menores de 1 año, se calculó la diferencia entre el peso de la madre con el hijo en brazos y su peso sin él. En cada hogar, la edad de cada individuo fue corroborada con una credencial de elector, o un acta de nacimiento, o una tarjeta de vacunación. También se hizo una encuesta de salud, y se excluyeron mujeres embarazadas del análisis.

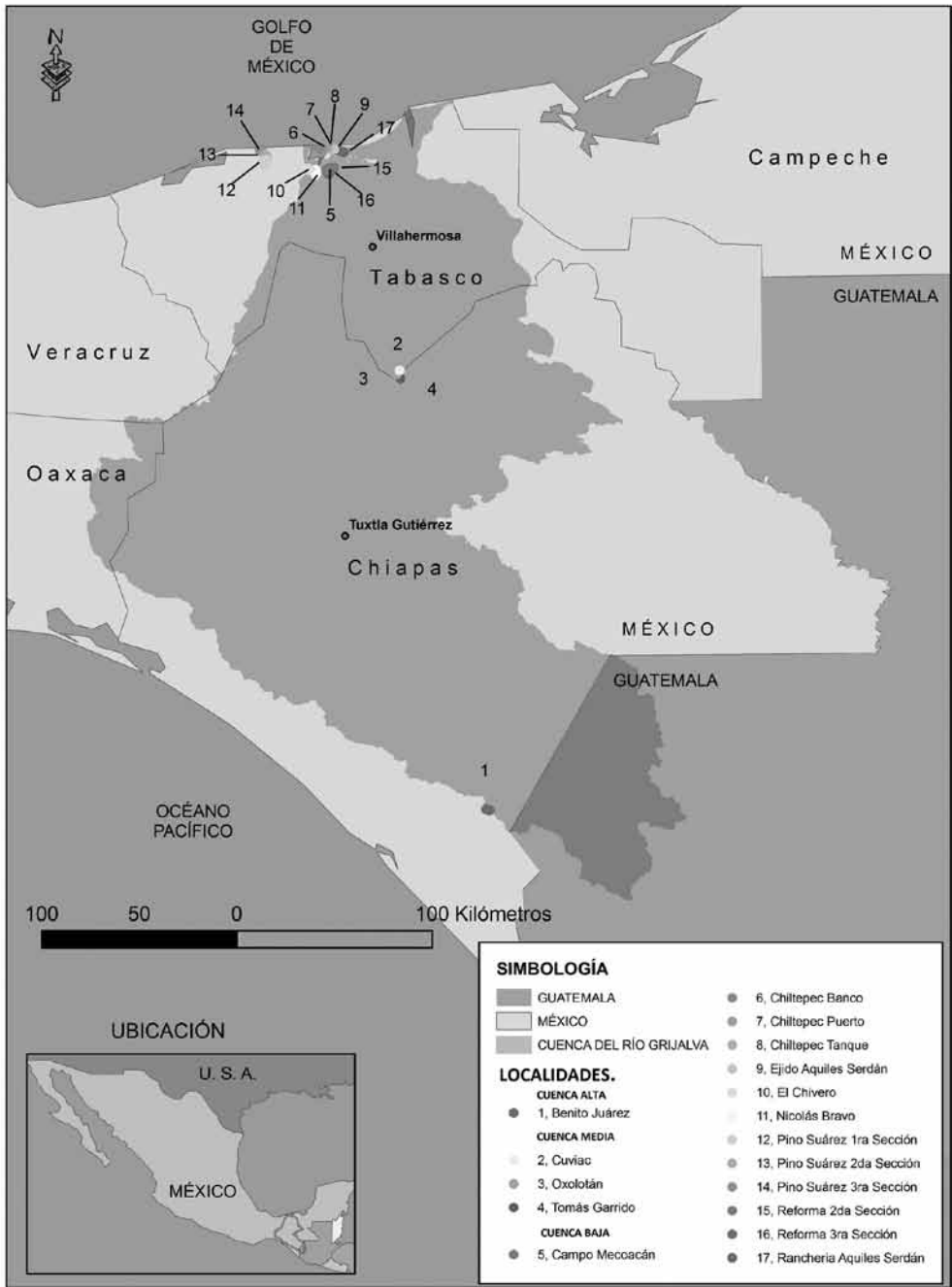


Figura 3.1.
Partes alta, media y baja de la cuenca Grijalva.

Cuadro 3.1.

Tamaño y distribución de la muestra por sexo y edad

Grupo de edad en años	Hombres	Mujeres	Total
0 a 4	100	80	180
5 a 9	89	68	157
10 a 14	57	63	120
15 a 19	21	51	72
20 a 24	21	42	63
25 a 29	11	62	73
30 a 34	27	40	67
35 a 39	27	37	64
40 a 44	15	20	35
45 a 49	9	16	25
50 a 54	14	14	28
55 a 59	10	11	21
60 o mayor	18	22	40
Total	419	526	945

Fuente: Elaborado por los autores a partir del censo a 160 Unidades Domésticas.

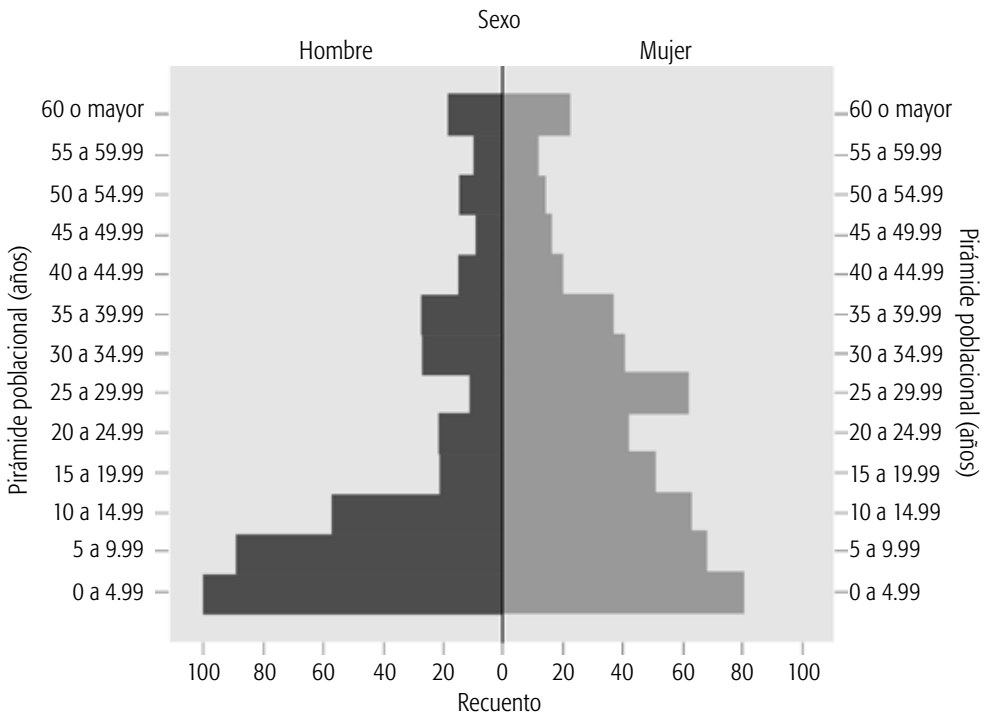


Figura 3.2

Pirámide poblacional cuenca Grijalva-Usumacinta.

El índice de masa corporal se calculó como $IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura en m}^2$. Para clasificar el estado nutricional se usaron los criterios de la Organización Mundial de la Salud (peso insuficiente: $IMC < 18.5$; peso normal: $18.5 \leq IMC < 25.0$; sobrepeso: $25.0 \leq IMC < 30.0$; obesidad: $IMC \geq 30.0$). Antes de correr el análisis de varianza, se eliminaron 17 casos con valores estandarizados mayores a 4 y se utilizó el Contraste de Levene para comprobar la igualdad de varianzas entre grupos. Los análisis estadísticos se realizaron con el SPSS versión v23.0.0.¹⁸

Análisis de los resultados

El Cuadro 3.1 presenta la distribución de la muestra por sexo y edad que graficamos en la pirámide poblacional de la Figura 3.2. En total se midieron 945 personas, 419 varones y 526 mujeres. Los varones están menos representados que las mujeres en las edades reproductivas, en particular entre los 15 y 30 años. Esta diferencia se debe a que algunos de los varones salen de la localidad a estudiar o trabajar, pero sobre todo a que, a las horas en las que el equipo pasaba a medir, muchos de los varones estaban en el campo trabajando y por tanto no disponibles para ser medidos. Esta discrepancia nos obligó a generar agrupaciones de 10 años o más para el análisis con el objetivo de tener un tamaño de muestra mayor en las diferentes categorías.

La Figura 3.3 es una figura compuesta. Muestra la clasificación de estado nutricional basada en los estándares de la OMS de 2007 para valores de IMC.¹ La gráfica 3.3A muestra el porcentaje clasificado como de “bajo peso”, “peso normal”, y agrupa individuos clasificados con sobrepeso y obesidad para la muestra combinada en grupos de 10 años. La gráfica 3.3B muestra lo mismo pero en grupos quinquenales sólo como referencia y las 3.3C y 3.3D grafican los mismos porcentajes para grupo de 10 años para hombres y mujeres, respectivamente. El Cuadro 3.2 muestra los datos en grupos de 10 años pero sí incluye la diferencia entre los clasificados con sobrepeso y obesidad, pues se tomaron en cuenta para la estimación de la χ^2 .

En general el cambio en el estado nutricional en los distintos grupos de edad sigue un mismo patrón en hombres y mujeres. Más de 80% de los niños medidos antes de los 10 años fueron clasificados como desnutridos. Este porcentaje disminuye considerablemente después de los 10 años. Se nota sobre todo en mujeres entre los 10 y 15 años y entre varones entre los 15 y 20 años. En términos globales el porcentaje de desnutrición de mujeres entre 10 y 20 años es de 26.3 y el de varones de 46.2.

Hasta un 43.8% de los y las adolescentes fueron clasificados con un peso normal y este número se redujo a 36.8% en hombres y mujeres jóvenes menores de 30 años. Al mismo tiempo el porcentaje de individuos con sobrepeso u obesidad, se incrementó de 21.8 a 61.8%. Entre los grupos de 30 en adelante los individuos con sobrepeso y obesidad superaron 70% de cada grupo etario. Las diferencias entre grupos etarios son estadísticamente significativas para hombres, mujeres y hombres y mujeres combinado (*ver* Cuadro 3.2).

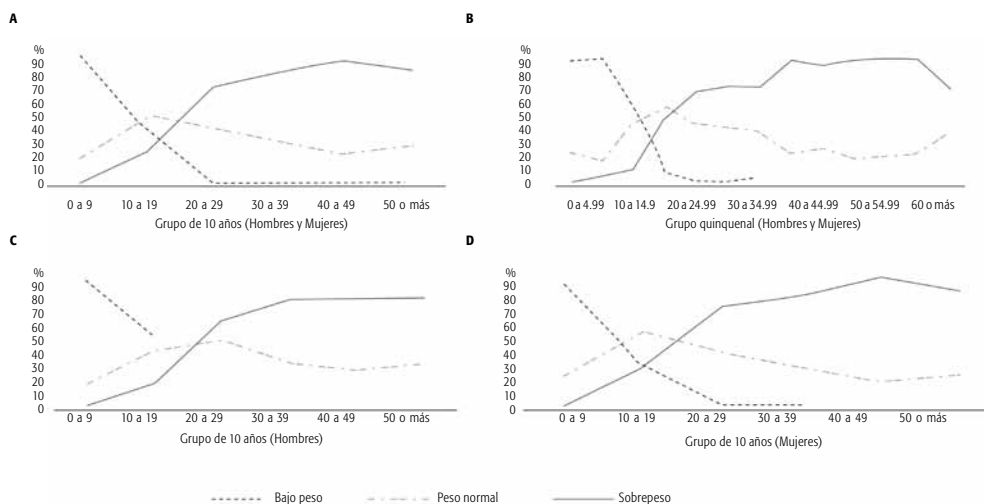


Figura 3.3.

Clasificación de estado nutricional basada en los estándares de la OMS de 2007 para valores de IMC. **A**, Combinando hombres y mujeres, en grupos de 10 años. **B**, Combinando hombres y mujeres, en grupos quinquenales. **C**, Hombres, en grupos de 10 años. **D**, Mujeres, en grupos de 10 años. (Fuente: elaborado por los autores.)

Cuadro 3.2.

Clasificación de estado nutricional para toda la muestra por grupo de edad usando los criterios de la OMS (2007) para IMC

Grupo de edad en años	n	Bajo peso (%)	Normal (%)	Sobrepeso (%)	Obeso (%)
0 a 9	337	80.4	17.5	2.1	
10 a 19	192	34.4	43.8	13.5	8.3
20 a 29	136	1.5	36.8	30.9	30.9
30 a 39	131	1.5	27.5	32.1	38.9
40 a 49	60	1.7	20.0	40.0	38.3
50 o mayor	89	2.2	24.7	39.3	33.7

N = 945 χ^2 0.612.005. gl (grados de libertad) 15.

Fuente: elaborado por los autores.

La Figura 3.4 compara a la población de la muestra con la de NHANES I y II (National Health and Nutrition Examination Survey) que se usó para derivar los valores estandarizados que utilizamos como referencia.² El modelo es significativo pero no hay diferencias entre hombres y mujeres (Cuadro 3.3). Como era de

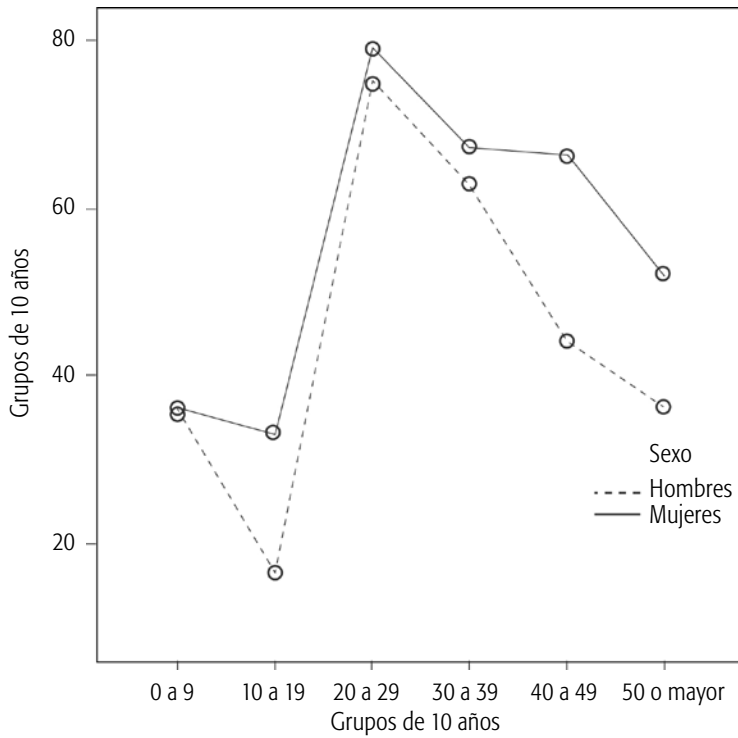


Figura 3.4.
Población de la muestra vs. la de NHANES I y II.

Cuadro 3.3.
ANOVA de valores estandarizados de IMC por sexo y edad

	F	gl	α
Modelo corregido	2.293	11	0.009
Intersección	125.284	1	0.000
Sexo	1.386	1	0.239
Grupos etarios	3.944	5	0.002
Sexo*Grupos etarios	0.189	5	0.967
N		928	

α R cuadrado = 0.027 (R cuadrado corregida = 0.015)

Fuente: elaborado por los Autores.

esperarse, los valores de *z* son menores en los primeros 20 años cuando los porcentajes de desnutrición son menores. Es interesante que a pesar de un crecimiento gradual del número de individuos con sobrepeso y obesidad, las medias marginales estimadas de los adolescentes son las más bajas. Finalmente, los valores en los grupos etarios de más de 20 años son muy superiores al estándar.

Discusión

La teoría de la transición nutrimental de Popkin,⁹ propone que el éxito comercial de las poblaciones rurales conduce eventualmente al patrón que llama de las “Enfermedades degenerativas” cuando el éxito económico permite a los individuos aumentar el insumo de grasa total, colesterol, azúcar, y otros carbohidratos refinados. Este patrón en poblaciones urbanas ha sido culpado de un incremento en el sobrepeso, la obesidad, y los desórdenes metabólicos asociados. Como casi todos los modelos evolutivos que abordan hoy la epidemia de obesidad, éste asume que la comercialización funciona de manera similar en el campo y en la ciudad.¹⁸ Este trabajo, sin embargo, sugiere que el camino a la obesidad requiere de más explicaciones que simplemente la comercialización y disponibilidad de alimentos con alto contenido calórico.

A pesar de que la obesidad ha aumentado considerablemente en las zonas rurales este patrón no se ha dado en el campo. En las zonas rurales del sureste de México se ha presentado lo que Doak *et al.*, llaman la doble carga de la transición nutrimental donde la obesidad de los adultos se ve acompañada de desnutrición en los niños.¹⁹ De acuerdo con estudios realizados durante el 2011, en la Península de Yucatán, este fenómeno se debe a que las nuevas dietas son incapaces de sustituir los nutrientes que balanceaban su dieta tradicional.⁸ Las nuevas dietas son baratas, ricas en calorías pero pobres en nutrientes lo que conduce a lo que Wells llamó un metabolismo frugal.²⁰ Aun así, las poblaciones rurales de Tabasco y Chiapas aquí estudiadas, son poblaciones con acceso a proteína animal y vegetal por lo que asumimos que podrían replicar un patrón similar al de las ciudades.

Esto no fue así. Tanto si seguimos las agrupaciones quinquenales como las de diez años queda claro que los niños rurales de la cuenca del Grijalva sufren desnutrición infantil. No es sino hasta después de la adolescencia que algunos se empiezan a recuperar. En la adolescencia, la media marginal de los valores estandarizados se reduce, lo que sugiere que, a pesar de un incremento en el número de adolescentes con sobrepeso u obesidad la interacción entre crecimiento y actividad física seguramente mantiene bajos porcentajes de grasa corporal y favorece a cuerpos fuertes y delgados. A pesar de esto, de los 20 años en adelante el IMC relativo aumenta considerablemente y el porcentaje de individuos con sobrepeso y obesidad se asemeja al de las ciudades^{14,21} y a los porcentajes de los otros espacios rurales.²²⁻²⁴ De acuerdo con nuestros resultados, el porcentaje clasificado como

normal no crece hasta después de los 10 años. Lamentablemente para entonces ya es demasiado tarde. Niños con desnutrición suelen llegar a tener mayores índices de masa corporal, son más bajos y tienen una mayor tendencia a desarrollar obesidad, diabetes y otras enfermedades crónico-degenerativas.²⁵ Estas tendencias forman parte de un fenotipo frugal, promovido por la ausencia de micronutrientes en la dieta de madres embarazadas y niños menores de 3 años²⁰ y desafortunadamente ya no es reversible.

La presencia de este patrón en estas poblaciones sugiere que la sustitución de sistemas tradicionales de subsistencia por esquemas comerciales, ha sido incapaz de proveer a las madres e infantes de la región con una dieta balanceada, a pesar de que ésta pudiera estar disponible. Con los datos aquí presentados es imposible saber por qué en la cuenca del Grijalva la “riqueza” es incapaz de proveer una dieta que promueva un desarrollo adecuado. Aun así, es claro que más estudios deben enfocarse en la calidad de la dieta de madres embarazadas y niños menores de 5 años para tener información que nos permita concluir por qué se escoge esa dieta, y así poder generar estrategias para prevenir la desnutrición al principio de nuestra historia de vida. Estas decisiones no sólo ayudarán al crecimiento de los niños sino que contribuirán a disminuir los problemas que el sobrepeso y la obesidad seguramente le generan a más de 71 % de los adultos de esta muestra.

Conclusión y recomendaciones de política pública

Las localidades estudiadas en la cuenca del Grijalva nos presentan una población relativamente rica, con acceso a bienes y servicios similares a los que tienen poblaciones urbanas. El estado nutricional de sus habitantes, sin embargo, muestra que la dieta de las madres durante el embarazo y de los niños durante la primera infancia, ha perdido la diversidad que caracteriza a los sistemas de subsistencia. Este cambio ha generado un fenotipo frugal que aumenta la tendencia de las personas hacia la obesidad adulta y el síndrome metabólico.

Para combatir estos problemas de salud pública se recomienda que los programas de salud cooperen con otras ramas de gobierno como la Secretaría de Desarrollo Rural (SDR), Secretaría de Desarrollo Social (Sedesol), Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (Sagarpa) o el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) en el mejoramiento de la calidad de la dieta de mujeres embarazadas y menores de 2 años en las poblaciones rurales, independientemente del ingreso de las familias. Promover dietas más balanceadas a partir de programas productivos locales, campañas de información sobre hábitos saludables, alimentación e higiene durante el embarazo y en la atención de los hijos menores de 2 años, podrían ser algunas de las acciones conjuntas a desarrollar.

Referencias

1. OMS. Elaboración de valores de referencia de la OMS para el crecimiento de escolares. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2007, 660-667. Disponible en: http://www.who.int/growthref/growthref_who_bull_es.pdf
2. Frisancho R. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. 1st ed. University of Michigan Press (ed). Michigan: University of Michigan; 1990: p. 189.
3. Fleuret P, Fleuret A. Nutrition, consumption, and agricultural change. Hum Organ [Internet]. 1980;39(3):250-60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17730/humo.39.3.53332403k1461480>
4. Benyshek DC. The "early life" origins of obesity-related health disorders: new discoveries regarding the intergenerational transmission of developmentally programmed traits in the global cardiometabolic health crisis. Am J Phys Anthropol. 2013 Dec;152(suppl):79-93.
5. Frisancho AR. Developmental adaptation: Where we go from here. Am J Hum Biol [Internet]. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2009;21(5):694-703. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ajhb.20891>
6. Hoffman J, Sawaya A, Verreschi I, Tucker K, Roberts S. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from Sao Paulo, Brazil. Am J Clin Nutr. 2000;72(3):702-7.
7. Malina RM, Reyes MEP, Tan SK, Buschang PH, Little BB. Overweight and obesity in a rural amerindian population in Oaxaca, Southern Mexico, 1968-2000. Am J Hum Biol [Internet]. Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company; 2007;19(5):711-21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ajhb.20622>
8. Gurri-García FD. La doble carga de la transición nutrimental en zonas rurales de la Península de Yucatán, consecuencia de la alteración de los sistemas agrícolas de subsistencia tradicionales, en la segunda mitad del siglo XX? En: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (ed). Obesidad: Problema multifactorial. Tabasco; 2011: p. 105-25.
9. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: An emerging crisis. Nutr Rev. The Oxford University Press; 1994;52(9):285-98.
10. Meléndez JM, Cañez GM, Frías H. Comportamiento alimentario y obesidad infantil en Sonora, México. Rev Latinoam Ciencias Soc Niñez y Juv [Internet]. 2010;8(2):1131-47. Disponible en: www.redalyc.org/pdf/773/77315155025
11. Loaliza S, Coustasse A, Urrutia-Rojas X, Atalah E. Birth weight and obesity risk at first grade in a cohort of Chilean children. Nutr Hosp. 2011;26(1):214-219.
12. Monteiro-Carlos A, Moura-Erly C, Conde-Wolney L., Popkin-Barry M. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. Bull World Health Organ [Internet]. 2004 Dec; 82(12):940-946. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0042-96862004001200011>.
13. Cleland V, Hume C, Crawford D, Timperio A, Hesketh K, Baur L, et al. Urban-rural comparison of weight status among women and children living in socioeconomically disadvantaged neighbourhoods. Med J Aust. Australia; 2010 Feb;192(3):137-140.
14. Colchero MA, Sosa-Rubi SG. Heterogeneity of income and lifestyle determinants of body weight among adult women in Mexico, 2006. Soc Sci Med [Internet]. 2012 Jul [consultado: 29 Oct 2015];75(1):120-128. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0277953612001256>
15. Gurri-García F. Informe Proyecto FORDECYT 140333: "Gestión y estrategias de manejo sustentable para el desarrollo regional en la cuenca hidrográfica transfronteriza Grijalva." Informe Final. México; 2011, 12 p.
16. Gurri-García F, Molina-Rosales D. Gender vulnerability and climate change in the Grijalva River Basin, Mexico. Ponencia Presentada en: 73rd Annual Meeting of the Society for Applied Anthropology. Denver, USA; 2013. 13 p.
17. Ruiz-García W, Gurri-García F, Molina-Rosales D, Vallejo-Nieto M. Composición corporal y su relación con un índice de vulnerabilidad a inundaciones por unidad doméstica en la cuenca del Río Grijalva. XVII Coloquio Internacional de Antropología Física Juan Comas; Colima, Col., 12 al 15 de noviembre 2013. 2013. 12 p.
18. Mintz W. Sweetness and power: the place of sugar in modern history. New York: Viking Penguin; 1985. 274 p.
19. Doak C, Adair L, Bentley M, Monteiro C, Popkin B. The dual burden household and the nutrition transition paradox. Int J Obes. 2005;29(1):129-136.
20. Wells JC. The evolutionary biology of human body fatness: Thrift and control. first. Cambridge: Cambridge University Press; 2010. 58 p.
21. Fernald L. Socio-economic status and body mass index in low-income Mexican adults. Soc Sci Med [Internet]. 2007;64(10):2030-2042. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S027795360700055X>.
22. Avila-Curiel A, Shamah-Levy T, Galindo-Gomez C, Rodríguez-Hernández G, Barragán-Heredia L. La desnutrición infantil en el medio rural mexicano. Salud Pública de México (ed). Salud Publica Mex. Mexico; 1998;40(2):150-60.
23. Ramos-Rodríguez R, Sandoval-Mendoza K. Estado nutricional en la marginación y la pobreza de adultos triquis del estado de Oaxaca, México. Rev Panam Salud Pública. 2007;22(4):260-267.
24. Cruz-Sánchez M, Tuñón-Pablos E, Viseñor-Farías M, Alvarez-Gordillo GC, Nigh-Nielsen R. Desigualdades de género en sobrepeso y obesidad entre indígenas chontales de Tabasco, México. Población y Salud en Mesoamérica. 2012;9(2):1-22.
25. Vorster H, Kruger A, Margetts B. The nutrition transition in Africa: can it be steered into a more positive direction? Nutrients. 2011;3(4):429-41.

4. Tabaquismo

Juan W. Zinser

■ Historia

La historia del tabaquismo debe verse no como un pasado estático sino como un proceso que se inicia con las primeras experiencias de que se tiene memoria, su evolución y lo que sucede en la actualidad, ya que esto a su vez determinará el devenir de los próximos años. Y es que la historia del tabaquismo se sigue escribiendo y para entenderla hay que conocer el pasado; ya que como dijo Santayana, “quien desconoce la historia está condenado a cometer los mismos errores”.

Antigüedad hasta el siglo XIX

La planta del tabaco deriva de dos de las 64 especies del género *Nicotiana*, la *Nicotiana rustica* y principalmente la *Nicotiana tabacum*, ambas nativas exclusivamente de América. Aunque en la antigüedad egipcios, chinos y persas fumaban tabaco, la adquisición de la planta se remonta unos 18 000 años, cuando el hombre cruzó de Asia a América. Probablemente una de las primeras modalidades de consumo de tabaco fue la intranasal, pero también se bebía, se aplicaba sobre la piel y se introducía en el recto a través de enemas, ya que se le atribuían propiedades medicinales. Sin duda la forma de consumo más popular a lo largo de la historia ha sido fumándolo, con el objetivo principal del placer que produce, sin embargo, en ocasiones constituía un ritual con fines religiosos y sociales diversos, principalmente un signo de amistad y de paz, utilizando la pipa, que es el instrumento más emblemático empleado para fumar. A lo largo de la historia la pipa ha adoptado diferentes formas y decoraciones, una de las más frecuentes ha sido la de diversas aves por el simbolismo que representan de viajar por el aire.¹

El nombre del cigarro tiene su origen en el verbo maya *sikar* que significa fumar. El cigarro se popularizó en Europa a partir de los viajes de Colón. Sir Walter Raleigh y sir Francis Drake lo popularizaron en Inglaterra y Jean Nicot, embajador de Francia en Portugal le presentó el tabaco a la reina Catalina de Médicis. La aceptación que tuvo esta planta entre los franceses le valió que en 1570 Jean Liebault la denominara Hierba Nicotiana. En el siglo XVII en América, el tabaco había alcanzado

una amplia diseminación, inclusive el poblado Greenwich Village era conocido por los nativos americanos como Saponnkanican (“campos de tabaco”).¹

El uso del tabaco a pesar de sus fines rituales y básicamente placenteros también se asoció desde sus orígenes con daños a la salud. Existe la impresión popular de que las medidas para controlar el tabaquismo tienen un origen reciente, sin embargo, desde hace cientos de años muchos condenaron su uso, el cual se castigaba con diferentes grados de severidad, llegando inclusive en países como Turquía, Rusia, Persia y la India a la pena de muerte. Fray Bartolomé de las Casas relata que a principios del siglo XVI “el tabaquismo era reprimido por ser un vicio” y en México se prohibía fumar en templos de la colonia española. Medidas al parecer modernas como el alza de impuestos, probablemente tienen su origen desde 1624 cuando Jaime I de Inglaterra estableció un impuesto al tabaco de 4 000 %. Dicho rey entendía la necesidad de tal medida ya que 20 años antes había publicado su famoso *A Counterblaste to Tobacco* refiriéndose al tabaquismo de la siguiente manera

“Una costumbre asquerosa a la vista, odiosa al olfato, dañina al cerebro, peligrosa al pulmón y el pestilente humo negro semeja el horrible río de la muerte del abismo sin fondo”.

Señalando además en relación con lo que ahora conocemos como tabaquismo pasivo o de segunda mano “La esposa o empieza a fumar o deberá resignarse a vivir en una permanente tormenta pestilente”. Y otras observaciones aparentemente jocosas de Jaime I como “Si el diablo viniera a cenar, le ofrecería una pipa”, ilustran las consecuencias del tabaquismo. Tan severas afirmaciones no reflejaban únicamente una posición personal, las conclusiones de un debate en Oxford en 1605 fueron “fumar puede causar ceguera, sordera, debilidad y hasta una vida más corta”. En una época sin las comunicaciones actuales, las impresiones negativas sobre el tabaquismo y la necesidad de controlarlo coincidían a ambos lados del Atlántico. En 1639 Kieft, el gobernador de Nueva Amsterdam, ahora Nueva York, prohibió fumar.

El tabaco en sus diferentes modalidades continuó utilizándose de manera abierta, pero en escala relativamente pequeña hasta fines del s. XIX en que un invento incrementó la producción y el consumo de manera masiva.

Máquina para fabricar cigarros

Hasta 1882 los cigarros se producían manualmente a razón de un cigarro cada 15 segundos. En 1876 la cigarrera Allen & Ginter ofreció un premio para desarrollar una máquina para hacer cigarros. En 1882 James Albert Bonsack le presentó a dicha empresa su invento, una máquina capaz de hacer un cigarro cada 2 segundos, lo que significaba fabricar más de 70 000 cigarros en 10 horas, cifra astronómica para esa época, si consideramos que una persona trabajando 8 horas sin descanso era incapaz de elaborar 2 000 cigarros. Allen & Ginter consideró que la producción de dicha máquina excedía por mucho la demanda y se negó a comprarla. Sin

embargo, en 1889 James Buchanan “Buck” Duke con gran visión empresarial compró dos máquinas, convirtiéndose pronto en presidente de la American Tobacco Company. Acumuló una gran fortuna que le permitió en 1924 al donar una fuerte cantidad de dinero, convertirse en benefactor de la que hasta la fecha se conoce, al haber adoptado su nombre, como la Universidad de Duke, una de las universidades más prestigiadas en Estados Unidos y que exhibe en sus jardines una estatua de “Buck” Duke con un puro entre los dedos. Tal vez ni el mismo “Buck” Duke a pesar de su visión para los negocios, hubiera imaginado que las máquinas actuales producirían 15 000 cigarros por minuto, para permitir un consumo mundial de más de 160 000 cigarros por segundo, lo que equivale, apilando los cigarros en cajetillas de 20 piezas, a 22 veces la distancia de la Tierra a la Luna.

La producción masiva de cigarros iniciada a fines del s. XIX montó el escenario para que en el s. XX mediante diversas técnicas de manipulación comercial, el cigarro se convirtiera en un ícono central del consumo, “el producto comercial más democrático”, accesible a todos sin distinción de clases sociales.

Siglo xx, el siglo del tabaquismo

Con justa razón Allen M. Brandt denominó su libro *The Cigarette Century* (El Siglo del Cigarro).² La evolución durante el s. XX del consumo del tabaco, la investigación y denuncia de los daños que causa y la lucha por lograr un control, marcan un fascinante capítulo de la conducta humana que es necesario conocer si no queremos repetir un lado oscuro de la historia.

Hasta antes de la producción masiva de cigarros el tabaquismo era básicamente una actividad confinada a los hombres adultos. La participación de mujeres y niños era mínima y no eran blanco de la industria tabacalera. A fines del s. XIX y principios del XX se empezó a involucrar a los niños y jóvenes con el consecuente rechazo de varios sectores de la sociedad. Las siguientes expresiones reflejan la crítica al uso del tabaco entre los menores y la inquietud para promover algunas medidas de control.

- El 59% de los niños fumadores de 9 a 15 años de edad mostraron alteraciones en la circulación y digestión, taquicardia, soplo carotídeo, lentitud intelectual y deseo vehemente por bebidas alcohólicas³
- El niño menor de 12 años de edad para obtener un álbum litográfico deberá canjear vouchers que equivalen a 12 000 cigarros. Los niños están reclamando un “premio” a la autodestrucción⁴
- No se debe vender tabaco a menores⁵
- Jennie Lasher fue sentenciada a 30 días de prisión por poner en peligro la moral de sus hijos al fumar enfrente de ellos⁶
- En 1915, Charles B. Towens, fundador de una clínica contra el tabaquismo, lo calificó como “el vicio más devastador de la humanidad, por el deterioro mental, moral y físico que causa”
- También en 1915, David Starr Jordan consideró que “el niño que fuma cigarros no tiene que preocuparse por su futuro, no tendrá”

A pesar de las múltiples expresiones en contra del uso del tabaco a fines del s. XIX y principios del XX, el periodo de la Primera Guerra Mundial marcó un claro incremento en el consumo de cigarros, duplicándose lo que se consumía entre 1900 y 1914. Ya se observaba un aumento en el cáncer de pulmón, enfermedad que seguía siendo poco común, pero que hasta antes de 1910 era realmente rara. A pesar de ello se conmina a la mujer a fumar, también en un ambiente controversial como se puede desprender del siguiente reporte.

En Wellesley College dos alumnas fueron expulsadas por negarse a dejar de fumar. “El colegio no permite el desarrollo de la nueva mujer”.⁷

En 1920 la Marlboro fue la primera marca dirigida a las mujeres, con campañas que posteriormente resultaron más exitosas entre el sexo masculino y para quienes el famoso vaquero se dirigió a partir de 1954. La mujer durante la primera parte del siglo pasado no fumaba en público. Se “liberó” a partir del desfile “Antorchas de Libertad”, celebrado en Nueva York el día de Pascua de 1929 y promovido por Edward Bernays, sobrino de Sigmund Freud. Bernays fue experto en relaciones públicas y desarrolló la técnica de moldear la opinión en lo que llamó “la ingeniería del consentimiento”.

Habiendo involucrado a hombres, mujeres, menores y adultos, la industria tabacalera aprovechó toda oportunidad para consolidar al tabaquismo en el s. XX no sólo como una “actividad normal”, sino deseable, creando todo un “significado social” que ha representado “individualismo”, “autoridad”, “poder” y tanto en hombres como mujeres un marcador sexual y de rebeldía. La promoción y comercialización del tabaco se ha apoyado en la figura de múltiples personajes públicos, representantes de diversas actividades y profesiones. Indiscutiblemente el cine es una de las que mayor impacto le ha dado.

Tabaquismo y cine

El 35 % de los nuevos fumadores de entre 9 y 12 años de edad lo hacen por influencia del cine. Esto representa un “donativo” de la industria cinematográfica a la industria tabacalera de 4 mil millones de dólares al año y nos permite entender por qué los pagos que la industria tabacalera puede hacer a los actores y actrices por presentarse en escenas vinculadas con el tabaco, son recuperados en una proporción mucho mayor. En Estados Unidos los pediatras han considerado que la promoción del tabaquismo en el cine es el mayor riesgo contra la juventud en los medios.⁸ El efecto del cine en la publicidad del tabaco fue identificado por la industria tabacalera desde hace muchos decenios y lo aprovechó negociando o manipulando a las estrellas de la pantalla para que no sólo actuaran fumando sino que también hablaran a favor del tabaquismo, específicamente de ciertas marcas comerciales. Estos son algunos de los testimonios de actrices de la época cuando el cine inició su gran penetración social.⁹

Dolores del Río. - “Yo no me arriesgo ante una garganta irritada. No importa que tanto use mi voz actuando, siempre encuentro amables a los Luckies”

Betty Compson. - “La tensión de posar constantemente a la cámara en ocasiones es muy grande... Siempre tengo Luckies en el set”

Alice Brady. - “Uso Lucky Strikes ya que no sólo protegen mi voz, también proporcionan la máxima cantidad de legítimo placer”

El perfil de muchas otras estrellas del cine y del medio artístico está asociado al tabaquismo, contribuyendo a brindar a éste ese “valor social” dirigido a invitar a la imitación, en particular entre los niños y adolescentes. Dentro de las estrellas tanto clásicas como recientes por mencionar sólo algunas, destacan: Humphrey Bogart, Marlene Dietrich, Omar Shariff, Bob Dylan, John Lennon, Frank Zappa, Bing Crosby, Dean Martin, Sammy Davis, Frank Sinatra, Arthur Miller, Richard Burton, Paul Newman, Al Pacino, Nicole Kidman, Penélope Cruz, Sean Penn, etc.

Muchos otros grandes personajes de la historia, pasada y reciente, obviamente sin necesidad de vincularse comercialmente con la industria tabacalera, crearon una imagen que ayudó a promocionar fuertemente al tabaquismo. Algunos ejemplos son: Mark Twain, Oscar Wilde, Winston Churchill, Sigmund Freud, Ian Fleming, Albert Camus, Al Capone, Josip Broz Tito, Fidel Castro, etc. El impacto que las figuras públicas han tenido en el tabaquismo representa gran parte de la imagen y de los “valores sociales” que se le han atribuido al consumo de tabaco.

La Segunda Guerra Mundial

El impulso que la Primera Guerra Mundial dio al tabaquismo fue ampliamente superado por la Segunda Guerra Mundial, periodo durante el cual en Estados Unidos se presentó el mayor incremento del s. XX, aumentando de 1 700 a 3 300 cigarros anuales el consumo por fumador.¹⁰

Las guerras ilustran otra situación que la industria tabacalera ha sabido explotar; los momentos difíciles de tensión e incertidumbre. La imagen del soldado fumador representa a un héroe. Ciertamente que los soldados eran víctimas pero no sólo de las acciones militares; al proveerlos de cigarros también eran víctimas de la adicción y la abstinencia a la nicotina, que para mitigarla requería del abasto continuo de cigarros. La publicidad de la industria tabacalera durante la Segunda Guerra Mundial ofrecía al consumidor apoyar con su compra a los soldados en el campo de batalla. La explotación comercial derivada de la Segunda Guerra Mundial llegó a involucrar a los más altos mandos del ejército estadounidense. Basta recordar la firma del general Douglas MacArthur en la publicidad de los cigarros Chelsea, señalando “I shall return” en referencia a la liberación de Filipinas.

Expansión de la publicidad

A pesar de que en los años 1930 y 1940 el número de médicos fumadores era muy alto, muchos médicos percibían que fumar era nocivo a la salud, sin embargo, era un tema sobre el que expresaban cierta contradicción, como lo ilustran los siguientes comentarios:

“Me inclino fuertemente a pensar que el incremento en cáncer de pulmón está directamente relacionado con el aumento en el hábito tabáquico. El tabaquismo con moderación iniciado en la vida adulta... probablemente está libre de peligros serios.”¹¹

Un reporte de la Clínica Mayo señala:

“El tabaquismo puede exacerbar enfermedades o debilidades preexistentes pero no ha sido visto como causa de enfermedad”.

Las señales de alarma en relación con los daños secundarios al tabaquismo se continuaron acumulando, el cáncer de pulmón se presentaba cada vez con mayor frecuencia y si bien aún no se publicaban las grandes series, en 1939 Franz Hermann Müller reportó que de 96 casos de cáncer de pulmón, sólo 3 no eran fumadores.¹² Los casos de autopsia habían aumentado de menos de 1 % antes de 1900 a 14 % en 1927. En ese entorno, la industria tabacalera había diversificado su publicidad alcanzando a la mayoría de la población. Algunas imágenes publicitarias de esa época, en la actualidad resulta difícil creer que hayan existido. Marlboro tenía imágenes de bebés y la Camel se anunciaba con Santa Claus. Un conjunto de mensajes comerciales que seguramente tuvo un alto impacto fueron los que contaban con la participación de médicos y científicos que endosaban ciertas marcas de cigarros atribuyéndoles no sólo ausencia de daño sino hasta posibles beneficios. Algunos testimonios de esta naturaleza antes de la mitad del siglo pasado son los siguientes:

- En una prueba de 30 días, “ningún solo caso de garganta irritada debido a fumar Camels”
- “Fumar nicotina y el estrés de la vida diaria”¹³
- “Más doctores fuman Camels que cualquier otro cigarro”¹⁴
- “20 679 doctores dicen que los Luckies son menos irritantes. Protegen en contra de la garganta irritada y la tos”
- “No fumar es un consejo difícil de digerir por los pacientes”
- “En todo Estados Unidos más científicos y educadores fuman Kent”
- “Como tu dentista, yo recomendaría Viceroy”
- “Los científicos encontraron que este cigarro de fino sabor (Philip Morris) es mucho menos irritante, por lo tanto más seguro a la nariz y garganta del fumador”

Todavía en 1948 en el congreso anual de la American Medical Association (AMA) en el área de exposiciones se regalaban cigarros.

Los primeros grandes estudios sobre tabaquismo y cáncer de pulmón

A fines de la década de 1940 la industria tabacalera había penetrado casi en todos los sectores de la sociedad ostentando la posición de vender un producto placentero y “seguro a

la salud”. En ese entorno se comercializaban y consumían millones de cigarros, cuando en 1950 se publicaron en Estados Unidos e Inglaterra dos grandes estudios que demostraban de manera incontrovertible la fuerte asociación entre tabaquismo y cáncer de pulmón.

El estudio estadounidense de Wynder y Graham encontró que de 605 hombres con carcinoma epidermoide o carcinoma indiferenciado de pulmón 96.5 % eran fumadores.¹⁵ Por otro lado Doll y Hill en Inglaterra informaron que de 649 hombres con cáncer de pulmón sólo 2 no eran fumadores.¹⁶ Ambas series incluyen menos mujeres que hombres dado que el número de fumadoras era menor, no obstante, la asociación estadística con el tabaquismo también fue positiva. Las conclusiones a ambos lados del Atlántico fueron y siguen siendo válidas, *el tabaquismo causa cáncer de pulmón*. A pesar de ello, estos resultados fueron interpretados por algunos importantes personajes del medio médico y científico como un “atentado contra las buenas costumbres”, como lo reflejan los siguientes comentarios:

“Dr. Wynder, tus conclusiones sobre la relación causal entre tabaquismo y cáncer son irresponsables”. - *Dr. Frank Horsfall, Director del Memorial Sloan Kettering Cancer Center.*

“Sobre la fuerte correlación entre tabaquismo y cáncer de pulmón, se ha cometido un error estadístico. - *Dr. E. Cuyler Hammond, Jefe de Estadística de la American Cancer Society.*

“Sobre tabaquismo y cáncer de pulmón, mi mente está cerrada”. - *Dr. Charles Cameron, Director Médico de la American Cancer Society*

El célebre matemático y experto en estadística Sir Ronald A. Fisher, intenso fumador, rechazó categóricamente las conclusiones de Doll y Hill sobre el cigarro como causa de cáncer de pulmón e inclusive se atrevió a afirmar que el tabaquismo no sólo no causaba cáncer de pulmón, sino que lo podía prevenir.

En 1961 el *New England Journal of Medicine*, revista de gran impacto en la comunidad médica, no se comprometió ni con la postura a favor ni con la postura en contra del tabaquismo, al referirse a éste como “el segundo o quizá tercer mejor amigo del hombre”, en una editorial posterior a un debate sobre tabaquismo y cáncer.¹⁷

Esta discusión generada en el ámbito científico fue aprovechada por la industria tabacalera para transmitirle a la población general que “existía una gran controversia sobre los posibles daños a la salud secundarios al uso de tabaco” e informaban “que estaban en la mejor disposición de colaborar en las investigaciones conducentes a aclarar la controversia”

Proceder de la industria tabacalera ante la “controversia” sobre la relación entre tabaquismo y cáncer

Desde muchos años atrás la industria tabacalera estaba familiarizada y conocía los argumentos que asociaban al uso del tabaco con efectos nocivos en la salud. De

manera que no le resultó difícil capitalizar con éxito la supuesta “controversia en la investigación científica”. Creó el Comité en Investigación del Instituto del Tabaco, destinado a “aclarar la verdad sobre tabaquismo y salud”. Sus “investigaciones” siempre estuvieron sesgadas a favor del tabaco y su presidente Clarence Cook Little, reconocido científico antes de enrolarse en dicho instituto, siempre descalificó el valor de la evidencia científica en contra del tabaquismo. Uno de sus argumentos “más fuertes”, que compartía con algunos otros científicos en los años 1950, era negar el valor de la evidencia epidemiológica, herramienta que en la actualidad es universalmente aceptada como un excelente recurso en la investigación.¹⁸

La industria tabacalera en su “intento” por cooperar en “reducir posibles daños a la salud sin dejar de consumir tabaco” inició un proceso, que se mantiene dinámico hasta el presente, modificando la forma de utilizar el tabaco. El primer paso fue modificar el cigarro; se le agregó la boquilla, que no reduce el riesgo, pero el fumador “se siente protegido”, se redujo la cantidad de nicotina en cada cigarro como a la tercera parte, lo cual resultó contraproducente, ya que como lo que busca el fumador al inhalar es la nicotina, al contener menos nicotina el cigarro, la inhalación instintivamente es más profunda con lo que el humo alcanza hasta la periferia de los pulmones. Esta mayor distribución del humo parece explicar el enorme incremento del adenocarcinoma, uno de los subtipos del cáncer de pulmón. En los años 1950 se diagnosticaba un adenocarcinoma por cada 17 casos de carcinoma epidermoide; en la actualidad el adenocarcinoma es más frecuente.^{19,20} En la comercialización de los cigarros se creó toda una gama de opciones engañando al fumador al hacerle creer que existen cigarros “menos dañinos”. Así surgieron los “light”, “extra light”, “slims”, “superslims”, mentolados, diferentes colores en las cajetillas, etc. Obviamente estas presentaciones no condujeron a ningún beneficio a la salud, ya que todas son prohibitivamente tóxicas en cualquier cantidad. Lo que sí logró la industria tabacalera con esta mercadotecnia es fortalecer al cigarro como un producto “democrático”, ya que cubría diferentes segmentos de la población desde el punto de vista de edad, género, raza y posición socioeconómica.

De manera paralela a las modificaciones en el cigarro, el puro logró desarrollar una imagen de ser “una modalidad de tabaquismo menos tóxica”, además de generarse una aureola de “producto elitista”. Esta “protección” de la que gozan los puros, parcialmente se puede explicar a partir de otro gran abuso de la industria tabacalera. En el estudio de Doll y Hill, dentro del análisis y la discusión, al no conocerse suficiente sobre la carcinogénesis, se preguntaron si el papel que envuelve el tabaco en el cigarro podría contribuir a ella. A partir de ese momento se presentó al puro como un producto menos tóxico, cuando inclusive hasta puede ser más tóxico por la cantidad de tabaco e insecticidas que contiene.^{21,22} Además, el hecho de que mucha gente al puro “no le da el golpe”, es “interpretado” por algunos como una ventaja. Situación del todo equivocada. Instintivamente el humo del puro no es necesario inhalarlo ya que por ser menos ácido que el del cigarro permite que la nicotina se absorba en la cavidad oral. Además del riesgo de cáncer de pulmón el riesgo de cáncer en cavidad oral y vías aerodigestivas superiores es mayor que

en los fumadores de cigarro. Como ejemplos de la imagen distorsionada que existe sobre el puro están el refrán español “el que tiene dinero fuma puros y el que no tiene dinero fuma papel” y la “recomendación” de Jack Nicholson para dejar de fumar cigarros “la única manera de romper con un mal hábito es cambiarlo por un buen hábito”.

En el proceso de abastecer a la población de nicotina para mantener e incrementar el número de adictos, la industria tabacalera ha impulsado y/o desarrollado otras modalidades de tabaquismo bajo el supuesto de que “son menos tóxicas”. La pipa de agua, también conocida como *nargile* o *hookah*, utilizada principalmente en Asia, pero que se ha popularizado en otros países, no representa ningún beneficio para el fumador. Simplemente hay que comparar la cantidad de tabaco que se fuma. Un cigarro contiene menos de un gramo, el puro de 5 a 17 g y la pipa de agua 20 g.²³ El tabaco masticable en la presentación conocida como *snus*, se ha comercializado como un “sustituto no tóxico” de los cigarros. Ciertamente que esto ha creado confusión en algunos sectores de la población sobre si realmente representa un “vehículo seguro” para la administración de nicotina. La respuesta a esta pregunta se puede resumir en lo que se publicó en la revista *Tobacco Control* “Snus no salva vidas, dejar de fumar sí”.²⁴

Control gubernamental del tabaquismo

La adicción a la nicotina es de tal magnitud que a pesar del conocido daño a la salud que causa el tabaquismo, la única forma de regularlo es con leyes y disposiciones por parte de la autoridad que lo controlen y protejan al no fumador. Un gran rubro en la historia del tabaquismo es el largo y difícil proceso que ha recorrido la sociedad para llegar al control, todavía subóptimo, que se ha alcanzado.

Se pueden recoger a lo largo de los siglos múltiples testimonios sobre los señalamientos que rechazan el tabaquismo, algunas recomendaciones sobre su control y diversas sanciones al infractor. Desafortunadamente estas medidas, en un mundo menos globalizado, tenían un carácter local y de vigencia temporal. Con la información científica generada a principios de los años 1950, pudo haberse esperado que de manera expedita se establecieran medidas de control. Lamentablemente esto no fue así, la industria tabacalera ejerció una gran presión para negar la validez de los estudios, prolongando la supuesta “controversia”. Fue hasta el 11 de enero de 1964 cuando Luther L. Terry, el Cirujano General de los Estados Unidos, emitió un comunicado para alertar a la población sobre los daños a la salud secundarios al tabaquismo y obligó a que en las cajetillas de cigarros se incluyera la leyenda “Fumar cigarros puede ser peligroso a la salud”. Para darnos una idea sobre lo lento que ha evolucionado la sociedad en el control oficial del tabaquismo, la disposición del Cirujano General en 1964 se produjo 203 años después de haberse informado los primeros dos casos de cáncer secundario al uso de tabaco y 340 años después de que Jaime I de Inglaterra estableciera un impuesto al tabaco de 4 000 %.

Este primer gran paso dado por el gobierno de Estados Unidos para controlar el tabaquismo fue utilizado por la industria tabacalera de manera perversa para promover el tabaco entre los adolescentes, aprovechando algunas de las características propias de esa edad, tales como el desafío y la rebeldía. En 1973 Claude E. Teague de la R.J. Reynolds emitió la siguiente recomendación:

“La controversia sobre tabaquismo y salud no parece importante, porque psicológicamente a los 18 años, uno es inmortal. Inclusive el desafío los motiva a empezar a fumar. Los riesgos del tabaquismo les pueden resultar atractivos... Una nueva marca no se debe promocionar como algo ‘sano’, probablemente debe incluir cierto riesgo. En este sentido la leyenda de advertencia en la cajetilla puede ser un plus.”

La investigación científica ha continuado generando extensa información sobre los daños a la salud secundarios al tabaquismo, incluyendo los que se producen en el fumador pasivo, como son diversos problemas respiratorios, cardiovasculares y cáncer. Se ha identificado como un grupo particularmente vulnerable a las mujeres embarazadas y a los niños, ya que entre menor es la edad de una persona mayor es la susceptibilidad del DNA a ser dañado por los diferentes carcinógenos.²⁵ Con el objetivo principal de proteger a los no fumadores, en muchas ciudades y en varios países se ha legislado a favor del establecimiento y protección de espacios públicos 100 % libres de humo de tabaco. Esto se ha logrado con éxito en California, Nueva York, Canadá, Gran Bretaña, Irlanda, Uruguay, etc. En México por fortuna se han dado grandes pasos, pero todavía falta mucho por hacer. En aquellas ciudades que desde hace varios años han conducido adecuadamente estas medidas, se ha logrado reducir el ausentismo laboral y los internamientos secundarios a eventos coronarios. En Escocia, 10 meses después de haber entrado en vigor la legislación, dos terceras partes de las hospitalizaciones que se evitaron fueron en no fumadores.²⁶ Además de los beneficios al no fumador, la mayoría de los fumadores reconocen que las medidas los ayudan a fumar menos.

En adición a los beneficios en la salud, cuando la industria de la hospitalidad cumple las leyes correctamente, no hay consecuencias económicas negativas.²⁷ A pesar de ello, la industria tabacalera ha rechazado o cuando menos minimizado el valor de los espacios 100 % libres de humo de tabaco, creando la “controversia” de que estas disposiciones atentan contra el “derecho de los fumadores”. Esta situación es falsa ya que el derecho a fumar no existe, lo que sí existe es el derecho a la salud, y es obligación del Estado proteger a la población. Esta “controversia”, ciertamente ha confundido a algunos sectores de la sociedad. La promoción de la industria tabacalera de la “convivencia en armonía” entre fumadores y no fumadores en restaurantes y bares, podría interpretarse como una alternativa de “convivencia civilizada”. Nada más falso, cuando se analiza que para que eso ocurra, lo que en el fondo está sucediendo, es el sometimiento de la gente a costa de su salud. Hay que recordar que la contaminación que se alcanza en una habitación de tamaño promedio cuando una persona fuma es como tres veces superior a los niveles cali-

ficados como contingencia atmosférica.²⁸ No hay “controversia” sobre el porqué se debe proteger al no fumador, está bien establecido que el fumar no es una acción de responsabilidad exclusivamente personal.

Un antecedente, literalmente sorprendente, que ilustra la defensa que la industria tabacalera hace de sus intereses, ignorando la salud de la población, es el siguiente. En 1994 los siete CEO (*Chief Executive Officers*) de dicha industria en Estados Unidos, declararon bajo juramento a un comité del Congreso, encabezado por el demócrata por California Henry A. Waxman, que ellos “no creían que fumar causara cáncer y fuera adictivo”. Cuesta trabajo creer dicho cinismo ante la abrumadora e incontrovertible evidencia acumulada, que incluía el reporte del Cirujano General en 1988 sobre la adicción a la nicotina. Prueba de que la industria tabacalera conocía bien las propiedades adictivas de la nicotina, lo refleja la declaración de Helmut Wakeham, vicepresidente de Philip Morris en 1969: “el tabaquismo se inicia con un simbolismo psicológico y se mantiene por la adicción a la nicotina”. Otro sorprendente ejemplo de la pertinaz insistencia de la industria tabacalera por negar la evidencia que demuestra la adicción a la nicotina, fue la declaración de Andrew Schindler, CEO de la R.J. Reynolds a fines de los 1990 “los cigarros no son más adictivos que las zanahorias”.

Afortunadamente el proceso internacional para regular y controlar el uso del tabaco ha cobrado fuerza y representa un paso irreversible. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el 21 de mayo de 2003 el Convenio Marco para el Control del Tabaco que han suscrito la mayoría de los países, incluyendo México, que lo firmó el 12 de agosto de 2003 y lo ratificó el 28 de mayo de 2004. Uno de los rubros más importantes de dicho convenio es el respeto absoluto a los espacios 100 % libres de humo de tabaco, pero también controla la venta, publicidad y promoción de dichos productos. La intención no es revertir la legalidad en la compra y uso del tabaco, pero además de proteger al no fumador, uno de sus objetivos es reducir el número de nuevos fumadores; situación de la que la industria tabacalera se defiende continuamente, ya que conoce la mayor susceptibilidad de los menores para hacerse adictos a la nicotina, y el enorme impacto que la publicidad puede tener en ellos. El 10 % de los adolescentes desarrollan adicción con el primer cigarro que se fuman.²⁹ La industria tabacalera busca además nuevos fumadores, ya que una de las consecuencias derivadas del uso de sus productos es la muerte prematura de sus usuarios hasta en 50 % de los casos.

Cigarros electrónicos

Dado que todas las modalidades convencionales de tabaquismo son tóxicas, una pregunta obligada en la actualidad es el efecto que pueden tener los cigarros electrónicos. Éstos se originaron en China hace 12 años, teóricamente con la intención de hacer menos tóxica la inhalación de nicotina y facilitarle al fumador la cesación.

A pesar de su amplia y creciente publicidad y venta, no se ha demostrado que realmente contribuyan a reducir el tabaquismo. Son utilizados no sólo por usuarios de tabaco, también los emplean quienes nunca han fumado, sobre todo adolescentes, exponiéndose al riesgo de desarrollar adicción a la nicotina,³⁰ sustancia que además de lo que implica desde el punto de vista de su gran poder adictivo, también se ha demostrado que puede aumentar la agresividad del cáncer.³¹

El control de calidad de los cigarros electrónicos es deficiente ya que no se han sometido a normas de regulación adecuadas. Esto implica entre otras cosas, que las concentraciones de nicotina sean muy variables, a menudo mayores a las impresas en el envase y que pueden ser muy tóxicas, inclusive fatales.³² Además el vapor que emiten estos dispositivos contiene otros compuestos que también pueden ser dañinos, como el benzaldehído, cuyas concentraciones son mayores en los viales con sabor a cereza.³³

Los cigarros electrónicos se están comercializando con las mismas estrategias de publicidad que durante muchos años se han utilizado para el tabaco; es decir engañando y dirigiéndose principalmente a los jóvenes. Múltiples instituciones de salud y agencias a nivel internacional trabajan en su regulación, ya que los cigarros electrónicos representan una de las principales amenazas para el control del tabaquismo, que con grandes esfuerzos ya ha logrado buenos resultados y que desafortunadamente se pueden perder tanto en lo referente al consumo individual como en los espacios 100 % libres de humo de tabaco. La gente debe estar alerta de que no son productos inocuos y entender que la industria tabacalera seguirá peleando por mantenerlos, ya que sus ingresos por este concepto se han incrementado en miles de millones de dólares.³⁴

Tabaquismo y daños a la salud

El tabaquismo es la principal causa evitable de enfermedad y muerte en muchos países. Mundialmente cobra cerca de 6 millones de vidas al año, es decir, una defunción cada 6 segundos. El uso del tabaco es un factor importante en seis de las primeras ocho causas de muerte en el mundo, siendo la mayoría de los fallecimientos producto de problemas cardiovasculares, cáncer y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Una forma fácil de entender lo anterior es la siguiente. Las enfermedades mencionadas aumentan principalmente con la edad; el daño del tabaco en los tejidos, a través de diversos mecanismos, produce un envejecimiento prematuro y con ello reduce la supervivencia entre 10 y 20 años. A nivel cardiovascular, más de 50 % de todos los pacientes con aneurismas de la aorta y cerca de 30 % de los infartos cardiacos en menores de 65 años corresponden a fumadores. Muchos tumores no sólo aumentan su frecuencia sino también adelantan la edad del diagnóstico. Y desde el punto de vista pulmonar, se ha estudiado el funcionamiento respiratorio

en fumadores y podemos decir que los pulmones de quien fuma, cada año cumplen 16 meses.

Tabaquismo y adicción

El sustrato detrás de la vasta patología secundaria al tabaquismo es la adicción a la nicotina que por sí misma es una enfermedad, ya que las adicciones son enfermedades. Hablar del tabaquismo es referirse a una adicción y no a lo que todavía muchos llaman un hábito. Considerar al tabaquismo un hábito en lugar de una enfermedad automáticamente minimiza el daño y lo hace más permisible. En cierta forma la situación es semejante a decir que hay gente que tiene el hábito de la diabetes o de la hipertensión arterial en lugar de decir que padecen dichas enfermedades.

La adicción a la nicotina es mayor que la adicción al alcohol, marihuana o cocaína. No sólo 95 % se hacen adictos, de éstos un 20 % lo hacen de manera que podríamos considerar “refractaria”, es decir son aquellos fumadores para quienes resulta muy difícil o como algunos de ellos dirían “imposible” dejar de fumar. Muchos de ellos refieren que fumar es el mayor placer, niegan las consecuencias que puede generar a su salud y a la de los fumadores pasivos incluyendo niños y mujeres embarazadas.

Tabaquismo y cáncer

El cáncer es una de las consecuencias más importantes del tabaquismo ya que éste representa la causa de 30 % de todos los casos de cáncer. El cáncer de pulmón es el que se asocia con mayor frecuencia, ya que 80 a 90 % de los casos son secundarios al humo de tabaco. En otros cánceres, aunque menos frecuentes que el de pulmón, como los de vejiga, orofaringe y esófago, más de 50 % de los casos han sido fumadores. En la actualidad se considera que el tabaquismo es un factor de riesgo en 34 enfermedades, de las cuales 15 corresponden a diferentes tipos de cáncer, incluidos cáncer de mama y de próstata, tumores en los cuales antes no se incluía como factor etiológico importante.³⁵

El humo del tabaco contiene cuando menos 55 carcinógenos bien estudiados,²⁵ los cuales producen daño no sólo en las vías respiratorias sino en el resto de los tejidos del cuerpo. Todas las modalidades de tabaquismo son prohibitivamente tóxicas. No existe un menor riesgo en el humo de puros y pipas e inclusive el tabaco masticable es altamente cancerígeno a la cavidad oral. El humo del tabaco es tan tóxico que no existe un grado de exposición segura. Fumar de 1 a 4 cigarros al día, que algunos calificarían como un riesgo inocuo, se reportó desde 1950 que incrementa el riesgo de cáncer de pulmón.¹⁶ Obviamente la cantidad acumulada multiplica el riesgo; quien deja de fumar a los 30 años tiene 2 % de posibilidades de desarrollar cáncer de pulmón,³⁶ de lo contrario, de continuar fumando, dicho riesgo se incrementa hasta 16 % y en caso de existir antecedentes familiares de cáncer, hasta 25 %.³⁷

En cáncer de pulmón, la intensidad del tabaquismo no sólo determina el riesgo de causarlo, también influye en la histología. De tal manera que cuanto mayor es la duración, mayores son las posibilidades de presentar un carcinoma de células pequeñas.³⁸ Y por otro lado, las modificaciones que se le han hecho al cigarro en los últimos 60 años, como son los filtros o boquillas, no representan ninguna protección e inclusive se considera que son un factor que ha contribuido al incremento del adenocarcinoma. Este tumor que en los años 1950 era poco común ya que se diagnosticaba un caso por cada 17 carcinomas epidermoides, en la actualidad se ha revertido y la frecuencia del adenocarcinoma es mayor que la del epidermoide.³⁹

Mecanismo de carcinogénesis

Los carcinógenos inhalados al entrar en contacto con el DNA de las células forman lo que se llama *aductos*, que eventualmente producen mutaciones y células neoplásicas. La formación de dichos aductos es mayor cuanto menor es la edad de la persona.⁴⁰ De ahí la mayor susceptibilidad de los niños y productos en gestación al desarrollo de cáncer ante la exposición al tabaquismo pasivo.

Los mecanismos de carcinogénesis no dependen únicamente de los carcinógenos presentes en el humo del tabaco sino del efecto sinérgico que tiene con otros elementos. Uno de los más importantes es la herencia, y otros factores con sinergia significativa son el alcohol en el cáncer de la cavidad oral, el virus de la hepatitis C y el cáncer de hígado y el virus del papiloma humano con el cáncer cervicouterino.

Tabaquismo y pronóstico del cáncer

Además de la participación del tabaquismo en el origen del cáncer, cuando se diagnostica, se encuentra en un estadio más avanzado si el paciente es o ha sido fumador. En general las posibilidades de tener un tumor localizado, es decir sin metástasis, cuando se establece el diagnóstico de cáncer son de 67 % en los que nunca han fumado, disminuye a 61 % cuando existe el antecedente de tabaquismo y a 50 % cuando aún fuman. Por ejemplo, el riesgo de metástasis en cáncer de próstata es de 23 % en pacientes fumadores *vs.* 15 % en quienes nunca han fumado.⁴¹

Una vez hecho el diagnóstico de cáncer nunca es tarde para dejar de fumar ya que el pronóstico de los pacientes mejora con la abstención del tabaquismo.^{42,43} Son varias las razones por las que los pacientes con cáncer tienen un mejor pronóstico si dejan de fumar. Uno de los mecanismos de daño secundarios al tabaquismo es el que se presenta en el endotelio vascular, que son las células que recubren el interior de los vasos sanguíneos. Esto reduce la oxigenación de los tejidos de manera inmediata entre un 25 y 50 %. Esta lesión vascular limita además el acceso de los medicamentos a las células. En pacientes con cáncer de cabeza y cuello, pulmón y tumores del estroma gastrointestinal se ha reportado una mayor supervivencia cuando los pacientes se abstienen de fumar. Los mecanismos que permiten una

mayor efectividad de los medicamentos probablemente son múltiples. En el irinotecán, droga utilizada principalmente en el tratamiento de tumores del tubo digestivo, la dosis efectiva es mayor en los no fumadores. En los fumadores, el metabolismo y eliminación se aceleran produciendo menor efectividad y menos efectos secundarios. Esto último, puede resultar en una situación engañosa tanto para médicos como para pacientes, al asumir que existe una mejor tolerancia.⁴⁴

El riesgo de complicaciones quirúrgicas, sobre todo problemas de cicatrización es mayor entre los fumadores. Por ejemplo, en mujeres con cáncer de mama es hasta de 50 %, pero se abate significativamente si dejan de fumar tres o cuatro semanas antes de la cirugía. Obvio que esta demora electiva en la cirugía no siempre es posible en pacientes con cáncer.

El pronóstico después de una cirugía que ha dejado al paciente libre de tumor es mejor entre los no fumadores, ya que existen menores posibilidades de recurrencia del mismo tumor y también menor riesgo de desarrollar otro tumor primario. Por ejemplo, en pacientes operados de cáncer de riñón en estadio I, recaen 25 % de los que siguen fumando.⁴³ En los de cáncer de cabeza y cuello el riesgo de un segundo primario es hasta de 40 %.

Tabaquismo y adolescentes

El 80 % de los fumadores se iniciaron antes de los 18 años de edad, por lo que el principal interés publicitario de la industria tabacalera está enfocado en los adolescentes e inclusive en los niños, ya que la edad de inicio ha descendido a los 13 años de edad.

El joven es más vulnerable a desarrollar adicción a la nicotina que los adultos, ya que 10 % de los adolescentes se hacen adictos con el primer cigarro que fuman.²⁹ Dicha adicción inicialmente se satisface con 7 cigarros al mes y progresivamente se incrementa. Esta susceptibilidad la explota la industria tabacalera dirigiendo la mayor parte de su publicidad a este grupo; además de facilitar la compra de cigarros a través de su venta como piezas sueltas y de hacerlos muy accesibles en los diferentes puntos de venta, como son las tiendas de dulces. Estas prácticas de la industria son contrarias a la ley y a lo establecido por el convenio Marco de la OMS para el control del tabaquismo, por lo que representan el principal mercado ilícito del tabaco y de mayor impacto que el contrabando y el mercado negro. Prácticas estas últimas a las que de ninguna manera se pretende minimizar su importancia.

Las medidas de cesación han demostrado efectividad, pero evitar que la gente se inicie en el tabaquismo es una medida mucho más efectiva, por lo que estos esfuerzos se deben concentrar en los adolescentes. A diferencia de las bebidas alcohólicas sobre las que se puede educar al joven a ingerirlas con moderación, con el tabaco dicha conducta no es recomendable, dado que no es predecible quien podría desarrollar una intensa adicción a la nicotina. La razón de ello es que una

vez estimulados los centros de la adicción en el sistema nervioso, éstos pueden quedar “encendidos” para siempre. Una comparación válida podría ser lo que sucede cuando se activa una alarma al bajar una palanca. La alarma no se desactiva al regresar la palanca a su lugar.

Tabaquismo pasivo

El humo del tabaco tiene efectos inmediatos y tardíos en quien lo inhala de manera secundaria. Los efectos inmediatos son principalmente consecuencia del monóxido de carbono que aumenta la concentración de carboxihemoglobina en sangre.⁴⁵ En 20 minutos el fumador pasivo incrementa la agregabilidad plaquetaria y el riesgo de infarto cardiaco.⁴⁶

El otro elemento importante en la morbilidad y mortalidad a largo plazo es el cáncer, ya que los fumadores pasivos tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer que la población no fumadora y no expuesta al humo del tabaco.

Podríamos decir que el mejor experimento natural para demostrar el daño secundario al tabaquismo pasivo es el que se ha dado en China, país en el que todavía es muy bajo el porcentaje de las mujeres que fuman. La mortalidad de las mujeres no fumadoras casadas con fumadores es mayor que la de las casadas con no fumadores. El riesgo de muerte prematura es principalmente consecuencia de problemas cardiovasculares y cáncer.⁴⁷

El cáncer que con mayor frecuencia se presenta en fumadores pasivos es el de pulmón, principalmente en cónyuges de fumadores. En cáncer de mama, hay datos que sugieren que el riesgo aumenta principalmente cuando la mujer se expone al humo del tabaco antes de la pubertad, es decir varios decenios antes de desarrollar el cáncer.

Tabaquismo, embarazo y cáncer

Cada vez es menor el número de mujeres embarazadas que fuman, sin embargo, todavía en Estados Unidos se reportó que entre 1987 y 1996 cerca de un 10 % de las mujeres embarazadas fumaban;⁴⁸ cifra que se mantenía estable a pesar del descenso progresivo en el número de mujeres fumadoras. Las consecuencias derivadas del tabaquismo para un producto en gestación son principalmente riesgo de parto prematuro, menor peso al nacer, menor desarrollo intelectual, que se mantiene cuando menos durante la infancia, y mayor riesgo de cáncer.

La susceptibilidad de un producto en gestación a los carcinógenos del humo del tabaco es tal que también experimenta daño cuando la madre no es fumadora y se expone durante el embarazo al tabaquismo pasivo. Al comparar mujeres embarazadas casadas con fumadores o no fumadores, los hijos de padres fumadores tienen duran-

te la infancia y adolescencia mayor riesgo de desarrollar leucemias, linfomas y tumores del sistema nervioso.⁴⁹ Este riesgo es fácil de entender ya que la susceptibilidad del DNA a ser dañado es mayor cuanto menor es la edad de la persona. A diferentes grupos de personas expuestas a tabaquismo pasivo en circunstancias diversas (oficinas, escuelas, hogar, restaurantes, etc.) se les determinó en orina la concentración de NNAL, un carcinógeno del tabaco. Se encontró que los recién nacidos tenían los niveles más altos.⁵⁰ Sobre el riesgo de parto prematuro, en Bélgica reportaron que éstos han disminuido coincidiendo con la regulación de los espacios 100 % libres de humo de tabaco.⁵¹ Estos datos confirman la trascendencia de la protección total que debe existir en la mujer embarazada hacia el humo de tabaco.

Algunos puntos sobre el tabaquismo en México y la Frontera Sur

En México, el tabaquismo es un grave problema de salud, ya que ocasiona más de 60 000 muertes al año, además de impactar negativamente en la economía familiar y pérdida de productividad laboral, mortalidad prematura y grandes costos para el sector salud. Según la ENA 2011 (Encuesta Nacional de Adicciones), 9.2 % de los adolescentes (de 10 a 19 años) consumen tabaco, siendo más frecuente en hombres que en mujeres. Mientras que en adultos (> 20 años) el porcentaje es de 19.9.⁵² En la zona sur se reportó la prevalencia más baja de 13.7 %, por debajo de la estimación nacional (23 %), pero antes de afirmar si esta diferencia es real, existe la pregunta relacionada con una cuestión metodológica en la recopilación de los datos.

En cuanto a los estados que conforman la frontera sur de México, las cifras son las siguientes:

Chiapas: 22.6 % de la población adulta consume tabaco (más de 100 cigarrillos en toda su vida), con un porcentaje mayor en hombres (38.2 %) que en mujeres (8.2 %), y una razón hombre/mujer de 4:6, siendo en hombres el porcentaje más alto (41.6 %) entre las edades 40 y 59 años y en mujeres (15.7 %) en mayores de 60 años.

Tabasco: 23.2 % de la población adulta consume tabaco, con un porcentaje mayor en hombres (38.9 %) que en mujeres (8.9 %), y una razón hombre/mujer de 4:1, siendo en hombres el porcentaje más alto (42.2 %) en la población mayor de 60 años y en mujeres (10.3 %) en las edades de 20 a 39 años.

Campeche: 29.7 % de la población adulta consume tabaco, con un porcentaje mayor en hombres (48.7 %) que en mujeres (11.5), siendo en hombres el porcentaje más alto (51.6 %) y mujeres (11.3 %) en la población de 40 a 59 años.

Quintana Roo: 31.9 % de la población adulta consume tabaco, con un porcentaje mayor en hombres (45.4 %) que en mujeres (18.2), siendo en hombres el porcentaje más alto (50.5 %) en la población mayor de 60 años y mujeres (19.4 %) en la población de 20 a 39 años.

Un aspecto importante a destacar sobre el tabaquismo en México es que los esfuerzos publicitarios de la industria tabacalera a nivel mundial se han concentrado en los países de bajos ingresos, en virtud de que el control del tabaquismo en los países de altos ingresos es más estricto. En consecuencia, la mortalidad secundaria al tabaquismo en donde se ha incrementado más es en los países de escasos recursos. En 1995, de 3 millones de muertes anuales secundarias al uso del tabaco, 2 millones fueron en los países de ingresos bajos. La transición que se ha presentado hará que para el año 2025 de 10 millones de muertes anuales, 7 millones se presentarán en los países de bajos ingresos. Por lo que el control del tabaquismo en México debe reforzarse, ya que para la industria tabacalera México es un mercado muy atractivo por representar el país número 11 en población.

Otro elemento preocupante sobre el tabaquismo en México es que de acuerdo con un estudio realizado por el Instituto Nacional de Salud Pública sobre consumo de tabaco en familias mexicanas, el consumo aumenta a mayor nivel socioeconómico,⁵³ a diferencia del resto del mundo en que la prevalencia del tabaquismo disminuye cuanto mayor es el nivel educativo.⁵⁴ Es triste que en México el tener una situación social privilegiada se aproveche para violar la ley en lugar de utilizarla para gozar de mejor salud.

Control del tabaquismo

Las medidas para el control del tabaquismo están claramente establecidas en el Convenio Marco para el Control del Tabaquismo (CMCT) de la OMS.⁵⁵ Este es el convenio más importante emanado de dicha organización. México lo firmó el 12 de agosto de 2003 y fue el primer país de América en ratificarlo el 28 de mayo de 2004. Entró en vigor el 27 de febrero de 2005, y aplicado adecuadamente reduce el consumo de tabaco como 1% al año. Los puntos básicos del convenio se refieren a que todos los espacios públicos cerrados sean áreas 100% libres de humo de tabaco. Esto incluye todos los establecimientos de la industria de la hospitalidad, áreas laborales, educativas, comerciales y transportes. Prohibición total a la publicidad y promoción de productos de tabaco, control de los puntos de venta sin acceso a menores, prohibir la venta de cigarros sueltos, pictogramas alusivos a los daños a la salud en las cajetillas y un continuo aumento en los impuestos, medida de gran efectividad para desincentivar el inicio y consumo subsecuente de tabaco entre los jóvenes.

Todas estas medidas, de manera parcial, se han cumplido en México. Los motivos son varios, principalmente la presión constante de la industria tabacalera que no escatima esfuerzos para tratar de bloquear los diferentes puntos establecidos en el CMCT. Una de sus estrategias es descalificar las diferentes medidas. Por ejemplo, en relación con los espacios 100% libres de humo de tabaco, pretenden argumentar pérdidas económicas en los restaurantes. Situación que se ha documentado que no sucede cuando la ley se aplica adecuadamente.⁵⁶ Sobre los impuestos, se ha magnifi-

cado el efecto del mercado negro, comercio que de ninguna manera se justifica; pero hay que tener bien claro que el principal comercio ilegal y con peores consecuencias es la venta de cigarros sueltos y facilitar el acceso a menores en los puntos de venta.

La industria tabacalera continuamente buscará la forma de crear y perpetuar la adicción a la nicotina, de ahí, no sólo su interés en los cigarros electrónicos, sino en otras modalidades semejantes, como el tabaco “calentado” por medio de un dispositivo eléctrico. Ya se comercializa en varios países un producto llamado IQOS (por sus siglas en inglés *I Quit Ordinary Smoking*). La industria intenta defender, sin pruebas, que el daño que causan es menor que el secundario al cigarro normal, ya que el dispositivo maneja una temperatura más baja que el cigarro convencional.^{57,58} La industria maneja en este producto un gran atractivo de mercado, presentando un producto que no parece cigarro sino un *gadget* moderno, semejante a un teléfono celular.

Las medidas recomendadas por el CMCT se han elaborado con la intención de ser aplicadas a nivel mundial, de manera que en México su cumplimiento debe ser general incluyendo todos los estados del país. No hay una recomendación específica adicional que deba ser aplicada en la región de la frontera sur.

Conclusiones

La historia del tabaquismo no es un capítulo de la antigüedad ya muerto. Es un proceso dinámico que continúa repitiendo patrones, que se deben conocer para mantener con éxito la lucha antitabáquica. Lo vivido en el pasado sigue teniendo actualidad y gran parte se incorporará al futuro. Desconocer el pasado es arriesgarse a repetir los mismos errores. Dice Jaime Labastida “somos, lo que hemos hecho y lo que queremos hacer” o en los términos de Eduardo Chillida “el pasado y el futuro son contemporáneos”.

El consumo del tabaco es la causa evitable de muerte más importante, principalmente a través de patología cardiovascular, cáncer y EPOC. El humo del tabaco es dañino tanto para el que lo inhala directamente como para el fumador pasivo; aumentando el riesgo de infartos, cáncer y problemas respiratorios diversos, como infecciones y asma. El daño del tabaquismo de segunda mano, sobre todo el cancerígeno, es mayor cuanto menor es la edad de la persona; pero tienen impacto a cualquier edad, de ahí la enorme importancia de los espacios 100 % libres de humo de tabaco.

La industria tabacalera seguirá promocionando y engañando con sus productos, principalmente a la juventud y creando “controversias” para confundir a la población. También continuarán negando y rechazando las medidas propuestas para reducir la causa evitable de enfermedad y muerte más importante que existe. Sus esfuerzos no cesarán para soslayar el valor de la decisión más importante que en materia de salud una persona puede tomar, que es la de fumar o no fumar; decisión que en general se toma durante la adolescencia, sin predecir las consecuencias. Mantendrán la presión y el cabildeo entre los funcionarios públicos y legisladores

para que no se comprometan con una de sus principales responsabilidades y obligaciones, que es la de proteger la salud de la población. Pero también podemos ser optimistas, ya que seguramente seguiremos viendo mucha gente comprometida con las causas a favor de la salud, a pesar de la adversidad. Y esperamos también que aquellos personajes de la política, los medios de comunicación y otros sectores de la sociedad, hagan conciencia de la responsabilidad de su imagen e investidura, dando un buen ejemplo y respetando la ley.

Referencias

1. Ian Gately. Tobacco. New York: Grove Press; 2001.
2. Allan M. Brandt. The Cigarette Century. Basic Books. 2007.
3. Harper's Weekly, 7 de julio de 1883.
4. Prizes for Ill-Doing. New York Times, 25 de diciembre de 1888.
5. E.S. Martin. Busy World (tomado del Lancet), 30 de diciembre de 1899.
6. Jail for smoking mother. New York Times, 18 de octubre de 1904.
7. Scolded for smoking, two quit Wellesley; new women has no chance, freshmen say. New York Times, 30 de octubre de 1922.
8. Dalton MA, Sargent JD, Beach ML, et al. Effect of viewing smoking in movies on adolescent smoking initiation: a cohort study. *Lancet*. 2003;362(9380):281-5.
9. Lum KL, Polansky JR, Jackler RK, et al. Signed, sealed and delivered: "big tobacco" in Hollywood, 1927-1951. *Tobacco Control*. 2008;17:313-23.
10. United States Department of Agriculture; 1986 Surgeon General's Report.
11. Hoffman FL. Cancer and smoking habits. *Annals of Surgery*. 1931;93(1):50-67.
12. Müeller FH. Tobacco abuse and cancer of the lung. (Ger) *Zeitschr Krebsforsch*. 1939;49:57-85.
13. *JAMA* 1929 (Oct 12);93:110.
14. Max W. The price of smoking. *NEJM*. 2005;352:2143-4.
15. Wynder EL, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchogenic carcinoma. *JAMA*. 1950;143:329-36.
16. Doll R, Hill B. Smoking and carcinoma of the lung. *BMJ*. 1950;2:739-48.
17. Editorial. *New England Journal of Medicine* 1961;264:1266.
18. Little CC. *New England Journal of Medicine* 1961;264:1241-45.
19. Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I. The changing cigarette. *Preventive Medicine*. 1997;26:427-34.
20. Pauly JL, Mepani AB, Lessess JD, et al. Cigarettes with defective filters marketed for 40 years: what Philip Morris never told smokers. *Tobacco Control*. 2002;11 (suppl 1): i51-i61
21. Iribarren C, Tekawa IS, Sidney S, et al. Effect of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease and cancer in men. *NEJM*. 1999;340:1773-80.
22. Cigars. National Institutes of Health Monograph 1998.
23. Monn Ch, Kindler PH, Meile A, et al. Ultrafine particle emissions from waterpipes. *Tobacco Control*. 2007;16:390-3.
24. Holm L-E, Fisker J, Jarsen B-I, et al. Snus does not save lives: quitting smoking does! *Tobacco Control*. 2009;18:250-1.
25. Hecht SS. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *JNCI*. 1999;91(14):1194-1210.
26. Pell JP, Haw P, Cobbe S, et al. Smoke-free legislation for acute coronary syndrome. *NEJM*. 2008;359:482-491.
27. Scollo M, Lal A, Hyland A, et al. Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. *Tobacco Control*. 2003;12:13-20.
28. Naumann RJ. Smoking and air pollution standards. *Science*. 1973;182:334-36.
29. DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, et al. Symptoms of tobacco dependence after brief intermittent use. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161(7):704-10.
30. e-cigarette use grows among youths. *JAMA*. 2013;310(17):1786.
31. Schaal C and Chellappan SP. Nicotine-mediated cell proliferation and tumor progression in smoking-related cancers. *Molecular Cancer Res*. 2014;12:14-23.
32. Cameron JM, Howell DN, White JR, et al. Variable and potentially fatal amounts of nicotine in e-cigarette nicotine solutions. *Tobacco Control*. 2014;23:77-78.
33. Kosmider L, Sobczak A, Prokopowicz A, et al. Cherry-flavoured electronic cigarettes expose users to the inhalation irritant, benzaldehyde. *Thorax*. doi:10.1136/thoraxjnl-2015-207895.
34. Kornfield R, Huang J, Vera L, et al. Rapidly increasing promotional expenditures for e-cigarettes. *Tobacco Control*. 2015;24:110-111.
35. Carter BD, Abnet CC, Feskanich D, et al. Smoking and mortality-beyond established causes. *NEJM*. 2015;372:631-40.
36. Peto R, Darby S, Deo H, et al. Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950: combination of national statistics with two case-control studies. *BMJ*. 2000;321:323-32.
37. Thorgeirsson TE, Geller F, Sulem P, et al. A variant associated with nicotine dependence, lung cancer and peripheral arterial disease. *Nature*. 2008;452:638-41.
38. Kenfield SA, Wei EK, Stampfer MJ, et al. Comparison of aspects of smoking among the four histological subtypes of lung cancer. *Tobacco Control*. 2008;17:198-204.
39. Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I. The changing cigarette. *Preventive Medicine*. 1997;26:427-34.
40. Wiencke JK, Thurston SE, Kelsey KT et al. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *JNCI*. 1999;91(7):614-19.
41. Kabrinsky NL, Klug MG, Hokanson PJ, et al. Impact of smoking on cancer stage at diagnosis. *JCO*. 2003;21:907-913.
42. Videtic GM, Stitt LW, Dar AR, et al. Continued cigarette smoking by patients receiving concurrent chemoradiotherapy for limited stage small cell lung cancer is associated with decreased survival. *JCO*. 2003;21(8):1544-49.
43. Oh WK, Manola J, Renshaw AA, et al. Smoking and alcohol use may be risk factors for poorer outcome in patients with clear cell renal carcinoma. *Urology*. 2000;55:31-35.
44. De Jong FA, Van der BO JM, Mathijssen RH, et al. Cigarette smoking during irinotecan therapy: effects on pharmacokinetics and neutropenia. *ASCO Proc*. 2007 Abstr 2506.
45. Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA*. 2001;286:436-441.

46. Law MR, Morris JK, Wald NJ, et al. Environmental tobacco smoke exposure and ischemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*. 1997;315:973-80.
47. Wen W, Shu XO, Gao Y-T, et al. Environmental tobacco smoke in chinese women who have never smoked: prospective cohort study. *BMJ*. 2006;333:376.
48. Ebrahim SH, Floyd RL, Merritt RK, et al. Trends in pregnancy-related smoking in the United States, 1987-1996. *JAMA*. 2000;283:361-66.
49. Ji BT, Shu XO, Linet MS, et al. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of nonsmoking mothers. *JNCI*. 1997;89:238-43.
50. Hecht SH, Carmella SG, Le K-H, et al. 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol and its glucuronides in the urine of infants exposed to environmental tobacco smoke. *Cancer Epidem Biomarker Preven*. 2006;15:988-9.
51. Been J, Nurmatov U, Cox B, et al. Effect of smoke-free legislation on perinatal and child health: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014. doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60082-9.
52. Encuesta Nacional de Adicciones. Tabaco. Secretaría de Salud, México, 2011.
53. Jiménez-Ruiz JA, Sáenz de Miera B, Reynales-Shigematsu LM, et al. The impact of taxation on tobacco consumption in Mexico. *Tobacco Control*. 2008;17(2):105-110.
54. Bobak M, Jarvis MJ, Skodova Z, et al. Smoking intake among smokers is higher in lower socioeconomic groups. *Tobacco Control*. 2000;9:310-312.
55. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Progress report 2016.
56. Scollo M, Lal A, Hyland A, et al. Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. *Tobacco Control*. 2003;12:13-20.
57. Auer R, Concha-Lozano N, Jacot-Sadowski I, et al. Heat-not burn tobacco cigarettes: Smoke by any other name. *JAMA Intern Med*. 2017 online May 22.
58. Katz M. No smoke. Just cancer causing chemicals. *JAMA Intern Med*. 2017 online May 22.

5. Cáncer de la mujer

Guadalupe Domínguez Delgado, Iván Delgado Enciso, Yesenia Y. Pérez Ovando

■ Introducción

El objetivo de este capítulo es describir el panorama epidemiológico de algunos tipos de cáncer que afectan a las mujeres, entre ellos el cáncer de mama, el cáncer cervicouterino y el de ovario en un panorama general, y en particular, el caso de la frontera sur de México. También se describen los principales factores de riesgo que conllevan a la exposición y desarrollo de estas neoplasias, la detección oportuna mediante el tamizaje y las medidas de prevención para cada uno de ellos.

Generalidades sobre el cáncer

El cáncer es una enfermedad caracterizada por la proliferación desordenada de las células, las cuales además tienen la capacidad de invadir órganos vecinos o diseminarse en diferentes partes del cuerpo (metástasis). Pueden causar la muerte al impedir el funcionamiento normal de los órganos vitales afectados, ya sean estos órganos el origen primario de la neoplasia o estén invadidos como resultado de su diseminación. Existen al menos 200 tipos distintos de cáncer, los cuales se pueden desarrollar en casi cualquier órgano.¹ La etiología del cáncer es muy compleja, aceptándose que es una enfermedad multifactorial en más de 90 % de los casos, en donde factores ambientales y propios del individuo pueden influir en su desarrollo. Ningún factor ambiental o genético por sí solo es determinante para la génesis de la enfermedad, por lo que siempre deben combinarse una serie de factores ambientales, nutricionales o generadores de inmunodeficiencia, junto con la susceptibilidad genética de los individuos, para que la neoplasia se desarrolle.² La excepción son los cánceres hereditarios, en donde el componente genético es un factor predominante.

Dentro de una célula, existen múltiples mecanismos que controlan el crecimiento. En condiciones normales hay un equilibrio entre los mecanismos que promueven o restringen la proliferación, según las necesidades del tejido en crecimiento. Sin embargo, en los pacientes que desarrollan un cáncer, inicialmente una célula tiene un desequilibrio a favor de los mecanismos que promueven el

crecimiento y comienza una proliferación descontrolada. Cuando estas células, adicionalmente adquieren la capacidad de invadir o diseminarse, se completa su transformación maligna. Una célula normal no origina directamente una célula cancerosa, sino que va pasando en secuencia por distintas etapas, hasta que finalmente se transforma en un tumor maligno. El tiempo que tarda en generarse un cáncer es variable (años o decenios) y dependerá sobre todo de la agresividad de cada tumor.³

Epidemiología del cáncer

Actualmente el cáncer es la segunda o tercera causa de muerte en México. Existe una tendencia al incremento de su incidencia, pues es una enfermedad cuya frecuencia aumenta con la edad y la población adulta mayor en México se está incrementando.⁴ Esto aunado a que otros factores carcinógenos son cada vez más comunes en nuestra población, como la obesidad, tabaquismo, contaminación, infección por virus oncogénicos, entre otros. Por su frecuencia en aumento, la complejidad de su diagnóstico o tratamiento con altos costos y por su elevada mortalidad, el cáncer es un problema de salud pública mundial y en México. Según las estadísticas del GLOBOCAN,^a el número de casos nuevos de cáncer en México en el 2015 fue de 164 565, correspondiendo 94 892 casos a mujeres. En ese año, las neoplasias malignas también fueron responsables de 87 231 muertes, de las cuales 46 021 fueron en mujeres.⁵ Los cánceres de las mujeres son predominantemente el de mama, el cervicouterino y en menor medida, el de ovario (Figura 5.1).

Cáncer de mama

El cáncer de mama es el crecimiento anormal y desordenado de células del epitelio de los conductos o lobulillos mamarios.⁶ Los carcinomas de mama exhiben un amplio rango de fenotipos morfológicos y tipos histológicos específicos. Cada una de estas variedades de cáncer tiene características clínicas y un pronóstico en particular. Los más frecuentes son: el carcinoma lobular y el carcinoma ductal, los cuales se originan en las unidades lobulares/ductales terminales.⁷ Como otros tumores malignos, el cáncer de mama es consecuencia de alteraciones en la estructura y función de los genes. Los carcinomas de mama (de origen epitelial) suponen más de 90 % de los tumores malignos de la mama.³

El cáncer de mama es la neoplasia maligna que causa más muertes en las mujeres.⁸ En México, se estiman 23 764 casos nuevos cada año y el número de fallecimien-

^a GLOBOCAN es un proyecto cuyo objetivo es proporcionar estimaciones contemporáneas de la incidencia, mortalidad y prevalencia de los principales tipos de cáncer a nivel nacional, en 184 países del mundo.

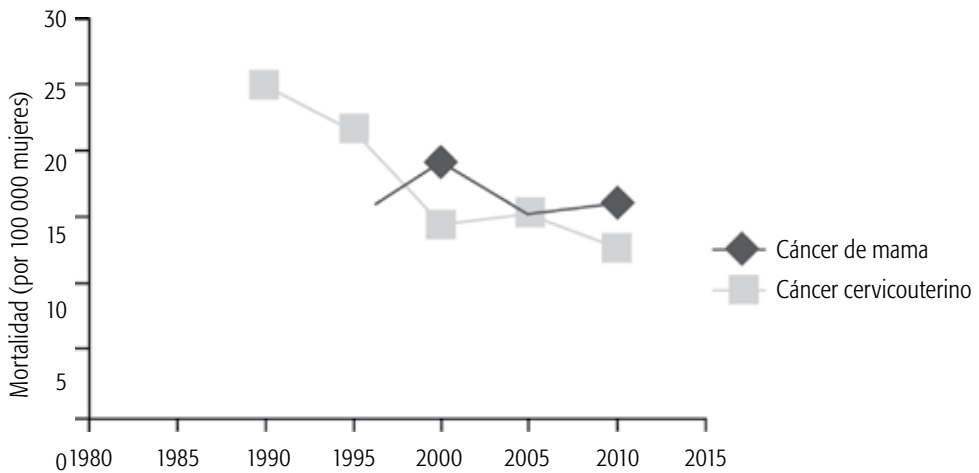


Figura 5.1.

Tasa de mortalidad por cáncer en mujeres de 25 años y más. México (1990-2010).

Fuente: elaboración a partir de la información estadística registrada sobre mortalidad. SSA. Actualizado: Sep 2015. Disponible en: <http://salud.edomexico.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-estadistica> y Tirado GLL. Epidemiología del cáncer. Consultado: 17 Mar 2017. Disponible en: <http://salud.edomexico.gob.mx/salud/elementos/pdf/ponencia2.pdf>

tos por esta causa es de 6 591 anualmente. De acuerdo con los registros del INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), en el 2014 se registró el mayor número de casos nuevos de cáncer de mama en mujeres mayores de 20 años, la cifra fue de 28.75 por 100 000 mujeres. El número de casos se incrementa conforme aumenta la edad de las pacientes, siendo el grupo etario más afectado el de 60 a 64 años.⁹

Se conocen bien varios factores de riesgo del cáncer de mama. Sin embargo, en la mayoría de las mujeres afectadas no es posible identificar factores de riesgo específicos.¹⁰

Los antecedentes familiares de cáncer de mama multiplican el riesgo por dos o tres. Algunas mutaciones, sobre todo en los genes *BRCA1*, *BRCA2* y *p53*, se asocian con un riesgo muy elevado de ese tipo de cáncer.¹¹ Sin embargo, esas mutaciones son raras y explican sólo una pequeña fracción (5 a 10 %) del total de cáncer mamario.¹²

Los factores reproductivos asociados con una exposición prolongada a estrógenos endógenos, como una menarquia precoz, una menopausia tardía y una edad madura de la primera gestación figuran entre los factores de riesgo más importantes del cáncer de mama. Las hormonas exógenas también conllevan un mayor riesgo de cáncer de mama, por lo que las usuarias de anticonceptivos orales y de tratamientos de sustitución hormonal tienen más riesgo que las mujeres que no usan esos productos. La lactancia materna tiene un efecto protector.^{13,14}

Se ha calculado la contribución de diversos factores de riesgo modificables a la carga global de cáncer de mama, exceptuando los factores reproductivos. Estudios previos concluyen que 21 % de todas las muertes por cáncer de mama registradas en el mundo son atribuibles al consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad, y la falta

de actividad física. Esa proporción fue mayor en los países de ingresos altos (27%), y el factor más importante fue el sobrepeso y la obesidad. En los países de ingresos bajos y medios, la proporción de cánceres de mama atribuibles a esos factores de riesgo fue de 18%, y la falta de actividad física fue el factor determinante más importante.¹⁵

La diferente incidencia del cáncer de mama en los países de altos ingresos y los países de bajos recursos puede explicarse en parte por los efectos de la alimentación, unidos a la mayor edad del primer embarazo, el menor número de partos y el acortamiento de la lactancia. La creciente adopción de modos de vida occidentales en comunidades de ingresos bajos y medios es un determinante importante del incremento de la incidencia de cáncer de mama.

Cáncer cervicouterino

Las células malignas, en caso del cáncer cervicouterino, se localizan en el cuello o cérvix del útero. Dentro de las neoplasias malignas en mujeres, el cáncer cervicouterino es uno de los principales problemas de salud, al igual que el cáncer de mama.¹⁶ Más de 85% de los casos nuevos y muertes a nivel mundial se presentan en países de bajos ingresos. Se observan diferencias en relación con la incidencia, cobertura de tamizaje, tratamiento, supervivencia y mortalidad, de acuerdo con los aspectos sociales, geográficos y económicos de cada región.¹⁷ En los países de escasos recursos, 1.9% de las mujeres presenta este cáncer y 1.1% muere por esta causa antes de los 75 años de edad; mientras que en países de altos ingresos, el número de casos nuevos y fallecimientos son de 0.9% y 0.3%, respectivamente.¹⁸

El cáncer cervicouterino es la segunda neoplasia maligna que causa más muertes en las mujeres, después del cáncer de mama.¹⁹ En México, se estiman 15 988 casos nuevos cada año y el número de fallecimientos por esta causa es de 5 511 anualmente, representando una tasa de mortalidad de 9.9 por 100 000 mujeres.²⁰

El origen de este cáncer es multicausal. Para que una persona padezca cáncer cervicouterino es necesario que las células del cuello uterino estén infectadas con un virus oncogénico, el papilomavirus humano (VPH).²¹⁻²³ Este virus es contagiado a la mujer a través de una relación sexual.²⁴ Aunque existen reportes de que este virus puede ser contagiado por la madre a su bebé en el momento del parto, esto es controversial y en todo caso sería muy raro. Por lo anterior y para términos prácticos se considera que el VPH en el cérvix uterino se transmite por medio de relaciones sexuales.

Se ha estimado que entre 70 y 80% de las mujeres llegan a infectarse con este virus, considerándose la infección de transmisión sexual más común. Sin embargo, generalmente esta infección no causa molestias y 90% de las mujeres infectadas logran controlar al virus. Sólo 10% de las mujeres quedan con una infección permanente y estas mujeres son las que están en un elevado riesgo de desarrollar cáncer cervicouterino. Así pues, son pocas las mujeres infectadas con el VPH que finalmente llegan a desarrollar el cáncer, sólo 1 de cada 1 000 mujeres que se infec-

taron. Lamentablemente, como se infecta cerca de 80 % de las mujeres, al final el número de mujeres que pueden padecer la enfermedad es elevado.²⁵

El VPH, del cual existen más de 200 tipos, puede causar cáncer al producir proteínas oncogénicas (proteínas E6 y E7) que provocan, de manera gradual, el descontrol del crecimiento celular, lo que finalmente desencadena un cáncer.²⁶ Cabe mencionar que no todos los VPH provocan cáncer, muchos tipos de estos virus sólo causan las llamadas verrugas vulgares.

De la gran cantidad de mujeres infectadas con el VPH, sólo unas cuantas llegan a padecer cáncer. Esto es debido a que se necesita la conjunción de diversos factores para que el cáncer se genere. Todas las personas somos diferentes, pues tenemos variaciones en nuestro material genético. Hay mujeres cuyo material genético (DNA) heredado hace que las células del cuello uterino no puedan eliminar al VPH. Asimismo, la persistencia del virus aunado a un DNA “susceptible” en la mujer pueden hacer posible la aparición del cáncer cervicouterino. De esta manera, si una mujer se infecta con el virus, pero su DNA no es “susceptible”, no desarrollará la enfermedad. Por otro lado, si una mujer tiene un DNA “susceptible”, pero nunca se infecta con el VPH, no desarrollará la enfermedad. Se necesita la combinación de la infección más un DNA “susceptible”.¹⁶

Infelizmente, hasta la fecha no se puede identificar con certeza quien tiene un DNA “susceptible” para desarrollar cáncer cervicouterino. Por tal motivo las medidas preventivas y de diagnóstico oportuno deben aplicarse en todas las mujeres. Hay otros factores, además de los antes mencionados, que influyen en la aparición de este cáncer. El inicio de la vida sexual a edades tempranas, tener muchas parejas sexuales y más de tres embarazos son factores que pueden influir en la aparición del cáncer cervicouterino. Otros factores, como el contacto con sustancias tóxicas (p. ej., agroquímicos o humo del cigarro, etc.) también podrían estar involucrados en la generación de este cáncer.

Estudios realizados en la población mexicana demuestran que iniciar las relaciones sexuales a los 19 años o menos incrementa cuatro veces el riesgo de padecer cáncer cervicouterino. El inicio de la vida sexual es muy importante a nivel poblacional. Se ha estimado, que si las mujeres comenzaran su vida sexual a los 20 años o más, se evitaría un 40 % la aparición del cáncer cervicouterino, según un estudio realizado en una población mexicana.²⁷ Así de simple y así de impactante a nivel de salud pública. Sin embargo, la edad de inicio de la vida sexual es una decisión muy personal, aunque como vemos, influye a nivel poblacional en muchos aspectos, incluyendo la aparición del cáncer cervicouterino. Probablemente la edad de inicio de vida sexual activa influye en la generación del cáncer cervicouterino debido a la “inmadurez” que tienen las células del cuello uterino en las adolescentes (19 años o menos). Esto hace que se infecten más fácilmente con el VPH durante la relación sexual. Si se infectan más fácilmente con este virus, pues más fácilmente pueden llegar a desarrollar cáncer, pues la presencia del VPH es un factor importantísimo en este sentido. Por otro lado, si se tienen diversas parejas sexuales, existe más probabilidad de infecciones de transmisión sexual, por ende más probabilidades de adquirir el VPH y en consecuencia más riesgo de un cáncer cervicouterino.

Para que se forme un cáncer en el cuello uterino casi siempre pasan de 10 a 20 años o más. De hecho, la mayoría de estos cánceres se ven entre los 40 y 60 años de edad, que es varios decenios después de que iniciaron su vida sexual. Sin embargo, la aparición del cáncer no es de un día para otro, es gradual y tiene varias etapas. Primero ocurren lesiones no malignas previas al cáncer, denominadas neoplasias intraepiteliales grados I, II y III (NIC I, II o III) o también llamadas displasias leves, moderadas o severas o lesiones de bajo o alto riesgo, después sigue el cáncer.

Las lesiones precancerosas y el cáncer “inicial” son tratables y generalmente curables. Los cánceres avanzados ya no son curables, sólo se tratan para mejorar la calidad de vida y aumentar los años de supervivencia. Sin embargo hay una gran oportunidad de detectar la enfermedad en etapas no malignas, pues las lesiones que progresan a cáncer son por lo general de evolución lenta. Existen casos de mujeres de 16 y 22 años con cáncer cervicouterino, las cuales iniciaron su vida sexual a los 11 o 12 años, en estos casos el cáncer se generó en pocos años, aunque esto no es lo común.

Cáncer de ovario

El cáncer ovárico, como su nombre lo indica se origina en los ovarios. Existen tres grupos: a) tumores epiteliales; b) tumores de células germinales, y c) de células estromales. Cerca de 85 a 90 % de los cánceres de ovario son carcinomas ováricos epiteliales. Cuando alguien dice que tuvo cáncer de ovario, por lo general significa que se trataba de este tipo de cáncer.

En México, el número de casos nuevos de cáncer de ovario se estima en 3 760, con una mortalidad de 2 441 casos. Según las estadísticas del GLOBOCAN 2012, el cáncer de ovario ocupa el sexto lugar en mortalidad y representa entre 4 y 5 % de los tumores femeninos, donde el grupo etario más afectado es el de 50 a 59 años.²⁰

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar el cáncer epitelial de ovario se encuentran:

- a) **Edad:** a mayor edad de las pacientes se incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de ovario
- b) **Factores hormonales:** inicio de la menstruación a edad temprana y menopausia tardía, así como terapia de reemplazo hormonal
- c) **Nuliparidad:** las mujeres que no tuvieron hijos tienen una probabilidad 2.7 veces mayor de padecer cáncer de ovario que aquellas que tuvieron un embarazo a término
- d) **Síndrome de ovario poliquístico (SOP):** las pacientes con SOP duplican el riesgo de presentar cáncer de ovario en comparación con pacientes sanas
- e) **Síndromes genéticos:** los denominados síndromes BRCA1 y BRCA2 representan un riesgo de desarrollar cáncer epitelial de ovario hasta de 45% en portadoras de BRCA1 y de 20% para las portadoras de BRCA2. Aquellas pacientes con síndrome de Lynch, el riesgo para cáncer de ovario es de 9 a 12%²⁸

Detección oportuna del cáncer de la mujer mediante tamizaje

Las pruebas de tamizaje son mediciones para establecer quién puede padecer cierta enfermedad y quién no; están diseñadas para realizarse de manera masiva. Una vez identificado el individuo que puede padecer la enfermedad, éste tendrá que someterse a una prueba diagnóstica. En el caso del cáncer, la prueba diagnóstica siempre será el estudio anatomopatológico de una biopsia del tejido afectado. Existen varias pruebas de tamizaje para saber a quién tomar una biopsia y llegar al diagnóstico de cáncer en caso de padecerlo.

Tamizaje para cáncer de mama

Autoexploración

La autoexploración mamaria es una técnica de tamizaje del cáncer mamario basada en la observación y palpación que hace la mujer en sus propias mamas. En un alto porcentaje son las mujeres quienes detectan los nódulos que indican una alteración mamaria. La autoexploración es referida por algunos críticos como una herramienta de poca utilidad ya que no detecta lesiones tempranas. La American Cancer Association (ACA) recomienda la autoexploración de glándula mamaria de forma mensual a todas las mujeres a partir de la menarca, sobre todo en las mayores de 20 años.²⁹ En México existen diversas publicaciones con respecto a enseñanza y prevalencia de la aplicación de autoexploración mamaria³⁰ concluyendo en que las mujeres, una vez que han recibido capacitación, pueden detectarse lesiones de 1 cm y, cuando son superficiales, de hasta 0.5 cm. El impacto mundial de la autoexploración mamaria muestra datos inconsistentes y no refleja disminución de la mortalidad, pero algunos reportes refieren un mejor pronóstico para las pacientes, ya que se pueden detectar lesiones en etapas clínicas con invasión local (estadios clínicos I y II).³¹ El 90 % de los casos de cáncer de mama en México son detectados gracias a que la propia paciente detecta un abultamiento o nódulo, y en estos casos puede ya tratarse de un estadio avanzado de la patología.³²

Mamografía

También llamada mastografía, es una imagen plana de la glándula mamaria obtenida con rayos X. La mama representa un verdadero desafío para la obtención de su imagen radiológica debido a que está constituida por tejidos muy similares entre sí y porque las lesiones buscadas por el radiólogo como indicadores de la posible presencia de un tumor son muy pequeñas o muy parecidas al tejido normal. Una

mamografía de tamizaje busca visualizar lesiones no palpables (es decir, menores de 0.5 cm si se trata de nódulos), calcificaciones (nunca palpables por su reducido tamaño), asimetrías en la densidad mamaria, y/o distorsión de la arquitectura de la glándula. La imagen mamográfica sólo permite visualizar estos indicadores, y la severidad de la lesión evaluada por las características de la imagen llevará al radiólogo a solicitar la toma de una biopsia del tejido sospechoso. La malignidad del tumor sólo se determina a través del análisis patológico de la muestra citológica o histológica.

La mamografía es el método de elección para detectar cáncer de mama (sensibilidad de 70 a 75 %),³³ sin embargo, puede transcurrir hasta un año para que el tumor sea evidente. Cerca de 15 % de los tumores permanecen ocultos al momento de efectuar la mamografía. La sensibilidad del método depende de la densidad del tejido mamario, pues con glándulas mamarias grasas puede ser de hasta 100 %, pero con las mamas densas disminuye a 45 %.³⁴ Otros autores indican que la media de sensibilidad de la mamografía se ha estimado en un 77 % (rango: 29 a 97 %).³⁵⁻³⁷ La tasa de falsos negativos de mamografía se ha informado que va de 19 a 31 %.³⁸ Cuando la mamografía no es suficiente para llegar a una conclusión, se complementa con un ultrasonido mamario.

De acuerdo con la NOM-146-SSA1-1996,³⁹ el médico radiólogo que interpreta un estudio radiológico debe contar con diploma de especialidad y un certificado vigente de especialidad emitido por el Consejo Mexicano de Radiología e Imagen, A.C. Adicionalmente, un estudio mamográfico debe ser interpretado, idealmente, por un radiólogo certificado “con calificación agregada en imagen de la mama”, de los que existe un personal limitado. Para poner el problema en perspectiva, recordemos que hay 14.7 millones de mujeres mayores de 40 años en México,⁴⁰ quienes dentro de un programa nacional de tamizaje deberían tener acceso a un estudio mamográfico, interpretado por un radiólogo calificado, cada año o dos. Lo anterior deja claro que existe poca capacidad para interpretar las mamografías que se requieren en México, adicional al número limitado de equipos necesarios para tomar la mamografía (mastógrafo).

Tamizaje de cáncer cervicouterino

Las lesiones previas al cáncer, y el cáncer mismo, pueden detectarse en gran medida a través de una citología cérvico-vaginal, mejor conocida como “papanicolaou” (“pap”). Éste debe realizarse cada año después de que se inicie la vida sexual. Las mujeres no deben esperar a casarse o cumplir 30 años para comenzar a realizarse el “pap”. Desde que se inicia la vida sexual ya se está expuesto a la infección del VPH y, por ende, estar en riesgo de padecer la enfermedad. Por este motivo, se recomienda la práctica de este examen una vez comenzada la vida sexual, sin importar la edad. Recordemos que existen casos en mujeres muy jóvenes con cáncer cervicouterino. De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana Número 014 para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cervi-

couterino se recomienda realizar la citología cervical en toda mujer a partir de los 25 años hasta los 64 años de edad o aquellas que lo soliciten independientemente de la edad. Esta edad de tamizaje es porque a nivel de salud pública, la edad de entre 25 y 64 años es cuando mayor costo-beneficio se obtiene de la prueba, pero debemos recordar que cada región o individuo es diferente en sus costumbres sexuales y esto debe ser considerado cuando se oriente en este tema.

Es importante señalar que, como en la mayoría de métodos de tamizaje, este no es un examen perfecto y tiene un margen de “error esperado”, el cual se compensa con la realización periódica del examen. Por esto se hace cada año, pues si existió una equivocación en un “pap”, éste será corregido y la neoplasia se detectará al año siguiente, tiempo en el cual la enfermedad por lo general no avanza drásticamente. Por eso, sólo después de dos citologías anuales consecutivas con resultado negativo a lesión intraepitelial o cáncer se les realizará el “pap” cada 3 años.⁴¹ Por lo anterior, es importante remarcar que ante un resultado negativo, se debe concientizar a las mujeres de no confiarse y repetir el examen en un año, pues se requiere la negatividad en los resultados por dos años seguidos para poder “descansar” de la prueba por unos años.

Otra herramienta de tamizaje es la detección por técnicas moleculares (reacción en cadena de la polimerasa o captura de híbridos) para detectar el DNA del VPH. La ventaja de esta prueba es que elimina en gran medida el error humano que conlleva la interpretación del “pap” por parte de un patólogo o técnico. Sólo hay que considerar que esta prueba no es recomendable en mujeres jóvenes menores de 35 años, pues como se ha mencionado, la mayoría de mujeres jóvenes se infectan por VPH y saldrían positivas a la prueba, sin que ello tenga un significado clínico relevante. En términos prácticos se estima que si son positivas a VPH a los 35 años o más, estas mujeres ya tendrían una infección crónica y sí estarían en un riesgo real de padecer cáncer cervicouterino.

Los programas de detección oportuna de cáncer permiten detectar lesiones precancerosas por prueba de “papanicolaou” o detección de VPH y han reducido significativamente este padecimiento en países de altos ingresos. Sin embargo, estos programas no han tenido el mismo efecto en los países de medianos recursos como es el caso de México. En la década de los 80, en México el Programa Nacional de Prevención y Control de Cáncer Cervicouterino se enfrentó a diversos problemas: aumento en la mortalidad por cáncer cervicouterino, falta de educación en la prevención y realización de la citología cervical, pobre cobertura en zonas marginadas, así como la falta de control epidemiológico y control de calidad en la toma de muestras. Muchos de estos problemas persisten en nuestros días.

Tamizaje en cáncer de ovario

El cáncer de ovario no presenta síntomas específicos, razón por la que 70 % de las pacientes con este tipo de cáncer son diagnosticadas cuando éste se ha extendido fuera de la pelvis y sus posibilidades de curación se han reducido notablemente.

Las dos pruebas que se usan con más frecuencia para detectar un posible cáncer de ovario son la ecografía transvaginal, que puede ayudar a encontrar una masa en el ovario, pero no puede indicar con precisión si una masa es cancerosa o benigna, y la prueba en sangre de CA-125, una proteína que está elevada en muchas mujeres con cáncer de ovario. El nivel del antígeno CA-125 es útil para orientar el diagnóstico, pero es inespecífico, ya que otras enfermedades, tanto benignas como malignas, lo pueden elevar. Sin embargo, ninguna de las dos pruebas ha demostrado reducir la cantidad de muertes producidas por el cáncer de ovario y, por esta razón, no se recomienda su uso rutinario como prueba de tamizaje para detectar este tipo de cáncer.⁴²

Prevención del cáncer de la mujer

La prevención primaria se enfoca en evitar la aparición de la enfermedad utilizando medidas que disminuyan los factores de riesgo y favoreciendo comportamientos y hábitos más saludables entre la población. Para cáncer de mama, evitar la obesidad mediante una dieta balanceada, la actividad física y el consumo de ciertos alimentos como verduras, cacahuete, nueces y almendras ayudaría a reducir el riesgo. De igual manera el tener hijos y lactar son factores protectores.⁴³ Para prevenir el cáncer de ovario servirían por lo general las mismas recomendaciones. En el caso del cáncer cervicouterino, habría que evitar la infección por VPH mediante algunas prácticas modificables como puede ser el uso de preservativos, limitar el número de parejas sexuales o retrasar el inicio de la vida sexual, pues estas prácticas ayudarían a disminuir considerablemente la exposición a la infección.

También existe una vacuna contra el VPH. Sin embargo, esta vacuna sólo protege contra cuatro tipos de papilomavirus, y aunque son los virus más comunes, hay más tipos de VPH (que causan entre 20 y 30 % de los cánceres cervicouterinos) para los cuales la vacuna no protege. La vacuna previene la infección, por lo que su aplicación es más útil en mujeres que no han iniciado su vida sexual, pues si ya han tenido relaciones sexuales y adquirieron el virus, el riesgo para el cáncer está dado. Claro que en este caso, la vacuna protegería para futuras infecciones, disminuyendo (aunque en menor medida) el riesgo de cáncer. Sin duda la vacuna sí ayudará grandemente a prevenir el cáncer cervicouterino en mujeres que se la apliquen, pero como ya hemos dicho, no previene al 100 % la infección del VPH, por lo que los exámenes de “papanicolaou” seguirán siendo necesarios en mujeres vacunadas.

El caso de la frontera sur de México

Existen inequidades, en cuanto a la epidemiología, alternativas de tamizaje, calidad del tratamiento, sobrevivencia y mortalidad referentes al cáncer de la mujer en México.

Respecto a la mortalidad, en tasas estandarizadas de mortalidad (por 100 000 mujeres) para cáncer de mama en México, se estima que las tasas regionales más altas proceden de la Ciudad de México (13.2) y la región norte del país (11.8), en tanto que la región sur tiene la tasa más baja del país con un promedio regional de 7. Sin embargo, estas tasas de mortalidad tienen una tendencia a la alza. Por el contrario, para cáncer cervicouterino, la región sur es donde se registran las tasas más elevadas de mortalidad (11.9), comparado con una tasa de 8.5 para la región norte. Lo anterior coincide con el grado de marginación que existe en las regiones. En el caso del cáncer cervical se observa que en estados con un índice muy bajo de marginación se reconocen las tasas más bajas y en las entidades federativas con el índice de marginación más alto (estados del sur) se identifican las tasas más altas de mortalidad por cáncer cervicouterino.⁴⁴ En el caso del cáncer de mama, en estados con marginación muy alta, existen bajas tasas de mortalidad y en estados con marginación muy baja, existen altas tasas de mortalidad por esta tumoración. No obstante, esta observación es relativa, ya que en las regiones con la más elevada marginación en México (regiones comúnmente encontradas en la frontera sur de México) coexisten en la actualidad un elevado número de muertes por cáncer de mama y de muertes por cáncer cervicouterino, agravándose el problema de salud pública (Figuras 5.2 y 5.3).

En cuanto al riesgo de morir según sea región rural o urbana, a nivel nacional, se encontró que el riesgo de fallecer por cáncer de mama es menor en mujeres que residen en el área rural en relación con las que residen en el área urbana, en tanto que sucede lo contrario con el cáncer cervical.

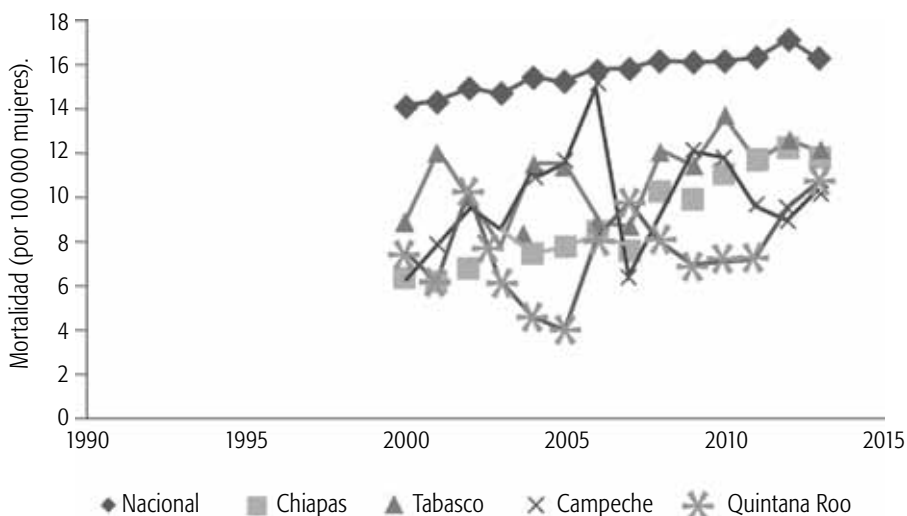


Figura 5.2.

Tasas de mortalidad por cáncer de mama en mujeres de 25 años y más.

Fuente: elaboración a partir de la información estadística registrada sobre mortalidad, SSA. Actualizado: Sep. 2015.

Citado: 15 Mar 2017. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-estadistica>

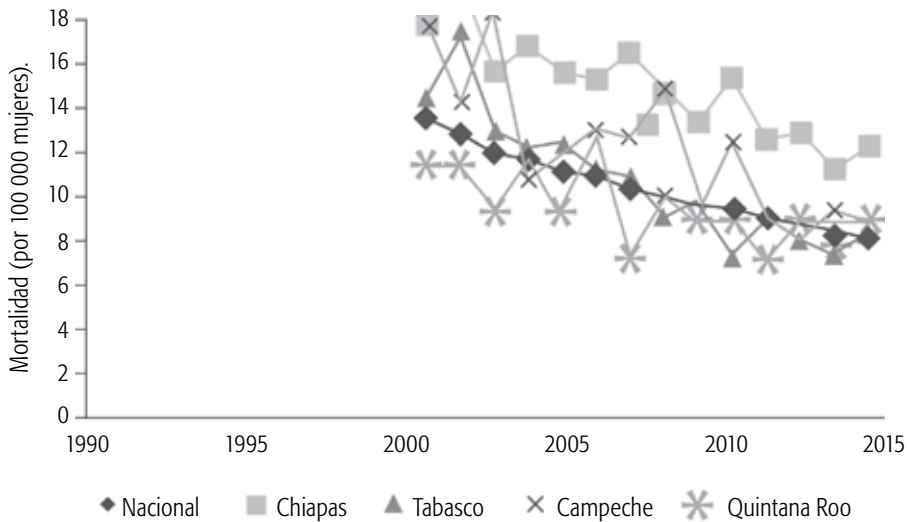


Figura 5.3.

Tasas de mortalidad por cáncer cervicouterino en mujeres de 25 años y más.

Fuente: elaboración a partir de la información estadística registrada sobre mortalidad, SSA. Actualizado: Sep. 2015.

Citado: 15 Mar 2017. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/informacion-estadistica>

Contrario al resto del país, en la frontera sur el riesgo de fallecer por cáncer de mama es mayor en el área rural respecto del área urbana. Lamentablemente, también se observa que la región sur posee un riesgo 23 % mayor, respecto del promedio nacional, de morir por cáncer cervical en el área rural en comparación con el área urbana. De esto llama la atención que de todo México, las que más riesgo tienen de morir por neoplasias de la mujer, son las que se encuentran en las zonas marginadas (rurales) de los estados marginados, como los de la frontera sur.

Tamizaje en México

El problema del tamizaje en México es que menos de la mitad de las mujeres susceptibles a la enfermedad se realizan una prueba de tamizaje para un diagnóstico oportuno. La Encuesta Nacional de Salud 2012, muestra que para la citología cervico-vaginal, sólo 45.5% de las mujeres de entre 25 y 64 años de edad se tomaron un “papanicolaou” durante el último año. Se destaca que Campeche, Tabasco y Chiapas superan la media nacional, en tanto que Quintana Roo y Yucatán están por debajo de ella. Esto deja casi a la mitad de la población sin la oportunidad de un diagnóstico oportuno de la enfermedad. Respecto a la mamografía para detección de cáncer de mama la situación es más preocupante, pues sólo 22.8% de las mujeres de entre 40 y 69 años se han realizado este estudio en el último año, siendo inferior en población rural, en donde sólo 17% de la población se realizó dicho estudio. En general también se observó que las coberturas de los programas de detección

oportuna de cáncer en la mujer son mucho menores entre las mujeres sin seguridad social que en aquellas que cuentan con servicios de salud.⁴⁵ Aspecto importante a considerar en los estados de la frontera sur, en donde el acceso y uso efectivo de los servicios de salud varía entre los diferentes estados. En general, en todos los indicadores de acceso a los sistemas de salud, Chiapas es de los estados con los indicadores más bajos en México, incluyendo los números de aparatos para mamografías por habitante. En la cantidad de médicos en contacto con pacientes, Chiapas es el estado con el indicador más bajo en el país, contrastando con Campeche, el cual por lo general está arriba de la media nacional en la mayoría de parámetros que miden el acceso a la salud.⁴⁶ Esto deja claro que la detección oportuna de los cánceres de la mujer en la frontera sur puede variar de Chiapas a Campeche y que cada región puede tener sus peculiaridades.

Otro aspecto adicional a la baja cobertura es que los sistemas de detección pueden fallar a pesar de que la mujer se haya realizado la prueba y por ello se requiere una repetición constante de estos estudios (por lo general anual) para superar dicho inconveniente. También se ha reportado que la entrega de resultados puede no ocurrir en el sistema de salud, existiendo la falta de entrega de resultados de un 6 % en las mujeres de zonas rurales y 4.8 % de zonas urbanas.

El nivel cultural y de educación reproductiva es un factor relevante. Un estudio realizado en Chiapas constató que la información biomédica en torno al cáncer cervical *versus* las prácticas de prevención reales de la población de estudio discrepan sustancialmente, ya que consideran más importante platicar sobre las prácticas sexuales en pareja, que utilizar protección en las relaciones sexuales o realizarse el “pap”.⁴⁷ La ignorancia sobre la prueba, la falta de interés o de tiempo o reciente inicio de vida sexual también son algunos de los causales para no realizarse el “pap” según un estudio realizado en la Península de Yucatán.⁴⁸ Las campañas de detección oportuna no toman en cuenta estas realidades en su prevención. Esto explicaría en parte el bajo porcentaje de mujeres que se realiza un “papanicolau” en algunos estados de la frontera sur.

Atención a la salud

La atención del cáncer en general en los estados de la frontera sur de México no se puede decir que es igual a la del resto del país. Si bien todos los mexicanos tienen el mismo derecho a la salud, es claro que la infraestructura local de la región es insuficiente para tratar estas enfermedades. Como ejemplo se puede mencionar que Quintana Roo no cuenta con un centro especializado público en el área de oncología. Tampoco Chiapas cuenta con el equipo ideal para otorgar radioterapia (acelerador lineal), aspecto importante en la terapia oncológica. Sin embargo, sí son grandes los esfuerzos que han hecho en esta materia y muestra de ello es que actualmente en la región hay ocho centros de atención oncológica de la Red

Nacional de Centros Estatales de Cancerología (sector salud pública), los cuales se mencionan a continuación:

- Centro Estatal de Cancerología de Chiapas
- Centro Regional de Alta Especialidad de Chiapas
- Hospital Regional de Alta Especialidad de Chiapas “Ciudad Salud”
- Centro Estatal de Oncología de Campeche
- Centro Anticanceroso de Mérida (Yucatán)
- Hospital de Alta Especialidad de la Península de Yucatán
- Hospital O’Horan de la Secretaría de Salud (Yucatán)
- Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Juan Graham Casasús” (Tabasco)

Sin embargo, como hemos mencionado, la alta marginación de comunidades y el pobre acceso efectivo al sistema de salud de las mismas serían un factor desfavorable y que aumenta la mortalidad de los cánceres en la mujer en la frontera sur de México. Esto ocurre porque el diagnóstico es tardío y la infraestructura médica existente es subóptima. Tanto el cáncer de mama como el cervicouterino se diagnostican en etapas avanzadas de la enfermedad, con insuficientes recursos humanos y económicos para su control. Este patrón mixto de cáncer en la mujer, por un lado el patrón endémico de cáncer cervicouterino y por otro la epidemia del cáncer de mama, representa un enorme reto para los sistemas de salud con escasos recursos y cada día más altos costos para su diagnóstico y tratamiento.⁴⁹ Sólo las estrategias de prevención y diagnóstico oportuno podrán ayudar a solventar este grave problema de salud pública en el futuro.

Información científica sobre la materia

La información sobre todos los aspectos del cáncer en la mujer en los estados que conforman la frontera sur de México es escasa. Faltan estudios que asocien los usos y costumbres de las comunidades indígenas de la zona en relación con el cuidado de la salud reproductiva de las mujeres. Las cuestiones culturales, migratorias, la marginación y el impacto del pobre nivel de acceso al sistema de salud son temas no explorados en relación con los factores que pueden intervenir en la prevención, el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado de los cánceres de la mujer en esta zona de México. Es difícil querer usar datos de otras regiones de México para entender el problema del cáncer de las mujeres en la frontera sur de México, pues la cultura, geografía, economía, recursos disponibles y dinamismo social de la zona no es similar a la del resto del país. Los estudios científicos en este sentido son necesarios para que la información generada pueda ser tomada en consideración en la planeación de estrategias efectivas para la prevención y diagnóstico oportuno de estas neoplasias en la región. La sola inversión de grandes recursos para mejorar el tratamiento de los cánceres diagnosticados en estadios avanzados, en otras pala-

bras, la creación de grandes, avanzados y costosos centros oncológicos, aunque son necesarios, no ayudarán a reducir el problema de salud pública que representan las neoplasias de la mujer en la frontera sur.

Conclusión

En los estados que conforman la frontera sur de México coexisten un elevado número de muertes por cáncer de mama y por cáncer cervicouterino, aspectos que son propiciados por una alta tasa de marginación. Los sistemas de tamizaje para detección temprana y de lesiones premalignas son generalmente deficientes en todo México, pero éstos se empeoran con los altos niveles de marginación y con el pobre acceso y uso de los sistemas de salud, aspectos que se conjuntan en algunas regiones de la frontera sur. Sin embargo, hay que destacar no toda la región de la frontera sur es igual, pues existen zonas con altos indicadores de acceso a los sistemas de salud, como el caso de Campeche. La poca educación en salud reproductiva es otro aspecto que limita el uso de las pruebas de tamizaje para la detección oportuna de las neoplasias en las mujeres de algunas regiones de la frontera sur, por lo que al diseñar futuras estrategias para combatir estas neoplasias, no sólo se debe procurar el acceso al sistema de salud, sino también educar y tomar en consideración la cultura de la población que use este sistema de salud. Estudios científicos sobre la problemática son necesarios en la región para que sirvan de fundamento en el diseño de mejores estrategias para la prevención y diagnóstico oportuno de estas enfermedades.

Referencias

1. Crum CP, Nuovo GJ, Lee KR. The cervix. *Sternbergs diagnostic surgical pathology*. 1999;47:2377-434.
2. Delgado-Enciso I, Rojas-Martínez A, Barrera-Saldaña H, Ortiz-Lopez R. Los virus: Una importante causa de neoplasias en los seres humanos. *Rev Invest Clin*. 2004;56:495-506.
3. Olmedo-Buenrostro BA, Pamplona VÁ, Enriquez-Maldonado IG, Hernández AR, Delgado-Enciso I. El cáncer cérvico-uterino: Implicaciones de la edad de inicio de vida sexual y el Papilomavirus humano. *Revista Fuente Año*. 2011 Jul;3(8).
4. Murillo-Zamora E, García-Ceballos R, Delgado-Enciso I, Garza-Guajardo R, Barboza-Quintana O, Rodríguez-Sánchez IP, et al. Regional-level estimation of expected years of life lost attributable to overweight and obesity among Mexican adults. *Global Health Action*. 2016;9.
5. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2012: estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012.
6. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de cáncer de mama en segundo y tercer nivel de atención. México, 2009.
7. Benson JR, Jatoi I. The global breast cancer burden. *Future oncology*. 2012 Jun;8(6):697-702.
8. Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK (ed). *Enfermedades de la mama*. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
9. Fernández-Cantón SB, León-Álvarez G, Herrera-Torres MD, Salazar-Delgado E, Sánchez-Díaz MD, Alcalá-Orós RB. Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México. *Ciudad de México: Secretaría de Salud*. 2011:157-87.
10. Lacey JV, Kreimer AR, Buys SS, Marcus PM, Chang SC, Leitzmann MF, et al. Breast cancer epidemiology according to recognized breast cancer risk factors in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial Cohort. *BMC cáncer*. 2009. Mar 17;9(1):84.
11. Ruiz-Flores P, Similnikova OM, Badzioch M, Calderon-Garcidueñas AL, Chopin S, Fabrice O, et al. BRCA1 and BRCA2 mutation analysis of early-onset and familial breast cancer cases in Mexico. *Human mutation*. 2002 Dec 1;20(6):474-5.
12. Delgado-Enciso I, Gonzalez-Hernandez NA, Baltazar-Rodriguez LM, Millan-Guerrero RO, Newton-Sanchez O, Bayardo-Noriega A, et al. Association of matrix metalloproteinase-2 gene promoter polymorphism with myocardial infarction susceptibility in a Mexican population. *Journal of Genetics*. 2009 Aug 1;88(2):249-52.
13. Soriano-Hernandez AD, Madrigal-Perez DG, Galván-Salazar HR, Arreola-Cruz A, Briseño-Gómez L, Guzmán-Esquivel J, et al. The protective effect of peanut, walnut, and almond consumption on the development of breast cancer. *Gynecologic and obstetric investigation*. 2015 Jul 10;80(2):89-92.
14. Boyle P, Levin B. *World cancer report 2008*. International Agency for Research on Cancer. Distributed by WHO Press, Lyon/Geneva. 2008.
15. Danaei G, Vander-Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M. Comparative Risk Assessment Collaborating Group (Cancers. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors). *The Lancet*. 2005 Nov 25;366(9499):1784-93.
16. Ramos-Flores C, Romero-Gutiérrez T, Delgado-Enciso I, Maldonado GE, Plascencia VM, Vázquez-Vuelvas OF, et al. Polymorphisms in the genes related to angiogenesis are associated with uterine cervical cancer. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2013 Sep 1;23(7):1198-204.
17. Sánchez-Barriga J. Tendencias de mortalidad por cáncer cérvico-uterino en las siete regiones socioeconómicas y en las 32 entidades federativas de México en los años 2000-2008. *Gac Med Mex*. 2012 Jan;148:42-51.
18. Almonte M, Murillo R, Sánchez GI, Jerónimo J, Salmerón J, Ferreccio C, et al. Nuevos paradigmas y desafíos en la prevención y control del cáncer de cuello uterino en América Latina. *Salud Publica de Mexico*. 2010 Dec;52(6):544-59.
19. Soriano-Hernandez AD, Madrigal-Pérez D, Galván-Salazar HR, Martínez-Fierro ML, Valdez-Velazquez LL, Espinoza-Gómez F, et al. Antiinflammatory drugs and uterine cervical cancer cells: Antineoplastic effect of meclizolofenamic acid. *Oncology letters*. 2015 Oct 1;10(4):2574-8.
20. INMUJERES/UNIFEM. El enfoque de género en la producción de las estadísticas sobre salud en México. México: Editorial Sestante; 2007. Disponible en: http://cedoc.inmujeres.gob.mx/documentos_download/100213.pdf
21. Lugo-Trampe Á, Trujillo-Murillo KD, Rodríguez-Sanchez IP, Barboza-Cerda MD, Lugo-Trampe JD, Hernández-Ramírez LC, et al. A PCR-RFLP method for typing human papillomavirus type 16 variants. *Journal of Virological Methods*. 2013 Feb 28;187(2):338-44.
22. Ramírez-Flores M, Delgado-Enciso I, Fernández-Salinas AR, Valdez-Velázquez LL, Guzmán-Esquivel J, Baltazar-Rodríguez LM. VPH 16 and 18 viral loads are greater in patients with high-grade cervical epithelial lesions. *European Journal of Gynaecological Oncology*. 2016 Jan 1;37(5):644-8.
23. Baltazar-Rodríguez LM, Anaya-Ventura A, Andrade-Soto M, Monroy-Guizar EA, Bautista-Lam JR, Jonguitud-Olguin G, et al. Polymorphism in the matrix metalloproteinase-2 gene promoter is associated with cervical neoplasm risk in Mexican women. *Biochemical Genetics*. 2008 Apr 1;46(3-4):137-44.
24. Guzmán-Esquivel J, Martínez-Contreras A, Ramírez-Flores M, Ceja LM, Delgado-Enciso I, Martínez-Garza S, et al. Association between human papillomavirus in men and their sexual partners and uterine cervical intraepithelial neoplasia. *International Urology and Nephrology*. 2009 Jun 1;41(2):335-40.
25. Delgado-Enciso I, Rojas-Martínez A, Barrera-Saldaña H, Ortiz-Lopez R. Los virus: una importante causa de neoplasias en los seres humanos. *Rev Invest Clin*. 2004;56:495-506.
26. Delgado-Enciso I, Cervantes-García D, Martínez-Dávila IA, Ortiz-López R, Alemany-Bonastre R, Silva-Platas CI, et al.

- A potent replicative delta-24 adenoviral vector driven by the promoter of human papillomavirus 16 that is highly selective for associated neoplasms. *The Journal of Gene Medicine*. 2007 Oct 1;9(10):852-61.
27. Delgado-Enciso I, Martínez-Garza SG, Rojas-Martínez A, Espinoza-Gómez F, Canseco-Avila LM, Vidal-Gutiérrez O, et al. The effect of MTHFR polymorphisms, pregnancy and first intercourse on cervical cancer in a population from the Northeastern Mexico. *Revista de Investigación Clínica; órgano del Hospital de Enfermedades de la Nutrición*. 2005 Dec;58(5):462-9.
 28. Jelovac D, Armstrong DK. Recent progress in the diagnosis and treatment of ovarian cancer. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2011 May 1;61(3):183-203.
 29. Brandan ME, Villaseñor Y. Detección del cáncer de mama: estado de la mamografía en México. *Cancerología*. 2006;1(3):147-62.
 30. Ortega-Altamirano D, López-Carrillo L, López-Cervantes M. Estrategias para la enseñanza del autoexamen del seno a mujeres en edad reproductiva. *Salud Publica de Mexico*. 2000 Feb;42(1):17-25.
 31. Miller AB. What is the role of early detection and screening in cancer control? *Journal of Public Health Policy*. 1993 Dec 1;14(4):403-12.
 32. López-Carrillo L, Torres-Sánchez L, López-Cervantes M, Rueda-Neria C. Identificación de lesiones mamarias malignas en México. *Salud Publica de Mexico*. 2001 Jun;43(3):199-202.
 33. Sandoval-Hermosillo F, Vázquez-Lara GA, Farias-Evangelista LD, Madrid-Venegas DC, Jiménez-Covarrubias MG, Ramírez-Villaseñor M, et al. Comparing two diagnostic methods used for breast neoplasm in a cancer centre in Colima, Mexico. *Revista de Salud Publica*. 2010 Jun;12(3):446-53.
 34. Herrera GA, Granados GM, et al. *Manual de oncología, procedimientos quirúrgicos*. 5ª ed. México: McGraw Hill-Interamericana; 2014.
 35. Elmore JG, Armstrong K, Lehman CD, Fletcher SW. Screening for breast cancer. *JAMA*. 2005 Mar 9;293(10):1245-56.
 36. Smith-Bindman R, Chu P, Miglioretti DL, Quale C, Rosenberg RD, Cutter G, et al. Physician predictors of mammographic accuracy. *Journal of the National Cancer Institute*. 2005 Mar 2;97(5):358-67.
 37. Mavroforou A, Mavroforos D, Michalodimitrakis E. Screening mammography, public perceptions, and medical liability. *European Journal of Radiology*. 2006 Mar 31;57(3):428-35.
 38. P Destounis SV, DiNitto P, Logan-Young W, Bonaccio E, Zuley ML, Willison KM. Can computer-aided detection with double reading of screening mammograms help decrease the false-negative rate? Initial experience 1. *Radiology*. 2004 Aug;232(2):578-84. Conant, E. A. Sickles, and S.
 39. NOM-146-SSA1-1996 Norma Oficial Mexicana. Salud ambiental. Responsabilidades sanitarias en establecimientos de diagnóstico médico con rayos X.
 40. Consejo Nacional de Población, *Proyecciones de la Población de México 2000-2050*. Disponible en: <http://www.conapo.gob.mx/>
 41. Norma Oficial Mexicana NOM-014-SSA2-1994 para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino.
 42. De León DF. Cáncer epitelial de ovario. *Cancerología*. 2011;6:53-60.
 43. Galván-Salazar HR, Arreola-Cruz A, Madrigal-Pérez D, Soriano-Hernández AD, Guzman-Esquivel J, Montes-Galindo DA, et al. Association of milk and meat consumption with the development of breast cancer in a Western Mexican population. *Breast Care*. 2015 Dec 1;10(6):393-6.
 44. Palacio-Mejía LS, Lazcano-Ponce E, Allen-Leigh B, Hernández-Ávila M. Diferencias regionales en la mortalidad por cáncer de mama y cérvix en México entre 1979 y 2006. *Salud Publica de Mexico*. 2009 Jan;51:s208-19.
 45. Linaldi-Yépez F, Hernández-Cruz L, Apresa-García T, Hernández-Hernández DM, Martínez-Torres J. Indicadores de calidad en la detección oportuna de cáncer cervicouterino en unidades de primer nivel de atención. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2010;48(3):243-52.
 46. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. *Indicadores de acceso y uso efectivo de los servicios de salud de afiliados al Seguro Popular*. México, DF: Coneval, 2014.
 47. Luna-Blanco MA, Sánchez-Ramírez G. Posibilidades sociales de prevención de la infección por virus del papiloma humano y de cáncer cervicouterino en San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México. *LiminaR*. 2014 Dec;12(2):67-80.
 48. Conde-Ferrárez L, Allen RE, Martínez JR, Ayora-Talavera G, Gonzalez-Losa MD. Factors associated with cervical cancer screening amongst women of reproductive age from Yucatan, Mexico. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2012;13(9):4719-24.
 49. Mohar A, Bargalló E, Ramírez M, Lara F, Beltrán-Ortega A. Recursos disponibles para el tratamiento del cáncer de mama en México. *Salud Publica de Mexico*. 2009 Jan;51:s263-9.

Enfermedades emergentes, reemergentes y desatendidas

Unidad temática II

6. Dengue, Chikungunya y Zika: panorama actual en México y la frontera sur

Héctor Ochoa Díaz López, Fernando Rodríguez León, José G. Estrada Franco, Adalberto Pérez de León

■ Introducción

Los arbovirus son agentes virales que se replican en un artrópodo hematófago y se transmiten a través de la picadura de éstos. Existen alrededor de 492 arbovirus, clasificados en 25 géneros y 8 familias,¹ sin embargo, aproximadamente 150 afectan al humano y se relacionan con cuadros febriles hemorrágicos y encefalitis. Por

Aedes luteocephalus (África Occidental)
Aedes furcifer (África Occidental)
Aedes niveus sp. (Asia Sudoriental)

Aedes aegypti subsp. *aegypti* (trópico)
Aedes albopictus (trópico)
Aedes polynesiensis (Polinesia)

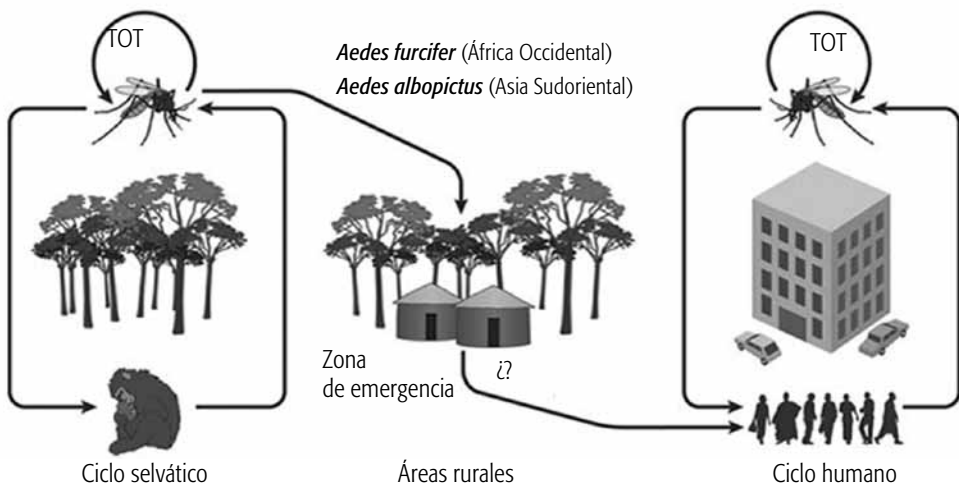


Figura 6.1. Ciclos enzoóticos, rurales y urbanos de enfermedades transmisibles por vectores.

Fuente: Vasilakis *et al.* (2011). Disponible en: http://www.nature.com/nrmicro/journal/v9/n7/fig_tab/nrmicro2595_F1.html.

lo general se mantienen en el ambiente mediante ciclos enzoóticos, sin embargo, virus como el Dengue, Chikungunya y Zika, están adaptados a ciclos urbanos de transmisión utilizando a los mosquitos, casi siempre del género *Aedes*, como sus vectores (Figura 6.1).² A pesar de generar manifestaciones clínicas similares, los arbovirus Dengue y Chikungunya pertenecen a distintas familias virales, por sus diferentes características morfológicas y patogénicas, y ocasionan diferentes complicaciones.³ Estos tres arbovirus han causado epidemias en las Américas y en México y han afectado a miles de humanos. En este capítulo se presenta la situación actual de transmisión e infección con los arbovirus del Dengue, Chikungunya y Zika en México considerados como una amenaza a la salud pública, y el efecto de estas enfermedades en humanos que viven en regiones fronterizas del país, sobre todo aquellas poblaciones vulnerables en el sur de México.

Dengue

Antecedentes históricos

Las primeras epidemias de Dengue reportadas datan de 1779-1780 en Asia, África y América del Norte. La ocurrencia casi simultánea de los brotes en tres continentes indica que estos virus y el mosquito vector han estado ampliamente distribuidos en las áreas tropicales durante más de 200 años.⁴ En un principio, se creía que el Dengue no era mortal, sin embargo, las descripciones clínicas del Dengue complicado por hemorragia, choque y muerte se comunicaron en brotes producidos en Australia (1897), Grecia (1928) y Formosa (1931). La transmisión de la infección ligada al mosquito *Aedes aegypti* se probó en 1903, y su etiología viral en 1906. Aunque el virus se aisló en 1944, en 1945 Sabin demostró la incapacidad de dos cepas virales para producir protección cruzada en humanos, y de esa forma estableció la existencia de serotipos del virus del Dengue. Después de la Segunda Guerra Mundial comenzó una pandemia caracterizada por múltiples serotipos virales de Dengue en el sureste asiático, produciendo brotes de fiebre del Dengue hemorrágico (FDH), desde entonces se ha venido propagando por el resto del mundo.^{4,5} Los primeros registros oficiales de Dengue en la República Mexicana se dieron durante la primera mitad del siglo pasado.⁶

Agente etiológico

El virus del Dengue pertenece a la familia *Flaviviridae*, género *Flavivirus*, que agrupa 60 especies, de los cuales 30 son patógenos para el hombre.⁵ Se han identificado cuatro serotipos serológicamente diferenciales del virus del Dengue: DENV-1, DENV-2,

DENV-3 y DENV-4,⁷ los cuales comparten analogías estructurales y patogénicas por lo que cualquiera puede producir las formas graves de la enfermedad, aunque los serotipos 2 y 3 han estado asociados con la mayor cantidad de casos graves y mortales. La inmunidad para cada serotipo es duradera, probablemente de por vida y se expresa mediante anticuerpos neutralizantes hemotípicos. No existe inmunidad cruzada entre los serotipos, excepto durante las primeras semanas y meses después de la infección.⁸

Etiopatogenia

Después de la picadura de un mosquito hembra infectado y el ingreso del virus del Dengue al organismo, éste tiene gran afinidad por las células del sistema fagocítico mononuclear.⁹ Los virus suelen circular en la sangre por 5 días, en los monocitos/macrófagos infectados, y en menor grado en los linfocitos B y T. Los linfocitos CD4 se activan y posteriormente los CD8, los cuales generan liberación de citocinas.⁹

El choque hipovolémico aparece tras la repentina extravasación de plasmas en sitios extravasculares, entre ellos la pleura y la cavidad abdominal, normalmente con defervescencia de la fiebre. El aumento de la permeabilidad vascular se asocia con la activación inmunitaria, por el aumento en las citocinas, la activación del sistema de complemento y apoptosis celular. La reducción del gasto cardiaco puede contribuir aún más al choque.⁵

La infección por cualquier serotipo de Dengue puede generar Dengue hemorrágico, sin embargo, hay datos que marcan un mayor riesgo después de una reinfección por ciertos serotipos. Las tendencias hacia una gravedad mayor o fluctuante de la enfermedad durante brotes prolongados se han atribuido a la evolución de “cuasiespecies” virales. La enfermedad después de la infección con dos serotipos (p. ej., un tercer ataque de Dengue) es poco frecuente, y la enfermedad después de tres infecciones, casi nunca ocurre. Episodios repetidos de FDH son escasos, presumiblemente porque los factores inmunitarios que favorecen las respuestas inmunopatológicas son sobrepasados por las respuestas inmunitarias que eliminan la infección.⁵

Epidemiología

En los últimos decenios la incidencia de Dengue en el mundo ha aumentado. Antes de 1970, sólo nueve países habían sufrido epidemias de Dengue hemorrágico. Actualmente, la enfermedad es endémica en más de 100 países de África, América, el Mediterráneo oriental, Asia sudoriental y el Pacífico occidental.⁹

El número real de casos está subregistrado, de los cuales muchos están mal clasificados. Se estima que 3 900 millones de personas de 128 países están en riesgo de infección por Dengue. En 2010, se notificaron casi 2.4 millones de casos. Cada año, unas 500 000 personas que padecen Dengue grave necesitan hospitalización y alrededor de 2.5 % fallecen.¹⁰ El número creciente de personas que se transportan, desde y hacia las zonas endémicas, ha contribuido al aumento de esta enfermedad.

En la región de las Américas, fue hasta 1962 que se presentaron los primeros casos de Dengue hemorrágico. Hoy en día es la enfermedad reemergente más importante en el continente y su forma hemorrágica es cada vez de mayor relevancia por el aumento en el número de defunciones.⁹

Según la *Guía de atención de Dengue* de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en la actualidad la clasificación clínica de gravedad del Dengue es: Dengue sin Signos de Alarma (DNG) – antes conocido como fiebre por Dengue –, Dengue con Signos de Alarma (DCSA) y Dengue Grave (DG) –antes fiebre hemorrágica por Dengue.^{12,14}

Según datos de la OMS/OPS hasta la Semana Epidemiológica (SE) 36 (22 de septiembre) del 2017 se han reportado 496 882 casos acumulados de Dengue (Dengue + Dengue grave), con una incidencia de 52.54 casos por cada 100 000 habitantes, de los cuales 53 433 son casos confirmados. Además, 1 087 han sido casos de Dengue grave, 228 han sido decesos, y una tasa de letalidad de 0.25.¹¹

La diseminación del virus en México se ha dado de sur a norte, sobre todo en estados con la presencia del vector. En los primeros años únicamente se había identificado el serotipo DENV-1 en el país, sin embargo, un decenio después ya se detectaban los serotipos DENV-2 y DENV-4, y en 1995 se identificó por primera vez el DENV-3, lo cual coincidió con la primera epidemia de Dengue hemorrágico. En la actualidad, la enfermedad está presente en 28 estados, donde residen

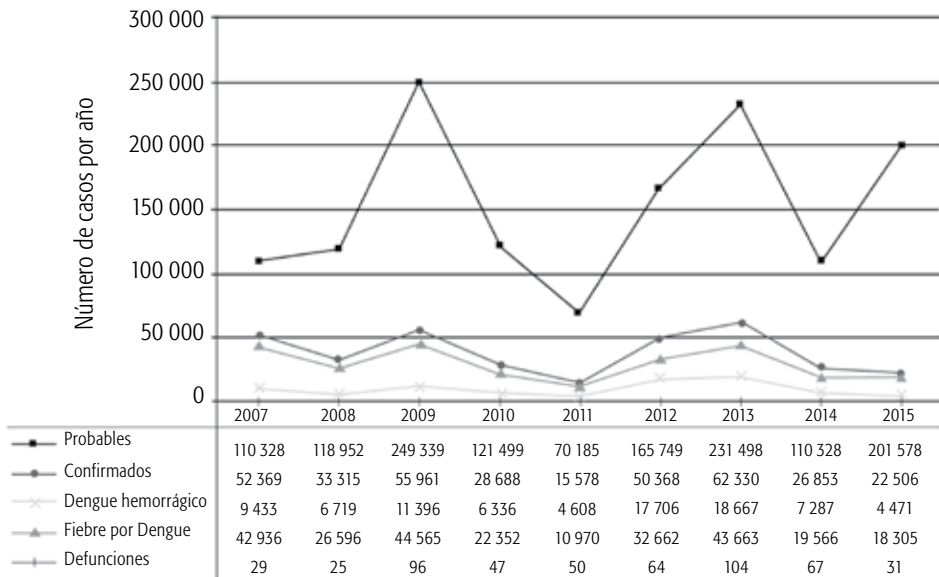


Figura 6.2.

Casos probables y confirmados de Dengue en México durante el periodo 2007-2015.

Fuente: Sinave/DGE/SALUD.

más de 50 millones de personas y se localizan grandes urbes, centros agrícolas, ganaderos, industriales, pesqueros, petroleros y los sitios turísticos más importantes del país.⁹

De acuerdo con el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, del 2007 al 2015 se han registrado 513 defunciones, posicionando al 2013 el año con mayor número de casos letales: 104.

La gráfica de la Figura 6.2 muestra la ocurrencia de casos en el periodo de 2007 a 2015. En el 2009 y 2013 se presentan dos picos con una diferencia muy marcada en la cantidad de casos probables y confirmados, mientras que en el 2011 se observa un descenso sustancial de éstos.

En el 2017, hasta la SE 38 (25 de septiembre 2017), se han reportado 6 928 casos confirmados de Dengue, siendo éstos 5 473 casos DNG y 1 455 casos de DCSA + DG,¹² además de 44 897 casos probables, y una letalidad de 2.38 por cada 100 casos. La incidencia reportada es de 5.61 por cada 100 000. El 63 % de los casos confirmados corresponde a Guanajuato (1 419), Chiapas (893), Nuevo León (839), Veracruz (784) y Jalisco (455).¹²

El estado de Guanajuato presenta la incidencia más alta, con 24.01 casos por cada 100 000, seguido de Chiapas (16.59), Nuevo León (16.04), Tamaulipas (9.99), Veracruz (9.60) y Guerrero (8.26). Los estados con menor incidencia son: Chihuahua (0), Ciudad de México (0), Tlaxcala (0) y Zacatecas (0). Los serotipos circulantes más comunes en el país son el DENV-1 (24 estados) y el DENV-2 (11 estados); el serotipo 3 se presentó únicamente en 9 estados y el serotipo 4 en 0 estados. Tres serotipos se presentan en cinco estados (Figura 6.3).

El género más afectado fue el femenino, constituyó 60 % de los casos de Dengue no grave; en los de DCSA 52 % fue del sexo femenino y 48 % del masculino.¹²

En los estados de la frontera sur, Chiapas tiene la incidencia más alta, seguido de Quintana Roo, Tabasco y por último Campeche.¹²

Chiapas: con una incidencia de 16.59 casos por cada 100 000, reporta un total de 893 casos confirmados, siendo 340 de DNG y 553 de DCSA + DG. Con reporte de 7 defunciones y una letalidad de 1.27 por cada 100 casos de DG. Los dos municipios con la incidencia más alta son Amatenando de la Frontera y Mazapa de Madero.

Quintana Roo: con una incidencia de 6.55 casos por cada 100 000, reporta un total de 109 casos confirmados, siendo 81 de DNG y 28 de DCSA + DG. Con reporte de 1 defunción y una letalidad de 3.57 por cada 100 casos de DG. Los dos municipios con la incidencia más alta en el estado son Bacalar y Felipe Carrillo Puerto.

Tabasco: con una incidencia de 3.29 casos por cada 100 000, informa un total de 80 casos confirmados, siendo 50 de DNG y 30 de DCSA + DG. Con reporte de 0 defunciones y una letalidad de 0 casos por cada 100 casos de FHD. Los dos municipios con la incidencia más alta en el estado son Emiliano Zapata y Bacalan.

Campeche: con una incidencia de 0.96 casos por cada 100 000, reporta un total de 9 casos confirmados, siendo 5 de DNG y 4 de DCSA + DG. Con reporte de 0 defunciones y una letalidad de 0 por cada 100 casos de FHD. Los dos municipios con la incidencia más alta en el estado son Hecelchakan y Calkini.¹²

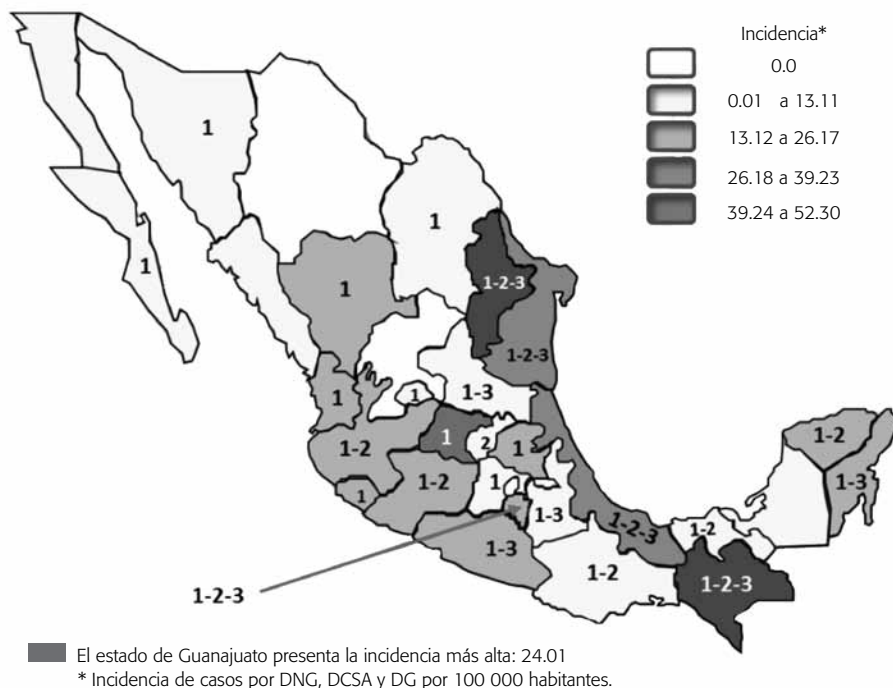


Figura 6.3.

Incendencia y presencia de serotipos por estado de la República Mexicana en 2017.

Fuente: Sinave/DGE/SALUD.

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

Clínicamente la infección sintomática por Dengue se divide en tres categorías: fiebre indiferenciada, fiebre por Dengue y fiebre hemorrágica por Dengue. Esta última se subclasifica en cuatro grados, dependiendo de la gravedad, en la cual los grados III y IV corresponden al síndrome de choque por Dengue.¹³

Después del periodo de incubación (4 a 10 días), la enfermedad comienza abruptamente y le siguen tres fases: febril, crítica y de convalecencia (Figura 6.4).

La fase febril, generalmente inicia con fiebre alta y súbita que puede ser bimodal. Esta fase aguda puede durar de 2 a 7 días, además de acompañarse de enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retroocular. En algunos pacientes se han reportado faringitis, anorexia, náusea y vómito. Si la prueba de torniquete es positiva en esta fase, aumenta la probabilidad de que sea Dengue. Pueden aparecer manifestaciones hemorrágicas como petequias y sangrado de mucosas. También puede presentarse hepatomegalia y leucopenia. Durante la fase crítica, cuando la temperatura disminuye sin mostrar alzas térmicas, y durante los días tres a siete de la enfermedad, puede haber un aumento de la permeabilidad capilar y

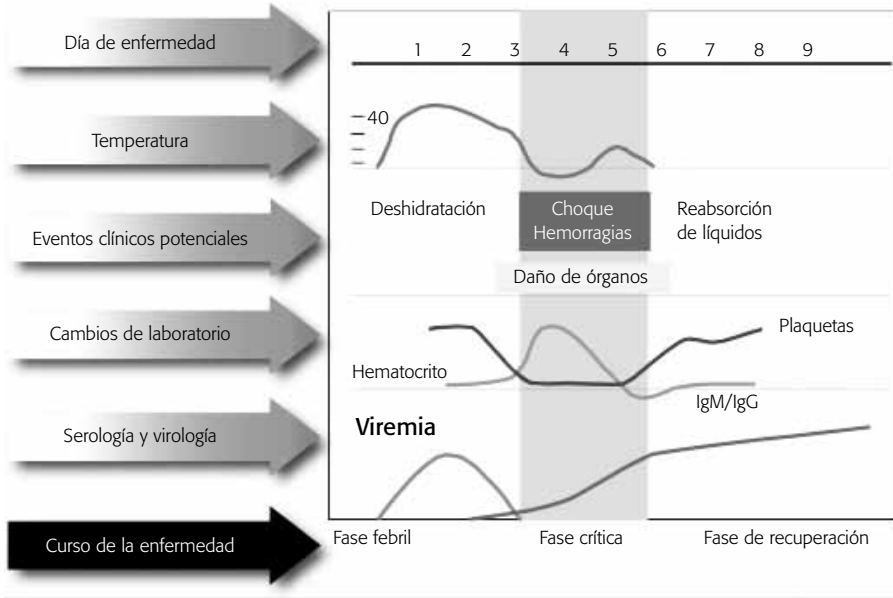


Figura 6.4.
Curso de la enfermedad del Dengue.
 Fuente: OMS-OPS: 2015.

mayores valores de hematocrito. El periodo de extravasación de plasma puede durar de 24 a 48 h. Se presenta una leucopenia progresiva y trombocitopenia. Pueden surgir manifestaciones como derrame pleural y ascitis, dependiendo de la extravasación de plasma. El choque se presenta cuando hay una pérdida crítica del volumen plasmático debida a la extravasación. A menudo está precedido por signos de alerta. La fase de recuperación o convalecencia se caracteriza por una reabsorción gradual de los líquidos del compartimiento vascular, mejora general, apetito, disminuyen los síntomas gastrointestinales, se estabiliza el estado hemodinámico y se presenta diuresis.¹³

El Dengue no grave, clásico o fiebre por Dengue, es aquel que se caracteriza por fiebre súbita y ataque al estado general, también puede acompañarse por cefalea, mialgias, artralgias, fotofobia, etc. Los síntomas suelen ser leves en niños y adultos, además de tener una duración aproximada de una semana. Pueden presentarse datos hemorrágicos, sin embargo, no necesariamente es por trombocitopenia severa, sino por la presencia de vasodilatación y fragilidad capilar debido a la fiebre.⁹

Durante la fase crítica, el paciente puede presentar deterioro clínico y manifestación de los signos de alarma, a esto se le llama Dengue con signos de alarma. Los signos de alarma son resultado del aumento de la permeabilidad capilar, lo que se manifiesta como dolor abdominal intenso y continuo, vómito persistente, acumulación de líquidos (derrame pleural, ascitis o derrame pericárdico), sangrado de mucosas (gingivorragia, epistaxis, hematuria, hematemesis o melena), hepatomegalia, alteraciones del estado de conciencia (irritabilidad o somnolencia) y aumento del hematocrito.^{7,14,72}

El Dengue grave, se define por uno o más de los siguientes criterios: choque por extravasación de plasma, acumulación de líquido con dificultad respiratoria, sangrado profuso que sea considerado clínicamente importante por el médico tratante y falla orgánica. Las hemorragias graves son de causalidad múltiple: factores vasculares, desequilibrio entre coagulación y fibrinólisis, y trombocitopenia.¹⁴ Los indicadores predictivos de síndrome de choque por Dengue son la elevación mayor de 50 % del hematocrito y una cuenta plaquetaria $\leq 75\ 000$. El choque se manifiesta por lo general cuando ya no hay viremia, por lo que está desencadenado fundamentalmente por la respuesta inflamatoria e inmunológica del organismo.⁹

Para el diagnóstico confirmatorio, además de la clínica, existen diversas pruebas de laboratorio para comprobar la presencia del virus. Se requiere la determinación en suero de anticuerpos IgM positivo, IgG positiva o antígeno NS1. El estándar de oro es el aislamiento viral. Para hacer el ELISA y detectar el IgM es necesario realizarlo dentro de los 7 a 30 días posteriores al inicio de los síntomas. La elevación de los títulos de IgG por lo general denota una infección secundaria; títulos mayores de IgG que los de IgM pueden indicar un mayor riesgo de Dengue hemorrágico. El antígeno no estructural NS1 aparece en los primeros 5 días del inicio de la enfermedad, cuando existe replicación viral en el huésped. El aislamiento viral puede llevarse a cabo en el líquido cefalorraquídeo, en el tejido obtenido para biopsia hepática o mediante la PCR.⁹

El tratamiento del Dengue no grave consiste en recomendar al paciente no automedicarse, soluciones hidratantes, así como control térmico con medios físicos y paracetamol en caso necesario. No deben administrarse medicamentos como el ácido acetilsalicílico y metamizol, ya que pueden agravar el cuadro clínico.⁹

Chikungunya

A pesar de ser transmitido por los mismos vectores (*A. aegypti* y *A. albopictus*) y presentar manifestaciones clínicas similares al Dengue, la fiebre Chikungunya (CHIK) es una enfermedad con características clínicas diferentes. Es una patología vírica emergente, causada por el virus Chikungunya (CHIKV), cuyo nombre deriva del verbo *kungunyala* (doblar, encorvarse) que significa en idioma swahili, lengua oficial de Tanzania: la enfermedad del que camina doblado o encorvado, lo cual hace referencia a la postura adoptada por los pacientes debido a las intensas artralgias (dolores articulares).¹⁵

Antecedentes históricos

Desde el año 1770 ya se habían reportado epidemias caracterizadas por fiebre, exantema y artritis, semejantes al cuadro desarrollado en la fiebre Chikungunya; sin embargo,

el virus se aisló por primera vez hasta 1952, en Tanzania, África, en una meseta entre Tanzania y Mozambique, donde se presentó una epidemia con estas características. Después ocurrieron brotes en África y Asia que afectaron principalmente a comunidades pequeñas o rurales. En Asia se aislaron cepas de CHIKV durante grandes brotes urbanos en Bangkok, Tailandia, en la década de los 60, y en Calcuta y Vellore, India, durante las décadas de los 60 y 70. Históricamente, las epidemias de CHIKV han mostrado un patrón cíclico, con periodos interepidémicos que oscilan entre los 4 y 30 años.¹⁶

Después de la identificación inicial del CHIKV, surgieron brotes esporádicos, pero con poca actividad durante la segunda mitad de los años ochenta. No obstante, en 2004, un brote originado en la costa de Kenia, África, se diseminó durante los dos años siguientes en Comores, La Reunión y muchas otras islas del Océano Índico. Se estima que ocurrieron 500 000 casos desde la primavera de 2004 hasta el verano de 2006. En un sentido estricto este fue el inicio de un impacto a nivel mundial del CHIKV cuando aislados virales obtenidos durante este brote revelaron una mutación simple de alanina-valina en la posición 226 del gen estructural E1 de la envoltura del CHIKV. Esta mutación se asoció de manera sorprendente con un incremento de infectividad hasta 100 veces mayor en el mosquito *Aedes albopictus*, sobre todo cuando se detectó que esta especie era la que transmitía el virus en lugar del rutinariamente conocido *Aedes aegypti*.¹⁷

Después otra mutación de segundo paso reforzó la habilidad del CHIKV de diseminarse del intestino medio a las glándulas salivales del *Ae. albopictus* y confiriéndole un papel preponderante junto con *Ae. aegypti* en los brotes subsecuentes del virus a nivel mundial.¹⁸ La epidemia se propagó desde las islas del Océano Índico hasta la India, donde ocurrieron grandes brotes en 2006. Una vez introducido, el CHIKV se diseminó a 17 de los 28 estados de la India, infectando a más de 1.39 millones de personas antes de que terminara el año. El brote en la India continuó hasta 2010. La preocupación por la propagación del CHIKV alcanzó su punto máximo en el año 2007, cuando se detectó que el virus se estaba diseminando de forma autóctona (humano-mosquito-humano) en el norte de Italia. En 2010 también se identificaron casos importados en Taiwán, Francia y Estados Unidos. Estos casos se presentaron en viajeros virémicos que retornaban de Indonesia, La Reunión y la India, respectivamente.¹⁶

El 6 de diciembre de 2013 se notificó a la OPS la confirmación de dos casos de transmisión autóctona del CHIKV en la isla de Saint Martin, por lo que el 9 de diciembre la OPS emitió una alerta epidemiológica.¹⁹ El virus se diseminó en gran parte de las Américas, y en México el primer caso importado se notificó en mayo de 2014, siendo de una mujer de 39 años en Tlajomulco, Jalisco.⁷⁴ Posteriormente, en noviembre de 2014 se confirman los primeros casos autóctonos en el estado de Chiapas, en el municipio de Arriaga, generando una epidemia que aún continúa presente.^{20,77}

Agente etiológico

El CHIKV pertenece a la familia Togaviridae, del género *Alfavirus* el cual contiene 30 especies de virus diferentes clasificadas en 7 serocomplejos.²¹ Ubicado dentro

del serocomplejo de los virus de los bosques de Semliki (*SFV complex*) y por sus manifestaciones clínicas al afectar al hospedero humano CHIKV se asocia con la generación de artralgias severas, fiebre y erupciones cutáneas al igual que los virus asociados al mismo complejo Sindbis, Mayaro, O'nyong-nyong y Ross River.²²

Filogenéticamente, se han identificado tres genotipos del virus: el asiático, el africano oeste y el africano este-centro-sur (ECSA). Esta última estirpe filogenética o genotipo es el que estuvo asociado estrechamente al brote sin precedentes de CHIKV que afectó a millones de personas del Este del África continental, a las islas del Océano Índico, Asia y Europa entre 2004 y 2009.²³ Actualmente se reconoce que a nivel de América, el genotipo que está predominando es el genotipo asiático.²⁴ En México las cepas del virus aislado en Jalisco y Chiapas en el 2014 pertenecen al genotipo asiático.⁷⁷

Etiopatogenia

Posterior a la picadura del mosquito infectivo, el virus es depositado en el epitelio subcutáneo y cutáneo.²¹ Macrófagos, fibroblastos o células endoteliales locales son algunas de las células blanco de este virus. El virus producido es transportado a órganos linfáticos secundarios cercanos al punto de inoculación. Aquí, las células blanco pueden producir nuevos virus e infectar células susceptibles. Incluso si se produce una respuesta inmune en la dermis, el virus logra diseminarse rápidamente a la sangre. La viremia provoca infección en órganos como hígado, músculos, articulaciones y cerebro. En ellos, la infección tiene relación con una fuerte infiltración de células mononucleares que benefician la diseminación. Las manifestaciones en hígado (apoptosis de hepatocitos) y en órganos linfáticos (adenopatías) es generalmente subclínico, sin embargo, la infiltración mononuclear y la replicación viral en músculo y articulaciones se asocia con dolores y artritis.²⁵

La respuesta inmune innata es la primera barrera contra el virus. El sistema de interferón limita la diseminación viral en etapas tempranas y restringe la patología viral. Distintos estudios han demostrado la inducción de citocinas proinflamatorias que activan la respuesta inmune adaptativa con células CD8+ en fases iniciales, y células CD4+ en las fases tardías.²⁵

Se han estudiado las probables causas de la cronicidad de los síntomas articulares, la cual probablemente está asociada con la persistencia del virus en las articulaciones, lo que puede conducir a la inflamación crónica de las mismas. Por otro lado, tanto la respuesta inmune innata como la adaptativa se han relacionado con la cronicidad de los síntomas articulares o con el compromiso del sistema nervioso central.²⁶

Epidemiología

Según datos de la OMS y la OPS, hasta la semana epidemiológica 38 (22 de septiembre 2017) se han presentado 122 774 casos confirmados de fiebre por Chikun-

gunya en América, así como más de 59 901 casos probables.²⁷ Entre los países con mayor número de casos reportados en el continente destacan Brasil, Perú, Ecuador y Venezuela.²⁷ En México, desde su llegada en 2014 y hasta el año 2016, se han acumulado 13 370 casos confirmados (sumatoria de casos confirmados de CHIK en 2015 y confirmados hasta la SE 38 del 2017).^{28,29}

En México, la enfermedad está presente en 28 estados de la República, a excepción de la Ciudad de México, Baja California y Zacatecas.²⁸ Hasta la semana epidemiológica 38 (22 de septiembre 2017) del 2017, se han confirmado únicamente 25 casos distribuidos en 10 estados de México, siendo las entidades con el mayor número de casos: Morelos (4) y Guerrero (4),²⁹ hasta el momento no se ha notificado ninguna defunción en 2017 por Chikungunya,²⁹ sin embargo, en 2015 se reportaron cuatro defunciones.²⁸ México presenta una incidencia de 0.02 casos por cada 100 000 habitantes.²⁷ El número real de casos podría ser mayor.

En la frontera sur de México existe Chikungunya en los cuatro estados que la conforman. Chiapas es la entidad con el mayor número de casos confirmados acumulados entre 2014 y 2017 (son 700 casos), seguido de Campeche con 285 casos, Quintana Roo, 234, y por último Tabasco con 64 casos.^{28,29}

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

Después de la transmisión biológica, el virus se replica dentro del organismo, con un periodo de incubación de 3 a 7 días (rango de 1 a 12 días), sin embargo, menos de 15 % de los infectados cursan asintomáticos.³⁰ Las manifestaciones clínicas de la fiebre Chikungunya se caracterizan por tres estadios: etapas aguda, subaguda y crónica.¹⁶

La etapa aguda tiene una duración de 3 a 10 días, en la cual se presenta un inicio súbito de fiebre (> 38 °C), acompañado de dolor articular simétrico bilateral, de intensidad variable que puede llegar a ser incapacitante. También pueden presentarse exantema maculopapular muy pruriginoso, náusea, vómito y conjuntivitis.³¹ Existe una relación entre la carga viral elevada y las manifestaciones clínicas presentes en la fase aguda (Figura 6.5). La carga viral puede alcanzar rápidamente títulos de 10^9 copias de genoma viral/mL. La intensidad de la infección aguda se correlaciona con la viremia y la infección aguda por lo general dura una semana hasta que la viremia desaparece una vez que las inmunoglobulinas M (IgM) empiezan a expresarse en el hospedero.³²

Después de los primeros 10 días, la mayoría de los pacientes presentan mejoría en su estado general, sin embargo, es posible que reaparezcan los síntomas y algunos pueden presentar síntomas reumáticos como poliartritis distal, exacerbación del dolor en articulaciones y huesos previamente lesionados, y tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos, a lo cual se considera como la fase subaguda y tiene una duración de 10 días hasta 3 meses. Algunos pacientes también pueden desarrollar trastornos vasculares periféricos transitorios, como el síndrome de Raynaud. Además de los síntomas físicos, la mayoría de los pacientes sufrirán síntomas depresivos, fatiga general y debilidad.¹⁶

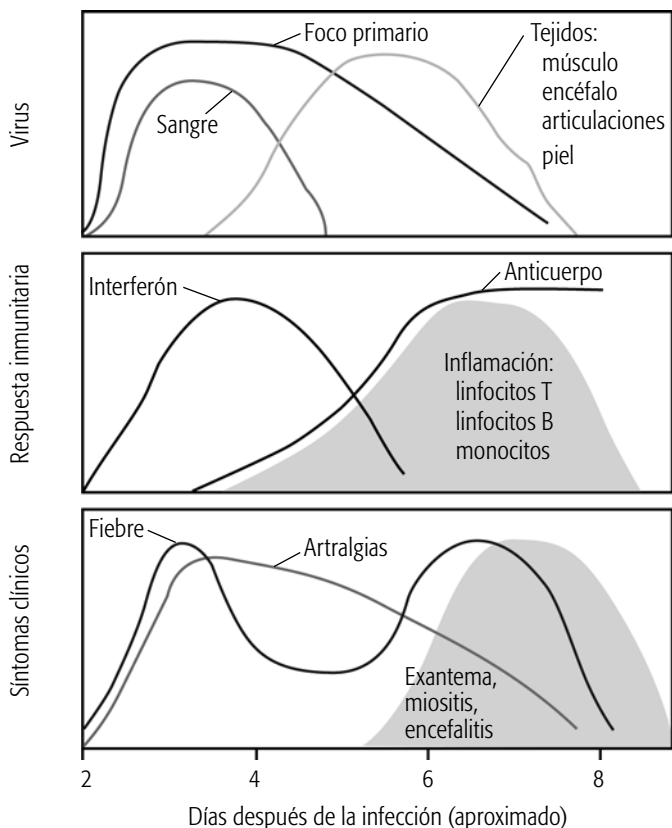


Figura 6.5. Diagrama de la patogenia de la enfermedad inducida por alfavirus.

En la etapa crónica, que tiene una duración de 3 meses hasta 3 años, el síntoma persistente más frecuente es la artralgia inflamatoria en las articulaciones afectadas durante la fase aguda. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan artropatía/artritis destructiva, semejante a la artritis reumatoide o psoriásica. Los factores de riesgo para la persistencia de los síntomas es la edad avanzada (> 65 años), trastornos articulares previos y enfermedad aguda con mayor severidad.¹⁶

Determinadas manifestaciones atípicas son más comunes en ciertos grupos. Por ejemplo, la meningoencefalitis y la dermatosis vesiculobulosa se observan con más frecuencia en niños y lactantes, respectivamente.¹⁶

La enfermedad puede afectar a mujeres y hombres de todas las edades. No obstante, se considera que la presentación clínica varía con la edad, siendo los recién nacidos (neonatos) y los ancianos, los individuos más propensos a desarro-

llar formas más graves. Además de la edad, se han identificado las comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades oncológicas, etc.) como factores de riesgo para una evolución desfavorable. De igual manera, se da un 49 % de infección vertical (madre-feto) si la madre se encuentra en la fase aguda durante el periodo intraparto.¹⁶ Posterior a la infección inicial, las personas expuestas al virus desarrollan inmunidad prolongada que los protege contra la reinfección.³³

Las principales complicaciones descritas asociadas con la Chikungunya son las siguientes: falla respiratoria, descompensación cardiovascular, meningoencefalitis, hepatitis aguda, manifestaciones cutáneas severas como descamación y lesiones bulosas.³³

Suele haber leucopenia con linfocitopenia. La trombocitopenia es muy infrecuente y esto constituye un elemento de gran peso para hacer el diagnóstico clínico diferencial con el dengue.²⁴

Para realizar el diagnóstico confirmatorio de Chikungunya se utilizan principalmente tres pruebas: aislamiento viral, RT-PCR y serología. En la fase aguda (durante los primeros 5 días), puede realizarse el aislamiento viral (estándar de oro) y diagnóstico por reacción en cadena de polimerasa (PCR). Sin embargo, las pruebas para aislamiento viral deben efectuarse en un laboratorio con bioseguridad nivel tres (BSL-3). Respecto al diagnóstico serológico, los anticuerpos IgM son detectables a partir de los primeros 5 días y los anticuerpos IgG a partir del día siete.^{16,24}

El tratamiento es sintomático y de soporte, incluye reposo y el uso de paracetamol (acetaminofén) para el alivio de la fiebre, e ibuprofeno, naproxeno o algún otro agente antiinflamatorio no esteroideo (AINE) para aliviar el componente artrítico de la enfermedad. Se debe aconsejar a los pacientes beber grandes cantidades de líquidos para reponer el líquido perdido por la sudoración, el vómito y otras pérdidas insensibles.^{16,24}

En resumen, a pesar de ser patologías con manifestaciones clínicas parecidas, el Dengue y la Chikungunya son enfermedades diferentes con severidad diferente. Ambas pueden ocurrir al mismo tiempo en un mismo paciente. En la Chikungunya rara vez se observa choque o hemorragia severa, el inicio es más agudo y la duración de la fiebre es menor; la erupción cutánea es más frecuente, además el dolor es principalmente articular, mientras que en el Dengue es muscular.¹⁶

Zika

El virus Zika (ZIKV) es transmitido por múltiples especies de mosquitos. De las 26 especies identificadas hasta la fecha, alrededor de 20 de ellas pertenecen al género *Aedes*, en particular *Ae. aegypti*, siendo el vector principal del Zika en las Américas.³⁴ A pesar de ser de la misma familia que el virus Dengue, las complicaciones que presentan son muy diferentes. Es una enfermedad vírica emergente, cuyo nombre proviene del Bosque de Zika en Entebbe, Uganda, lugar donde fue aislado por primera vez.³⁵

Antecedentes históricos

A finales de los 40, dos grupos de investigadores que buscaban principalmente la fuente natural del virus de la fiebre amarilla en forma independiente, aislaron un virus no registrado en el bosque Zika, cerca del Lago Victoria en Uganda, en África Oriental. El primer aislamiento, por G.W.A. Dick, se hizo a partir del suero de un mono Rhesus en estado febril en abril de 1947. El segundo aislamiento, por S.F. Kitchen, se obtuvo a partir de un lote de mosquitos *Aedes africanus* en enero de 1948. Los virus de estos dos aislamientos demuestran que son idénticos por la prueba de neutralización recíproca y fue nombrado el virus Zika después de que fue aislado en ese bosque.^{36,37} El primer aislamiento humano de ZIKV procedía de una niña nigeriana de 10 años de edad en 1954.³⁷ Desde su descubrimiento, se han reportado brotes de Zika en la región tropical de África, el sudeste asiático y las islas del Pacífico.³⁸ En febrero de 2014, el Ministerio de Salud de Chile identifica el primer caso autóctono de Zika en la Isla de Pascua, en mayo de 2015 se confirma el primer caso en Brasil. El primero de febrero de 2016, la OMS/OPS declara la presencia del virus Zika como una emergencia de salud pública internacional.³⁸

Agente etiológico

El virus Zika pertenece al género *Flavivirus*, virus envuelto, con geometrías icosaédrica y esféricas. El diámetro es de alrededor de 50 nm (40 a 65 nm). Genomas son de sentido positivo de RNA de cadena sencilla (ssRNA) lineal y no segmentado, alrededor de 10 a 11 kilobases de longitud.^{37,39-42} El genoma contiene 59 y 39 regiones no traducidas que flanquean un solo marco de lectura abierto (ORF) el cual codifica una poliproteína que se divide en tres proteínas estructurales: la cápside (C), la membrana (prM) y la envoltura (E), así como proteínas No Estructurales (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, 2K, NS4B, y NS5).⁴⁰⁻⁴² Un estudio genético previo usando secuencias de nucleótidos derivadas del gen NS5 indicó tres linajes ZIKV: África Oriental (una cepa examinada), África Occidental (tres cepas examinadas) y Asia (una cepa examinada).⁴⁰⁻⁴² Está filogenéticamente emparentado con los virus Dengue, virus del Nilo Occidental, encefalitis de San Luis y fiebre amarilla.³⁵ Según estudios realizados en Brasil, la cepa presente tiene gran similitud con la cepa asiática.⁴³

Etiopatogenia

Poco se sabe acerca de la patología de la ZIKV. Un estudio de 2015⁴⁴ mostró que ZIKV se inyecta por el vector de mosquito en la piel y las células inmunes de la piel, incluyendo dermafibroblastos, queratinocitos epidérmicos, y células dendríticas inmaduras. El virus se replica, dando lugar a la activación de una respuesta inmune innata antiviral e interferones de tipo I en las células. La replicación viral se produ-

ce en el citoplasma celular o en los núcleos de las células infectadas. Se teoriza que el virus se propaga en el torrente sanguíneo a los ganglios linfáticos. Un estudio reciente⁴⁵ informó que ZIKV infecta directamente las células progenitoras neuronales corticales humanas, resultando en un crecimiento atrofiado y la muerte celular, lo que sugiere que ZIKV puede afectar el desarrollo del cerebro humano. Un informe adicional⁴⁴ detecta ZIKV en los tejidos del cerebro de los niños con microcefalia y en los tejidos placentarios desde principios de los abortos involuntarios.

La detección de ZIKV en la sangre se ha informado que se produzca tan pronto como el inicio de la enfermedad y continuar hasta 11 días después del inicio. El virus ha sido detectado en la sangre, orina, semen, líquido amniótico, leche materna y líquido cefalorraquídeo. Por otra parte, se han presentado casos de transmisión sexual por virus Zika, esto debido a la presencia de altas cargas virales en el semen del hombre, incluso en los asintomáticos, sin embargo, aún no se ha establecido con exactitud el tiempo que el virus persiste en el semen, lo que dificulta llevar un control adecuado de este tipo de transmisión.⁴⁶⁻⁴⁸ Algunos estudios han demostrado que el virus Zika puede permanecer en semen hasta 93 días después del comienzo de los síntomas, similar a la persistencia del virus ébola.⁴⁸

Epidemiología

La fiebre por Zika es una enfermedad emergente en el Continente Americano. Desde el 2015 hasta la fecha, se ha notificado transmisión autóctona del virus en 48 países/territorios del Continente Americano.⁴⁹ Según datos de la OMS y la OPS, en acumulo de casos del 2015-2017 (28 de septiembre de 2017) se han presentado 221 341 casos confirmados de Zika en América, así como más de 580 742 casos probables.⁵⁰ En México se han acumulado 9 987 casos confirmados de Zika desde su llegada en octubre de 2015^{50,51} (Figura 6.6).

Los casos de síndrome congénito asociado con virus Zika se han presentado en 27 países⁴⁹ de América, habiendo un total de 3 689 casos confirmados, siendo Brasil con 2 952 casos el país con mayor confirmación, seguido por Colombia con 298, Guatemala, 140 y Estados Unidos 98.^{49,50} En lo que respecta al síndrome de Guillain-Barré (SGB) y otras manifestaciones neurológicas, desde el comienzo de la epidemia de Zika, ha existido un aumento en la incidencia de SGB en los países con transmisión autóctona del virus, cuando la incidencia a nivel mundial por lo general oscila entre 1.1 a 1.8 casos/100 000 habitantes.^{52,53} Se han confirmado casos de SGB en 22 países con transmisión autóctona de virus Zika, según datos de la Actualización Epidemiológica del 12 de enero de 2017, México ha reportado la confirmación de virus Zika en cinco casos de SGB.⁴⁹

En México, la enfermedad está presente en 24 estados de la República (Figura 6.7). Los estados con el mayor número de casos confirmados son: Veracruz (2 002), Yucatán (1 299), Nuevo León (897) y Guerrero (879).⁵¹ El número real de casos no está bien notificado, ya que probablemente existan decenas de miles de casos por Zika en México. También, existe un total de 5 925 casos confirmados



Figura 6.6.

Confirmación de casos de virus Zika por estado – Semana Epidemiológica 34.

Fuente: CDC. Confirmed Zika Cases.

de Zika en 23 estados de la República Mexicana de mujeres embarazadas, siendo Yucatán (924) el más alto, seguido de Veracruz (879).⁵¹ En la Frontera Sur (ver Figura 6.6), existe Zika en los cuatro estados que la conforman: Chiapas (821), Quintana Roo (386), Tabasco (364) y Campeche (93).⁵¹

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

Se ha descrito como una enfermedad similar al Dengue.⁷¹ La mayoría de los casos (60 a 80 %) son asintomáticos. Con un periodo de incubación de 3 a 12 días, presenta una fase aguda de la enfermedad, la cual puede durar de 2 a 7 días.³⁵ La principal sintomatología se caracteriza por fiebre baja, conjuntivitis, artritis transitoria/dolor en las articulaciones (sobre todo en las articulaciones pequeñas de manos y pies), una erupción maculopapular que a menudo comienza en la cara y luego se extiende por todo el cuerpo, y con frecuencia pruriginosas, vértigo, mialgias y trastornos digestivos.³⁷ Las manifestaciones clínicas de la infección ZIKV son similares a las de otros arbovirus (Chikungunya y Dengue) que conduce a problemas de diagnóstico. Sin embargo, debido a que la fiebre Zika cuenta con edema de las extremidades, una erupción maculopapular única, la conjuntivitis (síntomas



Figura 6.7.

Confirmación de casos de virus Zika por municipio, México - Semana Epidemiológica 34, 2016.

Fuente: CDC. Confirmed Zika Cases.

positivos), y también se caracteriza por la ausencia de hepatomegalia, leucopenia, o hemorragia, el diagnóstico sintomático es todavía valioso e importante.^{37,71}

A pesar de ser una enfermedad raramente letal en su fase aguda, el virus Zika se ha relacionado con síndromes neurológicos que pueden generar la muerte, tal es el caso del síndrome de Guillain-Barré, el cual es un trastorno autoinmunitario posinfeccioso, caracterizado por debilidad de las extremidades debido a un daño en los nervios periféricos;⁵² además, es posible que este síndrome pueda generar una parálisis respiratoria, poniendo en riesgo la vida.⁵⁴ La relación con el ZIKAV se ha dado debido al incremento en la incidencia de pacientes con SGB en las zonas donde hay un brote presente de este virus, como son el caso de la Polinesia Francesa en 2013-2014 y Puerto Rico en 2015-2016.^{52,75}

Además del síndrome de Guillain-Barré, otra complicación de gran relevancia que se ha presentado es un síndrome congénito llamado *microcefalia*, la cual es una malformación neonatal caracterizada por una reducción del tamaño de la cabeza, generada por diversos factores (genéticos, teratógenos) que impiden su adecuado desarrollo durante el embarazo.^{55,56} A partir de agosto de 2015, se detectó un aumento en los casos de microcefalia en Brasil, convirtiéndose en una epidemia muy importante.⁵⁶ Debido a la aparición de un brote de virus Zika en Brasil al mismo tiempo que

la aparición de casos de microcefalia, se formuló la hipótesis sobre que la causa de la microcefalia era la infección del virus Zika durante el embarazo.⁵⁶ Debido a ello, se han realizado diversos estudios que han comprobado la relación entre la microcefalia producida por una infección congénita por virus Zika.^{56,57} Por eso en México y otros países de América se lleva a cabo un estricto control y seguimiento de las pacientes que han sido confirmadas con la infección por virus Zika durante el embarazo.

El diagnóstico de Zika se realiza con base en las manifestaciones clínicas, sin embargo, su confirmación es mediante pruebas de laboratorio. ZIKV puede ser identificado por RT-PCR, que detecta específicamente su RNA genómico, la OMS recomienda la prueba de RT-PCR en suero recogido dentro de 1 a 3 días del inicio de los síntomas, y en muestras de saliva o de orina recolectadas durante los primeros 10 a 15 días de la infección, aunque se ha reportado que el virus puede ser detectable aun después de 91 días y en semen hasta los 188 días posinfección.⁷⁷ Respecto al diagnóstico serológico, los resultados pueden ser difíciles de interpretar, debido a la reactividad cruzada con otros flavivirus relacionados (como DENV o virus de la fiebre amarilla), lo que puede dificultar la identificación del virus causante de la infección, sobre todo cuando el paciente ya ha sido inmunizado previamente, ya sea por vacunación o por infección previa. De una a dos semanas más tarde, la detección serológica de anticuerpos IgM e IgG específicos de ZIKV también se puede realizar. Los anticuerpos IgM comienzan a ser detectables a partir de los primeros 3 días posinfección y los anticuerpos IgG pueden ser detectables después del séptimo día posinfección, pero existen reacciones serológicas cruzadas con flavivirus estrechamente relacionados.³⁷

No obstante, los resultados de la prueba de anticuerpos contra el virus Zika pueden ser difíciles de interpretar a causa de la reactividad cruzada con flavivirus relacionados, lo que puede obstaculizar la identificación de los virus específicos que provocan la infección, en especial cuando la persona ya fue infectada por un flavivirus relacionado o se vacunó contra ellos.

No existe un tratamiento antiviral específico, éste debe ser sintomático y de soporte para la fase aguda, incluye reposo y AINE para el alivio de la fiebre. Aún no existe vacuna específica para este virus.³⁵

Diagnóstico diferencial entre las tres enfermedades

A pesar de ser tres enfermedades con sintomatología muy similar, el Dengue, Chikungunya y Zika tienen manifestaciones que determinan a cada una de éstas (Cuadro 6.1). El Dengue se caracteriza principalmente por presentar fiebres altas, así como dolores musculares (mialgias), además de riesgo de hemorragias por la extravasación de líquidos y la disminución de las plaquetas (trombocitopenia).¹⁴ Chikungunya se identifica sobre todo por los intensos dolores en las articulaciones (artralgias),¹⁹ mientras que Zika se distingue por un eritema pruriginoso en el cuerpo, así como conjuntivitis.³⁵

Cuadro 6.1.

Comparativo de signos y síntomas de Dengue, Chikungunya y Zika

Síntoma	Dengue	Chikungunya	Zika
Fiebre	++++	+++	++
Mialgias	+++	++	++
Artralgias	++	++++	++
Edema en extremidades	-	-	++
Exantema maculopapular	++	++	++++
Dolor retroocular	++	++	+++
Conjuntivitis	-	+	++++
Linfadenopatías	++	++	+
Hepatomegalia	-	+++	-
Leucopenia	+++	+++	-
Trombocitopenia	+++	+++	-
Hemorragias	++	-	-

Fuente: Loos S, et. al. Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. *Médecine et maladies infectieuses*. 2014;44:302-307.

Prevención

El 09 de diciembre de 2015, la Secretaría de Salud autorizó en México el uso de la vacuna Dengvaxia,⁵⁸ elaborada por Sanofi Pasteur para prevenir el DENV, el cual es endémico de esta región y constituye un problema de salud pública. Esta es una vacuna quimérica tetravalente (para serotipos I, II, III y IV), elaborada a partir de virus vivos atenuados contra Dengue (CYD-TDV) y está dirigida a la población previamente expuesta al virus del Dengue de entre 9 y 45 años de edad. Tiene una eficacia promedio de 60.5 % para la prevención de Dengue y de un 93.2 % para la prevención de Dengue grave.⁵⁹

Respecto a Chikungunya, hasta el día de hoy no hay vacuna disponible para su prevención, sin embargo, investigadores de los Institutos Nacionales de Alergias y Enfermedades Infecciosas del Instituto Nacional de Salud en Estados Unidos, desarrollaron una vacuna experimental que ha demostrado protección contra CHIKV en primates no humanos y actualmente se encuentra en fase 1 de estudio.⁶⁰

En cuanto a la prevención de Zika, las mujeres deberán tener especial cuidado, sobre todo si se encuentran gestantes o planificando embarazarse debido al riesgo de desarrollo de malformaciones congénitas en los fetos por el ZIKAV. Los hombres enfermos o convalecientes de Zika deberán usar preservativos hasta por un periodo mínimo de 3 meses y hasta 6 meses posinfección pues el virus es detectado aún después de 188 días en el semen,⁷⁶ esto con la finalidad de evitar transmitir el virus a su pareja, sobre todo si están planificando tener hijos. En

general, se recomienda seguir las medidas preventivas y recomendaciones de las autoridades sanitarias.

La Secretaría de Salud realiza campañas de control de mosquitos vectores a través de aplicaciones periódicas de aerosoles de insecticidas fríos (ULV) o calientes (nebulización térmica) que se liberan desde camionetas para eliminar las poblaciones de mosquitos cerca o dentro de las casas, promoviendo la descacharrización y el programa patio limpio.⁶¹

La mayoría de los sistemas de monitoreo de dengue se basan en la detección de casos sospechosos de la enfermedad a través del registro de los pacientes con síntomas que requieren cuidados médicos. Los casos más severos de Dengue, personas que presentan un cuadro de Dengue hemorrágico, son sometidos a análisis de laboratorio para confirmar la enfermedad. En México, la notificación obligatoria y confirmación por laboratorio está establecida desde 2007 para que se realice en casos graves, muertes y en todos los casos probables durante los periodos de baja transmisión; y sólo en un 30 % de los casos probables en una situación de alta transmisión o brote.⁷³ Asimismo, el sistema de control de vectores latinoamericano diagnostica 30 % de los casos sospechosos de Dengue para fundamentar su campaña,⁶⁹ dejando un 70 % de los casos sospechosos no diagnosticados.⁶² Las intervenciones de control de vectores no deberían depender sólo de los casos confirmados de las enfermedades, además deberían implementar estrategias estrictas e intensivas para la eliminación de larvas y control de áreas infestadas por mosquitos adultos ya sea con o sin casos reportados de enfermedad.⁶³

La resistencia de los mosquitos a los insecticidas es otro factor que mantiene altas las poblaciones de *Ae. aegypti*.⁷⁰ Las aplicaciones repetidas de insecticidas (temephos y piretroides) durante años ha propiciado la aparición de resistencia de estos insectos a dichas sustancias químicas.⁶⁴ Otros factores inciden en la eficacia de los programas gubernamentales de control de vectores como la exclusión de espacios públicos como además, las políticas de control tienen una eficiencia limitada en las ciudades y alrededores ya que muchos habitantes no abren las puertas de sus viviendas a los agentes operativos y las instalaciones no residenciales como parques, escuelas y edificios públicos no son considerados en las acciones de control.⁶² Asimismo, menos de 30 % de las gotas de insecticidas ULV o de nebulización térmica penetran en las casas donde descansan las hembras de mosquito.⁶⁵ Por otra parte, las labores de educación al público para reducir las poblaciones de vectores a través de los medios de comunicación, intervenciones en las escuelas y comunidades, no han logrado cambiar las conductas en la gente.⁶⁶ En 400 pacientes diagnosticados con Dengue hemorrágico en Nuevo León, sólo 30 % de ellos conocía el ciclo de vida de los vectores del Dengue.⁶⁷ Todas estas dificultades encontradas para luchar contra estas enfermedades son sin duda responsables de sus expansiones alarmantes. Por ejemplo, datos recientes de la OPS⁶⁸ señalan que en México el número de personas infectadas con el virus de Chikungunya se incrementó en 330 casos en siete días –del 13 al 20 de noviembre de 2015.

Otras medidas preventivas incluyen protección personal como: el uso de repelentes, ropa de manga larga y pantalón, y pabellones de cama para los casos positi-

vos; mientras que en el hogar y oficina la colocación de mosquiteros y saneamiento básico como lavado con cloro de los contenedores de agua que estén expuestos (tinacos, cisternas o cubetas) y mantenerlos tapados.

Investigación

Para el Departamento de Salud de El Colegio de la Frontera Sur (Ecosur), es de gran trascendencia realizar investigaciones sobre estas enfermedades y sus vectores porque es preciso conocer su magnitud o frecuencia, es decir, su incidencia, prevalencia y los factores asociados con ellas, así como su distribución en las entidades de la frontera sur de México. Asimismo, es primordial contar con un sistema de vigilancia que permita alertar oportunamente, tanto a las instituciones de salud como a la población, de brotes futuros. En este sentido, diversos grupos de investigadores trabajan en el diseño de índices de riesgo que incluyen datos epidemiológicos, entomológicos, climatológicos y de movilidad social para apoyar las acciones de control. Además, se trabaja en el estudio de la dinámica de transmisión y en los ciclos enzoóticos de estas enfermedades; así como en el desarrollo de una nanoemulsión con actividad larvicida.

Por otra parte, se han iniciado investigaciones sobre la asociación de síndromes neurológicos con el virus Zika, además, de los factores inmunológicos que contribuyen a la fase crónica de fiebre Chikungunya.

Las actividades de investigación y control de las arbovirosis emergentes y reemergentes en la región revisten particular relevancia para los países del área, dados los crecientes movimientos de poblaciones humanas a México y Estados Unidos desde Centroamérica y El Caribe. Por lo anterior, a iniciativa de Ecosur en el 2016 se constituyó un consorcio de instituciones académicas y de salud humana y animal de México y EU, para realizar actividades de investigación y control transfronterizo de Dengue, Zika y Chikungunya.

Por otro lado, el grupo académico de Ecología de Artrópodos y Manejo de Plagas, de Ecosur, se está enfocando en el estudio de los vectores de las enfermedades antes descritas: *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*, con la idea de que si se logran suprimir las poblaciones de estos mosquitos, la incidencia de la enfermedad disminuirá. En colaboración con los investigadores del Centro Regional de Investigación en Salud Pública del Instituto Nacional de Salud Pública (CRISP-INSP) están realizando estudios para utilizar la Técnica del Insecto Estéril (TIE), con la que se podrían producir y liberar a gran escala machos estériles de mosquitos vectores incapaces de producir descendencia al aparearse con las hembras silvestres, reduciendo así el índice de crecimiento poblacional de estos insectos.

Referencias

1. Vasilakis N, Gubler DJ. *Arboviruses: Molecular biology, evolution and control*. Poole, UK: Caister Academic Press; 2016.
2. Zárate ML. Arbovirus y arbovirosis en México. Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. SSA. *Ciencia Veterinaria*. 1978;(2):157-182.
3. Carey DE. Chikungunya and dengue: a case of mistaken identity? *J Hist Med Allied Sci*. 1971;26:243-62; Halstead S. Reappearance of Chikungunya, formerly called dengue, in the Americas. *Emerg Infectious Diseases*. 2015;21(4):557-561.
4. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) [página principal en internet]. Atlanta: La Asociación; c2015 [Actualizado: 08 Jul 2015; citado: 25 Nov 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/spanish/enfermedades/dengue/hojadas.htm>
5. Thomas SJ, Endy TP, Rothman, AL, Barrett AD. *Flaviviruses (Dengue, Yellow Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika)*. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser Martin J (ed). *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015: p. 1880-1903.
6. Narro-Robles J, Gómez-Dantés H. El dengue en México: un problema prioritario de salud pública. *Salud Publica Mex*. 1995;37(supl 1):12-20.
7. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. *Guía de práctica clínica. Manejo del dengue no grave y del dengue grave*. México: Secretaría de Salud; 2008.
8. Martínez ET. Dengue. *Estudios avanzados*. 2008;22(64):33-52.
9. Fajardo DG, Meljem MJ, Vicente GE, Venegas PF, Mazón GB, Aguirre GH. El dengue en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2012;50(6):631-639.
10. World Health Organization (WHO) [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2015 [actualizado: May 2015; citado: 30 Nov 2015]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/es/>
11. World Health Organization, Pan American Health Organization (PAHO) [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2017 [actualizado: 22 Sep 2017; citado: 28 Sep 2017]. Number of reported cases of Dengue and severe Dengue (SD) in the Americas, by country: Figures for 2017 (to week noted by each country); [aprox. 2 pantallas]. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=1&Itemid=40734&lang=en
12. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. *Panorama Epidemiológico de Dengue, 2017. Semana Epidemiológica 38*. México: 2017.
13. Organización Panamericana de la Salud. *Organización Mundial de la Salud. Dengue: Guías para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control*. La Paz, Bolivia. OPS/OMS, 2010.
14. Organización Panamericana de la Salud. *Dengue, guías de atención para enfermos en la región de las Américas*. La Paz, Bolivia: 2015.
15. Palacios MD, Díaz AR, Arce SL, Díaz VE. Chikungunya, una enfermedad vírica emergente: propuesta de un algoritmo de manejo clínico. *Semergen*. 2015;41(4):221-225.
16. Centers for Disease Control and Prevention, Organización Panamericana de la Salud. *Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas*. Washington, D.C.: OPS; 2011.
17. Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog*. 2007;3:e201.
18. Tsetsarkin KA, Rubing Chen, Ruimei Yu, Shannan L, Plante RKS, Guerbois M, Forrester N, Chuen-Perng G, Sreekumar E, Leal G, Huang J, Mukhopadhyay S & Weaver SC. Multi-peaked adaptive landscape for chikungunya virus evolution predicts continued fitness optimization for *Ae. albopictus* mosquitoes. *Nature Commun*. 2014;5:4084.
19. Dirección General de Epidemiología: *Secretaría de Salud. Lineamientos para la Vigilancia Epidemiológica y Diagnóstico por Laboratorio de Fiebre Chikungunya*. México: 2014.
20. Nava-Frias, et al. Chikungunya fever: current status in Mexico. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2016;73:67-74.
21. Markoff L. *Alfavirus*. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser Martin J (ed). *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2015: p. 1864-1874.
22. Griffin D. *Alphavirus*. En: Fields BN, Howling MD, Griffin D, et al (ed). *Fields - Virology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001: p. 1384-1459.
23. Weaver SC, Osorio JE, Livengood JA, Chen R, Stinchcomb DT. Chikungunya virus and prospects for a vaccine. *Expert Rev Vaccines*. 2012;11(9):1087-1101.
24. Martínez LF, Torrado NY. Fiebre chikungunya. *Revista Cubana de Medicina*. 2015; 54(1):74-96.
25. Corrales AE, Troyo A, Calderón AO. Chikungunya: un virus que nos acecha. *Acta Méd Costarric*. 2015;57(1).
26. Restrepo-Jaramillo BN. Infección por el virus del chikungunya. *Rev CES Med*. 2014;28(2):313-323.
27. World Health Organization, Pan American Health Organization [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2017 [actualizado: 22 Sep 2017; citado: 29 Sep 2017]. Number of reported cases of Chikungunya fever in the Americas, by country: Figures for 2017 (to week noted by each country) [aprox. 3 pantallas]. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=37679&lang=es
28. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. *Cuadro actualizado de Casos confirmados de Fiebre Chikungunya*. México, 2015.
29. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. *Cuadro actualizado de Casos confirmados de Fiebre Chikungunya. Semana Epidemiológica 38*. México, 2017.
30. Brouard C, Bernillon P, Quatresous I, et al. Estimated risk of Chikungunya viremic blood donation during an epidemic on Reunion Island in the Indian Ocean, 2005 to 2007. *Transfusion*. 2008;48:1333-1341.

31. Ministerio de Salud. Enfermedades infecciosas fiebre chikungunya. Argentina, 2015.
32. Thiberville SD, Boisson V, Gaudart J, Simon F, Flahault A, De Lamballerie X. Chikungunya fever: a clinical and virological investigation of outpatients on Reunion Island, South-West Indian Ocean. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(1): e2004.
33. Ministerio de Salud Pública. Guía de manejo clínico para la infección por el virus de Chikungunya (CHIKV). Santo Domingo, República Dominicana, 2014.
34. Haddow AD, Schuh AJ, Yasuda CY, Kasper MR, Heang V, Huy R, et al. Genetic characterization of Zika virus strains: geographic expansion of the Asian lineage. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6:e1477.
35. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud de México. Lineamientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica y diagnóstico por laboratorio de infección por Virus Zika. México, 2016.
36. Paixao ES, Barreto F, Teixeira G, Costa CN, Rodrigues L. History, epidemiology, and clinical manifestations of zika: a systematic review. *AJPH Special Section: Zika*. 2016;106(4).
37. Zhaoyang W, Peigang W, Jing A. Zika virus and Zika fever. *Virologica Sinica*. 2016;31(2):103–109. <http://link.springer.com/article/10.1007/s12250-016-3780-y>
38. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) [página principal en internet]. Atlanta: La Asociación; c2016 [Actualizado: 03 Jun 2016; citado: 07 Jun 2016]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://espanol.cdc.gov/enes/zika/about/index.html>
39. Broxmeyer L, Kanjhan R. Does Zika really have the capacity to affect the nervous system and cause microcephaly or intracranial calcifications? Scientific research publishing. *Modern research in inflammation*. 2016;5:20-30.
40. Haddow AD, Schuh AJ, Yasuda CY, Kasper MR, Heang V, et al. Genetic characterization of Zika Virus strains: Geographic expansion of the Asian lineage. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(2):e1477.
41. Faye O, Freire CCM, Iamarino A, Faye O, De Oliveira JVC, et al. Molecular evolution of Zika Virus during its emergence in the 20th Century. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(1):e2636.
42. Lanciotti RS, Lambert AJ, Holodniy M, Saavedra S, Del Carmen-Castillo Signor L. Phylogeny of Zika virus in Western Hemisphere, 2015 [letter]. *Emerg Infect Dis*. 2016.
43. Zanluca C, Campos V, De Melo A, Pamplona AL, Viana dos Santos GI, Duarte dos Santos CN, et al. First report of autochthonous transmission of Zika virus in Brazil *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro. 2015;110(4):569-572.
44. Hamel R, Dejarnac O, Wicht S, et al. Biology of Zika virus infection in human skin cells. *J Virol*. 2015;89(17):8880-8896.
45. Tang H, Hammack C, Ogden SC, et al. Zika virus infects human cortical neural progenitors and attenuates their growth. *Cell Stem Cell*. 2016;18.
46. Mansuy JM, Suberbielle E, Champuy-Regaud S, Mengelle D, Bujan L, Marchou B, et al. Zika virus in semen and spermatozoa. *Lancet*. 2016;16:1106.
47. Arsuaga M, García S, Díaz-Menendez M, Vázquez A, Arribas JR. Probable sexual transmission of Zika virus from the vasectomised man. *Lancet*. 2016;16:1106.
48. Purpura LJ, Choi Mary J, Rollin PE. Zika virus in semen: lessons from Ebola. *Lancet*. 2016;16:1106.
49. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2017 [actualizado: 28 Sep 2017; citado: 29 Sep 2017]. Zika – Actualización Epidemiológica Regional de la OPS, 2015-2017; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&id=11599&Itemid=41691&lang=es
50. World Health Organization, Pan American Health Organization (PAHO) [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2017 [actualizado: 28 Sep 2017; citado: 29 Sep 2017]. Cumulative Zika suspected and confirmed cases reported by countries and territories in the Americas, 2015-2017; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=36622&lang=es
51. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. Casos confirmados de enfermedad por virus del Zika. *Semana Epidemiológica* 37. México, 2017.
52. Dirlikov E, Major CG, Mayshack M, Medina N, Matos D, Ryff KR, et al. Guillain-Barré syndrome during ongoing Zika Virus transmission – Puerto Rico, January 1-July 31, 2016. *Centers for Disease Control and Prevention MMWR* 2016; 65.
53. Dirlikov E, Kniss K, Major C, Thomas D, Virgen CA, Mayshack M, et al. Guillain-Barré syndrome and healthcare needs during Zika virus transmission, Puerto Rico, 2016. *Emerg Infect Dis*. 2017.
54. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) [página principal en internet]. El virus del Zika y el síndrome de Guillain-Barré. Atlanta: La Asociación; c2016 [Actualizado: 09 Ago 2016; citado: 08 Nov 2016]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://espanol.cdc.gov/enes/zika/healtheffects/gbs-qa.html>
55. Organización Mundial de la Salud. Microcefalia. Ginebra: La Asociación; c2016 [Actualizado: 02 Mar 2016; citado: 08 Nov 2016]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/microcephaly/es/>
56. Barreto TV, Cunha L, De Alencar RA, De Barros D, Ramos U, López AP, et al. Association between Zika virus infection and microcephaly in Brazil, January to May, 2016: preliminary report of a case-control study. *Lancet Infect Dis*. 2016.
57. Leal MC, Muniz LF, Ferreira T, Santos CM, Almeida LC, Van Der Linden V, et al. Hearing loss in infants with microcephaly and evidence of congenital Zika Virus infection – Brazil, November 2015–May 2016. *CDC-MMWR*. 2016;65.
58. Cruz MA. [Página principal en internet]. México: la Asociación; c2015. [actualizado: 09 Dic 2015; citado 14 Dic 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.jornada.unam.mx/ultimas/2015/12/09/mexico-primer-pais-en-autorizar-vacuna-contra-el-dengue-3482.html>
59. Secretaría de Salud: México aprueba la primera vacuna contra el virus del dengue a nivel mundial. Comunicado de Prensa 106/15.

60. Chang LJ, Mendoza FH, Saunders JG, Sitar S, Plummer SH, Yamshchikov G, et al. Safety and tolerability of chikungunya virus-like particle vaccine in healthy adults: a phase 1 dose-escalation trial. *Lancet*. 2014;384:2046-52.
61. Rodríguez MM, Bisset JA, Fernández D. Levels of insecticide resistance and resistance mechanisms in *Aedes aegypti* from some Latin American countries. *Journal of the American Mosquito Control Association*. 2007;23(4):420-429.
62. Horstick O, Runge-Ranzinger S, Nathan MB, Kroeger A. Dengue vector control services: how do they work? A systematic literature review and country case studies. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2010;104:379-386.
63. Fernández-Salas I, Danis-Lozano R, Casas-Martinez M, Ulloa A, Bond JG, Marina CF, et al. Historical inability to control *Aedes aegypti* as a main contributor of fast dispersal of chikungunya outbreaks in Latin America. *Antiviral Research*. 2015;124:30-42.
64. Saavedra-Rodríguez K, Urdaneta-Marquez L, Rajatileka S, Moulton M, Flores AE, Fernández-Salas I, et al. A mutation in the voltage-gated sodium channel gene associated with pyrethroid resistance in Latin American *Aedes aegypti*. *Insect Molecular Biology*. 2007;16(6):785-798.
65. Esu E, Lenhart A, Smith L, Horstick O. Effectiveness of peridomestic space spraying with insecticide on dengue transmission; systematic review. *Tropical Medicine & International Health*. 2010;15:619-631.
66. Organización Panamericana de Salud. State of the Art in the prevention and control of dengue in the Americas: Meeting Report; 2014.
67. Ramirez-Jimenez R, Zarate-Nahon EA, Alvarado-Moreno MS, Sanchez-Casas RM, Laguna-Aguilar M, Sanchez-Rodríguez OS, et al. Risks of dengue secondary infective biting associated with *Aedes aegypti* in home environments in Monterrey, Mexico. *Southwestern Entomologist*. 2013;38(1):99-108.
68. Organización Panamericana de Salud. Número de casos reportados de chikungunya en países o territorios de las Américas 2015 (por semanas). *Semana Epidemiológica / SE* 46 (actualizado: 20 Nov 2015; consultado: 25 Nov 2015).
69. Runge-Ranzinger S, McCall PJ, Kroeger A, Horstick O. Dengue disease surveillance: an updated systematic literature review. *Tropical Medicine & International Health*. 2014;19(9):1116e11160.
70. Fernández-Salas I, Flores-Leal A. El papel del vector *Aedes aegypti* en la epidemiología del dengue en México. *Salud Pública México*. 1995;37(S1):45-52.
71. Vest GK. Zika virus: a basic overview of an emerging arboviral infection in the western hemisphere. *Disaster Med Public Health Preparedness*. 2016; page 1 of 6.
72. Organización Mundial de la Salud. Dengue: Guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. World Health Organization Publication, Geneva, Switzerland; 2009:27.
73. Gómez-Dantés H, Farfán-Ale JA, Sarti E. Epidemiological trends of dengue disease in Mexico (2000-2011): A systematic literature search and analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014;8(11):e3158.
74. Rivera-Ávila RC. Fiebre chikungunya en México: caso confirmado y apuntes para su vigilancia epidemiológica. *Salud Pública Mex*. 2014;56:402-404.
75. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet*. 2016;387(10027):1531-1539.
76. Nicastrì E, Castilletti C, Liuzzi G, Iannetta M, Capobianchi MR, Ippolito G. Persistent detection of Zika virus RNA in semen for six months after symptom onset in a traveller returning from Haiti to Italy, February 2016. *Euro Surveill*. 2016;21(32).
77. Díaz-Quiñonez JA, Ortiz-Alcántara J, Fragoso-Fonseca DE, Garcés-Ayala F, Escobar-Escamilla N, et al. Complete genome sequences of chikungunya virus strains isolated in Mexico: first detection of imported and autochthonous cases. *Genome Announc*. 2015;3(3)

7. Mosquitos transmisores de arbovirosis emergentes de relevancia en salud pública

Ariane Liliane Jeanne Dor Roques, Juan Guillermo Bond Compeán, Mauricio Casas Martínez, Ildefonso Fernández Salas, Carlos Fernández Marina, Juan Carlos Jamboos Toledo

■ *Aedes aegypti* y *Ae. albopictus*, vectores de arbovirus

Los vectores son organismos vivos que sirven de puente entre los humanos, o entre los animales y los humanos para la transmisión de agentes infecciosos. Muchos de los vectores son insectos que al ingerir sangre de un hospedero infectado —persona o animal—, también adquieren los microorganismos patógenos que pueden ser virus, bacterias, protozoarios, o gusanos. Después, cuando regresan a ingerir sangre de otro hospedero, le transmiten el agente infeccioso que produce la infección y que puede resultar en enfermedad. Las garrapatas, moscas y pulgas son vectores de organismos patógenos, así como los mosquitos que son los más comunes.¹

Los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* son especies invasoras que se encuentran distribuidas en todas las regiones biogeográficas del mundo,² con una capacidad comprobada para transmitir virus como el de la fiebre amarilla, Dengue, Chikungunya y Zika,^{3,4} entre otros.^{5,6} Otras especies de mosquitos podrían ser vectores del arbovirus Zika; por ejemplo, el mosquito *Culex quinquefasciatus* es sospechoso, a pesar de que existan discrepancias sobre su potencial como vector del virus Zika. En Estados Unidos y Brasil, se ha demostrado que el mosquito no es competente para transmitir este virus.⁷⁻⁹ Pero otros estudios en Brasil y China demostraron que el virus Zika se replica en los mosquitos *Culex quinquefasciatus*, concluyendo sobre la posibilidad que este mosquito participa en la transmisión del virus.^{10,11} Si esta especie, muy común en la zona tropical, fuera realmente un vector del Zika, cambiaría drásticamente el panorama entomo-epidemiológico que se tiene sobre esta enfermedad y sus medidas de control. Hasta octubre de 2016, el potencial vectorial de *Cx. quinquefasciatus* es un tema polémico que necesita más estudios comprobatorios.

Transmisión de los virus

Los cuatro serotipos del virus Dengue (DENV) que circulan actualmente entre los humanos emergieron de forma independiente a partir de progenitores silvestres ancestrales que estaban presentes en los primates no humanos, lo cual ocurrió

después del establecimiento de las poblaciones humanas que eran susceptibles y suficientemente densas para soportar la transmisión interhumana continua por los mosquitos. Este ciclo de transmisión de virus silvestre ancestral aún se mantiene en los bosques del sureste de Asia y oeste de África.¹²

La mayoría de las infecciones, se hace por transmisión biológica a través de una picadura de un mosquito portador del virus. En casos raros,¹³ el Dengue se puede transmitir por el trasplante de órganos o transfusiones de sangre de donantes infectados y hay evidencia de transmisión de una madre embarazada infectada a su feto si ella está enferma al momento del alumbramiento.

El escenario epidemiológico actual del Dengue en México está determinado por condiciones demográficas, sociales y económicas que son diferentes a las existentes en los años sesenta y, ciertamente, más complejas.¹⁴ En los últimos dos decenios el Dengue afectó considerablemente a la población rural e indígena del sur del país, independientemente de las concurrentes afectaciones de la población urbana. Además, se han observado cambios relevantes en el patrón epidemiológico, por ejemplo, el incremento en la incidencia en la población juvenil y pediátrica, mayor duración de los brotes durante el año y aumento importante de la incidencia de la fiebre hemorrágica por Dengue (FHD) a partir del año 2002 en niños y adultos.¹⁵

En el panorama eco-epidemiológico global, *Ae. aegypti* es el vector primario de Dengue urbano y suburbano, mientras que *Ae. albopictus* es un vector secundario o de mantenimiento del virus en ambientes rurales.¹⁶

La transmisión del virus Chikungunya (CHIKV) entre los humanos se lleva a cabo por la picadura de las hembras infectivas de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*.^{17,18} El papel de ambos mosquitos como vectores de la fiebre por Chikungunya puede cambiar de una región geográfica a otra, por ejemplo, en el Continente Americano *Ae. aegypti* es el vector principal, mientras que en algunos lugares del sureste asiático *Ae. albopictus* es responsable de la transmisión del CHIKV.^{19,22} Los ciclos de transmisión pueden ser distintos en las zonas urbanas y rurales, debido a las diferencias ecológicas de los ambientes donde habitan los mosquitos. Por ejemplo, el CHIKV se mantiene naturalmente en ciclos silvestres en África, involucrando mosquitos del género *Aedes* y monos.^{18,20-22}

Se han detectado anticuerpos contra CHIKV en monos, roedores y aves, lo que sugiere la posibilidad de ciclos de transmisión enzoóticos. Lo anterior significa que varios vertebrados pueden actuar como reservorios del agente infeccioso el cual puede afectar a seres humanos.²¹ Esta posibilidad puede tener implicaciones en los brotes recurrentes de la enfermedad en amplias áreas con animales silvestres. Por otro lado, en Asia, la transmisión del CHIKV se estableció en las zonas urbanas donde *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* son los principales vectores^{23,24} y *Ae. aegypti* fue incriminado como el vector primario en el brote de Chikungunya en Tanzania durante los años 1952-1953.²⁵ La más importante epidemia de Chikungunya en la isla La Reunión en 2005-2006 fue facilitada por una sola mutación del virus. Lo anterior incrementó la adecuación del virus en el mosquito *Ae. albopictus*, favoreciendo drásticamente su transmisión a la población humana.^{26,27} En México, en

mayo de 2014, la Secretaría de Salud (SSa) reportó el primer caso no-autóctono de Chikungunya en el estado de Jalisco. La persona infectada había participado en una competencia deportiva en las islas caribeñas Antigua y Barbuda antes de regresar a México.²⁸ Los primeros brotes autóctonos de Chikungunya ocurrieron en el mes de octubre de 2014 en La Libertad, Ciudad Hidalgo y Tapachula, Chiapas, todas ellas localidades fronterizas con Guatemala en el sur de México.²⁹ Asimismo, un estudio entomológico determinó que 32 de cada 1 000 mosquitos *Ae. aegypti* analizados estaban infectados con CHIKV, por lo que se concluyó que este mosquito es el principal vector de esta enfermedad en el sur de México.³⁰ La SSa reportó el primer caso autóctono de Chikungunya en el estado de Chiapas, en noviembre de 2014.³¹

El virus del Zika (ZIKV) fue detectado por primera vez en monos Rhesus,³² incriminando al mosquito *Ae. africanus* como principal vector de la enfermedad.³³ Se han detectado anticuerpos en mamíferos silvestres y domésticos de África y Asia,³⁴ así como la circulación del virus en primates del noreste de Brasil,³⁵ lo que ha llevado a suponer la existencia de ciclos de transmisión enzoóticos. En México, el primer brote del ZIKV fue detectado en pacientes a partir del 30 de noviembre de 2015, originarios de la misma región geográfica en donde fue detectado el brote de Chikungunya un año antes. Mediante estudios entomológicos, se determinó que *Ae. aegypti* es el principal vector de esta enfermedad en el área de Tapachula. El virus no ha sido detectado en *Cx. quinquefasciatus*.³⁶ En San Luis Potosí, se ha registrado por primera vez en América especímenes de *Ae. albopictus* infectado con el virus Zika en marzo de 2016.³⁷ En octubre del mismo año, se han reportado cinco casos del síndrome de Guillain-Barré asociados al virus Zika en los estados de Tabasco, Chiapas, Guerrero y Quintana Roo.³⁸

Clasificación taxonómica del género *Aedes*

La familia Culicidae se divide en dos subfamilias: *Anophelinae* y *Culicinae*, ambas tienen mosquitos con importancia médica. La subfamilia *Culicinae* agrupa 3 063 especies, pertenecientes a 109 géneros en todo el mundo,³⁹ donde destacan *Aedes*, *Culex*, *Mansonia*, *Haemagogus*, *Sabethes* y *Psorophora*⁴⁰ por su relevancia en salud pública. Dentro del subgénero *Stegomyia*, perteneciente al género *Aedes*, están incluidos ambos vectores de las arbovirosis, *Ae. aegypti* (África) y *Ae. albopictus* (sureste de Asia), a pesar de sus orígenes geográficos diferentes.

La explosión demográfica, la invasión de hábitats silvestres y la evolución del comportamiento de los vectores han sido factores determinantes con fuerte influencia en la adaptación doméstica y el origen de subpoblaciones en algunas especies de mosquitos.⁴¹ *Aedes aegypti* presenta tres subespecies o subpoblaciones: dos de hábitos domésticos⁴¹⁻⁴³ y una ancestral silvestre.⁴⁴ La subespecie, antecesora de la forma doméstica de *Ae. aegypti*, aún existe en los bosques y ecotonos de África subsahariana⁴⁴ y es llamada *Ae. aegypti formosus*. Esta subespecie tiene marcadas preferencias para ovipositar en huecos de árboles y por alimentarse de sangre de hospederos no humanos. Es mucho más oscura que la subespecie adaptada a los

ambientes humanos.⁴⁵ La segunda subespecie es *Ae. aegypti aegypti*, la cual se encuentra distribuida a nivel mundial en las regiones tropicales y subtropicales. Por lo general se encuentra en asociación con los humanos; sin embargo, en África, al sur del Sahara, está ausente en el interior de las viviendas.^{41,42} La tercera subespecie, *Ae. aegypti queenslandensis* fue descrita como una forma doméstica de color claro en la cuenca del Mediterráneo.⁴³ Es incierto si esta subespecie aún subsiste debido a que al parecer ha sido erradicada de esta cuenca.⁴¹

Ecología

Debido a que las dos especies de mosquitos pertenecen al mismo género y subgénero, presentan semejanzas y diferencias en su ecología y comportamiento. El hábitat ejerce una influencia importante sobre la abundancia de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*; *Ae. aegypti* predomina en áreas urbanas, *Ae. albopictus* en áreas rurales, y las dos especies coexisten en áreas periurbanas de varias regiones en Brasil y en el estado de Florida.⁴⁶ Después de un gradual proceso adaptativo, *Ae. aegypti* ha llegado a una estrecha dependencia ecológica por ambientes domésticos, en paisajes urbanos y suburbanos, explotando exitosamente los recipientes desechables (botellas, frascos, llantas y latas) como sitios de oviposición y hábitats larvarios,¹⁴ en sustitución de sus criaderos naturales. Las poblaciones de esta especie exhiben patrones de mayor actividad de picadura en los crepúsculos (7:00 a 10:00 a.m.) y (5:00 a 7:00 p.m.), con preferencia de reposo dentro de las casas y mayor frecuencia de alimentación sanguínea en seres humanos.⁴⁷⁻⁴⁹

Por el contrario, *Ae. albopictus* ha conservado sus características ecológicas y comportamientos originales. Prefiere los contenedores naturales (huecos de árboles, troncos de bambú, oquedades en rocas, axilas de plantas, cáscaras de coco, etc.) para el establecimiento de sus criaderos, así como los lugares sombreados y húmedos para refugio de los adultos. Sus hábitos de alimentación son generalistas, ingiriendo sangre humana o de otros mamíferos.^{46,50,51} Este mosquito frecuenta los patios de las viviendas, así como sitios exteriores no residenciales (cementerios, talleres, chatarrerías, etc.) en las áreas periurbanas y rurales. También, presenta dos picos de máxima actividad de picadura durante el día, 6:00 a 10:00 a.m. y 4:00 a 6:00 p.m.^{48,49} Hasta el año 2013, *Ae. albopictus* ha sido reportado en 12 estados del país: Chiapas, Coahuila, Hidalgo, Morelos, Nuevo León, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Quintana Roo, San Luis Potosí, Tamaulipas y Veracruz.⁵² Según Rey y Lounibos,⁵³ la característica de *Ae. albopictus* por infectarse con numerosos arbovirus y su capacidad de desarrollarse en los mismos criaderos que *Ae. aegypti* puede establecer un enlace entre formas selváticas y urbanas de varias enfermedades, como el Dengue. Eso pasó en Hawái,⁵⁴ Macao⁵⁵ que son lugares donde *Ae. aegypti* no es común.

La coexistencia de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* en el sur de México se registró en el año 2002.⁵⁶ A más de 14 años del establecimiento de la relación simpátrica de estos mosquitos en Chiapas, las poblaciones de *Ae. albopictus* tienen una distri-

bución restringida, que va de la frontera con Guatemala hasta Escuintla.⁵⁷⁻⁶⁰ Otras localidades chiapanecas con mayor altitud (640 a 1 280 m) en donde cohabitan ambas especies son la ciudad de Tuxtla Gutiérrez y las cabeceras municipales de Motozintla y Unión Juárez.⁶⁰ Los climas cálidos y secos favorecen más a *Ae. aegypti* que a *Ae. albopictus* ya que los huevos de este último son más vulnerables a condiciones de sequías que los de *Ae. aegypti*.^{61,62} Esto permite que las larvas de *Ae. aegypti* puedan cohabitar con las de *Ae. albopictus* que son mejores competidoras.⁶³⁻⁶⁵ Sin embargo, en el sureste de Estados Unidos, se ha documentado la desaparición de *Ae. aegypti* de algunas zonas por la llegada de *Ae. albopictus* en los años 1980. Más de 20 años después, *Ae. aegypti* resurgió en estas zonas, desplazando a *Ae. albopictus*.⁶⁶ Los autores sugieren que se deba al desarrollo de una resistencia de las hembras de *Ae. aegypti* contra el apareamiento con los machos *Ae. albopictus*, el cual bajó drásticamente su potencial reproductor y provocó una baja tasa de natalidad en las poblaciones de *Ae. aegypti* cuando llegó *Ae. albopictus* a Estados Unidos. En México, no se sabe qué está ocurriendo entre estas dos especies.

Se sospecha que la competencia entre las dos especies puede influir en la interacción entre los mosquitos y los virus.⁵³ Se demostró en condiciones de laboratorio, que la competencia dentro de la misma especie (intraespecífica) o entre dos especies (interespecífica) puede aumentar la tasa de infección, los títulos de virus en el mosquito y la consecuente diseminación del virus en *Ae. albopictus*, pero no en *Ae. aegypti*.⁶⁷

Ciclo biológico de *Aedes aegypti*

Se describe el ciclo biológico de *Ae. aegypti* por ser el vector primario del Dengue, Chikungunya y Zika en México. Además, su ciclo de vida es muy parecido al de *Ae. albopictus*. Estos dos mosquitos experimentan cambios morfológicos significativos a lo largo de su vida durante su ciclo biológico, que comprende cuatro fases: huevo, larva con cuatro estadios (I a IV), pupa y adulto (macho o hembra).

Huevos

Las hembras *Ae. aegypti* prefieren ovipositar en recipientes con agua limpia que no presenten materia orgánica en exceso. Los residuos sólidos orgánicos facilitan la disminución del oxígeno disuelto en el agua y propicia las condiciones ambientales para la eclosión de los huevos. Una hembra produce de 20 a 120 huevos por ciclo gonotrófico (tiempo que va desde la alimentación hasta la oviposición), adhiriéndolos sobre las paredes interiores de contenedores naturales (hueco de árbol, axila de plantas, etc.) o artificiales (llanta, tambor, florero, tanque, etc.), por arriba del nivel de agua. Los huevos se endurecen y oscurecen al contacto con el aire y embrionan en 48 h. Soportan la desecación por un año si hay suficiente humedad y eclosionan al contacto con el agua.⁶⁸ La resistencia a la desecación de los huevos de

Ae. aegypti les confiere un gran potencial para la dispersión de la especie a grandes distancias, considerando que los recipientes que los contienen pueden ser transportados por acción humana.

A diferencia de *Ae. aegypti*, *Ae. albopictus* es originario de zonas templadas en donde las temperaturas llegan abajo de 0 °C. Sus huevos presentan menos tolerancia a la desecación^{61,62} y mayor tolerancia a las bajas temperaturas durante la diapausa. Cuando las condiciones ambientales anuncian la llegada de temperaturas debajo de 0 °C (disminución de la temperatura y del tiempo de luz durante el día), los huevos *Ae. albopictus* de zonas templadas tienen la habilidad de entrar en un estado fisiológico de inactividad que les permite sobrevivir en condiciones ambientales desfavorables como temperaturas bajas extremas de hasta -7 °C sin afectar su tasa de eclosión. En cambio, los huevos de una cepa tropical de *Ae. albopictus*, que no presenta diapausa, soportaron temperaturas de -2 °C, con un efecto negativo en la tasa de eclosión.⁶⁹ Bajo condiciones ambientales tropicales, con pocas variaciones térmicas y lumínicas, los huevos no necesitan soportar tales temperaturas. No hemos encontrado estudios acerca de este fenómeno en México.

Larvas

Los cuatro estadios larvarios se distinguen por el tamaño de los individuos. Todos los estadios se alimentan de microorganismos (bacterias, protozoarios de vida libre y algas) o partículas de materia orgánica en descomposición presentes en el criadero y respiran aire de la atmósfera rompiendo la superficie del agua con su sifón ventilador. Los factores ecológicos del criadero influyen en el tiempo de desarrollo larvario, en el tamaño de los adultos y la capacidad de éstos para transmitir agentes patógenos. El hacinamiento de larvas en los criaderos aumenta la competencia, induce alta mortalidad y produce individuos pequeños. En cambio, criaderos con pocas larvas producen mayor cantidad de individuos adultos más grandes en tamaño corporal, por esta razón, las hembras necesitarán ingerir mayores volúmenes de sangre al alimentarse. Además, el tamaño corporal está directamente asociado con la longevidad, fecundidad y competencia vectorial, lo que representa una medida importante de la capacidad para transmitir un patógeno a los humanos.⁷⁰

Pupas

Al final del estadio IV, la larva secreta una cubierta que encierra todo su cuerpo, convirtiéndose en pupa. Esta etapa acuática no se alimenta, se mueve en el agua utilizando sus aletas caudales y respira aire atmosférico. La transformación completa del cuerpo (metamorfosis) se lleva a cabo entre 24 y 48 h antes de la emergencia del adulto. El aparato bucal se modifica de masticador en las larvas a picador-chupador en los adultos, se desarrollan las glándulas salivales en la cabeza, las dos alas y tres pares de patas en el tórax. En las hembras se desarrollan los ovarios y se producen enzimas digestivas propias para la degradación de la sangre.

Adultos

El adulto o imago emerge de la pupa, reposa sobre la superficie del agua hasta endurecer sus alas y, más tarde, emprende su primer vuelo hacia un lugar protegido y seco en donde se quedará inmóvil al menos por 24 h (periodo teneral). Durante este periodo, su cuerpo seguirá endureciéndose para realizar vuelos largos y madurar sexualmente.⁷¹ Los machos se diferencian de las hembras por sus antenas plumosas que les permiten identificar el sonido producido por el vuelo de una hembra.⁷² Los machos persiguen a las hembras cuando están buscando un hospedero para alimentarse. Después, un macho cortejará una hembra y si es receptiva, copulará con ella.⁷¹

Los adultos de ambos sexos se alimentan de néctar u otros azúcares como fuente de energía. Las hembras, además, necesitan ingerir sangre como fuente de proteína para la maduración de los huevos.⁷³ Son altamente antropofílicas, las hembras *Ae. aegypti* se alimentan preferencialmente de sangre humana (90%) y en menor porcentaje de sangre de animales domésticos como gatos y perros.⁴⁷ Las hembras *Ae. albopictus* son más oportunistas, un estudio reportó que se alimentan de sangre de conejo (37.1%), rata (28.2%), perro (5.7%), mamíferos no identificados (5.7%), vaca (5.3%), humano (4.1%), ciervo (4.1%), ardilla (2.9%), tortuga (2%), roedor (1.6%), mapache (1.2%), ave passeriforme (1.2%) y gato (0.8%).⁷⁴ El tiempo necesario para llevar a cabo la digestión de la comida sanguínea, maduración de los huevos y subsecuente oviposición, puede tardar de 3 a 5 días dependiendo de la temperatura del ambiente.

El rango de dispersión de los adultos es variable y depende de muchos factores.^{75,76} Rara vez, se alejan del lugar donde se criaron, sólo se dispersan cuando algún requerimiento vital no se encuentra a su alrededor o algún otro factor los está perturbando (aplicación de insecticida). Por ejemplo, las hembras de *Ae. aegypti* se dispersan en promedio 30 a 50 m alcanzando un máximo de 120 m en un escenario urbano en la región Neártica.⁷⁷ En tanto que los machos de la misma especie se dispersan entre 12 y 166 m del punto de liberación en un ambiente rural de la región neotropical.⁷⁸ Generalmente, vuelan de 50 a 300 m durante su vida y la distancia de dispersión promedio es de 28 a 199 m.^{79,80} Los mosquitos *Ae. albopictus* observan rangos de vuelos similares, en Missouri, se han registrado distancias máximas de 525 m para las hembras y 225 m para los machos.⁸¹ Un estudio en Italia muestra que machos liberados en campo, se desplazaron de 200 a 300 m.⁸² Los autores notaron que los mosquitos se dispersaron los primeros días después de la liberación y después se volvieron sedentarios o se dispersaron al azar. En la isla La Reunion, la mayoría de los mosquitos se desplazaron menos de 50 m,⁸³ los autores concluyeron que el rango de dispersión depende del ambiente, localidad y cepa de mosquito liberados.

Efecto del ambiente y el cambio climático en la distribución de los vectores

Las enfermedades transmitidas por vectores pueden ser consideradas como un complejo de tres o cuatro protagonistas, incluyendo el agente patógeno, el hombre,

el vector y el hospedero reservorio del agente patógeno.⁸⁴ La distribución de estas enfermedades se limita por lo general a la distribución de sus vectores y/o de los hospederos reservorios de los agentes patógenos. Los vectores, a su vez, ven su distribución afectada por las condiciones ambientales, en particular la temperatura y humedad.⁸⁵ Por ejemplo, la disminución de la temperatura del agua del criadero retrasa el desarrollo larvario. Los factores climáticos, como la temperatura y humedad ambientales, afectan la sobrevivencia y la capacidad de las hembras para transmitir algún virus. Actualmente, existe una tendencia de cambio en el clima a nivel global, a causa de alteraciones en los patrones de temperatura, precipitación y humedad ambiental.⁸⁶ Se estima que la temperatura incrementará entre 1.1 y 6.4 °C para finales de este siglo.⁸⁷ Este panorama climático afectará la biología y ecología de los vectores, así como el riesgo de contraer este tipo de enfermedades.⁸⁸ En el caso de *Ae. aegypti*, se predice que aumentará la capacidad reproductiva de la especie, disminuirá el tiempo de desarrollo de las larvas, y aumentará su potencial de transmisión de agentes infecciosos.⁸⁹ En la actualidad, en México, más de 38 millones de personas están expuestas a las picaduras por *Ae. albopictus*. Con el cambio climático, se estima que la población expuesta suba a más de 45 millones en 2070.⁹⁰

Por otra parte, la combinación de los factores climáticos tiene efectos directos en la abundancia y distribución de los mosquitos en el mundo. En regiones africanas donde *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* son simpátricos, las estaciones anuales provocan fluctuaciones en las poblaciones de estos mosquitos a lo largo del tiempo,⁹¹ siendo *Ae. aegypti* más abundante al inicio del periodo de lluvias y *Ae. albopictus* al final. La tolerancia de los huevos de *Ae. aegypti* a las altas temperaturas,⁹² explica por qué este mosquito es común a inicio de la estación de lluvias y *Ae. albopictus* no lo es. La distribución a mayor altitud también puede explicarse como un efecto del cambio climático. En 1987, la mayor elevación registrada para *Ae. aegypti* en México era de 1 630 m.s.n.m.⁹³ En los últimos años, se ha encontrado esta especie con mayor frecuencia a los 1 700 m.s.n.m. y en raras ocasiones a 2 130 m.s.n.m.⁹⁴ En el futuro, ciudades localizadas a más de 2 000 m.s.n.m. ofrecerán hábitats potenciales para el establecimiento de vectores como *Ae. aegypti* que podría proliferar si las condiciones climáticas llegaran a ser más cálidas.

En el último decenio, *Ae. albopictus* ha invadido localidades del estado de Morelos,⁹⁵ Quintana Roo⁹⁶ y Sinaloa.⁹⁷ Recientemente, la especie fue colectada en Hidalgo dentro del rango altitudinal de 130-1 710 m,⁹⁸ y en San Luis Potosí,⁹⁹ lo que demuestra que la invasión biológica de esta especie se ha extendido a regiones geográficas más frías debido a la resistencia de los huevos a las condiciones invernales adversas del centro de México. Sin embargo, el mosquito tigre asiático ha demostrado una gran plasticidad biológica lo que le ha permitido ampliar su rango de distribución en la región neotropical del país, donde fue encontrada en noviembre de 2016, en diferentes sitios del área urbana de Villahermosa, Tabasco (Casas-Martínez, comunicación personal).

Además de los factores climáticos, es importante tomar en cuenta el efecto de la urbanización en la distribución de *Ae. aegypti*.¹⁰⁰ La preferencia de esta especie

por microambientes urbanos⁶⁸ le da acceso a refugios térmicos artificiales y suministro de agua permanente, lo que puede afectar positivamente la supervivencia a las condiciones macroclimáticas adversas.¹⁰¹

Prevención

Si se toma el ejemplo de la lucha contra la fiebre amarilla, gracias a la campaña de erradicación de mosquitos *Ae. aegypti* en las ciudades tropicales de América (empezada en La Habana, Cuba en 1901), aunado a las campañas de vacunación en la región, se ha logrado la desaparición de la enfermedad en las áreas urbanas por más de 50 años. Sin embargo, el virus se sigue manteniendo en las áreas selváticas a través de ciclos entre hospederos reservorios (primates no humanos) y mosquitos como vectores (*Haemagogus sp.*).¹⁰² Por ejemplo, en Brasil, aún se reportan casos en humanos, particularmente en personas que trabajan en las zonas boscosas.⁵³ El regreso de *Ae. aegypti* en las zonas urbanas de este país podría causar el resurgimiento de la fiebre amarilla urbana.

Los mosquitos *Ae. albopictus* y *Ae. aegypti* son las dos especies más invasivas de todos los mosquitos. Frecuentemente se enfrentan entre sí en sus zonas de distribución, lo que a menudo causa el desplazamiento competitivo de una de las especies. Rey y Lounibos⁵³ recomiendan que, aunque *Ae. albopictus* no iguala a *Ae. aegypti* como vector de arbovirus, los programas de salud pública que traten de controlar enfermedades por arbovirus potencialmente transmitidas por *Ae. aegypti*, deban tener en cuenta la presencia de *Ae. albopictus*. Ambas especies desempeñan papeles diferentes en la transmisión y el mantenimiento de agentes patógenos humanos, *Ae. aegypti* en el mantenimiento de las enfermedades en las zonas urbanas y *Ae. albopictus* en la transmisión de los agentes patógenos en los ciclos selváticos. Además, las interacciones de *Ae. albopictus* con *Ae. aegypti* (y con otros mosquitos) pueden modificar la capacidad vectorial de las especies involucradas de modos no siempre predecibles.

Como medidas de prevención, se recomienda reducir los criaderos, lavar con cloro los contenedores de agua que estén expuestos (tinacos, cisternas o cubetas) y mantenerlos tapados, ya que los mosquitos se reproducen en agua limpia acumulada en cualquier tipo de recipiente artificial o natural. Otras medidas preventivas son utilizar ropa de manga larga y pantalones, repelente para evitar las picaduras, colocar mosquiteros y permanecer en espacios con aire acondicionado. El control de las enfermedades vectoriales a través del sector salud se hace por medio de campañas de aplicaciones espaciales de insecticidas en aerosoles fríos (ultrabajo volumen) o calientes (nebulización térmica) que se aplican con máquinas generadoras de niebla montadas en camionetas para eliminar las poblaciones de mosquitos alrededor o dentro de las casas, además de la promoción comunitaria de la descacharrización y el programa patio limpio. Desafortunadamente, no se dispone

de indicadores entomológicos (abundancia de mosquitos por casa, tasa de paridad, intensidad de picadura, etc.) posteriores a las intervenciones de control por parte del programa operativo y, si existen, no son de acceso público. Con frecuencia, los indicadores de éxito de las campañas antivectoriales comunitarias realizadas por el personal de control de vectores están basados en el porcentaje de cobertura (casas intervenidas, áreas totales fumigadas y/o volúmenes de agua tratados) y la cantidad de cacharros recolectados (toneladas de basura). Únicamente los estudios de campo con rigor científico han aportado resultados alentadores en el control de mosquitos del género *Aedes*.^{103,104}

La mayoría de los sistemas de vigilancia epidemiológica del dengue se basan en la detección de casos sospechosos de la enfermedad¹⁰⁵ a través del registro de los pacientes con síntomas que requieren cuidados médicos. Los casos más severos de dengue, personas que presentan un cuadro de FHD, son sometidos a análisis de laboratorio para confirmar la enfermedad. En México, la notificación obligatoria y confirmación por laboratorio está establecida desde 2007 para que se realice en casos graves, muertes y en todos los casos probables durante los periodos de baja transmisión; y sólo en un 30 % de los casos probables en una situación de alta transmisión o brote.¹⁰⁶ Asimismo, el sistema de control de vectores latinoamericano diagnostica sólo 30 % de los casos sospechosos de dengue para fundamentar su campaña,¹⁰⁷ dejando 70 % de los casos sospechosos sin diagnóstico.¹⁰⁸

Muchas viviendas y edificios no residenciales representan entonces ambientes potenciales de exposición a vectores infectados. Las intervenciones antivectoriales no deberían depender sólo de los casos confirmados de enfermedad. Se deben implementar estrategias complementarias que sean estrictas e intensivas para eliminar los hábitats de larvas de mosquitos y controlar toda el área infestada, ya sea con o sin casos reportados de enfermedad.¹⁰⁹

La resistencia de los mosquitos a los insecticidas es otro factor que mantiene altas las poblaciones de *Ae. aegypti*. Las aplicaciones repetidas de insecticidas (temephos y piretroides) y el contacto con dosis subletales durante años han propiciado el desarrollo de mecanismos de resistencia fisiológica de estos insectos a estas sustancias químicas.^{110,111} Además, las medidas de control tienen una eficiencia limitada en las ciudades y alrededores ya que muchos habitantes no abren las puertas de sus viviendas al personal operativo y las instalaciones no residenciales como parques, mercados y edificios públicos no son considerados en las acciones de control.^{108,112} Por otra parte, menos de 30 % de las gotas de insecticidas aplicados a UBV o con nebulización térmica penetran en las casas donde reposan las hembras de mosquito.¹¹³ Además, las labores de educación al público para reducir las poblaciones de vectores a través de los medios masivos de comunicación, intervenciones en las escuelas y comunidades, no han logrado cambiar la conducta de las personas a este respecto.¹¹² Como ejemplo de lo anterior, de 400 pacientes diagnosticados con Dengue hemorrágico en Nuevo León, sólo 30 % de ellos conocía el ciclo de vida de los vectores del Dengue.¹¹⁴ Todas estas dificultades encontradas para combatir estas enfermedades son, sin duda, responsables de su expansión alarmante. Como

último punto, aún se desconocen los animales domésticos y silvestres que pueden actuar como reservorios y ser hospederos amplificadores de estos virus, así como la capacidad vectorial de los mosquitos vectores. Esta información permitiría definir la distribución geográfica de las enfermedades y adecuar las medidas de control a nivel mundial.³⁴

Investigación en el sur de México

Varias instituciones colaboran para investigar alternativas de control de la enfermedades transmitidas por *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*, enfatizando en la supresión o disminución de las poblaciones de estos mosquitos y, por ende, la incidencia de estas enfermedades. El Centro Regional de Investigación en Salud Pública del Instituto Nacional de Salud Pública (CRISP-INSP) y El Colegio de la Frontera Sur (ECOSUR) han iniciado estudios para utilizar la técnica del insecto estéril (TIE), con la que se podrían producir y liberar a gran escala machos estériles de mosquitos vectores incapaces de producir descendencia al aparearse con las hembras silvestres, reduciendo así el índice de crecimiento poblacional de estos insectos.

La TIE se ha implementado exitosamente en el mundo contra algunas plagas agrícolas. En México se ha utilizado para evitar la introducción de la mosca del Mediterráneo y, hoy en día, se aplica para el control de las moscas de la fruta nativas (*Anastrepha ludens* y *A. obliqua*). Por lo anterior, se espera que pueda funcionar para la supresión de los mosquitos transmisores de Dengue, Chikungunya y Zika.

Desde el punto de vista entomológico, los diferentes aspectos de la bionomía de los vectores (estudio de sus relaciones con su entorno y entre ellos) se destacan entre una amplia gama de variables que determinan la dinámica de transmisión de una enfermedad en las escalas de espacio y tiempo.¹¹⁵ Aunque se han realizado múltiples estudios sobre los arbovirus, sus vectores y las alternativas de control en el estado de Chiapas, es necesario seguir realizando investigación científica para complementar la información sobre la biología, ecología y comportamiento de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* que sirva de línea base para las nuevas estrategias de control, como la aplicación de bioinsecticidas, TIE, endosimbiontes, mosquitos transgénicos, entre otras alternativas.

Referencias

1. Dor A. El reto de controlar el Zika. Sistema de Centros Públicos de Investigación Conacyt - Todo el conocimiento, todas las personas [Serial on the Internet]. 2016 [citado: Oct 2016]. Disponible en: <http://centrosconacyt.mx/objeto/reto-controlar-zika/#sthash.noDfJiBN.dpuf>.
2. Kraemer MUG, Sinka ME, Duda KA, Mylne A, Shearer FM, Brady OJ, et al. The global compendium of *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* occurrence. *Scientific Data*. 2015;2:150035.
3. Morrison AC, Zielinski-Gutierrez E, Scott TW, Rosenberg R. Defining challenges and proposing solutions for control of the virus vector *Aedes aegypti*. *PLoS Med*. 2008;5(3):e68.
4. Rodríguez-Morales AJ. *Aedes*: un eficiente vector de viejos y nuevos arbovirus (dengue, chikungunya y zika) en las Américas. *Rev Cuerpo Méd. HNAAA*. 2015;8(2):50-52.
5. Holick J, Kyle A, Ferraro W, Delaney RR, Iwaseczk, M. Discovery of *Aedes albopictus* infected with West Nile virus in southeastern Pennsylvania. *J Am Mosq Control Assoc*. 2002;18:131.
6. Paupy C, Delatte H, Corbel V, Fontenille J. *Aedes albopictus*, an arbovirus vector: from the darkness to the light. *Microbes Infect*. 2009;11:1177-1185.
7. Huang YJ, Ayers VB, Lyons AC, Unlu I, Alto BW, Cohnstaedt LW, et al. *Culex* species mosquitoes and zika virus. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2016;16(10):673-676. doi: 10.1089/vbz.2016.2058.
8. Fernandes RS, Campos SS, Ferreira-deBrito A, Miranda RMD, Barbosa da Silva KA, Castro MGd, et al. *Culex quinquefasciatus* from Rio de Janeiro is not competent to transmit the local Zika virus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(9): e0004993. doi:10.1371/journal.pntd.0004993.
9. Aliota MT, Peinado SA, Osorio JE, Bartholomay LC. *Culex pipiens* and *Aedes triseriatus* mosquito susceptibility to Zika virus. *Emerg Infect Dis*. 2016;2(10):1857-1859. doi: <http://dx.doi.org/10.3201/eid2210.161082>
10. Guedes DRD, Paiva MHS, Donato MMA, Barbosa PP, Krokovsky L, Rocha SWds, et al. Zika virus replication in the mosquito *Culex quinquefasciatus* in Brazil. *bioRxiv*. 2016. [citado: Oct 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1101/073197>.
11. Guo XX, Li CX, Deng YQ, Xing D, Liu QM, Wu O, et al. *Culex pipiens quinquefasciatus*: a potential vector to transmit Zika virus. *Emerg Microbes & Infect*. 2016;5:e102.
12. Vasilakis N, Cardoso J, Hanley KA, Holmes EC, Weaver S. Fever from the forest: prospects for the continued emergence of sylvatic dengue virus and its impact on public health. *Nat Rev Microbiol*. 2011;9:532-541.
13. Chen LH, Wilson ME. Transmission of Dengue virus without a mosquito vector: Nosocomial mucocutaneous transmission and other routes of transmission. *Clin Infect Dis*. 2004;39:e56-60.
14. Narro-Robles J, Gómez-Dantés H. El dengue en México: un problema prioritario de salud pública. *Salud Publica Mex*. 1995;37(supl.):12-20.
15. Torres-Galicia I, Cortés-Poza D, Becker I. Dengue en México: análisis de dos décadas. *Gac Med Mex*. 2014;150:122-127.
16. Halstead BS, Gómez-Dantés H. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para la prevención y control. Organización Panamericana de la Salud. 1990;548.
17. Jupp PG, McIntosh BM. Chikungunya virus disease. En: Monath TP (ed). *The arbovirus: epidemiology and ecology*, Vol. II. Boca Raton, FL: CRC Press; 1988: p. 137-157.
18. Jupp PG, McIntosh BM. *Aedes furcifer* and other mosquitoes as vectors of chikungunya virus at Mica, northeastern Transvaal, South Africa. *J Am Mosq Control Assoc*. 1990;6:415-420.
19. Delatte H, Paupy C, Dehecq JS, Thiria J, Failloux AB, Fontenille D. *Aedes albopictus*, vector of chikungunya and dengue viruses in Reunion Island: Biology and control. *Parasite*. 2008;15(1):3-13.
20. McCrae AW, Henderson BE, Kirya BG, Sempala SDK. Chikungunya virus in the Entebbe area of Uganda: isolations and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1971;65:152-168.
21. Diallo M, Thonnon J, Traore-Lamizana M, Fontenille D. Vectors of chikungunya virus in Senegal: current data and transmission cycles. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;60:281-286.
22. Jupp PG, Kemp A. What is the potential for future out-breaks of chikungunya, dengue and yellow fever in southern Africa? *S Afr Med J*. 1996;86:35-37.
23. Halstead SB, Scanlon JE, Umpaivit P, Udomsakdi S. Dengue and chikungunya virus infection in man in Thailand, 1962-1964. IV. Epidemiologic studies in the Bangkok metropolitan area. *Am J Trop Med Hyg*. 1969;18:997-1021.
24. Sarkar JK. Virological studies of haemorrhagic fever in Calcutta. *Bulletin WHO*. 1966;35: 59.
25. Lumsden WHR. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. II. General description and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1955;49:33-57.
26. Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in Chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog*. 2007;3(12):e201
27. Tsetsarkin KA, Chen R, Sherman MB, Weaver SC. Chikungunya virus: evolution and genetic determinants of emergence. *Curr Opin Virol*. 2011;1(4): 310-317. doi:10.1016/j.coviro.2011.07.004.
28. SSA. SSA registra primer caso en México de una persona infectada con chikungunya. Jun 2014 [citado: 22 Nov 2016]. Disponible en: <http://www.jornada.unam.mx/ultimas/2014/06/26/mexico-registra-primer-caso-de-chikungunya-virus-transmitido-por-mosquito-2422.html>.
29. Kautz TF, Diaz-González EE, Erasmus J, Malo-García IR, Langsjoen RM, Patterson E, et al. Chikungunya virus identified as the ethiological agent of an outbreak of febrile illness in Chiapas, Mexico. *Emerg Infect Dis*. 2015;2(11):2070-2073.

30. Díaz-González EE, Kautz TF, Dorantes-Delgado A, Malo-García IR, Laguna-Aguilar M, Langsjoen RM, et al. First report of *Aedes aegypti* transmission of Chikungunya virus in the Americas. *Am J Trop Med Hyg.* 2015;15.
31. SSA. México registra el primer caso de Chikungunya por contagio en Chiapas. Nov 2014 [citado: 22 Nov 2016]. Disponible en: http://expansion.mx/salud/2014/11/16/mexico-registra-el-primer-caso-de-chikungunya-por-contagio-en-chiapas?utm_source=expansion&utm_campaign=InternalTraf%E2%80%A6.
32. Dick GWA, Kitchen SF, Haddock AJ. Zika virus (I). Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):509-520.
33. Dick GWA. Zika virus (II). Pathogenicity and physical properties. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):521-534.
34. Vorou R. Zika virus, vectors, reservoirs, amplifying hosts, and their potential to spread worldwide: what we know and what we should investigate urgently. *Int J Infect Dis.* 2016;48:85-90.
35. Favoretto S, Araújo D, Oliveira D, Duarte N, Mesquita F, Zanotto P, et al. First detection of Zika virus in neotropical primates in Brazil: a possible new reservoir. *bioRxiv.* 2016. [citado: Oct 2016]. Disponible en: <http://biorxiv.org/content/biorxiv/early/2016/04/20/049395.full.pdf>
36. Guerbois M, Fernandez-Salas I, Azar SR, Danis-Lozano R, Alpuche-Aranda CM, Leal C, et al. Outbreak of Zika virus infection, Chiapas State, Mexico, 2015, and first confirmed transmission by *Aedes aegypti* mosquitoes in the Americas. *J Infect Dis.* 2016;214(9):1349-1356.
37. OPS-OMS. Zika - Epidemiological update. 2016, April 21th.
38. Dabdoub A. México registra cinco casos de Guillain-Barré asociados al zika. *El País Internacional.* [Serial on the Internet] 2016 [citado: 15 Oct 2016]. Disponible en: http://internacional.elpais.com/internacional/2016/10/06/mexico/1475768622_258502.html
39. Mosquito taxonomic inventory [database on the Internet] 2016 [citado: 23 Nov 2016]. Disponible en: <http://mosquito-taxonomic-inventory.info/simpletaxonomy/term/6060>
40. Service M. *Medical entomology for students.* 5a ed. New York: Cambridge University Press; 2012.
41. Powell JR, Tabachnick WJ. History of domestication and spread of *Aedes aegypti* - A Review". *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2013;108:1-17.
42. Moore M, Sylla M, Goss L, Warigia-Burugu M, Sang R, Kamau LW, et al. Dual African origins of global *Aedes aegypti* s.l. populations revealed by mitochondrial DNA. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(4), e2175.
43. Mattingly PF. Taxonomy of *Aedes aegypti* and related species. *Bull World Health Organ.* 1967;36(4):552-554.
44. Lounibos LP. Habitat segregation among African tree hole mosquitoes. *Ecol Entomol.* 1981;6:129-154.
45. McClelland GAH. A worldwide survey of variation in scale pattern of the abdominal tergum of *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae). *Trans R Entomol Soc Lond.* 1974;126:239-259.
46. Braks MA, Honorio NA, Lourenço-de-Oliveira R, Juliano SA, Lounibos LP. Convergent habitat segregation of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in southeastern Brazil and Florida. *J Med Entomol.* 2003;40(6):785-94.
47. Scott TW, Chow E, Strickman D, Kittayapong P, Wirtz RA, Lorenz LH. Blood-feeding patterns of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) collected in rural Thai villages. *J Med Entomol.* 1993;30(5):922-927.
48. Lima-Camara TN. Activity patterns of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) under natural and artificial conditions. *OA.* 2010;14: 737-744.
49. Casas-Martínez M, Orozco-Bonilla A, Muñoz-Reyes M, Ulloa-García A, Bond JG, Valle-Mora J, et al. 2013. A new tent trap for monitoring the daily activity of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. *J Vector Ecol.* 2013;38(2):277-288.
50. Juliano SA, Lounibos LP. Ecology of invasive mosquitoes: effects on resident species and on human health. *Ecol Lett.* 2005;8:558-574.
51. Valerio L, Marini F, Bongiorno G, Facchinelli L, Pombi M, Caputo B, et al. Host-feeding patterns of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in urban and rural contexts within Rome Province, Italy. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2010;10:291-294.
52. CONABIO. Información sobre los registros de insectos de la familia Culicidae obtenida del Sistema Nacional de Información sobre Biodiversidad de CONABIO. 2013.
53. Rey JR, Lounibos LP. Ecología de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en América y transmisión de enfermedades. *Biomédica.* 2015;35:177-185.
54. Effler PV, Pang L, Kitsutani P, Vorndam V, Nakata M, Ayers T, et al. Dengue fever, Hawaii, 2001-2002. *Emerg Infect Dis* 2005;11:742-9.
55. Almeida AP, Baptista SS, Sousa CA, Novo MT, Ramos HC, Panella NA, et al. Bioecology and vectorial capacity of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in Macao, China, in relation to dengue virus transmission. *J Med Entomol.* 2005;42:419-28.
56. Casas-Martínez M, Torres-Estrada JL. 2003. First evidence of the presence of *Aedes albopictus* (Skuse) in Southern Chiapas, Mexico. *Emerg Infect Dis.* 2003;9:606-607.
57. Pérez CM, Marina CF, Bond JG, Rojas JC, Valle J, Williams T. Spinosad, a naturally-derived insecticide, for control of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae): Efficacy, persistence and elicited oviposition response. *J Med Entomol.* 2007;44:631-638.
58. Marina CF, Bond JG, Casas M, Muñoz J, Orozco A, Valle J, et al. 2011. Spinosad as an effective larvicide for control of *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti*, vectors of dengue in southern Mexico. *Pest Manag Sci.* 2011;67:114-121.
59. Marina CF, Bond JG, Muñoz J, Valle J, Chirino N, Williams T. Spinosad: a biorational mosquito larvicide for use in car tires in southern Mexico. *Parasit Vectors.* 2012;5:95.
60. Casas-Martínez M, Bond JG, Ulloa-García A, Danis-Lozano R, Orozco-Bonilla A, Facchinelli L. Sinantropía de los vectores del dengue y su importancia en la dinámica de transmisión y el control en el sur de Chiapas. Informe técnico final del proyecto SALUD-2008-CO1-87617. Comisión de Investigación, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca: INSP; 2013.

61. Juliano SA, O'Meara GF, Morrill JR, Cutwa MM. Desiccation and thermal tolerance of eggs and the coexistence of competing mosquitoes. *OA*. 2002;130:458-69. <http://dx.doi.org/10.1007/s004420100811>.
62. Lounibos L, O'Meara G, Juliano S, Nishimura N, Escher R, Reiskind M, et al. Differential survivorship of invasive mosquito species in South Florida cemeteries: Do site specific microclimates explain patterns of coexistence and exclusion? *Ann Entomol Soc Am*, 2010;103:757-70. <http://dx.doi.org/10.1603/AN09142>.
63. Juliano SA. Species introduction and replacement among mosquitoes: Interspecific resource competition or apparent competition? *Ecology*. 1998;79(1):255-268.
64. Braks MAH, Honorio NA, Lounibos LP, Lourenco-De-Oliveira R, Juliano SA. Interspecific competition between two invasive species of container mosquitoes, *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae), in Brazil. *Ann Entomol Soc Am*. 2004;97(1):130-139.
65. Sánchez-Hernández C. Competencia larvaria interespecífica de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en condiciones de insectario en Tapachula, Chiapas. Tesis de Licenciatura. 2011. Universidad Autónoma de Chiapas, Tapachula.
66. Lounibos LP, Bargielowski I, Carrasquilla MC, Nishimura N. Coexistence of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in Peninsular Florida two decades after competitive displacements. *J Med Entomol*. 2016; doi: 10.1093/jme/tjw122.
67. Alto BW, Lounibos LP, Mores CN, Reiskind MH. Larval competition alters susceptibility of adults *Aedes* mosquitoes to dengue infection. *Proc R Soc B: Biol Sci*. 2008;275:463-471.
68. Christophers SR. *Aedes aegypti* (L.) the yellow fever mosquito. Its life history, bionomics and structure. Cambridge: University Press; 1960.
69. Thomas SM, Obermayr U, Fischer D, Kreyling J, Beierkuhnlein C. Low-temperature threshold for egg survival of a post-diapause and non-diapause European aedine strain, *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae). *Parasit Vectors*. 2012;5:100.
70. Siegel JP, Novak RJ, Lampman RL, Steinly BA. Statistical appraisal of the weight-wing length relationship of mosquitoes. *J Med Entomol*. 1992;29(4):711-714.
71. Clements AN. The biology of mosquitoes. London: Chapman and Hall; 1992.
72. Beaty BJ, Marquardt WC. The biology of disease vectors. Niwot, Colorado: University Press of Colorado; 1996.
73. Lehane MJ. 1991. Biology of blood-sucking insects. 1a. ed. London: Chapman and Hall; 1991.
74. Niebylski ML, Savage Hm Nasci Rs, Craig, Jr. JB. Blood hosts of *Aedes albopictus* in the United States. *J Am Mos Control Assoc*. 1994;10(3):447-450.
75. Martínez-Ibarra JA, Rodríguez MH, Arredondo-Jiménez JI, Yuval B. Influence of plant abundance on nectar feeding by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in southern Mexico. *J Med Entomol*. 1997;34(6):589-93.
76. Rubio A, Cardo MV, Vezzani D. Tire-breeding mosquitoes of public health importance along an urbanisation gradient in Buenos Aires, Argentina. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2011;106(6):678-84.
77. Ordoñez-González JG, Mercado-Hernández R, Flores-Suarez A, Fernández-Salas I. The use of sticky ovitraps to estimate dispersal of *Aedes aegypti* in Northeastern Mexico. *J Am Mos Control Assoc*. 2001;17(2):93-97.
78. Valerio L, Facchinelli L, Ramsey JM, Bond JG, Scott TW. Dispersal of male *Aedes aegypti* in a coastal village in southern Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 2012;86(4):665-76.
79. Harrington LC, Scott TW, Lerdhusnee K, Coleman RC, Costero A, Clark GG, et al. Dispersal of the dengue vector *Aedes aegypti* within and between rural communities. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;72(2):209-220.
80. Freitas RM, Codeco CT, Oliveira RL. Daily survival rates and dispersal of *Aedes aegypti* females in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Trop Med Hyg*. 2007;76(4):659-665.
81. Niebylski ML, Craig GB. Dispersal and survival of *Aedes albopictus* at a scrap tire yard in Missouri. *J Am Mos Control Assoc*. 1994;10(3):339-343.
82. Bellini R, Albieri A, Balestrino F, Carrieri M, Porretta D, Urbanelli S, et al. Dispersal and survival of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) males in Italian urban areas and significance for sterile insect technique application. *J Med Entomol*. 2010;47(6):1082-1091.
83. Lacroix R, Delatte H, Hue T, Reiter P. Dispersal and survival of male and female *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) on Reunion Island. *J Med Entomol*. 2009;46(5):1117-1124.
84. May JM. *Ecology of human disease*. New York: MD Publications; 1958.
85. Shope R. Global climate change and infectious disease. *Environ Health Persp*. 1991;96:171-174.
86. IPCC. *Climate change 2007: The physical science basis: Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
87. Banu S, Hu W, Hurst C, Tong S. Dengue transmission in the Asia-Pacific region: impact of climate change and socio-environmental factors. *Trop Med Int Health*. 2011;16(5):598-607.
88. Shuman EK. Global climate change and infectious diseases. *N Engl J Med*. 2010;362:1061-1063.
89. Barbazan P, Guiserix M, Boonyuan W, Tuntaprasart W, Pontier D, Gonzalez JP. Modelling the effect of temperature on transmission of dengue. *Med Vet Entomol*. 2010;24:66-73.
90. Pech-May A, Moo-Llanes DA, Puerto-Avila MB, Casas M, Danis-Lozano R, Ponce G, et al. Population genetics and ecological niche of invasive *Aedes albopictus* in Mexico. 2016. *Acta Trop*. 157:30-41.
91. Kamgang B, Ngoagouni C, Manirakiza A, Nakouné E, Paupy C, Paupy M. Temporal patterns of abundance of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) and Mitochondrial DNA Analysis of *Ae. albopictus* in the Central African Republic. *PLoS Neg Trop Dis*. 2013;7(12):e2590.
92. Juliano SA, O'Meara GF, Morrill JR, Cutwa MM. Desiccation and thermal tolerance of eggs and the coexistence of competing mosquitoes. *Oecol*. 2002;130:458-469.

93. Ibañez-Bernal S. Nuevo registro altitudinal de *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti* (Linnaeus, 1762) (Diptera: Culicidae) en México. *Folia Entomol Mex*.1987;72:163-164.
94. Lozano-Fuentes S, Hayden MH, Welsh-Rodríguez C, Ochoa-Martínez C, Tapia-Santos B, Kobylinski KC, et al. The Dengue virus mosquito vector *Aedes aegypti* at high elevation in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 2012;87(5):902-909.
95. Villegas-Trejo A, Manrique-Saïde P, Che-Mendoza A, Cruz-Canto W, Fernández MG, González-Acosta C, et al. First report of *Aedes albopictus* and other mosquito species in Morelos, Mexico. *J Am Mos Control Assoc*. 2010;26(3):321-3.
96. Salomón-Grajales J, Lugo-Moguel GV, Tinal-Gordillo VR, De La Cruz-Velázquez J, Beaty BJ, Eisen L, et al. *Aedes albopictus* mosquitoes, Yucatan Peninsula, Mexico. *Emerg Infect Dis*. 2012;18:525–527.
97. Torres-Avendaño JI, Castillo-Ureta H, Torres-Montoya EH, Meza-Carrillo E, Lopez-Mendoza RL, Vazquez-Martinez MG, et al. First Record of *Aedes albopictus* in Sinaloa, Mexico. *J Am Mos Control Assoc*. 2015;31(2):164-6. doi: 10.2987/14-6461R.
98. Ortega-Morales AI, Cueto-Medina SM, Rodríguez QK. First record of the asian tiger mosquito *Aedes albopictus* in Hidalgo State, Mexico. *J Am Mos Control Assoc*. 2016; 32(3):234-236.
99. Ortega-Morales AI and Siller-Rodríguez QK. First record of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in San Luis Potosi, Mexico. *J Vector Ecol*. 2016;41(2):314-315.
100. Jansen CC, Beebe NW. The dengue vector *Aedes aegypti*: what comes next. *Microbes Infect*. 2010;12:272-279.
101. Kearney M, Porter WP, Williams C, Ritchie S, Hoffmann AA. Integrating biophysical models and evolutionary theory to predict climatic impacts on species' ranges: the dengue mosquito *Aedes aegypti* in Australia. *Funct Ecol*. 2009;23:528-538.
102. Soper FL. *Aedes aegypti* and yellow fever. *Bulletins de la Organisation Mondiale de la Santé/Bulletins of the World Health Organization*. 1967;36:521-527.
103. Bond JG, Marina CF, Williams T. The naturally derived insecticide spinosad is highly toxic to *Aedes* and *Anopheles* mosquito larvae. *Med Vet Entomol*. 2004;18:50–56.
104. Marina CF, Bond JG, Muñoz J, Valle J, Chirino N, Williams T. Spinosad: a biorational mosquito larvicide for use in car tires in southern Mexico. *Parasit & Vectors*. 2012;5:95.
105. World Health Organization Publication. Geneva: Switzerland; 2009:27.
106. Gómez-Dantés H, Farfán-Ale JA, Sarti E. Epidemiological trends of dengue disease in Mexico (2000– 2011): A systematic literature search and analysis. *PLoS NegTrop Dis*. 2014;8(11):e3158.
107. Runge-Ranzinger S, Mccall PJ, Kroeger A, Horstick O. Dengue disease surveillance: an updated systematic literature review. *Trop Med Int Health*. 2014;19(9):1116e1160.
108. Horstick O, Runge-Ranzinger S, Nathan MB, Kroeger A. Dengue vector control services: how do they work? A systematic literature review and country case studies. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2010;104:379-386
109. Fernández-Salas I, Danis-Lozano R, Casas-Martínez M, Ulloa A, Bond JG, Marina CF, et al. Historical inability to control *Aedes aegypti* as a main contributor of fast dispersal of chikungunya outbreaks in Latin America. *Antiviral Res*. 2015;124. doi: 10.1016/j.antiviral.2015.10.015. Epub 2015 Oct 27.
110. Rodríguez MM, Bisset JA, Fernández D. Levels of insecticide resistance and resistance mechanisms in *Aedes aegypti* from some Latin American countries. *J Am Mos Control Assoc*. 2007;23(4):420-429.
111. Saavedra-Rod, et al. A mutation in the voltagegated sodium channel gene associated with pyrethroid resistance in Latin American *Aedes aegypti*. *Insect Mol Biol*. 2007;16(6):785-798.
112. Organización Panamericana de Salud. State of the Art in the Prevention and Control of Dengue in the Americas: Meeting Report; 2014.
113. Esu E, Lenhart A, Smith L, Horstick O. Effectiveness of peridomestic space spraying with insecticide on dengue transmission; systematic review. *Trop Med Int Health*. 2010;15:619-631.
114. Ramírez-Jiménez R, Zarate-Nahon EA, Alvarado-Moreno MS, Sanchez-Casas RM, Laguna-Aguilar M, Sanchez-Rodríguez OS, et al. Risks of dengue secondary infective biting associated with *Aedes aegypti* in Home environments in Monterrey, Mexico. *Southwest Entomol*. 2013;38(1):99-108.
115. Fernández-Salas I, Flores-Leal A. El papel del vector *Aedes aegypti* en la epidemiología del dengue en México. *Salud Publica Mex*. 1995;37(S1):45-52.

8. La enfermedad de Chagas en la frontera sur y el sureste de México

José G. Estrada Franco, Carmen Guzmán Bracho, Ana Luz González Pérez

■ Introducción

El presente capítulo tiene por objetivo señalar los aspectos más relevantes e información actual sobre la enfermedad de Chagas o *tripanosomiasis americana*, destacando primordialmente la situación de la misma en México y con mayor énfasis en la frontera sur. Los autores pretendemos acercar estos datos para que puedan utilizarse como una herramienta de consulta y estudio del personal y demás actores involucrados en el sector salud (humana y veterinaria) y el sector educativo.

De igual forma, se pretende que pueda ofrecer un panorama conciso y actual de este padecimiento que continúa significando un gran reto para las políticas de salud pública tanto a nivel regional como continental, y de alguna manera se desea coadyuvar en la propuesta de acciones y proyectos que permitan en primer lugar exponer cifras y la problemática actual de la enfermedad, y posteriormente hacer control y diagnóstico adecuados de la enfermedad.

A lo largo del capítulo se mencionan datos generales de la enfermedad, que como se sabe, es una zoonosis con importantes repercusiones en la población mundial, a medida que la globalización ha alcanzado casi el último rincón del planeta y que los movimientos migratorios se han elevado de forma exponencial. Es de gran importancia conocer el escenario actual de Chagas en el territorio nacional y sobre todo en la región sur del país por contar con las condiciones ambientales más prósperas para el desarrollo y presencia del vector, así también como de las causas sociales y económicas para el mantenimiento de las “enfermedades olvidadas” o también llamadas “de la pobreza”.

También se abordan algunas acciones de control y diagnóstico realizadas en nuestro país, así como las posibilidades de tratamiento, las cuales dependerán del curso de la enfermedad. Finalmente se hacen algunos comentarios sobre las medidas que pueden ser consideradas para fortalecer las estrategias de salud específicamente en lo que respecta a Enfermedades Transmitidas por Vectores (ETV) y haciendo especial hincapié en la enfermedad de Chagas.

Aspectos generales de la enfermedad de Chagas

Como ya se dijo, esta enfermedad también es conocida como tripanosomiasis americana,¹ es causada por el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, orden Kinetoplastida, familia *Tripanosomatidae*.² Sobre la diversidad genética de *T. cruzi*, un primer estudio con isoenzimas reveló diferencias genéticas entre varios aislados provenientes de diferentes ecotopos.³ Más tarde, se trabajó en la caracterización genética a través de técnicas de biología molecular y se obtuvo mayor conocimiento sobre la variabilidad genética de *T. cruzi*. Actualmente, hay seis unidades discretas de tipificación (DTU): *T. cruzi* I (TcI), *T. cruzi* II (TcII), *T. cruzi* III (TcIII), *T. cruzi* IV (TcIV), *T. cruzi* V (TcV) y *T. cruzi* VI (TcVI),⁴ cuya categorización está basada en la presencia de marcadores moleculares, distribución geográfica y características del ciclo de transmisión. Existe además un genotipo nuevo TcBat relacionado con murciélagos de Panamá y Brasil.⁵

El protozoo es transmitido por insectos hematófagos del orden Hemiptera, suborden Heteroptera, familia *Reduviidae* y subfamilia *Triatominae*, cuyas formas maduras e infectivas surgen en el intestino del vector invertebrado y así los tripomastigote metacíclicos son eliminados en las heces.² *T. cruzi* es capaz de infectar a más de 100 especies de mamíferos salvajes y domésticos, incluyendo al hombre,^{2,5} por ello el estudio de seroprevalencias caninas se ha correlacionado con la prevalencia en humanos y puede ser un indicador para inferir el impacto de la enfermedad de Chagas en áreas determinadas.⁶

La principal vía de transmisión ocurre cuando un triatomo infectado se alimenta de la sangre del hospedero sano y el insecto defeca liberando tripomastigotes metacíclicos cerca del lugar de la picadura.² El parásito ingresa por lesiones en piel o mucosas expuestas (boca, nariz, conjuntiva) y se disemina hacia las células nucleadas adyacentes adquiriendo la forma de amastigote intracelular generando daño a los tejidos.⁷ Los amastigotes se multiplican en un tiempo de 12 h a 4 o 5 días y luego se diferencian en tripomastigotes que son liberados a la circulación sanguínea, para continuar infectando células de diferentes tejidos. La replicación se reinicia cuando los parásitos entran en otra célula o son ingeridos por el vector.^{2,8} Los adipocitos son invadidos por tripomastigotes y pueden servir como un depósito desde el cual la infección puede ser reactiva.⁸

Los factores de virulencia son moléculas producidas por el microorganismo patógeno, cuya pérdida afecta el grado de la capacidad del agente de producir la enfermedad, pero no su viabilidad.⁹ De esta forma, los factores de virulencia ayudan al patógeno a invadir, establecer y desarrollarse en el huésped, causar enfermedades y evadir el sistema inmunológico del huésped.⁹ Se ha postulado que la variabilidad genética de los parásitos y los hospederos, controla la virulencia, el tropismo tisular y la capacidad de mantener las infecciones a largo plazo en el hospedero vertebrado. La capacidad de *T. cruzi* es altamente evolucionada durante la fase infecciosa, al momento de penetrar en los epitelios e invadir las células periféricas, evadiendo la respuesta inmune del hospedero vertebrado. Los factores de virulen-

cia principales son los relacionados con las moléculas que están implicadas en el ambiente oxidativo, la supervivencia del parásito, la evasión de la respuesta inmune, la invasión, el escape del parásito del fagolisosoma y la diferenciación celular.¹⁰

El desarrollo de la infección dependerá de la cantidad de formas infectivas del parásito en las heces y su capacidad de penetración que considera: el tiempo transcurrido entre la picadura del vector y la defecación; la especie y el género de triatmino involucrado.¹¹ Otros mecanismos importantes de transmisión reportados son la transfusión sanguínea, la transmisión vertical o congénita y el trasplante de órganos. La infección vía transfusión sanguínea depende de la concentración de parásitos en la sangre del donante, el componente de la sangre transfundida y, tal vez, la cepa del parásito.¹²⁻¹⁴ El periodo de incubación es de 30 a 40 días después de haber sido transfundido.^{13,16} Respecto a la transmisión vertical o congénita, no se conocen con exactitud los mecanismos de transmisión pero presuntamente influyen aspectos como la cantidad y/o variedad de parásitos en las madres infectadas, factores de daño placentario, y/o la inmunidad materna.¹⁵

El tipo de transmisión por donación de órganos se presenta con mayor frecuencia en países no endémicos (Estados Unidos, Canadá, países de Europa y Asia) y se da a partir de una infección crónica existente en el donante de un órgano sólido o médula ósea.^{11,13} Existen además vías de transmisión ocasionales que se deben a accidentes de laboratorio al manipular muestras infectadas o trabajar directamente con vectores o animales de experimentación infectados, a través de agujas o exposición a mucosas,¹⁶ y por la ingestión de alimentos y bebidas contaminados con tripomastigotes de *T. cruzi*, que sólo ha sido reportada en la región amazónica y presenta una incidencia de 50 % de los casos agudos de Chagas reportados en la últimos 40 años.¹⁷

El progreso de la enfermedad se diferencia en dos fases: la fase aguda (2 semanas a 4 meses) comienza al adquirir la infección por cualquier vía, hay parasitemias demostrables por microscopia con la prueba de Strout, gota fresca o micrométodo y es la etapa de mayor riesgo para la adquisición del parásito por los triatominos y la transmisión a otras personas.¹⁸ La presentación clínica suele ser asintomática en 70 % de los casos y es más frecuente en niños. En los primeros 15 días, y en < 5 % de los casos, se observa un “chagoma de inoculación” que es un nódulo con adenitis en el sitio de la picadura, si la inoculación fue ocular se identifica como “signo de Romana” que es un complejo oftalmoganglionar. La sintomatología es leve e inespecífica y puede observarse síndrome febril prolongado, cefalea, mialgia, edema, adenomegalia y esplenomegalia. El índice de mortalidad es bajo (10 %) y se atribuye a miocarditis y encefalitis aguda; además también pueden presentarse otras complicaciones.^{1,18,19}

La fase crónica (desde 8 a 12 semanas a 10 a 30 años) comienza cuando el individuo infectado no es tratado y la parasitemia se vuelve indetectable por microscopia, aunque pueden ser detectables en la mitad de los casos mediante técnicas de amplificación (xenodiagnóstico y hemocultivo) o moleculares, sin embargo, el diagnóstico confirmatorio se establece mediante la detección de anticuerpos contra el parásito. En esta fase, *T. cruzi* ya se encuentra en las células del músculo cardiaco y liso en humanos y animales experimentales.¹⁸ Entre 30 y 40 % de los individuos infectados desarrollan la forma crónica de la enfermedad que puede cursar asintomática en

la mayor cantidad de los individuos infectados o evolucionar a una miocardiopatía (30% de los casos), o bien a afectaciones gastrointestinales (crecimiento anormal del hígado, intestino, uréteres y vejiga, hasta en un 10% de los casos) y neurológicas demostrables por estudios de gabinete.^{11,18}

Los pacientes con serología positiva sin patología demostrable son sujetos a tratamiento tripanocida si se asegura la presencia de corto tiempo *postinfección*, de otra manera el seguimiento anual del paciente con exámenes clínicos cardiovasculares y electrocardiografía de 12 derivaciones, permiten la identificación precoz del daño.²⁰ El espectro clínico de la enfermedad congénita varía desde el niño de término asintomático hasta niños prematuros con sintomatología importante y elevada mortalidad. Si el tiempo de aparición de síntomas ocurre antes de los 30 días de vida, se considera un caso precoz, en caso contrario, se considera como caso tardío.

Actualmente sólo dos fármacos tripanocidas están disponibles: nifurtimox y benznidazol. Ambos medicamentos han demostrado ser eficaces cuando se administran vía oral durante la fase aguda, sin embargo en la fase crónica tienen poco éxito pues ya se han desarrollado lesiones irreversibles en corazón y órganos gastrointestinales;^{21,22} son bien tolerados por pacientes de menor edad, y producen efectos nefrotóxicos y hepatotóxicos.²² Cualquiera de los medicamentos se administra por vía oral en periodos de 40, 60 o 90 días. La producción de benznidazol a nivel mundial se hace por los laboratorios Elea (Argentina) y Lafepe (Brasil), elaboran las presentaciones pediátricas (12.5 mg) y para adultos (50 y 100 mg).²³ Algunos datos indican que el costo promedio por año por paciente tratado es de 474 dólares, con costos de vida útil promedio de 4 600 dólares por paciente.²⁴ La indicación de tratamiento tripanocida es imprescindible para todos los pacientes con enfermedad de Chagas aguda, crónicos con corto tiempo de evolución (pediátricos y jóvenes) y crónicos con reactivación por inmunocompromiso, en todos los casos se debe asegurar la adherencia al tratamiento y evaluar el impacto terapéutico.²⁵

Problemática mundial de la tripanosomiasis americana

La enfermedad de Chagas representa un serio problema de salud pública en América Latina, es la infección más frecuente de todas las enfermedades desatendidas en el Continente Americano. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor de 100 millones de personas están en riesgo de infección, 10 millones ya están infectadas y cada año se presentan 56 000 nuevos casos y 12 000 defunciones.¹ Respecto a la carga de la enfermedad, este padecimiento ocupa uno de los primeros lugares en Latinoamérica por producir defunciones y años de vida perdidos,^{26,27} con una magnitud de hasta cinco veces mayor en los años de vida ajustados por discapacidad (DALY, sus siglas en inglés) que el paludismo.²⁸ Se estima que se pierden alrededor de 752 000 días de trabajo/año debido a muertes prematuras, y \$1.2 billones de dólares/año debido a pérdida de productividad en siete países meridionales.^{16,29}

Del total de personas que actualmente viven con Chagas, de 20 a 30 % (alrededor de 2 a 3 millones de personas) sufren miocardiopatía chagásica o están por desarrollarla¹¹ y hasta 10 % desarrollará daños en el esófago, colon o sistema nervioso autónomo, o todos ellos, durante la fase crónica de la enfermedad,¹⁶ además de ser causa de muerte súbita debido a las arritmias en la edad adulta temprana. Se ha detectado mayor prevalencia en 21 países de las Américas, principalmente aquellos de bajos ingresos y que poseen las condiciones climáticas para que prevalezca el vector, por lo que está clasificada como una enfermedad desatendida o del rezago por afectar principalmente a las poblaciones marginadas que viven en condiciones de pobreza (desnutrición, insatisfacción de las necesidades básicas) o vulnerabilidad (género femenino, menores de edad, nivel cultural bajo), con falta de servicios públicos como agua y drenaje y con un acceso restringido o nulo a los servicios de salud, tanto en áreas rurales como en urbanas.^{1,16} Sin embargo, hoy día la enfermedad también se encuentra en países no endémicos como Estados Unidos, Canadá, Francia, España, Suiza, Japón y Australia;³⁰⁻³² oscilando la cifra entre 123 000 y 170 000 de casos en Europa y de 300 000 casos en Estados Unidos.³²

A pesar de los programas sociales y sanitarios implementados por los distintos gobiernos, se estima que cada año se producen más de 35 000 nuevos casos³³ y durante el año 2013 sólo 20 000 enfermos tuvieron acceso a tratamiento lo que representa menos de 1 % del total de pacientes estimados.³⁴ Respecto a la transmisión congénita, se calcula que entre 2 y 7.3 % de las madres positivas transmiten la enfermedad a sus neonatos.^{34,35}

Problemática actual de la salud en la frontera sur y el sureste mexicano

Determinantes sociales y económicos

La frontera sur de México tiene límites con Guatemala y Belice y una extensión de 1 149 km (INEGI), los estados limítrofes son Quintana Roo, Campeche, Tabasco y Chiapas, siendo éste último donde se encuentra más de 68 % de la línea fronteriza.³⁶ Precisamente en esta región fronteriza prevalecen la marginación económica y social, de manera especial en el estado de Chiapas³⁷ al ser una entidad con alto índice de marginación³⁸ y la de mayor nivel de pobreza, donde tres de cada cuatro habitantes (74.7 %) son pobres, uno de cada tres vive en pobreza extrema y 18.9 % es vulnerable por carencia social y por ingreso, representando 7.16 % nacional.³⁸ Entre 2012 y 2014 la población nacional en pobreza aumentó de 53.3 a 55.3 millones de personas, lo que representa un incremento de alrededor de 2.0 millones de personas, de las cuales cerca de 60 % vive en zonas rurales.^{39,40}

Para efectos de este documento, el concepto de región sur-sureste de México incluye a los estados peninsulares Yucatán, Campeche y Quintana Roo, y los estados

de Oaxaca, Chiapas, Tabasco y Veracruz. Los estados que conforman la región sur-sureste del país sumaron un incremento de 13.4 (24.3%) a 14.32 millones de habitantes en pobreza (25.9%) en el periodo de 2012 a 2014.^{38,39} En esta misma población, la carencia por acceso a los servicios de salud disminuyó de 21.5 a 18.2%, porcentaje que equivale a una reducción de 25.3 a 21.8 millones de personas.³⁹

La pobreza incide sobre las condiciones de las viviendas, tanto en el diseño, como en la funcionalidad y la calidad de los materiales de construcción, por ejemplo los techos de lámina, paredes de adobe, pisos de tierra son algunas de las características que favorecen el ambiente idóneo para la proliferación de los triatominos en el domicilio.

Otro determinante, en este rubro del que ha sido escenario la frontera sur, son los flujos migratorios continuos y masivos principalmente de centroamericanos, que incluyen cruce de trabajadores transfronterizos, visitantes locales, migrantes indocumentados que buscan llegar a Estados Unidos, pues las condiciones de desigualdad, pobreza, violencia, inseguridad y la falta de oportunidades laborales obligan a la población a buscar mejores condiciones de vida; además se suman eventos de entrada debidos a la trata de personas y el tráfico de animales y sustancias narcóticas.⁴⁰ La dinámica migratoria actual expone el riesgo de la transmisión de la enfermedad de Chagas por las vías congénita y transfusional, además incrementa la urgente necesidad de atención médica para los pacientes infectados y la implementación de medidas para un control adecuado en los bancos de sangre^{12,41} institucionales y privados.

Determinantes ambientales

Los estados de la región sur-sureste se ubican por debajo del Trópico de Cáncer y poseen un clima tropical y subtropical,³⁶ excepto las zonas montañosas. Esta particularidad la hace ser una zona en riesgo importante para la transmisión vectorial de la tripanosomiasis americana. Se ha demostrado seropositividad sobre todo en poblaciones de localidades rurales y por debajo de los 2 000 m.s.n.m.³⁶

Vectores y diversidad genética

En México, los primeros reportes sobre triatominos datan desde el siglo pasado cuando en 1835 Hoffman⁴² reportó la domiciliación de *T. dimidiata* en Las Choapas, Veracruz. Para 1936, Mazzotti⁴³ evidencia a un triatolino infectado naturalmente por *T. cruzi* en México y para 1938 describe los dos primeros casos oficiales de enfermedad aguda de Chagas.⁴⁴ Posteriormente también observó la infección en otros géneros y especies de triatominos como *T. pallidipennis*, *T. dimidiata* (1937), *R. prolixus* (1938), *T. rubida* (1938).

Actualmente, México es uno de los países que acumula una de las mayores biodiversidades en las poblaciones de triatominos de las Américas con 39 especies documentadas y en las que al menos 21 se han encontrado infectadas con *Trypanosoma cruzi*.⁴⁵

En la región sur-sureste de México comprendida por los tres estados peninsulares y Oaxaca, Chiapas, Tabasco y Veracruz, se han detectado circulando 16 especies de triatomíneos en ambientes domiciliarios y silvestres.⁴⁵ Potencialmente todas estas especies pueden incidir en los ciclos de transmisión de *T. cruzi*. Un común denominador en los siete estados es la presencia de *Triatoma dimidiata*, considerado indudablemente como uno de los principales vectores de la enfermedad de Chagas tanto en la región sur-sureste de México como a nivel continental.^{12,45}

Oaxaca es el estado con mayor biodiversidad documentada de poblaciones de triatomíneos (11 en total) de los siete estados de la región sur de México, y el grupo de *T. phyllosoma* es especialmente importante en la transmisión parasitaria en la región sur de Oaxaca.⁴⁵ En el estado de Chiapas predominan las especies *Eratyrus cuspidatus*; *Pastronylus rufotuberculatus*; *Rhodnius prolixus*; *T. dimidiata*; *T. longipennis*, encontrándose infectadas las tres últimas en este estado. Por su parte, *T. dimidiata* predomina en los estados de Veracruz, Tabasco y Campeche.⁴⁵ A *Triatoma barberi*, especie exclusiva de México, se le ha relacionado con el desarrollo de miocardiopatías y dilataciones de órganos del tracto digestivo en Oaxaca y Veracruz, en tanto que *Triatoma dimidiata* es asociada con cardiopatías en Oaxaca, Chiapas, Tabasco, Campeche, Quintana Roo, Yucatán y Veracruz.^{46,47}

En México se reconoce la circulación predominante de *T. cruzi* TcI,^{48,49} sin embargo, existen datos sobre la posible presencia de TcII, TcIII, TcIV y TcV⁵⁰ lo cual requiere de estudios de mayor cobertura y metodología revisada a fin de dar respuesta a estos controversiales resultados.

Escenario regional de la enfermedad de Chagas

De manera global, se observan características similares que predominan en la zona sur y sureste del país. La coexistencia de diferentes factores como: la convivencia con perros y gatos, los materiales para la construcción de las viviendas (palma, madera, corteza, tejas, láminas), las condiciones propias de la vivienda (fisuras, poca iluminación e inadecuada ventilación), el número de personas que habitan las viviendas (hacinamiento) y la falta de control químico de los vectores^{47,51} facilitan la presencia y permanencia de éstos y su interacción con el humano. Un ejemplo de ello es el trabajo realizado en el denominado Plan Puebla Panamá, en algunas localidades rurales de los estados de Chiapas, Campeche y Yucatán, en el 2008, donde se identificaron como principales factores de riesgo el hacinamiento, las malas condiciones de la construcción de techo y paredes, la presencia del perro en la vivienda así como ser residente de las localidades estudiadas en Chiapas⁵² (Cuadro 8.1).

De acuerdo con datos del INEGI, sólo 66 y 67 % de las viviendas particulares habitadas en Oaxaca y Chiapas, respectivamente, están construidas con materiales resistentes, en contraste con Yucatán donde las viviendas construidas con

Cuadro 8.1.

Regresión logística de las variables con fuerza de asociación significativa de algunas de las localidades rurales de los estados de Chiapas, Campeche y Yucatán, en el 2008

Variable independiente	RM	IC95%	p
Hacinamiento	0.57	0.34-0.95	0.031
Campeche	0.63	0.63-1.20	0.161
Chiapas	5.14	3.60-7.35	0.000
Puebla	0.84	0.52-1.36	0.499
Piso inadecuado	1.59	1.19-2.12	0.002
Techo inadecuado	1.76	1.17-2.63	0.006
Pared inadecuada	-	-	-
Presencia de animal doméstico (perro)	0.51	0.37-0.69	0.000
El perro duerme dentro de las habitaciones	0.26	0.14-0.48	0.000
Género masculino	0.81	0.63-1.05	0.117

Fuente: modificado de Hernández-Arroyo *et al.*, 2008.⁵³

Cuadro 8.2.

Porcentaje de viviendas con paredes de materiales sólidos, piso de tierra, servicios básicos y disponibilidad de agua entubada

Entidad federativa	Materiales de la vivienda		Servicios básicos	
	A	B	C	D
Campeche*	80.7	3.1	74.5	61
Chiapas*	67.4	10.6	64.2	49.9
Oaxaca	66.4	12.8	54	38.8
Quintana Roo*	87.2	2.1	85.7	82
Tabasco*	87.5	3.7	71.5	65.8
Veracruz	81.5	6.6	68.1	56.3
Yucatán	93.2	1.6	76.8	75.1

A. Paredes de materiales sólidos

B. Piso de tierra

C. Viviendas con servicios básicos (electricidad, agua y drenaje)

D. Con disponibilidad de agua entubada

* Entidades fronterizas.

Fuente: INEGI. Censos y Conteos de Población y Vivienda 2010 y Encuesta Intercensal 2015.⁵⁴

materiales resistentes supera 93%. Así pues, en tanto las condiciones de las viviendas en las zonas de transmisión vectorial no mejoren, el riesgo de infección por *T. cruzi* continuará y no se podrá controlar⁵³ (Cuadro 8.2).

Epidemiología nacional

Estimaciones de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) señalan que México es el tercer país en las Américas con más de 1.1 millón de casos de enfermedad de Chagas.⁵⁴ Según una encuesta serológica realizada en México, 1.6% de la población total fue detectada con anticuerpos contra *T. cruzi*, y algunos de los estados con mayores prevalencias fueron Chiapas, Oaxaca, Veracruz, Yucatán y Quintana Roo.⁴¹ Tomando en cuenta que en México hay 112 millones 336 mil 538 habitantes,⁵⁵ se puede considerar que en el territorio nacional hay 1 685 048 habitantes en riesgo de padecer la enfermedad. En el año 2016, el total de casos de tripanosomiasis americana en la región sur-sureste de México suman un total de 407 y un total nacional de 994 casos⁵⁶ (Cuadro 8.3). La información del periodo

Cuadro 8.3.

Número de casos e incidencia de enfermedad de Chagas en la región sur-sureste, 2012-2016

Estado	2012		2013		2014		2015		2016		Total	
	Casos	Incidencia	Casos	Incidencia	Casos	Incidencia	Casos	Incidencia	Casos	Incidencia	Casos	Incidencia
Campeche*	3	0.35	2	0.23	8	0.89	14	1.54	8	0.87	35	0.78
Chiapas*	145	2.87	93	1.82	63	1.21	23	0.44	55	1.03	379	1.47
Oaxaca	4	0.10	18	0.45	117	2.94	71	1.77	111	2.75	321	1.60
Quintana Roo*	43	2.99	16	1.08	17	1.11	25	1.59	19	1.17	120	1.59
Tabasco*	13	0.56	14	0.60	11	0.47	17	0.71	14	0.58	69	0.58
Veracruz	120	1.53	143	1.80	104	1.30	108	1.34	117	1.44	592	1.48
Yucatán	147	7.22	108	5.23	90	4.30	82	3.87	83	3.87	510	4.90
Total Región	475	2.02	394	1.66	410	1.71	340	1.40	407	1.66	2026	1.69
Total Nacional	830	0.71	762	0.64	707	0.59	966	0.80	994	0.81	4259	0.71

Incidencia por 100 000 habitantes

* Entidades fronterizas

Cifras totales por año

Fuente: Boletín Epidemiológico. Secretaría de Salud. México.⁵⁷

Cuadro 8.4.

Resultado de evaluación Stat-Pak en Campeche, Chiapas, Puebla y Yucatán, 2008

Estado	Sensibilidad (%)	IC95%	Especificidad (%)	IC95%
Campeche	100.00	96.15 – 100.00	71.43	49.73 – 93.13
Chiapas	91.78	87.91 – 95.65	71.43	60.13 – 82.73
Puebla	55.56	39.93 – 71.18	92.86	86.11 – 99.60
Yucatán	71.70	58.63 – 84.77	62.50	35.65 – 89.35
General	83.94	79.83 – 88.05	79.10	72.82 – 85.37

Fuente: Valle G, et al., 2008.⁶⁵

2012-2015 incluye casos confirmados crónicos y agudos ya que el de información oficial actualmente no distingue entre agudos, crónicos asintomáticos o sintomáticos. Durante el año 2015 se notificaron un total de 966 casos y en 2016, de 994, lo que representa la cifra histórica más alta a nivel nacional; concentrándose 30.7 % en la región sur-sureste⁵⁶ (ver el Cuadro 8.3). Según información oficial, del año 2000 al 2012 el grupo etario de adultos jóvenes de 24 a 44 años ha sido el más afectado con un 46.5 % de casos y se observó un incremento sustancial en la presentación de casos del grupo de menores de 1 año, lo cual pudiera ser un indicador de la transmisión congénita en el país y en la región específicamente, lo cual requiere ser estudiado.⁵⁷

En Chiapas, los estudios señalan seropositividad que va de 1.8 a 19 %.⁵⁸ En regiones costeras chiapanecas se han detectado seroprevalencias de 8.5 %.⁵⁹

Reportes de un estudio realizado en Oaxaca por la organización internacional Médicos Sin Fronteras (MSF) en colaboración con la OMS, estiman que en la costa de Oaxaca 2 % del total de la población fueron reactivos a *T. cruzi*, una prueba rápida validada,⁶⁰ y se calcula una prevalencia de entre 4 y 12 % de la población. Otro estudio en Oaxaca reveló que de 1 210 personas se detectaron 111 seropositivos, con la frecuencia más alta en el grupo de 6 a 14 años (5 %).⁶¹

En Veracruz, se determinó una seropositividad de 5.2 % en menores de 18 años de edad en Tuxpan.⁶²

En Tabasco, en estudios realizados entre 2009 y 2013 en áreas cercanas a Villahermosa, se demostró que la transmisión es constante en reservorios silvestres como mapache (*Procyon lotor*) y coatíes (*Nasua narica*) en los que se observaron valores relativos de infección entre 26.6 y 9.05 % demostrándose que hay variación estacional entre el verano y el invierno.⁶³

En estudios conducidos en 2008 en poblaciones rurales e indígenas localizadas a altitudes menores a 2 000 m.s.n.m. se utilizaron tiras reactivas Stat-PakTM demostrando las siguientes tasas de seroprevalencia en algunos municipios: Campeche 7.6/1 000 habitantes, Chiapas 81.9/1 000 hab. y en Yucatán 1.8/1 000 hab.⁶⁴ (Cuadro 8.4). Es conveniente señalar que el uso de estas tiras reactivas no es re-

comendable en poblaciones con prevalencia menor a 10 % debido a que el valor predictivo positivo de la prueba se reduce considerablemente.

Por otra parte, durante el periodo 2000-2012, se registraron 371 defunciones por enfermedad de Chagas: 161 (43.4 %) en Oaxaca, 20 (5.4 %) en Chiapas, y 12 (3.2 %) en Veracruz, derivando en 0.03 defunciones por 100 000 habitantes en 2012,³⁸ es decir 30 defunciones por año.⁵⁷ Es posible que exista un subregistro de muertes atribuidas a enfermedad de Chagas en México, principalmente de casos crónicos con cardiopatía chagásica.

Transmisión por transfusión sanguínea

A finales del siglo pasado, la prevalencia de hemodonantes seropositivos era de 1.5 %, ⁶⁵ lo que significaba que al menos 15 % de los receptores se encontraban en riesgo de contraer la infección. Desde enero de 2013, entró en vigor la obligatoriedad de tamizaje serológico en los bancos de sangre de todo México. Al momento de la expedición de esta normatividad, el tamizaje en los bancos de sangre institucionales era de 89 % con una prevalencia de unidades con anticuerpos anti-*T. cruzi* de 0.41 % y la probabilidad de recibir una unidad infectada era de 138⁵³ por un millón de unidades; considerando que el riesgo de infección para *T. cruzi* por esta vía es de 20 %, la probabilidad de adquirir la infección es de 71.41 por un millón de unidades de acuerdo con datos del Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea.⁶⁶ Hasta el año 2012, la prevalencia nacional para el componente de *T. cruzi* en bancos de sangre es de 0.35 % (de 1.4 millones de donantes se identificaron 5 mil donantes positivos a *T. cruzi*).⁶⁷ En el Cuadro 8.5 se muestra el número de donantes en el Centro Nacional de Transfusión Sanguínea en México en 2015 cuyo tamizaje fue positivo a *T. cruzi*.

Cuadro 8.5.

Donadores de sangre doblemente reactivos en la región Sur- Sureste de México, 2015

Estado	Número
Campeche	44
Chiapas	305
Oaxaca	66
Quintana Roo	79
Tabasco	313
Veracruz	606
Total Región	2 036
Total Nacional	7 961

Fuente: Centro Nacional de Transfusión Sanguínea. Secretaría de Salud. México.⁶⁸

Transmisión congénita

Respecto a la transmisión congénita en México, en 1998 se reportó el primer caso en una recién nacida prematura, con cuadro febril, hepatoesplenomegalia y neumonitis, habitante del estado de Michoacán.⁶⁸ En estimaciones recientes, 155 000 niños mexicanos menores de 5 años de edad podrían estar infectados y alrededor de 40 539 mujeres podrían estar en riesgo de infectar con *T. cruzi* a 2 028 fetos.⁶⁹ Las prevalencias reportadas en México para la infección por *T. cruzi* en mujeres y recién nacidos son variables, por ejemplo un estudio muestra seroprevalencia de 4 % en 145 mujeres embarazadas y sus bebés en dos hospitales de regiones endémicas (Chiapas y Veracruz),⁷⁰ y otro estudio informa una prevalencia de 0.9 % en dos hospitales mexicanos (Mérida y Celaya),⁷¹ con la limitante de que en este último estudio se utilizó una prueba comercial que no se apoyaba en aislados mexicanos, por lo que se sugirió el uso de pruebas con antígenos locales para aumentar la sensibilidad del diagnóstico.⁷² Actualmente, reportes indican que México se posiciona en el primer lugar de transmisión de madre a hijo con 1 788 casos anuales.⁷³

Transmisión por donación de órganos

La transmisión por donación de órganos se presenta con mayor frecuencia en países no endémicos y de altos ingresos, sin embargo, no se descarta su posibilidad en los países de las Américas. Tan sólo en México, hoy en día, se reportan en el Sistema Informático del Registro Nacional de Trasplantes (SIRNT) 2 339 trasplantes de riñón y 130 de hígado; y existen 20 128 pacientes que requieren recibir un trasplante de órgano, de los cuales 12 183 esperan recibir un riñón y 403 personas, un hígado,⁷⁴ estando en riesgo potencial de infección parasitaria. En los donantes de órganos, la Organización Mundial de la Salud recomienda hacer el diagnóstico realizando al menos dos análisis serológicos (en orden de importancia: ELISA, hemaglutinación indirecta –HI–, aglutinación de partículas –AP–, inmunofluorescencia indirecta –IFI–) y confirmar los resultados con la PCR estandarizada por la OMS en 2010.^{16,75} Respecto a este mecanismo de transmisión en México no hay información que permita hacer una estimación del riesgo de transmisión de *T. cruzi* por esta vía.

Diagnóstico

El ensayo a utilizar va a depender de la fase de la enfermedad por la cual transita el paciente. Durante la fase aguda, un diagnóstico certero será el resultado de la visualización del parásito en la sangre. Esto puede hacerse mediante frotis, gota gruesa, microhematocrito, y en laboratorios especializados a través de medios de cultivo, xenodiagnóstico e inoculación en modelos animales.^{25,76}

Durante la fase crónica de los periodos asintomático y sintomático, un diagnóstico confiable es el que pruebe la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*. En este caso, según los criterios de diagnóstico de la OMS, se debe demostrar reactividad por lo menos en dos técnicas serológicas con distinto fundamento (ELISA con antígeno crudo y ELISA con antígenos recombinantes) y deben ser realizadas con la misma muestra. La confirmación positiva o negativa la dará un mismo resultado en ambas pruebas. En caso de resultados distintos, se tendrá que realizar una tercera prueba e incluso pensar en realizar la prueba en otro laboratorio. Otro tipo de pruebas que se utilizan para apoyar el diagnóstico son: PCR, aglutinación indirecta, inmunolectrotransferencia, inmunocromatografía y tiras reactivas.⁷⁷

En este sentido, cabe mencionar que actualmente se reconoce la existencia de pruebas comerciales basadas en antígenos capaces de identificar a las poblaciones de individuos infectados con TcI y TcII, derivado del desarrollo y disponibilidad de los estándares internacionales de referencia para evaluar la sensibilidad analítica de las pruebas.⁷⁸

Asimismo, el grupo de expertos internacionales recomienda como prueba de tamizaje una técnica altamente sensible y para establecer un diagnóstico recomiendan al menos dos pruebas con diferente formato y aplicadas en paralelo para conseguir una sensibilidad de 98 a 99.5 %.¹

Tratamiento

En México no se comercializa ni el nifurtimox ni el benznidazol, pero están disponibles en los servicios de salud de la Secretaría de Salud federal o estatal, se proporcionan a todos los pacientes que tienen un diagnóstico confirmado parasitológico o serológico.^{25,76} Sin embargo, se requieren esfuerzos para la implementación sistemática de actividades de seguimiento y control en el primer nivel de atención principalmente, que puedan ser evaluadas en conjunto, tanto a mediano como a largo plazo. Así como fortalecer la enseñanza sobre la enfermedad de Chagas, formal e informal, del personal de salud con el propósito de alcanzar la correcta atención de los pacientes con este padecimiento.⁷⁸

Comentarios sobre las estrategias implementadas en salud pública

Las estrategias de intervención diseñadas por el sector salud deben promover la salud de los habitantes mediante la mejora de la calidad de vida, de este modo, se podrían lograr los cambios y mejoras en las condiciones de vida, como el mejoramiento de la nutrición, acceso y permanencia en la educación, aumento del nivel escolar y proveer de los servicios básicos como agua potable, drenaje y electricidad.

Otras acciones deben estar encaminadas a mejorar las condiciones ambientales, promoviendo su cuidado y el uso racional de los recursos. En cuanto al aspecto económico, la creación de empleos y fácil acceso a ellos. Otros aspectos a considerar también son el mantenimiento y conservación de las condiciones de higiene de los alimentos y bebidas, el control y adecuada disposición de la basura municipal y otros contaminantes del ambiente. Sumado a esto, la organización y continuidad de los programas de medicina preventiva como la instrumentación en las campañas de vacunación, el tamiz neonatal y el diagnóstico oportuno de enfermedades, además de la enseñanza de mejores estilos de vida y el autocuidado de la salud.

En el México actual se puede corroborar que las intervenciones en salud pública han tenido repercusiones positivas en la salud de la población, sin embargo, los esfuerzos deben continuar con miras a crecer, expandirse y mejorar, concentrando los recursos en la promoción de la salud, en la prevención de la enfermedad, en disminuir la morbilidad y mortalidad, sistematizar la vigilancia epidemiológica para contar con un sistema de información que permita el seguimiento de los casos confirmados y sospechosos para aplicar estrategias y políticas de salud eficaces, en poner a disposición de la población métodos diagnósticos rápidos, eficaces y asequibles, y mantener una excelente coordinación entre los diferentes niveles de atención.

Conclusiones

Los casos diagnosticados en todo el mundo dejan en duda si las acciones incluidas en los programas de salud, vigilancia, prevención y control, desde los niveles local, estatal y nacional, han cumplido sus objetivos. En México, es probable que exista una subestimación de los casos, al no ser todos detectados y/o registrados a pesar de existir recursos del diagnóstico confirmatorio y de notificación de casos, defunciones y brotes; sin embargo, se debe reconocer que las acciones de búsqueda y control vectorial presentan una brecha para lograr la reducción del contacto humano-vector que impacte positivamente en la disminución del riesgo de transmisión vectorial de *T. cruzi* en el domicilio y peridomicilio y los programas sociales no son suficientes para mejorar las condiciones de vida de las personas vulnerables. En la zona endémica de Chagas en México coexisten la pobreza, la desnutrición, la marginación social, poco acceso a la educación y salud, el desempleo, la desigualdad, la falta de oportunidades, escasez de recursos presupuestales, entre otros; y por lo general son áreas que en su mayoría se componen de poblaciones rurales, como el caso de Chiapas donde se presenta un número importante de casos. Por eso es importante considerar que el diagnóstico de laboratorio es el principal mecanismo para identificarlos, por consiguiente es necesaria la intervención activa de la detección de casos en zonas de alto riesgo.

Otro aspecto a considerar es el fortalecimiento del primer nivel de atención para que cuente con personal capacitado, recursos básicos como un electrocardió-

grafo y la disponibilidad de procedimientos eficientes de referencia y contrarreferencia de individuos sintomáticos y asintomáticos (p. ej., hemodonantes). Por otro lado, la detección oportuna de casos agudos además de ser benéfica para el individuo determina la necesidad de implementar acciones de prevención y control en la localidad afectada. De igual manera, la forma congénita puede controlarse con el tamizaje serológico de mujeres embarazadas, el diagnóstico y tratamiento oportunos de los recién nacidos y el estudio de grupos familiares para la detección de hermanos infectados asintomáticos. Respecto a tratamiento supervisado, se debe hacer conciencia de que el tratamiento tripanocida efectivo que reduce secuelas clínicas en los individuos agudos y crónicos asintomáticos tratados, genera cohortes libres de infección que en el mediano plazo reducirán los riesgos de transmisión por vías no vectoriales.⁷⁸

Cierto es que hasta el momento se han logrado avances en el control de los vectores, en el tamizaje obligatorio de la sangre donada para transfusión, y en activación de los programas de participación comunitaria para la prevención y vigilancia, sin embargo, falta mucho camino por recorrer y una de las principales directrices a enfatizar en los programas sociales y sanitarios es atender las necesidades de las comunidades afectadas, frenar la transmisibilidad y hacer un seguimiento integral de los pacientes con *Trypanosoma cruzi* abordando los aspectos médico (diagnóstico y tratamiento oportunos), educación, cultural, social y económico. Es prioritario poner en marcha un programa de mejoramiento estructural y funcional de las viviendas, principalmente aquellas ubicadas en áreas endémicas de todo el país, y con ello, mejorar las condiciones de habitabilidad de las personas para disminuir y/o prevenir la propagación de vectores.

También es importante hacer llegar y garantizar un programa de seguridad alimentaria para aquellas zonas con el índice de pobreza más agudo y generar fuentes de trabajo que garanticen la permanencia en el empleo y reingreso laboral de los pacientes. Además, deben integrarse los programas de educación para la salud y la participación de la comunidad para que las campañas de prevención y control surtan efecto. Finalmente los programas sociales deberán incluir políticas que sean incluyentes, efectivas y que puedan ser alcanzables para poder lograr los objetivos de prevenir, diagnosticar, tratar y disminuir los casos de enfermedades transmitidas por vectores.

Referencias

1. World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis). WHO: Media Centre, Fact Sheet N°340, March 2015 [Consultado: 20 Ago 2016] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/en/>
2. Tyler KM, Engman DM. The life cycle of *Trypanosoma cruzi* revisited. *Int J Parasitol.* 2001;31:472–481.
3. Miles MA, Toye PJ, Oswald SC, Godfrey DG. The identification by isoenzyme patterns of two distinct strain-groups of *Trypanosoma cruzi*, circulating independently in a rural area of Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1977;71:217-225.
4. Zingales B, Andrade SG, Briones MRS, Campbell DA, Chiari E, et al. A new consensus for *Trypanosoma cruzi* intra-specific nomenclature: second revision meeting recommends Td to TcVI. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009;104:1051-1054.
5. Marcili A, Lima L, Valente VC, Valente SA, Batista JS, et al. Comparative phylogeography of *Trypanosoma cruzi* TCIIc: New hosts, association with terrestrial ecotopes and spatial clustering. *Inf Gen Evol.* 2009;9:1265-1274.
6. Estrada-Franco JG, Bathia V, Diaz-Albiter H, Ochoa-Garcia L, Vazquez-Chagoyan JC, Martinez-Perez MA, C. et al. Human *Trypanosoma cruzi* infection and seropositivity in dogs, Mexico. *Emerging Infectious Diseases.* 2006; 12(4):624-630.
7. Burleigh BA, Andrews NW. The mechanisms of *Trypanosoma cruzi* invasion of mammalian cells. *Annu Rev Microbiol.* 1995;49:175–200.
8. Combs TP, Nagajothi-Mukherjee S, De Almeida CJ, Jelicks LA, Schubert W, et al. The adipocyte as an important target cell for *Trypanosoma cruzi* infection. *J Biol Chem.* 2005;280:24085–24094.
9. Brown SP, Cornforth DM, Mideo N. Evolution of virulence in opportunistic pathogens: generalism, plasticity, and control. *Trends Microbiol.* 2012;20:336e342.
10. Andrade LO, Andrews NW. The *Trypanosoma cruzi*-host-cell interplay: location, invasion, retention. *Nat Rev Microbiol.* 2005;3:819e823.
11. Coura JR, Borges-Pereira J. Chagas disease: 100 years after its discovery. A systemic review *Acta Tropica.* 2010;115:5–13.
12. Bern C, Kjos S, Yabsley MJ, Montgomery SP. *Trypanosoma cruzi* and Chagas' disease in the United States. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24:655–681.
13. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas disease in Spain, the United States and other non endemic countries. *Acta Trop.* 2010;115:22-27.
14. Schmunis GA. Prevention of transfusional *Trypanosoma cruzi* infection in Latin America. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1999;94(suppl 1):93–101
15. Buekens P, Almendares O, Carlier Y, Dumonteil E, Eberhard M, et al. Mother-to-child transmission of Chagas' disease in North America: why don't we do more? *Maternal Child Health J.* 2008 May;12(3):283-6.
16. World Health Organization. Investing to overcome the global impact of neglected tropical diseases. Third WHO report on neglected tropical diseases: working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. Geneva: WHO Press, 2015. [Consultado: 20 Ago 2017]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44440/1/9789241564090_eng.pdf
17. Coura Jr. Transmission of chagasic infection by oral route in the natural history of Chagas' disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006;9(suppl 3):113–117.
18. Rassi Jr A, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet.* 2010;375:1388-1402.
19. Lugones H. Chagas aguda. Situación actual. 1st Virtual Congress of Cardiology, Argentina; 2002.
20. Moya P, Basso B, Moretti E. Enfermedad de Chagas congénita: Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Experiencia de 30 años de seguimiento. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38(suppl 11):33-40.
21. Bern C. Antitrypanosomal therapy for chronic Chagas' disease. *N Engl J Med.* 2011;364:2527–2534.
22. Cancado JR. Long term evaluation of etiological treatment of Chagas disease with benznidazole. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2002;44:29–37.
23. Mundo Sano. Disponible en: <https://www.mundosano.org/un-laboratorio-argentino-desarrollara-la-formulacion-pediatrica-del-tratamiento-para-la-enfermedad-de-chagas/> [Consultado: 5 Nov 2016].
24. Moriana S, Ortiz G, Fanjul G. Rompiendo el silencio. Una oportunidad para los pacientes de Chagas. Coalición Global de la Enfermedad de Chagas. Creative Commons. 2016.
25. Secretaría de Salud/Cenaprece (2015). Manual para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. [http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/ManualDX_Tx EnfermedadCHAGAS2015.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/ManualDX_Tx%20EnfermedadCHAGAS2015.pdf)
26. Hotez PJ, Bottazzi ME, Franco-Paredes C, Ault SK, Periago MR. The neglected tropical diseases of Latin America and the Caribbean: A review of disease burden and distribution and a roadmap for control and elimination. *Lammie PJ (ed). PLoS Neglected Tropical Diseases.* 2008;2(9):e300.
27. Hotez PJ, Dumonteil E, Heffernan MJ, Bottazzi ME. Innovation for “the bottom 100 million”: eliminating neglected tropical diseases in the Americas. *Adv Exp Med Biol.* 2013;764:1-12.
28. Bern C, Montgomery SP. An estimate of the burden of Chagas disease in the United States. *Clin Infect Dis.* 2009;49:e52–e54.
29. Conteh L, Engels T, Molyneux D. Socioeconomic aspects of neglected tropical diseases. *Lancet.* 2010;375:239-247.
30. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas disease in Spain, the United States and other non endemic countries. *Acta Trop.* 2010;115:22-27.
31. Requena-Méndez, et al. Prevalence of Chagas disease in Latin America migrants living in Europe: A systema-

- tic review and meta-analysis. *Plos Negl Trop Dis*. 2015;9:e0003540.
32. Basile L, et al. Chagas disease in European countries: the challenge of a surveillance system. *Euro Surveill*. 2011;16:14-23.
 33. World Health Organization. Weekly epidemiological record. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. 5-13 (2015).
 34. Uniting to Combat NTD's. Country Leadership and Collaboration on Neglected Tropical Diseases. Third progress report of the London Declaration. 2015.
 35. Alonso-Vega C, Billiot C, Torrico F. Achievements and challenges upon the implementations of a program for national control of congenital Chagas in Bolivia: results 2004-2009. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7:e2304.
 36. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Referencias geográficas y extensión territorial de México. INEGI. [Consultado: 4 Nov 2016]. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/inegi/SPC/doc/internet/1GeografiaDeMexico/MAN_REFGEOG_EXTTERR_VS_ENERO_30_2088.pdf
 37. Anguiano-Téllez ME. Chiapas: Territorio de inmigración, emigración y tránsito migratorio. *Papeles de Población [en línea]* 2008, 14 (Abril-Junio) [Consultado: 7 Nov 2016]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=11205610> ISSN 1405-7425
 38. Consejo Nacional de Población. Índice de marginación por entidad federativa, 2010. 1a. ed., México DF. Conapo, Enero 2012. [Consultado: 28 Oct 2015]. Disponible en: http://www.conapo.gob.mx/work/models/CONAPO/indices_margina/mf2010/CapitulosPDF/Anexo%20A.pdf
 39. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Medición de la pobreza en México y en las entidades federativas, 2014. México, DF: Coneval, Julio 2015. [Consultado: 28 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.coneval.gob.mx/>
 40. Instituto Nacional de Migración. INM. 2016. [Consultado: 5 Nov 2016]. Disponible en: <http://www.gob.mx/inm/archivo/documentos?idiom=es>
 41. Guzmán-Bracho C. Epidemiology of Chagas disease in Mexico: an update. *Trends Parasitol*. 2001 Aug;17(8):372-6.
 42. Hoffman CC. Nota acerca de un probable transmisor de la tripanosomiasis humana en el estado de Veracruz. *Rev Mex Biol*. 1928;8:12-8.
 43. Mazzotti L. Investigación sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en el país. Demostración de tripanosomas en los reduvidos transmisores. *Medicina (Mex)*. 1936;16: 584-5.
 44. Mazzotti L. Dos casos de enfermedad de Chagas en el estado de Oaxaca. México. *Gac Med Mex*. 1940;70:417-20.
 45. Cruz-Reyes A, Pickering-López JM. Chagas disease in Mexico: an analysis of geographical distribution during the past 76 years - A Review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2006;101(4):345-354.
 46. Tay J, Schenone H, Sánchez JT, Robert L. Estado actual de los conocimientos sobre la enfermedad de Chagas en la República Mexicana. *Bol Chil Parasitol*. 1992;7:43-53.
 47. Salazar-Schettino PM, Rojas-Wastavino GE, Cabrera-Bravo M, Bucio-Torres M, Martínez-Ibarra JA, Monroy-Escobar MC, et al. A revision of thirteen species of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) vectors of Chagas disease in México. *J Selva Andina Res Soc*. 2010;1:57-80.
 48. Martínez I, Nogueada B, Martínez-Hernández F, Espinoza B. Microsatellite and mini-exon analysis of Mexican human DTU I Trypanosoma cruzi strains and their susceptibility to nifurtimox and benznidazole. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2013 Mar;13(3):181-7. doi: 10.1089/vbz.2012.1072. Epub 2013 Feb 19.
 49. Otani M, Hockley J, Rigby P, Rijpkema S, Guzmán-Bracho C, Luquetti AO, Padilla A, et al. Evaluation of two International Reference Standards for antibodies to Trypanosoma cruzi in a WHO collaborative study WHO/BS/2011.2181.
 50. Ramos-Ligonio A, Torres-Montero J, López-Montea A, Dumontel E. Extensive diversity of Trypanosoma cruzi discrete typing units circulating in Triatoma dimidiata from central Veracruz, Mexico. *Infect Genet Evol*. 2012 Oct;12(7):1341-3.
 51. Vidal AV, Ibañez-Bernal S, Martínez-Campos C. Infección natural de chinches Triatominae con Trypanosoma cruzi asociadas a la vivienda humana en México. *Salud Publica Mex*. 2000;42:496-503.
 52. Hernández-Arroyo DA, Bautista P, García G, Sánchez JJ, Guzmán-Bracho C. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la infección por Trypanosoma cruzi en comunidades rurales, con evidencia de dinámica de transmisión en los estados de Campeche, Chiapas, Puebla y Yucatán. 2008. Tesis de Especialidad en Epidemiología. Secretaría de Salud/Universidad Nacional Autónoma de México.
 53. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. INEGI. Censos y Conteos de Población y Vivienda 2010 y Encuesta Inter-censal 2015. INEGI. [Consultado: 25 Ago 2017]. Disponible en: <http://www.beta.inegi.org.mx/temas/vivienda/>
 54. Organización Panamericana de la Salud. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. OPS/Fundación Mundo Sano. Publicación monográfica Num.7 2009, 266 pp.
 55. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo de Población y Vivienda 2010. Principales resultados. México, DF. INEGI, 2011. [Consultado: 28 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.inegi.gob.mx/est>
 56. Dirección General de Epidemiología. Boletín Epidemiológico. Sem. Epid. N° 41 el 03/11/2016. Dirección de Información Epidemiológica, DGE/Sinave/SALUD. 2016 [Consultado: Nov 2016]. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/dgae/boletin/intd_boletin.html
 57. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. El Programa de acción específico para la vigilancia, prevención y control de la enfermedad de Chagas 2013-2018. Programa Sectorial de Salud. México, DF. Cenaprece/SALUD, 2014, 1ª ed. [Consultado: 28 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/>
 58. Mazariego-Arana MA, Monteón VM, Ballinas-Verdugo MA, Hernández-Becerril N, Alejandro-Aguilar R, Reyes A. Seroprevalence of human Trypanosoma cruzi infection in different geographic zones of Chiapas, Mexico. *Soc Bras Med Trop*. 2001;34:453-458.
 59. Dhiman M, Estrada-Franco JG, Pando J, Ramirez-Aguilar F, Spratt H, Vasquez-Corzo S, et al. Increased mielopero-

- oxidase activity and protein nitration are indicators of inflammation in chagasic patients. *Clinical and Vaccine Immunology*. 2009;16:660-666.
60. Sánchez-Camargo CL, Albajar-Viñas P, Wilkins PP, Nieto J, Leiby DA, Paris L, et al. Comparative evaluation of 11 commercialized Diagnostic Tests for detecting *Trypanosoma cruzi* antibodies in serum banks in endemic and non-endemic areas. *J Clin Microbiol*. 2014;Jul;52(7):2506-12.
 61. Salazar-Schettino PM, Tay J, Ruiz Hernández AL, et al. Seropositividad a *Trypanosoma cruzi* en cuatro grupos de población del estado de Oaxaca. *Salud Publica Mex*. 1984;26:589-95.
 62. Salazar-Schettino PM, Rojas WG, Bucio TMI, Cabrera M, García G, Ruiz A, et al. Seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* y su asociación con factores de riesgo en menores de 18 años de Veracruz, México. *Rev Panam Salud Pública*. 2007;22(2):75-82.
 63. Martínez-Hernández, Rendon-Franco E, Gama-Campillo LM, Villanueva-García C, Romero-Valdovinos M, et al. Follow up of natural infection with *Trypanosoma cruzi* in two mammals species, *Nasua narica* and *Procyon lotor* (Carnivora: Procyonidae): evidence of infection control? *Parasites & Vectors*. 2014;7:405.
 64. Valle-Alvarado G, Bautista P, Peña-Flores G, Pastén-Sánchez S. Evaluación de la prueba rápida Chagas Stat-Pak para el diagnóstico serológico de infección por *Trypanosoma cruzi* en campo, en los estados de Campeche, Chiapas, Puebla y Yucatán en el año 2008. Tesis de Especialidad en Epidemiología, Secretaría de Salud/Universidad Nacional Autónoma de México. México; 2008.
 65. Guzmán-Bracho C, García-García L, Floriani-Verdugo J, Guerrero-Martínez S, Torres-Cosme M, et al. Riesgo de transmisión de *Trypanosoma cruzi* por transfusión de sangre en México. *Pan Am J Public Health*. 1998,4(2):94-99.
 66. Rojo MJ. Enfermedades infecciosas transmitidas por transfusión. *Panorama internacional y en México*. *Gac Med Mex*. 2014;150(1):78-83.
 67. Centro Nacional de Transfusión Sanguínea, CNTS. Informe Anual. 2001 a 2012.
 68. Guzmán-Bracho, La Huerta C, Velasco-Castrejón O. Chagas disease first congenital case report in Mexico. *Arch Med Res*. 1998;29:195-6.
 69. Buekens P, Almendares O, Carlier Y, Dumonteil E, Eberhard M, et al. Mother-to-child transmission of Chagas' disease in North America: why don't we do more? *Maternal Child Health J*. 2008 May;12(3):283-6.
 70. Olivera MA, Guillén OF, Cruz VS, Hernández-Becerril N, Pérez GE, et al. Serological and parasitological screening of *Trypanosoma cruzi* infection in mothers and newborns living in two Chagasic areas of Mexico. *Arch Med Res*. 2006 Aug;37(6):774-7.
 71. Sosa-Estani S, Gamboa-León MR, Del Cid-Lemus J, Althabe F, Alger J, et al. Use of a rapid test on umbilical cord blood to screen for *Trypanosoma cruzi* infection in pregnant women in Argentina, Bolivia, Honduras, and Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 2008 Nov;79(5):755-9.
 72. Sánchez B, Monteón V, Reyes PA, Espinoza B. Standardization of micro-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and western blot for detection of *Trypanosoma cruzi* antibodies using extracts from Mexican strains as antigens. *Arch Med Res*. 2001;32:382-388.
 73. Médicos Sin Fronteras (MSF). Día Mundial de lucha contra la enfermedad de Chagas. 16 de Abril de 2015. [Consultado: 20 Ago 2017]. Disponible en: <http://www.msf.org>
 74. Centro Nacional de Trasplantes. Estadísticas [homepage en Internet]. CENATRA, 2015 [actualizada: 29 Oct 2015; consultado: 29 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.cenatra.salud.gob.mx/>
 75. US Centers for Disease Control and Prevention. Chagas disease after organ transplantation—Los Angeles, California, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55:798–80016.
 76. Secretaría de Salud/Dirección General de Epidemiología DGE-INDRE-RNLSP (2015). Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de Chagas por laboratorio. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/159071/Lineamientos_para_la_vigilancia_epidemiologica_de_la_enfermedad_de_chagas.pdf
 77. World Health Organization. WHO International Standards. 1st International Standard for Chagas (anti-*Trypanosoma cruzi* I) antibody in human plasma. National Institute for Biological Standards and Control, UK Official Medicines Control Laboratory. November 2015. [Consultado: 20 Ago 2016] Disponible en: <http://www.nibsc.org/documents/ifu/09-188.pdf>
 78. Bulla D, Luquetti A, Sánchez M, Estani SS, Salvatella R. Decálogo básico de la atención de la enfermedad de Chagas a nivel primario. *Revista chilena de infectología*. 2014;31(5):588-589. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182014000500011>

9. Encefalitis Equina Venezolana IE: zoonosis emergente desatendida

Roberto Navarro López, Scott C. Weaver, José G. Estrada-Franco

■ Introducción

Los animales juegan un papel esencial en el mantenimiento de agentes infecciosos en la naturaleza, denominando zoonosis a las enfermedades que de manera natural se transmiten entre los animales vertebrados y los humanos como la Encefalitis Equina Venezolana (EEV).¹ Se considera que 61 % de las enfermedades que afectan a humanos son zoonóticas, y 75 % de las enfermedades emergentes, también son zoonosis.² La EEV del subtipo IE (EEV-IE) es una enfermedad emergente por cambiar su patogenicidad en los equinos e infectar a nuevos hospederos.³⁻⁸ A su vez, es una enfermedad zoonótica desatendida o del rezago (EZD) porque no existen recursos para su atención, y es opacada por otros padecimientos sanitarios, tiene una multiplicidad de riesgos y afecta principalmente a las poblaciones menos favorecidas y más vulnerables como son los niños, las mujeres, ancianos e indígenas, causando discapacidad y deficiencias de por vida.^{1,9-12} En el presente capítulo se analiza el porqué se propone tal clasificación, considerando que por las características epidemiológicas de la EEV, se impacta de manera negativa al bienestar, la economía y la equidad social de las personas que habitan en los sitios de circulación endémica y epidémica.

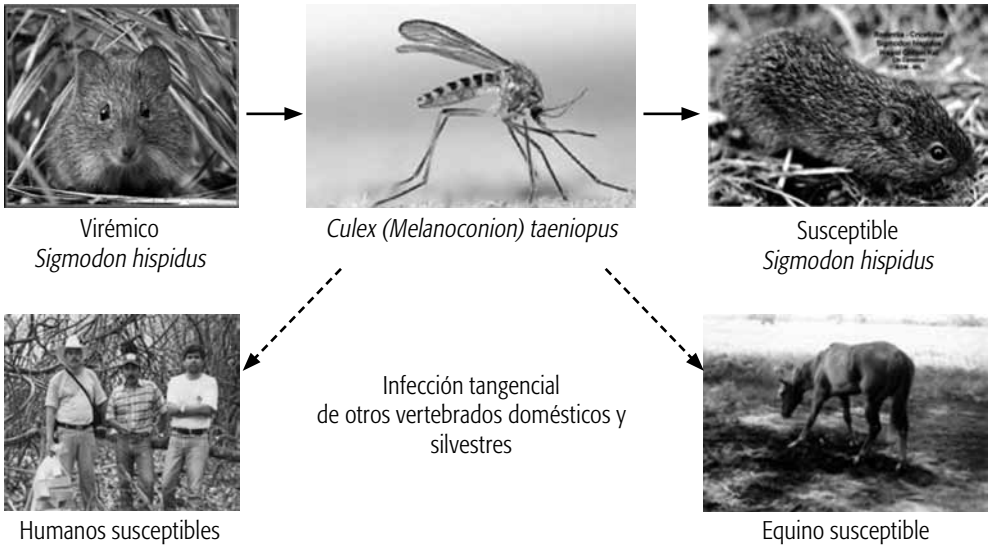
El virus

El virus IE es miembro de la familia *Togaviridae* género *Alphavirus* dentro del complejo antigénico encefalitis equina venezolana. Los virus enzoóticos EEV (IE, ID, IF) y EEV II-VI se consideran apatógenos para los equinos (excepto el IE en México desde 1993) y se mantienen en reservorios en un ciclo de transmisión entre pequeños mamíferos y artrópodos, causando enfermedad de manera tangencial o accidental a humanos que ingresan a los lugares donde se desarrolla el ciclo de transmisión. Eventualmente emergen de estos ciclos, virus mutantes causantes de epizootias y epidemias (Figura 9.1).^{3,13} Se considera que las pequeñas epizootias de EEV-IE en la costa de Chiapas e Istmo de Oaxaca se debieron a infecciones del vector *Aedes (Ochlerotatus) taeniorhynchus* con cepas mutantes.¹⁴

El virus IE es endémico desde Panamá hasta México. Se reconocen tres linajes o genotipos antigénicos identificados como Pacífico, Atlántico y Panamá, los dos primeros presentes en México.¹⁵ Los reservorios del virus IE identificados en la costa de Chiapas son los roedores *Sigmodon hispidus*, *Liomys salvini*, *Oligoryzomys fulvescens* y *Oryzomys couesii* que desarrollan viremia suficiente para infectar mosquitos principalmente del subgénero *Culex* (*Melanoconion*) *taeniopus* alcanzando un título viral aproximado de 10 UFP necesario para cerrar el ciclo de transmisión enzoótico (Figura 9.1A).^{3,7,8,16,17} Los virus causales de epizootemias son los subtipos IAB y C que emergen de cepas enzoóticas provocando viremias muy altas y prolongadas en los equinos, lo que ocasiona que diversas especies de artrópodos equinófilos se puedan infectar y transmitir la enfermedad a otros equinos o humanos.³ Cuando esto sucede, se pueden contar por miles los caballos y personas afectadas en muy poco tiempo (Figura 9.1B). Hasta ahora, sólo se ha demostrado que la cepa endémica del subtipo ID es precursora de las cepas epizootémicas a través de diversas mutaciones en la proteína estructural E2.^{18,19} Sin embargo, este fenómeno no se restringe y podría suceder con otros subtipos del complejo, dada las características generales de los virus RNA asociadas con mutaciones históricamente comprobadas.

Reseña histórica del virus enzoótico IE de México 1962-2011

En México se reconoce la presencia del VEEV-IE desde el año 1962, a raíz de una investigación en el estado de Campeche derivada de casos de fiebre amarilla en Guatemala.²⁰⁻²⁵ Estudios de seguimiento demostraron que la circulación de este virus es secular en humanos de zonas tropicales y subtropicales del Golfo de México y el Caribe.²² En 1963 en un trabajo de investigación México-Estados Unidos financiado por US Army Medical Research and Development Command se logra el primer aislamiento del VEEV-IE en hámster centinela en Sontecomapan, municipio de Catemaco, Veracruz (Figura 9.2).^{20,23} La cepa se clasificó como 63U2.^{20,21,26} En esta investigación se comprobó la amplia distribución del virus en el sur de Veracruz e Istmo de Oaxaca, la diversidad de especies infectadas y el grave efecto que ocasiona en la salud de personas, en quienes se aisló por primera ocasión.^{23,25} Los estudios moleculares recientes con la cepa 63U2 demostraron que era una cepa homóloga antigénicamente a las encontradas en Centroamérica.¹⁵ En 1965 se reportaban nuevos casos humanos con signos neurológicos en Jáltipan, Veracruz, y en 1966 se publicó un artículo sobre una epizootia de encefalitis que aparentemente mató cientos de equinos en las cercanías de Tampico, Tamaulipas, que se atribuyó al VEEV.²⁷ El agente causal no fue corroborado en esta epizootia que pudo ser realmente a causa del virus EEE.²⁸⁻³¹ Los estudios de virulencia de la cepa IE de 1965 publicados en 1968 refuerzan esta teoría, ya que este virus no era patógeno a la especie equina en ese momento.³²



A



B

Figura 9.1.

A, Ciclo silvestre enzootico (virus IE). **B,** Ciclo epizootico subtipos IA/B y C.

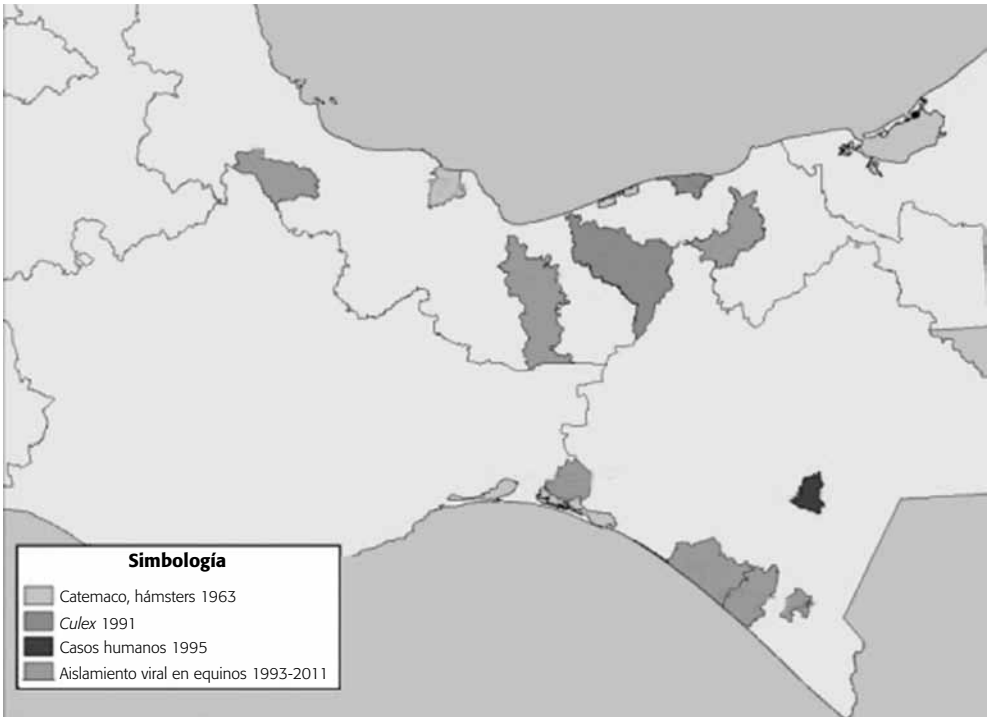


Figura 9.2.
 Distribución geográfica del virus de la encefalitis equina venezolana IE en la República Mexicana, 1963-2011.
 Fuente: Sinave/DGE/SALUD.

En 1991, después de 25 años de silencio epidemiológico, posiblemente a causa del ingreso del dengue a México por la frontera sur a finales de los años 70, en el estado de Tabasco, en los municipios de La Venta y Paraíso, se detectaron niños hospitalizados con un cuadro febril agudo afectados de VEEV-IE. Se aisló el virus de culícidos en sus comunidades de origen (*ver* Figura 9.2).³³

En este mismo año, después de un estudio que demuestra que ya no existe circulación de virus epizooticos de EEV a causa de la epizoodemia por el virus IAB (1969-1973), México se declara oficialmente libre de esta enfermedad el 30 de junio de 1992, suspendiendo la elaboración de la vacuna atenuada TC-83 por la Productora Nacional de Biológicos Veterinarios (Pronabive).^{34,35} Sin embargo se mantuvo una reserva estratégica de 40 mil dosis para atender posibles brotes emergentes. Esta vacuna fue utilizada para el control de la enfermedad en 1993.^{5,36}

La EEV-IE como enfermedad emergente

El virus de la EEV-IE no se consideraba patógeno para equinos hasta que se presentó una epizootia por este agente en la costa de Chiapas el 29 de junio de 1993. Por la emergencia viral enfermaron 125 equinos, de los cuales murieron 63 en 8 municipios (ver Figura 9.2).^{5,14,36} El aislamiento se realizó en el laboratorio oficial BSL-3 de la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA) de la DGSA del actual Senasica y la tipificación en Yale University el 13 de agosto. Este evento fue comunicado a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y otros organismos nacionales e internacionales de salud, ya que era la primera ocasión que se demostraba fehacientemente que un virus considerado de ciclo silvestre enzoótico, podía producir una epizootia en equinos.

A causa de esta epizootia, en septiembre de 1993 se emite el Acuerdo en el *Diario Oficial de la Federación* que deroga el artículo tercero transitorio que declaraba a México libre de cepas epizoóticas de VEEV autorizando la vacunación periódica de equinos, además de permitir la introducción, comercialización y uso de la vacuna contra la EEV.³⁵ Ante este nuevo escenario, en 1994 se realiza un estudio seroepidemiológico utilizando la prueba de Inhibición de la hemoaglutinación (IH) en seis de las siete zonas bióticas de Chiapas en equinos y mamíferos silvestres, detectando evidencia de circulación del virus de EV en todas ellas.^{37,38}

Ante el incremento de la sensibilidad del sistema de vigilancia, en junio de 1995, la Secretaría de Salud de Chiapas comunicó a los servicios de salud animal el fallecimiento de dos mujeres originarias de la colonia Unión Guadalupe, del municipio de Socoltenango a causa del virus de la EEV en el CMN Siglo XXI del IMSS en la Ciudad de México. Sus edades eran de 48 y 54 años. Ambas presentaron muerte cerebral, una con títulos IH 1:40 en líquido cerebrospinal (resultados INDRE 26784-26884). Esto originó una investigación de campo conjunta de salud pública y salud animal. En esta población de 350 habitantes, a 100 individuos de 0 a 80 años se les obtuvo muestra de sangre, 19 de ellos fueron positivos a EEV por IH.³⁸ Se encontró una persona con cuadro febril con un título de 1:80 IH en primera muestra y de 1:320 en la fase de convalecencia.

En la población animal, de 28 equinos existentes, sólo uno presentó serología positiva IH. En mamíferos silvestres, los quirópteros presentaron una tasa muy alta de seroconversión IH.³⁸ En junio de 1996, en el Istmo de Oaxaca, se presentó una nueva epizootia a causa del VEEV-IE, en el cual se afectaron 35 equinos de los cuales fallecieron 13, principalmente en el municipio de Chahuítes, Oaxaca^{3,5,6} (Figura 9.3). En las epizootias de Chiapas (1993) y Oaxaca (1996), los servicios de salud pública no reportaron casos neurológicos de EEV en humanos, sin embargo, es factible que casos febriles hayan sido causados por EEV y atribuidos al dengue. En 1996 se realizó el Seminario-Taller Internacional: Vigilancia Epidemiológica de las Encefalitis Equinas en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, cuyas memorias sirvieron para editar el libro *Encefalitis equinas por arbovirus* en 1999. En 1998 se inician

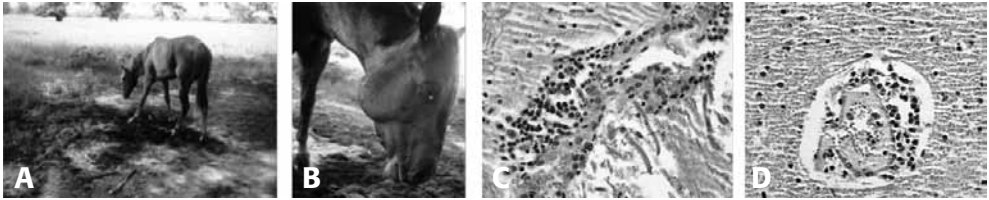


Figura 9.3.

A y B, Equinos afectados con VEEV-IE en Mapastepec, Chiapas, México, 1993. (*Fotografía:* Navarro LR.) **C y D,** Fotomicrografía 40X/H y E. Sección de cerebro medio. El endotelio vascular se halla infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y picocitos. Algunas fibras de mielina muestran degeneración walleriana. (*Cortesía de Dr. Orduña A. CENASA.*)

los trabajos de investigación conjuntos entre los servicios federales de sanidad animal del Senasica y universidades, en un principio, la Universidad de Maryland, en College Park, y posteriormente con la Rama Médica de la Universidad de Texas (UTMB) en Galveston, el Laboratorio Estatal de Salud Pública y el Instituto de Historia Natural, ambos de Chiapas, con la finalidad de buscar y caracterizar los focos enzoóticos de circulación y mantenimiento del VEEV en el Pacífico y Golfo de México. Estos estudios realizados en las poblaciones humanas han logrado establecer que el virus IE afecta de manera importante a las personas que habitan principalmente en las regiones costeras donde se ubican los ciclos de transmisión enzoótica.³⁻⁵

Antes del año 2011 no se habían registrado oficialmente casos en equinos afectados por virus IE del linaje Atlántico. El 2 de agosto de 2011 se registró la muerte de un equino de un mes de edad aislando VEEV-IE a partir de cerebro en el municipio del Centro, Tabasco,³⁹ y el 10 de agosto se presentaron dos casos en el municipio de Tierra Blanca, Veracruz, de los cuales uno murió⁴⁰ (*ver* Figura 9.3). No se encontró relación epidemiológica entre ambos eventos.⁴⁰

Estudios de patogenicidad en equinos con las cepas mexicanas VEEV IE

El primer estudio de patogenicidad se realizó en 1965 en Sontecomapan, Veracruz, localidad donde previamente se identificó el virus IE.³² En este estudio, se expusieron seis equinos susceptibles a un medio natural como animales centinela. Se determinó que las infecciones producidas eran subclínicas asintomáticas.³² En 1998 se realizó el segundo estudio por científicos de APHIS-USDA en Ames Iowa, EU. Tres ponis fueron inoculados con dosis 4, 5 y 6 logs₁₀ de virus IE con la cepa NVSL 93-42124 (10 UFP es el título normalmente inoculado por un mosquito infectado).⁴¹ Los tres animales manifestaron fiebre ↑39 °C, y diversos signos aso-

ciados con encefalitis. Sólo un animal se recuperó, los otros fue necesario sacrificarlos al día 8 PI. El virus sólo se pudo recuperar de sangre al 1°, 2° y 3er. día PI.⁴² En 2003, el INIFAP-CENID realiza el tercer estudio de amplificación y virulencia con VEEV-IE de Chiapas, 1993, y Oaxaca, 1996. Se inocularon 10 equinos usando $4 \log_{10}$, todos los equinos infectados manifestaron fiebre y sólo uno tuvo encefalitis fatal (TL10 %), ninguno presentó un nivel alto de viremia.⁴³

En 2010, en Minatitlán, Veracruz, en el ejido Tacoteno, donde se había detectado circulación de VEEV-IE en *Culex (Melanoconion) taeniopus* y hámster centinela, se expusieron al medio natural cinco equinos susceptibles. El 100 % de los caballos enfermaron manifestando fiebre $\uparrow 39$ °C. El primer caballo murió al 4° día con incoordinación y depresión general. En total murieron cuatro caballos (TL 80 %) con depresión y debilitamiento sin presentar signos neurológicos. En la UTMB se aisló VEEV-IE de sangre de animales febriles (Estrada-Franco y Navarro, información no publicada, 2015). Los estudios de patogenicidad aquí señalados indican que desde que se descubrió por primera vez el VEEV-IE en Sontecomapan, Veracruz, en 1963, al paso del tiempo el virus ha modificado su capacidad de provocar enfermedad clínica y mortalidad en los caballos, aun sin manifestaciones neurológicas, por lo que es posible que muchos casos no sean notificados a las autoridades veterinarias al ser confundidos con otras patologías.

Evolución viral

Estudios de la evolución del virus EEV en México indican que las cepas de los brotes de 1993 y 1996 en la costa del Pacífico mexicano son similares a cepas circulantes de la costa del Pacífico en Guatemala aisladas entre los años 1968 y 1980, y las cepas de la costa del Golfo de México aisladas en los 60 y en 2010 también son muy similares aunque con variantes genéticas que los asocia en topologías separadas. Esta información también indica circulación permanente, pero independiente en las dos costas. Aunque las cepas actuales de IE parecen haberse vuelto más virulentas, no sabemos con exactitud si esto es resultado de mutaciones puntuales (*genetic drift*) o debido a la selección en un huésped reservorio o vector.^{4,7,14,44} La aparición del primer brote del subtipo IE en 1993, posiblemente ocurrió a causa de una sustitución ser → asn en la proteína E2 de la envoltura del virus que aumentó la habilidad para infectar un vector puente epizoótico, *Aedes (Ochlerotatus) taeniorhynchus*.¹⁴ Esta parte de la proteína E2 existe en una región que forma espículas que probablemente se unen con receptores de células para la entrada del virus.

Es aceptado que el agente se adsorbe a la superficie de la membrana celular y es introducido al citosol mediante endocitosis mediada por receptores. Después es transportado hasta los lisosomas donde pierde su cubierta por el pH bajo quedando libre el genoma vírico, iniciando la traducción en el citoplasma y a su vez la replicación viral de las diferentes poliproteínas.⁴⁵ Esta mutación única, se mantiene en la

costa del Pacífico, pero no ha ocurrido en la costa del Golfo.⁴ Entonces, es posible que la transmisión del ciclo enzoótico a équidos es más eficiente en la costa del Pacífico. En cepas del subtipo ID de Sudamérica, hay mutaciones en el gen E2 que aumentan la virulencia y viremia en équidos;¹⁹ estas mutaciones aparentemente resultan en la emergencia periódica de brotes explosivos con amplificación en équidos y transmisión secundaria a humanos.

Vacuna TC-83

La vacuna TC-83 de la EEV fue desarrollada en 1961 por científicos del ejército estadounidense a partir de la cepa Trinidad donkey (TrD) atenuada con pases en células del corazón de cobayo, cuyo objetivo era prevenir infecciones de personal de laboratorio y de campo. Más de 6 mil personas recibieron la vacuna entre 1964 y 1972 demostrándose que NO era una vacuna segura e inocua y podía revertir su virulencia.⁴⁶⁻⁵⁴ Sin embargo, debido a la gran epizootemia de EEV con el virus IAB en el sur de México en 1969, que se desplazaba rápidamente hacia el norte, la vacuna experimental para humanos fue transferida a México para inmunizar equinos, empezándose a producir masivamente a partir de 1971.^{46,55} Se considera probable que una vacuna TC-83 mal inactivada fue la responsable del ingreso de la EEV IAB desde Ecuador a Centroamérica generando la gran epizootemia en México y Estados Unidos (EU).⁵⁰ A pesar de los inconvenientes de la vacuna, era efectiva para cortar la cadena de transmisión viral, al evitar la amplificación del virus en equinos y con ello proteger a la salud humana. Actualmente, al estar México libre de cepas virales IAB y entendiendo los ciclos de transmisión de los VEEV, está demostrado que la vacuna TC-83 no protege a los humanos a través de la vacunación de equinos, requiriendo vacunas homólogas efectivas elaboradas a partir de virus IE para ambas especies.

Signología clínica

Equinos infectados con VEEV-IE

La mayoría de las infecciones suelen presentar un episodio de fiebre transitoria. Los casos clínicos de moderados a graves se manifiestan principalmente en animales jóvenes, con taquicardia, depresión, anorexia, diarrea ocasional y fiebre $\uparrow 39$ °C durante 24 a 48 h. La viremia producida no es suficiente para infectar mosquitos (con cepas IAB y C, se prolonga 4 a 5 días con alta viremia). Cuando el virus logra alcanzar el cerebro afecta la materia gris de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo,

bulbo raquídeo y médula espinal. Se observa hipersensibilidad al ruido y al tacto, excitación e inquietud con ceguera, movimientos musculares involuntarios especialmente en la cara, ataxia y muchos animales mueren. Si el animal supera esta fase aguda, cesa la fiebre, pero es manifiesta una gran depresión mental con parésia, somnolencia, respiración lenta y baja o nula reacción a estímulos externos. La fase final suele ser una parálisis mortal (Figura 9.3).

Humanos

En humanos la EEV comienza con cefalea intensa, fiebre, escalofríos, mialgia, dolor retroocular, náusea, vómito, hiperemia conjuntival y faríngea, en casos leves duran de 3 a 5 días. En casos graves, puede haber signos que afectan al sistema nervioso central (SNC), que van desde la somnolencia hasta la encefalitis franca con desorientación, convulsiones, parálisis, coma y la muerte. El cuadro del SNC es más frecuente en niños, siendo alrededor de 5 % en niños menores de 15 años pero puede llegar hasta 35 % en menores de 5 años. En casos graves la mortalidad promedio puede ser de 10 %, y pueden quedar secuelas de retardo mental, epilepsia, dificultad para aprender, hidrocefalia, cambios de personalidad y parálisis. Las infecciones por VEEV en mujeres embarazadas se asocian al aumento de abortos y a nacimientos de niños con malformaciones congénitas especialmente a nivel del SNC.^{3,56}

Conclusiones

Con el descubrimiento de la EEV en México en los años 60, los científicos alertaron que cambios en el balance ecológico como la deforestación y la urbanización podrían ser factor de propagación del virus IE y causar brotes.^{20,22} A poco más de 50 años de este descubrimiento, esos territorios se encuentran totalmente transformados por la actividad humana generando los factores necesarios para la emergencia de patógenos.² El plan global de combate a las enfermedades tropicales desatendidas 2008-2015⁹ señala que las zoonosis son un devastador obstáculo para el desarrollo humano y socioeconómico de las comunidades más pobres del planeta y que existe suficiente evidencia para demostrar que el control de estas enfermedades puede contribuir directamente al logro de varios Objetivos de Desarrollo del Milenio.¹¹ Las EZD generalmente se mantienen desapercibidas por los servicios sanitarios, en un círculo vicioso, donde no se estudian porque no se consideran importantes, por lo tanto, no hay recursos para su investigación y diagnóstico. La enfermedad causada por el virus IE tiene esta característica, no atrae los recursos de salud, ni la investigación, ni la vigilancia necesaria para controlarla ni prevenirla y contribuye a perpetuar la pobreza en gran parte de los estados del sur-sureste y vertiente del Golfo de México.⁵⁷

La enfermedad causada por el VEEV-IE se encuentra oculta detrás de padecimientos como el dengue, la influenza, la leptospirosis, ahora recientemente con el virus chikungunya y zika, entre otros, por el falso paradigma de que la EEV sólo es epizootémica, es decir que debe haber un brote de EEV en equinos para que se afecten los humanos.³ El virus IE ha cambiado su comportamiento en los últimos 50 años en México, y la enfermedad no es atendida por los servicios de salud pública, por lo que se considera una zoonosis emergente del rezago. Las enfermedades emergentes de gran impacto mundial, como el ébola, el SARS, la influenza aviar H5N1 por mencionar algunas de impacto reciente, eran enfermedades zoonóticas olvidadas, y no recibieron la atención y recursos hasta que se convirtieron en una amenaza global. La EEV ha causado graves estragos a la población más vulnerable de América Latina logrando llegar a EU en los años 70. El virus IE se localiza en un vasto territorio, desde Panamá hasta México ignorando las consecuencias presentes y futuras de su desatención.

Recomendaciones

El presente estudio es un llamado a las autoridades de la salud de México y otros países latinoamericanos para que conozcan y reconozcan el riesgo de esta enfermedad, debiendo invertir recursos para su investigación, vigilancia y diagnóstico a fin de conocer su real potencial y sacarla de la caja de las fiebres de origen desconocido. En caso necesario, se deben desarrollar y producir vacunas para prevenirla, que sean seguras, potentes y eficaces en beneficio de las poblaciones más vulnerables.⁵⁸

Referencias

1. World Health Organization. The Control of Neglected Zoonotic Diseases. 978924150252. 8th ed. 2011 © WHO, editor. Génova: Disponible en: www.who.int/zoonoses; 2005.
2. Taylor L, Latham S, Woolhouse M. Risk factors for human disease emergence. *The Royal Society*. 2000 Jul;356(1411):983-989 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1088493/>); p. 983-989.
3. Aguilar PV, Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Ferro C, Haddow AD, Weaver SC. Endemic Venezuelan equine encephalitis in the Americas: hidden under the dengue umbrella. *Future Virol*. 2011;6(6): p. 721-740.
4. Adams AP, Navarro-López R, Ramírez-Aguilar FJ, López-González I, Leal G, Flores-Mayorga J, et al. Venezuelan equine encephalitis virus activity in the Gulf Coast Region of Mexico, 2003–2010. *PLOS Negl Trop Dis*. 2012 November;6(11).
5. Estrada-Franco JG, Navarro-López R, Freier JE, Cordova D, Clements T, Moncayo A, et al. Venezuelan equine encephalitis virus, Southern Mexico. *Emerging Infectious Diseases*. 2004 Dec;10(12): p. 2113-2121.
6. Oberste MS, Freire M, Navarro R, Zepeda C, Zarate ML, Ludwig GV, et al. Association of Venezuelan equine encephalitis virus subtype IE with two equine epizootics in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;59(1): p. 100-107.
7. Turell M, O'Guinn M, Navarro R, Romero G, Estrada-Franco J. Vector competence of Mexican and Honduras mosquitoes (Diptera; Culicidae) for enzootic (IE) and epizootic (IC) strains of Venezuelan equine encephalomyelitis viral. *Journal Medical Entomology*. 2003 May;40(3).
8. Deardorff ER, Weaver SC. Vector competence of *Culex* (Melanoconion) taeniopus for equine-irulent subtype IE strains of Venezuelan equine encephalitis virus. *Am J Trop Med Hyg*. 2010 Jun;82(6)(1047-52. doi: 10.4269/ajtmh.2010.09-0556).
9. WHO. Global Plan to Combat Neglected Tropical Diseases 2008-2015. [Online]; 2015 [citado: 15 Oct 2015]. Disponible en: Hyperlink "https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCEQFJAaAhUKewjCq7rt0-XHAhWVpIKHTrfB3s&url=http%3A%2F%2Fwhqlibdoc.who.int%2Fhq%2F2007%2FWHO_CDS_NTD_2007.3_eng.pdf%3Fua%3D1&usg=AFQjCNF-JYM9VivJQpmxguUAg01105nyw&cad=rja" https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCEQFJAaAhUKewjCq7rt0-XHAhWVpIKHTrfB3s&url=http%3A%2F%2Fwhqlibdoc.who.int%2Fhq%2F2007%2FWHO_CDS_NTD_2007.3_eng.pdf%3Fua%3D1&usg=AFQjCNF-JYM9VivJQpmxguUAg01105nyw&cad=rja
10. Mableson HE, Okello A, Picozzi K, Welburn SC. Neglected zoonotic disease - The long and winding road to advocacy. *Plos Negl Trop Dis*. 2014 June;5 (Open access doi: 10.1371/journal.pntd.0002800): p. 5.
11. McDonald MC. Neglected tropical diseases and zoonotic diseases and their impact on women's and children's health. NCBI Bookshelf. 2011;A15 (Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK62515/>): p. 1-29
12. Boutayeb A. Developing countries and neglected diseases: challenges and perspectives. *International Journal for Equity Health*. 2007 Nov; © 2007 Boutayeb; licensee BioMed Central Ltd. (6:20 doi:10.1186/1475-9276-6-20): p. 1-4.
13. Gardner SN, McLoughlin K, Be NA, Allen J, Weaver SC, Forrester N, et al. Characterization of genetic variability of Venezuelan equine encephalitis viruses. *PLoS ONE*. 2016 April;11(4) (e0152604. doi:10.1371/journal.pone.0152604).
14. Brault AC, Powers AM, Ortiz D, Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Weaver SC. Venezuelan equine encephalitis emergence: Enhanced vector infection from a single amino acid substitution in the envelope glycoprotein. *PNAS*. 2004 August 3;101(31): p. 11344–11349.
15. Oberste MS, Schmura SM, Weaver SC, Smith JF. Geographic distribution of Venezuelan equine encephalitis virus subtype IE genotypes in Central America and Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;60(4): p. 630–634.
16. Deardorff ER, Forrester NL, Travassos da Rosa AP, Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Tesh RB, et al. Experimental infection of potential reservoir hosts with Venezuelan equine encephalitis virus, Mexico. *Emerging Infectious Diseases*. 2009 April;15(4): p. 519-525.
17. Deardorff ER, Forrester NL, Travassos da Rosa AP, Estrada-Franco JV, Navarro-Lopez R, Tesh RB, et al. Short report: Experimental infections of *Oryzomys couesi* with sympatric Arboviruses from Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;82(2): p. 350-353.
18. Brault AC, Powers AM, Weaver SC. Vector infection determinants of Venezuelan equine encephalitis virus reside within the E2 envelope glycoprotein. *J Virol*. 2002 Jun;76(12): p. 6387–6392 (doi: 10.1128/JVI.76.12.6387-6392.2002).
19. Anishchenko M, Bowen RA, Paessler S, Austgen L, Greene IP, Weaver SC. Venezuelan encephalitis emergence mediated by a phylogenetically predicted viral mutation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006 Mar;28;103(13):4994-9. (Epub 2006 Mar 20.)
20. Zárate M. Arbovirus y arbovirosis en México. *Ciencia Veterinaria*. 1978; 2 (Disponible en <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol2/CV2c6.pdf>): p. 171-174.
21. De Mucha-Macias J. Infecciones por virus Arbo. *Gaceta Médica de México*. 1963: p. 106-111.
22. De Mucha-Macias J, Sánchez-Epindola I, Campillo-Sainz C. Venezuelan equine encephalomyelitis antibodies in human beings of Southeastern Mexico. *Am Jour of Trop Med and Hyg* 1966;15(3): p. 364-8.
23. Scherer WF, Dickerman RW, Wong Chia C, Ventura A, Moorhouse A, Geiger R, et al. Venezuelan equine encephalitis virus in Veracruz, Mexico, and the use of hamsters as sentinels. *Science*. 1964 July 17;145(3629): p. 274-275.

24. Campillo-Sáinz C. Incidencia de infecciones por Arbovirus encefalitoógenos en México. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 1969 Feb; p. 106-111.
25. Zarate ML, Scherer WF, Dickerman RW. Un caso probable de encefalitis equina venezolana ocurrido en Jáltipan, Veracruz, Méx. 1965. Salud Publica Mex. 1971; p. (13), 97-99.
26. De Mucha-Macias J, Morilla-González A. Encefalitis equina de Venezuela. Estudio de una cepa aislada en México. Rev Invest Salud Pub (Méx). 1967;XXVII: p. 85-110.
27. Morilla-González A, De Mucha-Macias J. Estudio de una epizootia de encefalitis equina de Venezuela ocurrida en Tamaulipas, Méx. Rev Invest Salud Pub (Méx). 1969 Ene-Mar;XXIX(1): p. 3-20.
28. Armstrong PM, Andreadis TG. Eastern equine encephalitis virus – Old enemy, new threat. New Engl J Med. 2013; p. 1670-3.
29. CDC. Epidemiology & geographic distribution. [Online]; 2015. Disponible en: [HYPERLINK "http://www.cdc.gov/EasternEquineEncephalitis/tech/epi.html"](http://www.cdc.gov/EasternEquineEncephalitis/tech/epi.html) \ "casesbyyear" <http://www.cdc.gov/EasternEquineEncephalitis/tech/epi.html#casesbyyear>
30. Brault AC, Powers AM, Villarreal-Chávez CL, Navarro-López R, Fraire-Cachón M, Liera-Gutiérrez LF, et al. Genetic and antigenic diversity among Eastern equine encephalitis viruses from North, Central, and South America. Am J Trop Med Hyg. 1999;61(4): p. 579-586.
31. Morilla-González A. La situación de la encefalitis equina venezolana en México hasta 1980. En: Zarate-Aquino ML, Morilla Gonzalez A, Batalla-Campero D (ed). Encefalitis equinas por arbovirus. Mexico: INIFAP;1999: p. 108-160.
32. Garman JL, Scherer WF, Dickerman RW. A study of equine virulence of naturally occurring Venezuelan encephalitis virus in Veracruz with description of antibody responses. Bol Oficina Sanit Panam. 1968 Sep;65(3): p. 238-252.
33. Zárate-Aquino ML, Valdespino-Gómez JL, Rivero-Leal V, Madrigal-Ayala G. Circulación del virus de la encefalitis equina venezolana después de 20 años de silencio en Tabasco, México, 1921. En: Zárate-Aquino ML, Morilla-González A, Batalla-Campero D (ed). Encefalitis equinas por arbovirus. México: OPS, SARH, INIFAP, IICA; 1999: p. 175-187.
34. SEGOB-DOF. Acuerdo. Se declara todo el territorio de los Estados Unidos Mexicanos, libre de cepas epizooticas de la enfermedad denominada encefalitis equina venezolana. [Online]; 2015 [citado: 12 Oct 2015. Disponible en: [HYPERLINK "http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4674025&fecha=30/06/1992"](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4674025&fecha=30/06/1992) http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4674025&fecha=30/06/1992
35. SEGOB-DOF. ACUERDO que deroga el artículo tercero transitorio que declara a todo el territorio de los Estados Unidos Mexicanos, libre de cepas epizooticas de la enfermedad denominada encefalitis equina venezolana. [Online]; 2015 [citado: 12 Oct 2015. Disponible en: [HYPERLINK "http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4787565&fecha=27/09/1993"](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4787565&fecha=27/09/1993) http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4787565&fecha=27/09/1993 .
36. Mendez-Ochoa M, Mateos-Poumian A, Navarro-López R, Villarreal-Chávez C, Fraire-Cachon M. Brote de encefalitis equina venezolana en la costa de Chiapas. En: Batalla CD (ed). ZAMA. Encefalitis equina por arbovirus. México: OPS, SAGAR, INIFAP, IICA; 1999: p. 188-191.
37. Navarro-López R, Flores-Hernández AO, Villarreal-Chávez CL, Méndez-Ochoa M, Fraire-Cachón M. Vigilancia epidemiológica para detectar la presencia del virus endémico de la encefalitis equina venezolana en los equinos y animales silvestres en el estado de Chiapas, México. En: Zárate-Aquino ML, Morilla-González A, Batalla-Campero D (ed). Encefalitis equinas por arbovirus. México: INIFAP; 1999: p. 200-208.
38. Navarro-López R. Ecología de la EEV en el Sur de México. En: Seminario Actual de las Arbovirosis Equinas en América y su Impacto en la Salud Pública. 2º Seminario Taller Internacional; 2004; Tuxtla Gutierrez, Chiapas: Senasica, Sagarpa, SSA, ISCH, Pronabive, OPS, USDA. p. Memorias Científicas.
39. OIEa. Notificación inmediata. [Online]; 2011 [citado: 10 Oct 2015. Disponible en: [HYPERLINK "http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10893"](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10893) http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10893 .
40. OIEb. Notificación Inmediata. [Online]; 2011 [citado: 13 Oct 2015.] Disponible en: [HYPERLINK "http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10934"](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10934) http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?reportid=10934
41. Smith DR, Aguilar PV, Coffey LL, Gromowski GD, Wang E, Weaver SC. Venezuelan equine encephalitis virus transmission and effect on pathogenesis. Emerg Infect Dis. 2006 Aug;12(8):1190-1196.
42. Sahu SP, Pedersen DD, Jenny AL, Schmitt BJ, Alstad AD. Pathogenicity of a Venezuelan equine encephalomyelitis serotype IE virus isolate for ponies. Am J Trop Med Hyg. 2003 April;68(4): p. 485-494.
43. González-Salazar D, Estrada-Franco JG, Carrara AS, Aronson JF, Weaver SC. Equine amplification and virulence of subtype IE Venezuelan equine encephalitis viruses isolated during the 1993 and 1996 Mexican epizootics. Emerg Infect Dis. 2003 Feb;9(2):p. 161-168.
44. Greene IP, Paessler S, Austgen L, Anishchenko M, Brault AC, Bowen RA. Envelope glycoprotein mutations mediate equine amplification and virulence of epizootic Venezuelan equine encephalitis virus. J Virol. 2005;79: p. 9128-9133.
45. Griffin DE. Chapter 30 Alphaviruses. En: Fields BN (ed). Fields - Virology. New York: Howley PM Ed.; 2001: p. 917-962.
46. Smith JF, Davis K, Hart MK, Ludwig GV, McClain DJ, Parker MD, et al. Chap. 28 Viral encephalidites. En: Zajtchuk R, MUSA (ed). Textbook of military medicine. Bethesda, Maryland: Department of the Army, U.S.A.; 1997: p. 561-589.
47. Kinney RM, Chang GJ, Tsuchiya KR, Sneider JM, Roehrig JT, Woodward TM, et al. Attenuation of Venezuelan equine encephalitis virus strain TC-83 is encoded by the

- 5'-noncoding region and the E2 envelope glycoprotein. *J Virol.* 1993; 67(3):1269-1277.
48. Ludwig GV, Turell MJ, Vogel P, Kondig JP, Kell WK, Smith JF, et al. Comparative neurovirulence of attenuated and non-attenuated strains of Venezuelan equine encephalitis virus in mice. *Am J Trop Med Hyg.* 2001; p. 64(1-2):49-55
 49. Pittman PR, Makuch RS, Mangiafico JA, Cannon TL, Gibbs PH, Peters CJ. Long-term duration of detectable neutralizing antibodies after administration of live-attenuated VEE vaccine and following booster vaccination with inactivated VEE vaccine. *Vaccine.* 1996 Mar;(4)(337-43.): p. 14(4):337-43.
 50. Acha PN, Szyfres B. Encefalitis equina venezolana. En: OPS/OMS (ed). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.* Washington: Pub. Cient.; 1977: p. 222.
 51. Bautista-Garfias CR, Mercado-Sanchez S, Morilla-Gonzalez A. Infección experimental de dos especies de mosquitos con la cepa Vacunal TC-83. En: Zarate-Aquino ML, Morilla-González A, Batalla-Campero D (ed). *Encefalitis equinas por arbovirus.* México: INIFAP; 1999: p. 168-174.
 52. Guerbois M, Volkova E, Forrester NL, Rossi SL, Weaver SC. IRES-driven expression of the capsid protein of the Venezuelan equine encephalitis virus TC-83 vaccine strain increases its attenuation and safety. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013; p. 7(5): e2197. doi:10.1371/journal.pntd.0002197.
 53. Walton TE, Alvarez OJ, Buckwalter RM, Johnson KM. Experimental infection of horses with an attenuated Venezuelan equine encephalomyelitis vaccine (strain TC-83). *Infect Immun.* 1972 May;5(5):750-6.
 54. Pedersen CEJ, Robinson DM, Cole FEJ. Isolation of the vaccine strain of Venezuelan equine encephalomyelitis virus from mosquitoes in Louisiana. *Am J Epidemiol.* 1972 May;95(5):490-6.
 55. Batalla D. Vacunas contra la encefalitis equina venezolana. En: Batalla D ZAMA (ed). *Encefalitis equinas por arbovirus.* México: OPS-SAGAR, INIFAP, IICA; 1999: p. 274-292.
 56. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica-SSA. *Encefalitis equina venezolana.* [Online]; 2010 [citado: 16 Oct 2015]. Disponible en: [HYPERLINK "http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2010/sem25.pdf"](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2010/sem25.pdf) <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2010/sem25.pdf> .
 57. Eileen R, Choffnes and Relman DA. The causes and impacts of neglected tropical and zoonotic diseases: Opportunities for integrated intervention strategies: Workshop Summary. 62507th ed. (US) NAP (ed). Washington: The National Academy of Sciences; 2011.
 58. Holveck JC, Ehrenberg JP, Ault SK, Rojas R, Vazquez J, Cerqueira MT, et al. Prevention, control, and elimination of neglected diseases in the Americas: Pathways to integrated, inter-programatic, inter-sectoral action for health and development. *BMC Public Health.* 2007: p. 1-21.

10. Leishmaniasis

Óscar F. Mikery Pacheco, Alfredo Castillo Vera

■ Introducción

Las leishmaniasis son un complejo de enfermedades tropicales olvidadas cuya causa se atribuye a protozoarios intracelulares del género *Leishmania* Ross 1903 (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) transmitidos al humano u otros mamíferos mediante “telmofagia” o alimentación de “lagunas de sangre”, resultado de las lesiones sobre la piel de un hospedero que son provocadas con las partes bucales de insectos del género *Lutzomyia* França en el Hemisferio Oeste y *Phlebotomus* Rondani & Berte en el Hemisferio Este (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae).¹ El agente etiológico presenta un ciclo de vida dimórfico que consiste de una fase extracelular (promastigote), en la cual se multiplica y desarrolla dentro del tracto alimentario del flebotomíneo y una fase intracelular (amastigote) en vacuolas fagolisosomales de macrófagos y otros fagocitos del hospedero vertebrado.² El género *Leishmania* se divide en dos subgéneros, *Leishmania* y *Viannia*, a los que pertenecen 31 especies patógenas para mamíferos, incluyendo 22 especies patógenas para el humano, de las cuales 15 se presentan en América^{3,4} (Figura 10.1).

A nivel mundial, las leishmaniasis son una de las principales enfermedades zoonóticas transmitidas por vector, ubicándose por debajo del dengue y paludismo (malaria), debido a que los años de vida ajustados por discapacidades (AVAD o DALY, disability-adjusted life-years) es de aproximadamente 4 millones. Se estiman alrededor de 1.7 millón de millones de personas viviendo en zonas de riesgo (un cuarto de la población mundial), más de 12 millones de personas infectadas y anualmente ocurren alrededor de dos millones de casos nuevos y de 20 mil a 30 mil muertes, situándola como un padecimiento altamente letal.⁵⁻⁷ Anualmente se estiman 58 mil casos de leishmaniasis visceral (LV) y 220 mil casos de leishmaniasis cutánea (LC) [leishmaniasis cutánea localizada (LCL) + leishmaniasis mucocutánea (LCM) + leishmaniasis cutánea diseminada (LCD)] a nivel global.⁸ En las Américas, entre 2001 y 2014 se reportaron cerca de 800 mil casos nuevos de LCL y LCM y un promedio anual de 57 mil casos distribuidos en 17 países, de los 18 con endemismo;⁹ durante ese mismo periodo, se registraron 49 mil casos de LV con un promedio anual aproximado de 3 500 casos distribuidos en 12 países endémicos, de los cuales Brasil reportó más de 95 % de estos casos.⁹

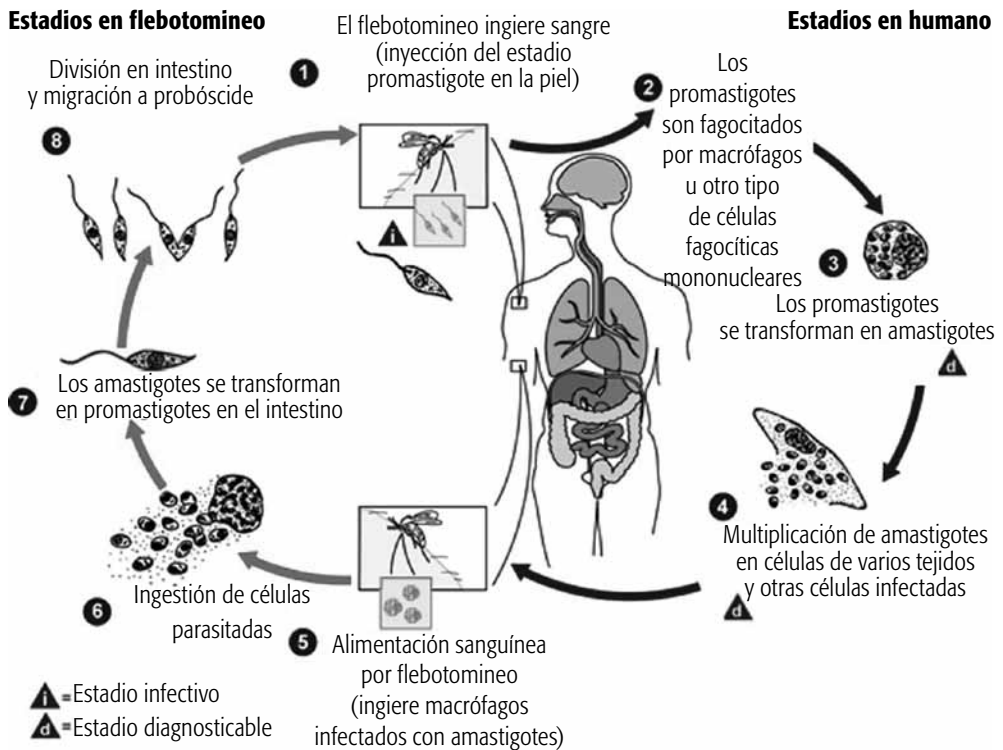


Figura 10.1. Ciclo de vida de *Leishmania*. Fuente: tomado de www.cdc.gov.

Las leishmaniasis están presentes en 98 países localizados en las regiones tropicales, subtropicales y templadas de cinco continentes y exhiben gran potencial de expansión en su distribución geográfica a causa del cambio climático y globalización.^{8,10} En las Américas, esta enfermedad es endémica en 18 países.⁹ El 75 % de los casos de leishmaniasis en el mundo se concentran en 10 países, cuatro de éstos ubicados en Latinoamérica: Brasil (LV y LCL), Colombia, Costa Rica y Perú (LC).⁸ El 70 % de casos nuevos de LC se registran en Afganistán, Argelia, Colombia, Brasil, Irán, Siria, Etiopía, Sudán, Costa Rica y Perú.⁸ Por su parte, los casos de LCD se reportan en el Norte, Centro y Sur del Continente Americano (Estados Unidos, México, Honduras, Costa Rica, República Dominicana, Venezuela, Guyana Francesa, Bolivia y Brasil) y África (Sudán y Etiopía).¹¹⁻¹³ La incidencia anual de esta variante clínica de LC es muy baja (0.2 a 1.9 %).¹¹ La LMC es endémica de Latinoamérica, con mayores registros en Brasil y su incidencia anual es $\leq 5\%$.¹⁴ La dispersión acelerada de las leishmaniasis hacia distintas regiones y escalas ecológicas (ecozonas, biomas y ecotopos) podría explicarse a través de la dinámica poblacional de los dos principales hospederos, humanos (leishmaniasis humana [LHum]) y perros (leishmaniasis canina [LCan]).¹⁰

Las leishmaniasis expresan cuatro formas clínicas dependiendo de la especie de *Leishmania*, cada una con distinto nivel de gravedad: I) Visceral, causada por *Leishmania tropica*, *L. donovani* y *L. infantum* en Europa, Asia y África (Viejo Mundo [VM]) y *L. infantum chagasi* en América (Nuevo Mundo [NM]), entre otras;⁴ II) Cutánea localizada, causada por 18 especies de *Leishmania*, principalmente *L. aethiopica* (VM), *L. amazonensis* (NM), *L. infantum* (VM y NM), *L. major* (VM), *L. mexicana* (NM), *L. tropica* (VM), *L. braziliensis* (NM), *L. guyanensis* (NM), *L. panamensis* (NM) y *L. peruviana* (NM);⁴ III) Cutánea difusa o diseminada, causada por *L. aethiopica* (VM), *L. amazonensis* (NM), *L. mexicana* (NM) y *L. braziliensis* (NM),⁴ y IV) Mucocutánea, causada por *L. amazonensis* (NM), *L. braziliensis* (NM), *L. guyanensis* (NM), *L. panamensis* (NM), *L. peruviana* (NM).⁴

En el presente capítulo se realizó una revisión sobre el estado actual del conocimiento de las formas clínicas, vectores y reservorios de las leishmaniasis presentes en México, enfatizando sobre la situación epidemiológica de esta enfermedad tropical en la región sureste de nuestro país.

Formas clínicas de leishmaniasis

Leishmaniasis cutánea localizada o úlcera de los chicleros: esta forma clínica se conoce comúnmente como úlcera de los chicleros en México y Uta en Perú. Otros nombres usados en el Viejo Mundo son forúnculo de Oriente, botón de Alepo o de Oriente, entre otros. Es la forma más común de leishmaniasis, se caracteriza por lesiones ulceradas de morfología circular (1 a 10 cm de diámetro) presentes en cualquier parte del cuerpo expuesta a picaduras de los insectos, de bordes elevados y bien definidos, de fondo limpio, cuando afecta los cartílagos de nariz y orejas su evolución es crónica y mutilante y puede ser fatal si evoluciona a la forma mucocutánea bloqueando la faringe y laringe. Las lesiones de la piel aparecen semanas o meses después de la picadura, aunque pueden tardar hasta años dependiendo de las condiciones inmunológicas del huésped y pueden persistir desde meses hasta años si no reciben tratamiento. La infección de LCL puede ser asintomática. La LCL se puede presentar en todas las edades pero, al igual que las otras variantes clínicas de leishmaniasis descritas más adelante, la severidad patogénica depende principalmente del estado inmunológico (p. ej., personas inmunocomprometidas), deficiencia nutricional y susceptibilidad genética del hospedante.

El procedimiento recomendado a partir del ingreso del paciente es:

- 1) Observación de la lesión
- 2) Aplicación de una encuesta epidemiológica
- 3) Consentimiento informado para la toma de muestras (improntas)
- 4) Análisis al microscopio e identificación del parásito por pruebas moleculares (PCR-RFLP)
- 5) Tratamiento con antimoniales pentavalentes (estándar de oro) vía intramuscular o intravenosa siguiendo las indicaciones del fármaco

Leishmaniasis cutánea difusa

Es una manifestación rara de la leishmaniasis, se caracteriza por múltiples lesiones cutáneas nodulares (≥ 10) o en placas de progresión lenta y sin ulceración que tienden a diseminarse en la piel de todo el cuerpo (dermotropismo), excepto en el cuero cabelludo, pliegues inguinal y axilar, genitales externos, palmas y plantas.¹⁵ La LCD resulta de una deficiente respuesta inmunitaria celular específica contra antígenos de *Leishmania*, dando paso al crecimiento descontrolado de parásitos.¹⁶ La evolución de esta enfermedad es crónica y de curación difícil. El tratamiento es similar al descrito para LCL aunque se requieren más ciclos de tratamiento.

Leishmaniasis mucocutánea o espundia

Se refiere a una secuela metastásica de LCL que resulta en la difusión de los parásitos desde la piel a la mucosa naso-orofaríngea. Es una forma clínica persistente, los síntomas nasales son inusuales (congestión o sangrado). De no tratarse puede causar la destrucción progresiva de la mucosa naso-orofaríngea (perforación del tabique nasal, paladar blando y duro y desfiguración facial eventualmente acompañada de alteraciones respiratorias).¹⁷ El tratamiento consiste en la aplicación de antimonioales pentavalentes durante 28 días.

Leishmaniasis visceral (o kala-azar)

Esta variedad clínica de leishmaniasis, también llamada kala-azar en la India, cuyo significado es fiebre negra o muerte negra en hindi (*kala*, negro y *azar*, fiebre), se caracteriza por fiebre irregular, pérdida de peso, aumento de volumen del bazo e hígado (hepatoesplenomegalia), pancitopenia (reducción en el número de glóbulos rojos y blancos y plaquetas en la sangre). De 10 a 20% de los casos de LV son fatales en un espacio de tiempo de 6 meses a 2 años (*ver citas* en la referencia 3), aunque la tasa de fatalidad puede ser hasta de 100% en el mismo rango de tiempo en países de bajos ingresos,¹⁸ la mayoría de estos enfermos mueren sin ser tratados a causa de falsos diagnósticos. La infección puede ser asintomática, aguda o crónica. La LV se puede presentar en personas de todas las edades, aunque niños y adolescentes son los más afectados. El tratamiento se realiza con terapia sistémica para leishmaniasis, lo cual incluye los antimonioales pentavalentes, aunado a los cuidados para la desnutrición y anemia (Figura 10.2).

La presencia y epidemiología de las leishmaniasis en un área geográfica determinada está asociada con factores socioeconómicos (desnutrición, viviendas precarias, analfabetismo, falta de recursos), culturales (mano de obra masculina para la cosecha del chicle) y salud (debilidad del sistema inmunológico, factores genéticos), todos estrechamente vinculados con la pobreza.¹⁹ Por su parte, los cambios ambientales por causas antropogénicas como la deforestación, la construcción



Figura 10.2. Formas clínicas de leishmaniasis en humanos. *Fuente:* OMS y Tropical Parasitology.

de presas y sistemas de riego, migración de personas inmunológicamente débiles a zonas endémicas, la urbanización, calentamiento global, y por causas climatológicas como el incremento en la frecuencia y magnitud de los eventos meteorológicos (sequías, huracanes, lluvias, etc.) también mantienen esa asociación.²⁰ Los factores antes mencionados afectan a las poblaciones de reservorios y vectores y en consecuencia en la dinámica de la enfermedad.

En México, las leishmaniasis también son consideradas como enfermedades ocupacionales, dado que la población residente en zonas agrícolas es la más afectada por la LC y LV.²¹ A escala nacional este padecimiento es un problema oculto, puesto que las personas afectadas viven en sitios remotos, con poco o nulo acceso a servicios de salud y la falta de experiencia de los médicos sobre enfermedades tropicales conlleva diagnósticos erróneos.²¹⁻²³ Las leishmaniasis han sido ampliamente

asociadas con cultivos bajo sombra y su incidencia está relacionada con el tiempo de exposición de los trabajadores dentro de los mismos.^{24,25} Dado que estos cultivos proporcionan un microambiente húmedo, abundantes detritus orgánicos en suelo y escasa iluminación, permiten el desarrollo de los flebotomíneos vectores y sus hospederos,²⁴ y pueden propiciar en un momento dado un foco de la enfermedad.

La transmisión ha sido demostrada en agroecosistemas de café,²⁶ cacao²⁷ y chicle.²⁵ Por su parte, el cultivo de caña de azúcar, plátano y bambú representan un factor de riesgo.²⁸ La urbanización y desarrollo agrícola conllevan cambios en el nicho del vector e incrementan la exposición de humanos hacia el mismo, originando la aparición de casos de LC en zonas periurbanas²⁹ y LV en zonas urbanas.³⁰

Vectores

La transmisión de la leishmaniasis al humano ocurre desde un reservorio vertebrado por un artrópodo díptero (hembra) de la familia *Psychodidae*, subfamilia *Phlebotominae*. A nivel mundial se han descrito cerca de 988 especies de flebotomíneos entre fósiles y existentes, 502 especies han sido registradas en América (485 existentes y 17 fósiles), de las cuales 56 son vectores de 15 especies de *Leishmania*.³¹⁻³³ La República Mexicana alberga 48 especies de flebotomíneos,³⁴ incluyendo algunas de importancia médica como *Bichromomyia olmeca olmeca* (Vargas y Díaz-Nájera), *Pintomyia evansi* (Nuñez-Tovar), *Pi. ovallesi* (Ortíz), *Psychodopygus panamensis* (Shannon), *Psathyromyia shannoni* (Dyar), *Lutzomyia longipalpis* (Lutz & Neiva), *Lu. cruciata* (Coquillett) y *Lu. hartmanni* (Fairchild & Hertig).³⁴ El estado de Chiapas presenta la mayor riqueza de especies de flebotomíneos con 33 (66% de la flebotomíneo-fauna nacional).³⁴ Este insecto recibe diversos nombres comunes: mosca chiclera, la chiclera, papalotilla, palomilla, titiras, jejenes, mosca de la arena, chaquiste o huétl (maya: algo que pica y no lo ves) [Figura 10.3].



Figura 10.3.

Flebotomíneo (*Phlebotomus papatasi*) hembra alimentándose de un humano. (Fotografía original: J. Gathany, CDC/ Frank Collins.)

Cuadro 10.1.

Reservorios de diferentes especies de *Leishmania* en México

Orden	Especies (sp.)	<i>Leishmania</i> sp.	Referencias
Didelphimorphia	<i>Didelphis marsupialis</i>	<i>L. infantum</i>	(36)
	<i>Marmosa mexicana</i>	<i>L. mexicana</i>	(37)
Rodentia	<i>Sigmodon hispidus</i>	<i>L. mexicana</i>	(38)
	<i>Oryzomys melanotis</i>	<i>L. mexicana</i>	(38)
	<i>Ototylomys phyllotis</i>	<i>L. amazonensis</i>	(37)
	<i>Heteromys gaumeri</i>	<i>L. mexicana</i>	(38)
	<i>H. desmarestianus</i>	<i>L. mexicana</i>	(37)
	<i>Peromyscus yucatanicus</i>	<i>L. mexicana</i>	(37)
	<i>Reithrodontomys gracilis</i>	<i>L. mexicana</i>	(38)
Chiroptera	<i>Desmodus rotundus</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
	<i>Choeroniscus godmani</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
	<i>Glossophaga soricina</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
	<i>G. commissarisi</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
	<i>Leptonycteris curasoae</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
	<i>Sturnira liliium</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)
Carnivora	<i>Canis familiaris</i>	<i>L. mexicana</i>	(35)

Los posibles reservorios de leishmaniasis son los marsupiales, zorros, roedores, perros, murciélagos, entre otros.³⁵ En México, se han reportado 16 especies de mamíferos (3 % de 525 especies de mamíferos en este país) como reservorios potenciales de diferentes especies de *Leishmania*, representadas por los órdenes Didelphimorphia (2 sp.), Rodentia (7 sp.), Chiroptera (6 sp.) y Carnivora (1 sp.)^{35,36} (Cuadro 10.1).

Situación epidemiológica de leishmaniasis en la República Mexicana

En México se presentan las cuatro variantes clínicas de leishmaniasis. La enfermedad se ha reportado en 25 estados de la República Mexicana (78 % del territorio), localizados en cinco regiones: Península (Yucatán, Quintana Roo y Campeche), Golfo (Veracruz, Tabasco y Tamaulipas), Pacífico (Chiapas, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Nayarit, Oaxaca y Sinaloa), Centro (Puebla, Morelos, Hidalgo, México, San Luis Potosí y Tlaxcala) y Norte (Baja California, Baja California Sur, Chihuahua, Coahuila, Durango y Nuevo León).^{8,23,29,39,40} Sin embargo, el mayor número de reportes de leishmaniasis provienen del sureste de la república.⁴¹ En el país, únicamente se tienen registros de *L. braziliensis*, *L. mexicana* y *L. infantum*,

agentes causales de LC, LMC y LV, respectivamente, aunque la transmisión de *L. panamensis* y *L. guyanensis* podría ocurrir por su condición fronteriza con Guatemala, donde estas últimas especies son endémicas.⁸

Entre 2006 y 2015 se registraron 6 113 casos de leishmaniasis en México,^{40,41} ≥ 70 % corresponde al sexo masculino y ≤ 30 % al femenino, afectando principalmente a la población dentro del rango de edad de 25 a 44 años.⁴¹ Del 2004 a 2008 se reportaron siete casos de LV y 811 de LC por año en México, ocupando el 11° lugar de incidencia en América.⁸ La población en riesgo de contraer LC es de 7.6 millones de personas distribuidas principalmente en 11 estados del sureste de México,⁸ mientras que para la LV se consideran casi un millón de personas de los estados de Guerrero y Chiapas.⁸ Sin embargo, el riesgo de transmisión de leishmaniasis en la República Mexicana se incrementa hasta cuatro veces, al considerar la distribución por especie vector de *Leishmania sp.*⁴² La LCL es la variedad clínica más común en el país (≥ 99 % del total de casos);⁴³ 91 % de los casos de leishmaniasis durante 2007 a 2012 se concentra en los estados de Tabasco (35.5 %), Quintana Roo (28.5 %), Chiapas (14.2 %) y Campeche (12.9 %).⁴⁴ Los casos de LV se han detectado en los estados de Chiapas, Puebla, Guerrero y Tabasco. Por su parte, la LCD tiene mayores reportes en Oaxaca, Campeche, Tabasco, Veracruz, Michoacán y Tamaulipas. Chiapas, Oaxaca y Tabasco presentan las cuatro formas clínicas de este padecimiento.

Las leishmaniasis en la frontera sur de México

Tabasco

El estado de Tabasco se ubica dentro de la zona endémica de las cuatro variedades clínicas de leishmaniasis, reporta más casos de leishmaniasis (alrededor de 40 %) a nivel nacional y es el segundo estado con más defunciones por la enfermedad.⁴¹ Además, presenta altos porcentajes de personas con intradermorreacción (IDR) de Montenegro positiva (> 55 %), lo que sugiere alto riesgo de contraer la enfermedad en esa región.⁴⁵ Los municipios más afectados son Comacalco, Cárdenas y Cunduacán, localizados al Este del estado,⁴⁵ donde 90 % de los casos se registran en las plantaciones de cacao (*Theobroma cacao*), propias de esa zona.²⁷ Otros factores de riesgo son la ocurrencia de casos previos en la vivienda, la deforestación y la presencia de aves de corral.⁴⁶ Pese a ser el estado con mayor número de casos de leishmaniasis, la información sobre la enfermedad y el vector es muy escasa.

Península de Yucatán

Ésta incluye a los estados de Campeche, Quintana Roo y Yucatán. Esta región es pionera en el estudio de enfermedades tropicales zoonóticas (transmisión de

animales domésticos o silvestres a humanos). La LCL fue descrita por primera vez en México en personas dedicadas a la extracción de látex de árboles de zapote (*Manilkara zapota*) en la región selvática de la península de Yucatán (PY).⁴⁷ El agente etiológico de la LCL en la PY es *L. mexicana* y *L. braziliensis*, transmitidas al huésped por flebotomíneos de las especies *Bi. olmeca olmeca* (vector primario) y *Lu. cruciata* (vector secundario).

La PY registra altos porcentajes de casos de LC (> 60%). Durante el periodo 2007-2012, el estado de Quintana Roo reportó alrededor de 28.5% ($n = 1\ 035$) de casos de leishmaniasis, con el 2° lugar a nivel nacional. En este mismo periodo, Campeche registró aproximadamente 12.9% ($n = 468$) de casos a nivel nacional y Yucatán con menos de 1% de casos.⁴⁸ Por su parte, en Campeche se han realizado la mayor cantidad de estudios sobre la enfermedad (prevalencia), vectores (biología, taxonomía, distribución e infección) y reservorios,³⁷ con énfasis en el municipio de Calakmul, el cual es zona endémica de LC. En Quintana Roo, hasta el momento se han realizado estudios de tipo taxonómico, epidemiológico (índices de infección) y ecológico como la relación de especies con el grado de perturbación de la vegetación. La distribución espacial de flebotomíneos en relación con diferentes condiciones de vegetación y variables ambientales ha sido estudiada en Quintana Roo.⁴⁹

Chiapas

La mayor prevalencia de LC y LV se registra en el estado de Chiapas.^{23,25} Según datos del Sistema Único de Información Epidemiológica proporcionados a Ibáñez-Bernal *et al.*,³⁴ durante los últimos 30 años se han registrado 2 034 casos para el estado de Chiapas, de los cuales 93% son de LCL, 6% de LV, 0.5% de LCD y 0.3% casos de LMC. El primer caso de LV en Chiapas, se documentó en 1990 en el municipio de Tuxtla Gutiérrez, con una distribución hacia los municipios aledaños.⁵⁰ El 87% de los casos de LV que se registraron en México ($n = 146$) durante el periodo 1981-2012 se presentaron en Chiapas, estado con el mayor número de defunciones a causa de esta forma clínica en este país.⁴¹ Recientemente, se localizó un foco de leishmaniasis en zonas rurales de las regiones socioeconómicas I-Metropolitana, IV-De los Llanos, V-Altos Tsotsil Tseltal y VI-Frailesca del estado, el cual incluye a 23 municipios, 2 687 localidades y 1.2 millones de habitantes en la zona de riesgo.⁵¹ Los municipios con alta prevalencia de leishmaniasis incluye a Tuxtla Gutiérrez, Chiapa de Corzo, Palenque, Pichucalco, Las Margaritas y Ocosingo.²³ Los pacientes generalmente provienen de comunidades con diferentes niveles de pobreza, reflejada en los bajos recursos, educación limitada y difícil acceso a los servicios de salud.

La situación de las leishmaniasis en otras regiones de la frontera sur del estado eran totalmente desconocidas hasta hace dos decenios. Los primeros casos de LC descubiertos cerca de la frontera con Guatemala, ocurrieron en los municipios de Escuintla, Tuxtla Chico y Tapachula.⁵² Partiendo de este antecedente, instituciones como Centro Regional de Investigación en Salud Pública (CRISP) y El Colegio de la

Frontera Sur, han realizado diversas investigaciones referentes a la ecología (riqueza, distribución, dinámica poblacional y genética de poblaciones de flebotomíneos de importancia médica y hospederos); biología (ciclos de vida, morfología ultraestructural, reproducción en laboratorio, comunicación química, morfometría); infección por microorganismos (*Leishmania sp.* y *Wolbachia*), y búsqueda de alternativas de vigilancia entomológica y control de especies de importancia médica.^{26,34,53-58} Hasta la fecha, la prevalencia de leishmaniasis en flebotomíneos y reservorios en la región Soconusco no ha sido registrada.^{26,58} Sin embargo, aún hace falta realizar más investigación, tanto de la enfermedad como del vector en Chiapas.

Acciones y propuestas para el control y vigilancia de las leishmaniasis

El Plan Nacional de Desarrollo 2013-2018 y el Programa Sectorial de Salud a través del Programa de Acción Específico para la Prevención y Control de las Leishmaniasis 2013-2018,⁵⁹ establecen tres ejes fundamentales:

- I) Promoción y educación para la salud
- II) Vigilancia epidemiológica en zonas de riesgo
- III) Mejorar los sistemas de diagnóstico y tratamiento

Entre el 2007 y 2012 se incrementó en 58 % la confirmación de casos de leishmaniasis por laboratorio, se alcanzó un 98 % de cobertura anual de tratamiento y se promovió la actualización de cepas de *Leishmania* presentes en México.⁵⁹ A futuro, se ha propuesto la obtención de datos epidemiológicos para el desarrollo de modelos y otras herramientas de control de las leishmaniasis, confirmar más de 85 % de casos sugestivos y dar seguimiento a los pacientes.⁵⁹

Las investigaciones que se realizan en el Colegio de la Frontera Sur respecto a la leishmaniasis y su transmisión, se centran en estudios sobre la bioecología de los vectores (ciclos de vida, diversidad y distribución espacio-temporal), búsqueda de agentes de control biológico (*Wolbachia sp.*) y del patógeno (*Leishmania sp.*), métodos de vigilancia entomológica [cebos lumínicos (colores y sus intensidades), semioquímicos (caïromonas, feromonas sexuales y de oviposición), trampas, etc.] y fenómenos evolutivos o adaptativos del vector relacionados con su competencia vectorial (capacidad intrínseca del vector de infectarse con el patógeno, permitir su replicación y transmisión a un nuevo hospedero) y distribución geográfica de flebotomíneos. Se espera que esta información contribuya al mejoramiento de la vigilancia epidemiológica de las leishmaniasis y sus vectores en las zonas de riesgo en México.

Conclusión

La ubicación geográfica de los estados de la frontera sur genera dinámicas sociales y usos de suelo específicos. Dentro de las dinámicas sociales se encuentra el flujo migratorio de grupos de trabajadores de Centroamérica (Guatemala, Honduras y El Salvador) hacia México, los cuales se emplean como jornaleros agrícolas principalmente en agroecosistemas cafetaleros o en el caso de mujeres jóvenes como trabajadoras domésticas.⁶⁰ La migración internacional tiene un impacto notable en la economía, demografía y dinámica sociocultural de la población fronteriza.⁶⁰ Por otra parte, el fenómeno migratorio no sólo de humanos sino de otros mamíferos, aves o artrópodos, es un factor determinante en la rápida expansión de enfermedades transmitidas por vector (ETV). Los movimientos migratorios han favorecido la dispersión de algunas ETV como dengue, paludismo, encefalitis equina y leishmaniasis. Los antecedentes clínicos de casos de leishmaniasis registrados en algunas regiones de la frontera sur han sido personas que proceden de regiones endémicas de México o Centroamérica.⁵²

En México, la información sobre reservorios y vectores de la enfermedad es escasa, así como de la enfermedad misma. Esto dificulta la implementación efectiva de métodos de control, aunque actualmente no existe uno que proporcione resultados satisfactorios. Sin embargo, el Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (Cenaprece), en su manual para el diagnóstico, tratamiento y control de las leishmaniasis del año 2015, señala el estudio epidemiológico posdetección de la enfermedad en pacientes, estudios entomológicos (especies presentes en el área, horario de actividad, promedio de picadura/hora/hombre y preferencias por lugares de refugio) y medidas de prevención y control (químico, ambiental).⁴⁸

El fortalecimiento de acciones del programa de leishmaniasis con énfasis a la vigilancia, atención y control ha conllevado al mantenimiento del número de casos tratados por encima de 90%; incremento de la población en general y laboratorios capacitados sobre tratamiento y diagnóstico para leishmaniasis; así como a la búsqueda exhaustiva de casos.⁵⁰ Las instituciones de salud deben actualizar constantemente el comportamiento epidemiológico porque los cambios biológicos, climáticos y antropogénicos son variables.

Referencias

1. Lane R, Alexander B, Ferro C, Montoya-Lerma J, Palma G. Leishmaniasis. En: Travi BL, Montoya-Lerma J (ed). Manual de entomología médica para investigadores de AL Fund CIDEIM. Cali, Colombia; 1994: p. 5–84.
2. Sacks D, Kamhawi S. Molecular aspects of parasite-vector and vector-host interactions in leishmaniasis. *Annu Reviews Microbiol.* 2001;55:453–83.
3. Pan American Health Organization. Leishmaniasis: Epidemiological Report of the Americas; 2013.
4. Akhoundi M, Kuhls K, Cannet A, Votýpka J, Marty P, Delaunay P, et al. A historical overview of the classification, evolution, and dispersion of Leishmania parasites and sandflies. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016.
5. Organización Mundial de la Salud. Leishmaniasis. 2015. Report No.: Nota descriptiva No. 375.
6. Pigott DM, Bhatt S, Golding N, Duda KA, Battle KE, Brady JPM, et al. Global distribution maps of the Leishmaniasis. *Elife.* 2014;2014(3):1–21.
7. Stolk WA, Kulik MC, Le Rutte EA, Jacobson J, Richardus JH, De Vlas SJ, et al. Between-country inequalities in the neglected tropical disease burden in 1990 and 2010, with projections for 2020. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(5).
8. Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, et al. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PLoS ONE.* 2012.
9. Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud. Leishmaniasis: Informe epidemiológico de las Américas. 2016. Report No.: Informe Leishmaniasis No. 4.
10. Ready PD. Leishmaniasis emergence and climate change. 2008;27(2):399–412.
11. Couppié P, Clyti E, Sainte-Marie D, Dedet JP, Carme B, Pradinaud R. Disseminated cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania guyanensis*: Case of a patient with 425 lesions. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;71(5):558–60.
12. Simpson MH. Disseminated anergic cutaneous leishmaniasis. *Arch Dermatol.* American Medical Association; 1968;97(3):301.
13. Sharma VK, Kaur S, Mahajan RC, Joshi K, Kumar B. Disseminated cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol.* 1989;28(4):261–2.
14. Jones TC, Johnson WD, Barretto AC, Lago E, Badaro R, Cerf B, et al. Epidemiology of American cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania braziliensis braziliensis*. *J Infect Dis.* 1987;156:73–83.
15. Bryceson ADM. Diffuse cutaneous leishmaniasis in Ethiopia I. The clinical and histological features of the disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1969;63(6):708–37.
16. Bryceson ADM. Diffuse cutaneous leishmaniasis in Ethiopia, III, IV. III immunological studies. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1970;64(3):380–93.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Leishmaniasis. Resources for Health Professionals. 2015.
18. World Health Organization. Visceral Leishmaniasis [Internet]. Leishmaniasis. 2016 [citado: 06 Nov 2016]. Disponible en: http://www.who.int/leishmaniasis/visceral_leishmaniasis/en/
19. Alvar J, Yactayo S, Bern C. Leishmaniasis and poverty. *Trends Parasitol.* 2006;22(12):552–7.
20. WHO. Leishmaniasis. 2014. Report No.: Fact sheet N° 375.
21. Alfaro MLC, Echegoyen RG. Leishmaniasis y transfusión. Artículo de revisión. *Rev Mex Med Transfusional.* 2010;3(S1):42–7.
22. Desjeux P. Leishmaniasis. *Clin Dermatol.* Elsevier; 1996 Sep;14(5):417–23.
23. Becker I, Carrada-Figueroa G, Gudiño-Zayas M, González C, Berzunza-Cruz M, Rivas-Sánchez B, et al. Análisis de la leishmaniasis en México. Brasilia, Brasil; 2005.
24. Alexander B, Agudelo LA, Navarro F, Ruiz F, Molina J, Aguilera G, et al. Phlebotomine sandflies and leishmaniasis risks in Colombian coffee plantations under two systems of cultivation. *Med Vet Entomol.* 2001;15(4):364–73.
25. Sanchez-Tejeda G, Rodríguez N, Parra CI, Hernandez-Montes O, Barker DC, Monroy-Ostria A. Cutaneous leishmaniasis caused by members of *Leishmania braziliensis* complex in Nayarit, state of Mexico. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2001;96(1):15–9.
26. Perez J, Virgen A, Rojas JC, Rebollar-Tellez EA, Alfredo C, Infante F, et al. Species composition and seasonal abundance of sandflies (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae) in coffee agroecosystems. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2014;109.
27. Carrada FG, Leal AVJ, Jiménez SA, López AJ. Transmisión de leishmaniasis cutánea asociada con plantaciones de cacao (*Theobroma cacao*) en Tabasco. *Gac Med Mex.* 2014;150:499–508.
28. Organización Panamericana de la Salud. Epidemiología y control de la leishmaniasis en las Américas, por país o territorio. 1996. Report No. 44.
29. Sánchez-García L, Berzunza-Cruz M, Becker-Fausser I, Rebollar-Téllez EA. Sand flies naturally infected by *Leishmania (L.) mexicana* in the peri-urban area of Chetumal city, Quintana Roo, México. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2010;104:406–11.
30. Pastor-Santiago JA, Chavez-Lopez S, Guzman-Bracho C, Flisser A, Olivo-Diaz A. American visceral leishmaniasis in Chiapas, Mexico. *Am J Trop Med Hyg.* 2012;86(1):108–14.
31. Galati EAB. An illustrated guide for characters and terminology used in descriptions of Phlebotominae (Diptera, Psychodidae). *Parasite.* 2017;24(26):1–34.
32. Maroli M, Feliciangeli MD, Bichaud L, Charrel RN, Gradoni L. Phlebotomine sandflies and the spreading of leishmaniasis and other diseases of public health concern. *Med Vet Entomol.* 2013;27:123–47.
33. Young DG, Duncan MA. Guide to the identification and geographic distribution of *Lutzomyia* sand flies in Mexico, the West Indies, Central and South America (Diptera:Psychodidae). *Assoc Publ Am Entomol Inst.* 1994;881.

34. Ibáñez-Bernal S, Muñoz J, Rebollar-Téllez EA, Pech-May A, Marina CF. Phlebotomine sand flies (Diptera: Psychodidae) of Chiapas collected near the Guatemala border, with additions to the fauna of Mexico and a new subgenus name. *Zootaxa*. 2015;3994(2):151–86.
35. Berzunza-Cruz M, Rodríguez-Moreno Á, Gutiérrez-Granados G, González-Salazar C, Stephens C, Hidalgo-Mihart M, et al. Leishmania (L.) mexicana infected bats in Mexico: novel potential reservoirs. *PLoS Negl Trop Dis*. Public Library of Science; 2015;9(1):e0003438.
36. Roque ALR, Jansen AM. Wild and synanthropic reservoirs of Leishmania species in the Americas. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*. 2014. p. 251–62.
37. Van Wynsberghe NR, Canto-Lara SB, Damián-Centeno AG, Itzá-Ortiz MF, Andrade-Narváez FJ. Retention of Leishmania (Leishmania) mexicana in naturally infected rodents from the state of Campeche, Mexico. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2000;95(5):595–600.
38. Canto-Lara SB, Van Wynsberghe NR, Vargas-González A, Ojeda-Farfán FF, Andrade-Narváez FJ. Use of monoclonal antibodies for the identification of Leishmania sp. isolated from humans and wild rodents in the state of Campeche, Mexico. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1999;94(3):305–9.
39. Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos. Leishmaniasis en México. 2012.
40. Sinave/DGE/Salud (Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica/ Dirección General de Epidemiología/Salud). Vigilancia epidemiológica. *Boletín epidemiológico*. 2015. p. 40–1.
41. Sosa AEJ, Caro LJ, Zuñiga CIR. Perfil epidemiológico de la leishmaniasis: una enfermedad olvidada en México. *Enfermedades Infecc y Microbiol*. 2014;34(1):31–6.
42. Moo-Llanes D, Ibarra-Cerdeña CN, Rebollar-Téllez EA, Ibáñez-Bernal S, González C, Ramsey JM. Current and future niche of North and Central American sand flies (Diptera: psychodidae) in climate change scenarios. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(9):e2421.
43. SSA. Casos de leishmaniasis por fuente de notificación en Estados Unidos Mexicanos del año 1990 al 2008. Dirección General de Epidemiología. 2008.
44. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Manual para el diagnóstico, tratamiento y control de las leishmaniasis. 2015. 38 p.
45. Córdova-Uscanga C, Albertos-Alpuche NE, Andrade-Narváez FJ C-L. Leishmaniasis: Estudio epidemiológico preliminar en una localidad de la zona endémica del estado de Tabasco. *Rev Salud Publica Mex*. 1993;35(4).
46. Gutiérrez VJ. Factores de riesgo ambientales en la transmisión de la leishmaniasis cutánea en una zona endémica del estado de Tabasco. *Horiz Sanit*. 2014;13(2):194–200.
47. Seidelin H. Leishmaniasis and babesiasis in Yucatan. *Ann Trop Med Parasitol*. 1912;6(2):295–300.
48. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Dirección General de Programas Preventivos. Programa de Enfermedades Transmitidas por Vector. Manual para el diagnóstico, tratamiento y control de las leishmaniasis. México; 2015.
49. May-Uc E. Variación espacial de la estructura comunitaria de flebotomíneos (Diptera: Psychodidae) en Quintana Roo. El Colegio de la Frontera Sur; 2010.
50. OMS-OPS. Informe Final, Segunda reunión de gerentes de programas de leishmaniasis de las Américas. Ciudad de Panamá, Panamá; 2013.
51. Ruiz HCE, Culebro CC, Edelman LD, Corzo MJ, Morales EJ. Leishmaniasis en México, foco de leishmaniasis visceral en Chiapas. Ciudad de Panamá, Panamá; 2013.
52. Ortega-Grillasca F, Vidal-Antonio E. Prevalencia de leishmaniasis en tres localidades del Soconusco, Chiapas (Tuxtla Chico, Tapachula y Escuintla). Universidad Autónoma de Chiapas; 1990.
53. Castillo A, Serrano AK, Mikery OF, Pérez J. Life history of the sand fly vector Lutzomyia cruciata in laboratory conditions. *Med Vet Entomol*. 2015 Jul;29(1):a-n/a.
54. Mikery OF. Búsqueda de atrayentes para Lutzomyia cruciata (Diptera: Psychodidae). El Colegio de la Frontera Sur; 2014.
55. Mikery OF, Rojas JC, Rebollar-Téllez EA, Castillo A. Sandfly (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae) species diversity in an urban area of the municipality of Tapachula, Chiapas, Mexico. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2015;110:142–4.
56. Mikery-Pacheco O, Marina-Fernández C, Ibáñez-Bernal S, Sánchez-Guillén D, Castillo-Vera A. Infección natural de Lutzomyia cruciata (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae) con Wolbachia en cafetales de Chiapas, México. *Acta Zoológica Mex*. 2012;28(2):401–13.
57. Serrano AK. Búsqueda de la feromona sexual de Lutzomyia cruciata (Diptera: Psychodidae). Universidad Autónoma de Chiapas; 2013.
58. Cigarroa TN. Detección de reservorios de Leishmaniasis cutánea en mamíferos silvestres y domésticos en la región Fronteriza de Chiapas, México. Universidad Autónoma de Chiapas; 2011.
59. Secretaría de Salud. Programa de Acción Específico: Prevención y Control de las Leishmaniasis 2013-2018 [Internet]. 2015. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/documentos/programa-de-accion-especifico-prevencion-y-control-de-las-leishmaniasis-2013-2018>
60. Sánchez JE, Rojas ML, Ángeles H, Infante F, Holguín F, Castro V, et al. La frontera comercial: breve diagnóstico del Soconusco. En: López AL (ed). Frontera Sur de México: Cinco formas de interacción entre sociedad y ambiente. 1ª ed. Tapachula, Chiapas, México: El Colegio de la Frontera Sur; 2005: p. 57–74.

Unidad temática III

11. Una mirada desde el sur sobre los determinantes sociales de la salud. El caso Chiapas^a

Gerardo González Figueroa, Héctor Ochoa Díaz López

■ Introducción

En este trabajo se presentan algunos aspectos que hablan del porqué de la salud en la región sur-sureste del país, específicamente en Chiapas, en donde la característica es la desigualdad social como efecto de sus complejos problemas socioeconómicos e inequidad, además se analiza la situación de salud en las entidades de la frontera sur –Campeche, Chiapas, Quintana Roo y Tabasco–, en las que se observan diferencias entre cada una de ellas.

Existen entidades de la frontera sur con indicadores que muestran que han mejorado en aspectos relevantes de la salud pública y que en Chiapas ello no ha sucedido. Por ejemplo, en Chiapas la mortalidad infantil en el 2010 era la más alta en la región, con 25 defunciones por mil nacidos vivos y la esperanza de vida la más rezagada con 72 años, aunque desde la perspectiva de género, los hombres viven menos con 69 años, mientras que las mujeres, 75 años (Cuadro 11.1).

En general, la salud pública se ocupa de prevenir la muerte prematura en las colectividades, las enfermedades transmisibles y no transmisibles, las lesiones y las invalideces.¹ Estos problemas reflejan lo que socialmente es el proceso salud-enfermedad como resultado de las condiciones de educación, alimentación, estilos de vida, vivienda, organización social, la atención a la salud, el trabajo e ingreso, circunstancias que de alguna manera dan cuenta de cómo y por qué nos enfermamos y morimos, por lo que tendríamos que ponderar los cambios que la modernidad (acuerdos comerciales, tecnología, cultura) trae consigo y si ello hace posible una salud más equitativa.

Hoy en día, junto con las todavía presentes enfermedades prevenibles, el panorama epidemiológico muestra una mayor presencia de enfermedades que son producto de desigualdades en la atención y el cuidado de la salud (Cuadro 11.2), pero que son parte del orden y progreso del sistema capitalista, y que reflejan modos de vida que tendríamos que analizar si son saludables, dando lugar a una nueva

^a Este trabajo se presentó de forma oral en la sesión de la Academia Nacional de Medicina de México, en su sede Ciudad de México, el día 18 de octubre de 2013.

Cuadro 11.1.

Esperanza de vida al nacer y mortalidad infantil en las entidades de la frontera sur (2010)

Estado	Esperanza de vida (años)	Esperanza de vida por género (años)		Mortalidad infantil
		Hombres	Mujeres	
Chiapas	72	69	75	25.3 x 100 NV
Tabasco	74	73	77	20.9 x 1 000 NV
Quintana Roo	75	74	79	14.7 x 1 000 NV
Campeche	75	73	77	11.2 x 1 000 NV
Nuevo León	75	73	77	
Ciudad de México	74	72	76	

Fuente: INEGI, 2010.

Cuadro 11.2.

Enfermedades del rezago en las entidades de la frontera sur (2010)

Entidad	Tuberculosis todas sus formas (tasas por 100 mil hab.)	Mortalidad materna (razón por 100 mil N.V.)	Desnutrición crónica en < 5 años (baja talla) %
Campeche	17.6	21.0	15.6*
Chiapas	24.5	63.8	27*
Quintana Roo	18.2	56.8	14.3 [#]
Tabasco	27.6	59.1	12.4 [#]
Nacional	17.8	18.7	13.6*

Fuentes:

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Tuberculosis, 2011.

Maternal mortality ratio. "The World Bank". The World Bank, 2010.

* Ensanut, 2006.

* Ensanut, 2012.

epidemiología de los procesos de salud-enfermedad que pueden ser paradigmáticos.² La Figura 11.1 ilustra cómo la estructura social influye en el bienestar y la salud, y muestra las vías (materiales, psicosociales y conductuales) en las que opera e interactúa dicha estructura con la salud. Aplicando este modelo, si se tuviese la necesaria evidencia, se podría construir un diagrama para cada enfermedad.³

Este capítulo tiene como intención hablar de determinantes sociales de la salud ubicando la reflexión desde algunos aspectos no sólo de la región (sur-sureste), sino también desde la perspectiva fronteriza, territorio social y culturalmente construido.

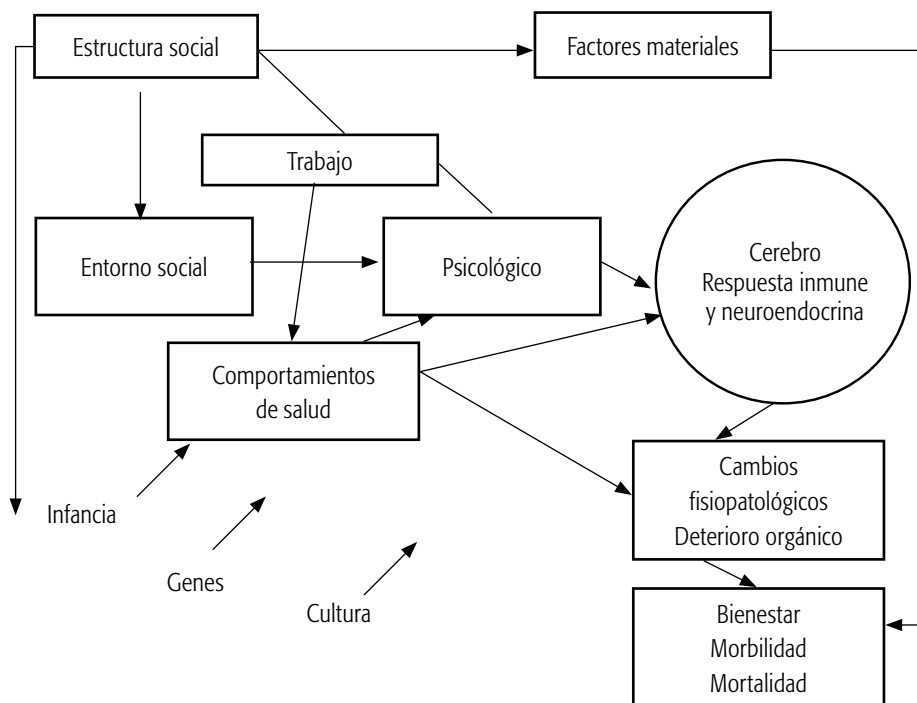


Figura 11.1.
Interacción de los determinantes sociales en la salud.
Fuente: Marmot & Wilkinson (1999).

do y no tan sólo como una línea divisoria. La consideración metodológica es que la reflexión se lleva a cabo desde la *entidad llamada Chiapas*.

Cuando se habla del sur, es en referencia a una posición geográfica y territorial, pero también a una situación económica que determina situaciones de pobreza, marginación y exclusión que son determinantes en la forma en la que se vive.

La esperanza de vida se incrementa, se reducen las enfermedades infecciosas como la tuberculosis, pero en el mundo del siglo XXI se incrementa la diabetes,⁴ la obesidad y el cáncer. En México, cada año mueren 74 mil personas a consecuencia de la diabetes mellitus y sus complicaciones, 68% de la población mayor de 20 años tiene sobrepeso y obesidad. A nivel nacional el cáncer de mama se ubica como la primera causa de muerte entre las mujeres, lo que nos hace preguntar ¿si éstas no son entonces enfermedades sistémicas?⁵

Pobreza, desigualdad y exclusión social

Pobreza se cuantifica a partir del ingreso y que con él se puedan tener alimentos, educación, salud y vivienda. En este apartado se pueden ver esos datos que ahora

complican el hecho con una sociedad desigual (por el acceso a mejores condiciones de vida) y la exclusión que pueden padecer ya sea por el trabajo, o en el caso de las y los indígenas a la educación, la salud. México hoy se distingue por mantener la pobreza, el incremento de la desigualdad y la exclusión social.

Si algo caracteriza al país es la desigualdad,

*“Es bien reconocido que entre los rasgos característicos de la sociedad mexicana se encuentra la concentración de la riqueza y que la mayoría de su población vive y ha vivido en situación de pobreza”*⁶

El tema de la pobreza es central en el discurso político, y los programas sociales tienen como objetivo desde hace más de 30 años, la reducción de la misma, sin embargo, esto no ha sucedido, hoy hablamos de que alrededor de 50 millones de mexicanos viven en la pobreza, que su salario no es lo suficiente para satisfacer necesidades básicas de alimento, vestido, educación y salud.⁷

El salario mínimo en 2017 fue de 80.04⁹, al cambio actual de 20 pesos apenas llegó a 4.0 dólares diarios, y por ello la actividad de un gran sector de trabajadores es el de la llamada economía informal o el de buscar sus fuentes de trabajo en zonas metropolitanas o en Estados Unidos (EU) –migrar–, como ha sucedido en Chiapas a partir del inicio del siglo xxi.⁸

En el sector rural si bien existen una serie de programas –compensatorios– sociales, como *Procampo*, *Cruzada contra el Hambre*, *Prospera* –antes *Oportunidades*–, que atienden algunos de los problemas de este sector (alimentación, salud, educación, semillas, fertilizantes, entre otros), la realidad es que el sur, y sobre todo Chiapas, sigue siendo desigual y pobre.

En ello radica la justificación de profundizar sobre lo que se han dado en llamar los determinantes sociales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), dadas las realidades de la salud pública, organizó una Comisión de expertos que se dio a la tarea de estudiar lo relacionado con el tema en cuestión –Determinantes Sociales de la Salud (DDS)–, así, esta comisión ha definido a los determinantes sociales como

*“las circunstancias en que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen, incluido el sistema de salud. Esas circunstancias son el resultado de la distribución del dinero, el poder y los recursos a nivel mundial, nacional y local, que depende a su vez de las políticas adoptadas”*⁹

Sin dejar de pensar en los aspectos biológicos (genéticos), la pobreza, la desigualdad y la exclusión, tienen aristas de reflexión no sólo económicas o sociales, también los aspectos políticos deben ser considerados, porque, si recordamos, la gran panacea de siglo xx fue el que podríamos vivir mejor, alcanzando un desarrollo no sólo económico, sino que con la ciencia y la tecnología, los seres humanos podríamos sentirnos mejor, pues tendríamos menos enfermedades y mejor vida, no sólo de mayor lapso sino en mejores condiciones.

Para algunos, la modernidad va de la mano de cambios estructurales, pero en realidad no todos se han beneficiado de esa modernidad. En 1988 el presidente Salinas (1988-1994) planteó como estratégico la modernización política, dejando atrás al régimen basado en el llamado “nacionalismo-revolucionario” (del nacionalismo al liberalismo), construyendo una nueva terminología política: el liberalismo social, que tuvo como eje principal la lucha contra la pobreza, la cual se hizo a partir del Programa Nacional de Solidaridad (Pronasol) que provocó diversos cambios en la estructura gubernamental, desapareciendo a la Secretaría de Programación y Presupuesto (SPP) y convertida en Secretaría de Desarrollo Social (Sedesol).

La década de los años 80 fueron de políticas de ajuste estructural, haciendo que los países hicieran del gasto público una forma de detener el endeudamiento y no usaran los recursos en campos de la vida social que no fueran rentables, como la educación, la salud, y los procesos rurales.

El mundo de los años 80 dejó un saldo de pobreza y de pobreza extrema que dieron cuenta del fracaso del modelo de desarrollo: más de la mitad de la población mundial y de ella, alrededor de 25 % en extrema pobreza.¹⁰ No sólo eso, diversos sectores de la sociedad como ancianos, enfermos, con capacidades diferentes, quedaban excluidos. El problema que se acrecentó fue la desigualdad, es lo que se ha dado en llamar el sur, situación geográfica de la pobreza que vemos en todas las ciudades del país, del mundo y que ha permanecido en entidades como Guerrero, Oaxaca y Chiapas, y en la frontera, en la parte rural (sobre todo indígena) de entidades como Campeche, Quintana Roo, Tabasco y Yucatán.

La desigualdad que ha caracterizado a México, incluso antes del comienzo de su vida como nación independiente, genera una clara expresión regional, lo que tiene implicaciones importantes en términos de la discusión de la política de salud y de las intervenciones públicas en la provisión de bienes y servicios que afectan la salud de la población. Asimismo, la densidad heterogénea de los asentamientos humanos y la desigual distribución de la población en el territorio hacen necesaria la óptica regional de la toma de decisiones.⁶

Apertura a la inversión e integración fueron clave en la implementación de las políticas neoliberales de fin de siglo, y en esa tesitura la política salinista hizo suya las recomendaciones de los organismos supranacionales (Banco Mundial, Fondo Monetario Internacional, Banco Interamericano de Desarrollo y en el caso de la salud, la Organización Mundial de la Salud).

Si la meta de la OMS/OPS era Salud para Todos en el año 2000, planteada desde fines de la década de los años 70, la transformación democrática de América Latina ha sido de alguna manera manchada porque las condiciones de vida de la población no mejoraron; enfermedades prevenibles como la tuberculosis y el cólera, o la mortalidad perinatal y el analfabetismo se convirtieron en flagelo de los pueblos (p. ej., ver el Cuadro 11.2 Enfermedades del rezago en las entidades de la frontera sur y el Cuadro 11.3 Escolaridad en población ≥ 15 años).

En el caso de la frontera sur, por ejemplo, los problemas en la región centroamericana –durante los años 70 y 80 del siglo xx–, como la violencia política,

Cuadro 11.3.
Escolaridad en población ≥ 15 años

	Promedio de escolaridad en años	Tasa de analfabetismo (por 100 habitantes)
Campeche	7	8.3
Chiapas	6.7	17.8
Quintana Roo	7.8	4.8
Tabasco	7.2	7.1
Cd. de México	10.5	2.1
Nuevo León	9.8	2.2
Nacional	8.6	6.9

Fuente: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2010

Cuadro 11.4.
Enfermedades emergentes (ECNT y SOB) en las entidades de la frontera sur

Entidad	Diabetes		Sobrepeso y obesidad global	Obesidad	
	H	M	%	H	M
	%	%		%	%
Campeche	8.2	9.2	78.7	70.5	78.2
Chiapas	5.6	7.6	63.7	58	67.6
Quintana Roo	5.6	7.6	75	70.7	77.9
Tabasco	9.3	10.1	79	69.2	75.9
Nacional	9.1	9.4	73.9	69.4	73.0

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, 2012.
H, hombres; M, mujeres.

hicieron llegar al país a miles de refugiados –indígenas–, principalmente a Chiapas e hizo que cambiaran las condiciones de seguridad nacional;¹¹ junto con ese proceso, la migración de cientos de personas hizo que la seguridad nacional tuviera un interés regional (para Estados Unidos, sobre todo) lo que llevó a un endurecimiento de México y de la región fronteriza en contra de migrantes provenientes de Guatemala, Honduras, El Salvador, especialmente. La región experimentó en el tema de la salud, enfermedades del rezago (prevenibles, infecciosas), como parte de los cambios que las dinámicas transicionales de las poblaciones y demográficas se fueron dando (*ver* el Cuadro 11.2).

Como ya es conocido, en 1994 indígenas de Chiapas se sublevan, mientras la insurgencia en Centroamérica como lo fue el caso de Guatemala y El Salvador –princi-

Cuadro 11.5.
Recursos para la salud

Entidad	Recursos humanos			Recursos físicos		
	Médicos (por mil hab.)	Médicos especialistas (por mil hab.)	Enfermeras (por mil hab.)	Unidades de consulta externa (por cien mil hab.)	Camas censables (por mil hab.)	Quirófanos (por cien mil hab.)
Campeche	2.3	0.9	2.8	28.3	0.9	3.8
Chiapas	1.0	0.4	1.3	35.5	0.4	2.4
Quintana Roo	1.2	0.6	1.6	16.1	0.6	2.8
Tabasco	2.2	0.9	2.7	31.9	0.8	3.7
Ciudad de México	1.0	0.5	1.3	9.1	0.5	1.6
Nuevo León	1.4	0.6	2.0	12.8	0.8	3.3

Fuente: INEGI, 2010.

palmente– dialogaban y daban cuenta del –aparente– fin de la lucha armada, Chiapas entraba al mundo de los conflictos internos y sin haberse analizado a fondo, o quizá con desacuerdo en este señalamiento, el agotamiento del modelo mexicano, que lo caracterizamos con la pobreza, exclusión y desigualdad, presentes en la mayoría de la sociedad mexicana, y la misma crisis política que dio pie a la rebelión indígena.

Lo sucedido en Chiapas trajo a la conciencia nacional, el enorme abandono en el que se sumergieron a los pueblos originarios,¹² si bien se entiende como un sector minoritario de la sociedad en el olvido, pero además, usados por el discurso político como objetivo de la acción gubernamental.

El país ha hecho visible la necesaria atención a los pueblos originarios por encontrarse rezagados en las metas que cada sexenio se impone en cuanto a indicadores del desarrollo. Más allá de consideraciones de tipo político, la muerte materna, la desnutrición, enfermedades transmisibles y no transmisibles, los indicadores dan cuenta de cambios en la esperanza de vida, sí, sin duda, pero en el caso de los modos de vida en la sociedad mexicana, se observa que siguen presentes dichas enfermedades, cuya consecuencia tiene que ver con la educación y/o la alimentación; a la vez hoy en la región se observa, además, el crecimiento de problemas crónicos no transmisibles graves como la obesidad, la diabetes y el cáncer (Cuadro 11.4).

Hoy en día es más claro asociar la salud con las diversas formas de vivir, como es la educación, el trabajo y la alimentación. La salud es vista, entonces, como un derecho que forma parte de la vida cotidiana, sin embargo, se topa con realidades del sistema de salud como la falta de medicinas suficientes, la escasa o nula atención de médicos especialistas, quienes en su mayoría no pernoctan o simplemente

Cuadro 11.6.

Derechohabiciencia a salud y seguridad social en las entidades de la Frontera Sur (2010)

Estado	Total (%)	ISSSTE (%)	IMSS (%)	ISSTECH (%)	Pemex (%)	Seguro Popular (%)	Privadas (%)	Otras (%)
Chiapas	56.78	6.6	22.82	1.72	1.1	65.7	0.54	2.04
Tabasco	73.5	9.9	19.2		5.9	60.8		5.0
Quintana Roo	67.6	10.1	57.9		1.0	28.4		3.6
Campeche	76.8	9.3	38.5		4.8	47.8		1.4
Nuevo León	7.1	4.7	73.3		0.6	13.8		9.9
Ciudad de México	63.8	19.4	53.8		1.9	16.6		10.4

Fuente: INEGI. Censo de Población y Vivienda, 2010. Cuestionario ampliado.

no quieren las plazas en clínicas y hospitales lejanos de las ciudades importantes, como es el caso de la entidad (Tuxtla Gutiérrez, Tapachula, San Cristóbal de Las Casas y Comitán, son algunas de ellas) [Cuadro 11.5].

Sin negar el hecho de que se hacen esfuerzos de política pública en salud, por ejemplo, ampliando la infraestructura en salud, construyendo centros de salud y hospitales, y de abasto de medicamentos esenciales, la realidad es que nos encontramos en paradojas que reflejan un contraste sociopolítico que incide, como lo hacen, la falta de ingresos adecuados o una deficiente comida, por lo que esa infraestructura y los recursos humanos, no inciden en los indicadores de atención a la salud (Cuadro 11.6).

Un ejemplo es el municipio de Santiago el Pinar, Chiapas, en la región conocida como Tseltal-Tsotsil, y que tuvo inversión cuantiosa para hacer del municipio en cuestión, una ciudad sustentable, que contaría con todos los servicios y en particular el de un Hospital Comunitario. Hoy en día no se ocupa, y es por diversos factores, en el que sobresale la desconfianza y el que no existan todos los servicios básicos de medicina interna, cirugía, pediatría y gineco-obstetricia, de laboratorio, radiología e imagenología, para atender a la población. Es necesario considerar el diverso repertorio cultural que caracteriza a las poblaciones indígenas, así como la polarización política en la región, en donde el EZLN ha construido lo que ha dado en llamar municipios autónomos, que al menos los dos últimos gobiernos (Sabines y Velasco –2006 al 2018–) han respetado sus formas de organización y presencia política.

En la entidad existen modos de vida que tienen que ver con las capacidades que despliegan las personas, como la economía basada en remesas, el comercio informal, el trabajo con salarios por debajo del mínimo (en las actividades rurales

como la limpia y cosecha), y el mismo desempleo.¹³ No existen datos sobre el impacto que tiene, por ejemplo, la siembra de estupefacientes que es creciente, pero Chiapas es desigual, no sólo por los salarios, sino que no se encuentran fuentes de trabajo que proporcionarían la industria o agroindustria, si hubiera un adecuado plan de desarrollo en esta perspectiva.

La polarización a lo largo y ancho de la entidad es palpable, en los últimos años, sobre todo a partir del 2012 a la fecha, en el ámbito político, los municipios de las regiones Tseltal-Tsotsil o en la región norte-selva, en donde las condiciones de salud son más complicadas y que por motivo de las elecciones tanto en el nivel local así como el federal, no trajeron mejores condiciones de paz y reconciliación, pues por motivos de la presencia de nuevos partidos, como Mover a Chiapas y Chiapas Unido (antes Chiapas Solidario) y el cambio de opción política del Partido Verde Ecologista de México (PVEM), pues en no pocos municipios pasaron de ser mayoritariamente priístas a ser del Verde, como se le conoce en la entidad.

Municipios como Yajalón, Chilón de la zona norte-selva, así como Chenalhó, Chamula y Oxchuc, en la zona Tseltal-Tsotsil, en los que se realizan protestas que incluyen las relacionadas con los problemas por la falta de recursos públicos para atender la salud, educación y programas prioritarios.

La Frontera como espacio-región. Parte del proceso salud-enfermedad

En este apartado contribuimos con una visión de Frontera como espacio-región en donde se pueden observar cómo los conflictos sociales y políticos son parte importante de los determinantes sociales. La frontera sur responde a la dinámica histórica del sistema-mundo.

La salud-enfermedad en la frontera sur

Hay una frase de la cultura popular que refleja la forma de mirarnos a nosotros mismos: “*Mientras el norte trabaja, el sur descansa*”. Nada más alejado de la realidad porque si algo caracteriza al mundo campesino e indígena es el trabajo. Vivimos en un sistema-mundo¹³ que privilegia al mercado como eje central de nuestras vidas y refleja a la vez, la arena política y social, en donde el trabajo sigue siendo la piedra angular en la transformación de la naturaleza.

El mundo es sobre todo, producto del trabajo, y por ello es el primer elemento que determina en cuanto a nuestros modos de vida. Mientras que en el norte predominan las planicies, en el sur, el papel en la economía mundo fue la mano de obra (barata) y la materia prima (economía de finca). Además de una geografía hartamente compleja, con pocos valles y mucho más bosques y montañas, lo cual ha hecho que predomine la mano de obra y menos la industria, entre otras cosas.

El sur es frontera, si la miramos desde el norte, seguramente dirán que es la última, pero si la vemos desde el sur, es la primera o antesala al norte (incluyendo a México), pues en este poroso espacio o región, vive la mayoría de los más pobres de los pobres y es, en la población rural, donde se concentran las condiciones de vida más bajas del país.

Índice de desarrollo humano

En términos geográficos compartimos esa línea –imaginaria– con Guatemala y Belice, y además de Chiapas, Tabasco, Quintana Roo y Campeche (nuestras fronteras interiores). La línea divisoria comprende 1 149 km, de los cuales son 956 con Guatemala y 193 con Belice.¹⁴ Otros como De Vos,¹⁵ identifican a la región como espacio frontera y/o frontera límite. Su conformación histórica la lleva a tener, a partir de mediados del siglo pasado, importancia sociopolítica creciente que termina incidiendo no sólo en el desarrollo, sino en lo particular en la manera de vivir (enfermando y muriendo).

No tratamos de hablar de la salud por sí misma de la frontera sur, sino ubicar la importancia de “[...] las características estructurales y las condiciones de vida (que) constituyen los determinantes sociales de la salud, que dan lugar a las desigualdades en la salud de la población”.⁶

Desde la década de los años 80, la frontera sur de México tuvo cambios significativos en dos aspectos esenciales: el primero de ellos fue el impacto político y social derivado de los problemas en Centroamérica que provocaron no sólo el arribo de miles de refugiados guatemaltecos, sino que la pobreza en la región acrecentó el proceso migratorio, principalmente de países como El Salvador, Honduras y Guatemala; el país no se quedó atrás, por lo que el impacto se pudo observar, con el hecho de que la frontera se “corrió” hacia el Istmo oaxaqueño, pues en la localidad de La Ventosa en Oaxaca, el puesto de control migratorio (y el militar), trazaron una nueva línea divisoria para el control del paso de migrantes. Este hecho agregaría un elemento más a la compleja región, como fue el hecho de que se militarizara, y la violencia fue un hecho que conforme la migración aumentaría, se fue expresando con el impacto conocido a más de 20 años de estos hechos, en personas heridas, muertas y desaparecidas.

Así, la frontera sur de México fue recibiendo el “impacto” de la movilización interna por motivos de los conflictos en la región (p. ej., Campeche y Quintana Roo), recibiendo a refugiados de Guatemala, indígenas chiapanecos migrando hacia el Caribe y la Península de Yucatán y lugares circunvecinos como Campeche, pero en especial, la frontera agrícola creciendo sobre zonas que con el tiempo tendrían que ser decretadas como áreas naturales protegidas.

Podemos ver cómo a finales del siglo xx y principios del s. xxi los procesos que han surgido en la frontera sur han sido de alguna manera determinados por el acontecer sociopolítico en la región, dividiendo claramente la región pacífico sur (Chiapas, Oaxaca, Guerrero) como las entidades más pobres y en el caso de la re-

gión Golfo-Caribe como una región con mejores posibilidades para la inversión y, por ende, para el desarrollo regional. Siempre cabe la pregunta ¿Por qué esto es así?

Siendo comunidades mayas las de la frontera sur, sus problemas se parecen pero no son iguales, ya que en los mayas (comunidades de los pueblos tseltal, tsotsil, tojolabal, entre otros), que habitan el altiplano chiapaneco, tienen mayor mortalidad infantil y materna o sus niveles de educación son mínimos, así como la pobreza que les caracteriza¹⁶ (ver los Cuadros 11.1 a 11.3).

Un aspecto central, entonces, es que la pobreza y la exclusión existen porque hay desigualdades, las cuales provocan que unos pocos tengan lo suficiente para vivir, mientras que el resto lo demás. Oxfam nos da cifras sobre la concentración de la riqueza en donde sobresale que 1 % de las familias concentra 49 %, y 51 % es distribuido (sic) por el 99 % de las familias del país.¹⁷ Además, cuando hablamos de concentración de riqueza en lo que se ha dado en llamar el Sistema-Mundo, también concentran las decisiones políticas, lo que ya algunos pensadores expresaron como el mundo no sólo existe por la complejidad del capital y el trabajo, sino que el mundo está formado por dirigentes y ejecutantes.¹⁸

Es por ello que para pensar en determinantes sociales y de la salud en particular, es imposible no hacerlo desde la perspectiva global y las dinámicas locales, las cuales le agregan elementos del propio sistema democrático (representativo, régimen de partido, control de élites, entre otras) [Figura 11.2].

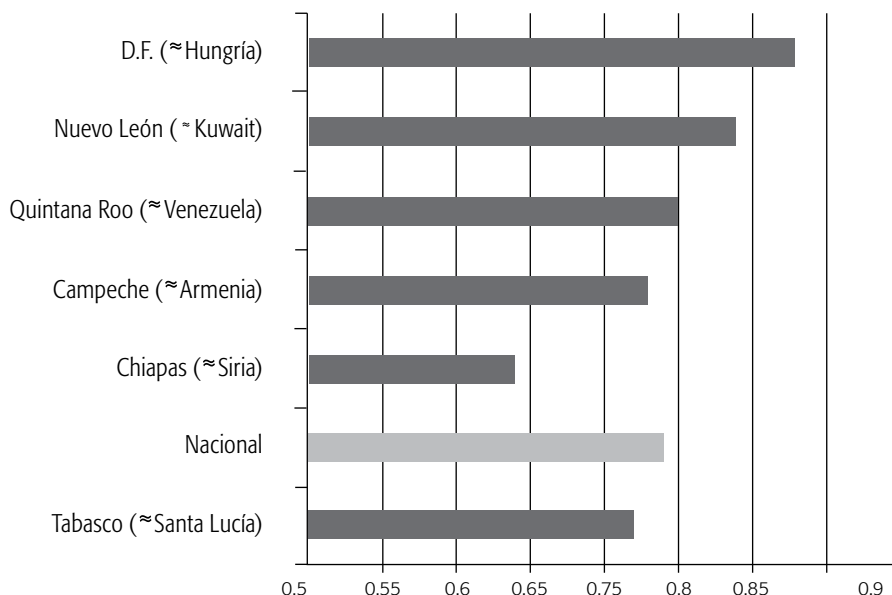


Figura 11.2.

Índice de desarrollo humano, 2010.

Fuente: Oficina de Investigación en Desarrollo Humano, PNUD México.

Chiapas, ¿lo profundo del México bárbaro?

Si las desigualdades persisten en un país que genera riqueza, que es una de las primeras economías del mundo y que existe violencia desproporcionada, se acude a la referencia de inicios del siglo xx de un México Bárbaro y de ello, el México Profundo que la antropología hizo referencia al mundo indígena. Entre la abundancia y la escasez hay un mundo amplio, pero cuando ello es parte de un proceso de olvido, en este apartado se reflexiona sobre esta tensión.

Cuando se hace referencia a la frontera sur, como se ha señalado en abundancia, esto es en relación con Chiapas porque es la entidad que tiene más kilómetros compartidos, pero además su historia así lo avala. Cuando se hace mención a la barbarie, término duro, pero significativo de lo acontecido en esta región, tiene como intención valorar la desigualdad y la violencia ya sea estructural y social que se puede observar en el sureste mexicano.

En el caso del sureño estado de Chiapas, su historia es vista como parte de un proceso de agravios y desagravios de su población originaria y la campesina que la ha caracterizado. Por ejemplo, en tiempo de los gobiernos de Luis Echeverría Álvarez y de Manuel Velasco Suárez: presidente el primero, gobernador de Chiapas el segundo (ambos de 1970 a 1976) implementaron políticas para que la población rural y más pobre, saliera de esos índices de desigualdad.

Para empezar, crearon el Programa para el Desarrollo Socioeconómico de (los Altos) Chiapas, el Prodesch. Este programa fue puesto en marcha en 1972 con la participación de la cooperación internacional como el Programa Mundial de Alimentos (PMA), el Fondo Mundial para la Infancia (Unicef), el Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD), entre otros, con la firme intención de que se terminara la pobreza. Su sede fue la ciudad de San Cristóbal de Las Casas, y produjo obras hidráulicas, apoyo a la producción a baja escala, alfabetización, infraestructura como caminos, educación, así como salud (capacitación de promotores, medicamentos y algunas casas de salud).

El Prodesch como programa, estuvo marcado por el uso de los programas gubernamentales para el control de la población, que para ese sexenio 1970-1976 se caracterizó por la forma vertical y el autoritarismo gubernamental y la demanda campesina e indígena por la obtención de tierras para vivir y producir. Y aunque se ha tratado de poner en su justa dimensión a la lucha social a partir de esa lucha por la tierra, la realidad es que en el discurso gubernamental hizo parecer que en Chiapas cada gobierno desde la década de los años 70 del siglo pasado, repartieron la tierra cuántas veces se les ocurría, y que además, la entidad vivía en las mejores condiciones posibles: Manuel Velasco Suárez (1970-1976); Jorge de la Vega Domínguez (1976-1977); Salomón González Blanco (1977-1979); Juan Sabines Gutiérrez (1979-1982); Gustavo Armendáriz Ruiz (1982); Absalón Castellanos Domínguez (1982-1988); Patrocinio González Garrido (1988-1993); Elmar Setzer Mairseille (1993-1994); Javier López Moreno (1994); Eduardo Robledo Rincón (1995); Julio César Ruiz Ferro (1995-1998); Roberto Albores Guillén (1998-2000);

Pablo Salazar Mendiguchía (2000-2006); Juan Sabines Guerrero (2006-2012) y Manuel Velasco Coello (2012- ¿?).

El señalar a estos personajes tiene como intención lo siguiente: en primer lugar en la mayoría de los casos la decisión de ser gobernadores fue por los intereses del régimen de partido, la dependencia sobre decisiones de trascendencia para el beneficio de la población estaba supeditada a las decisiones del gobierno en turno. Sobresale, por ejemplo, el caso del gobierno de Velasco Suárez, eminencia médica que promovió desde programas de tipo regional como el Prodesch, con el concurso de la cooperación internacional, así como el Centro de Investigaciones Ecológicas del Sureste (CIES), y que desde 1994 es El Colegio de la Frontera Sur (Ecosur).

Esta política de supuesto reparto y justicia agraria, no tuvo en cuenta los derechos de miles de habitantes de la selva lacandona, quienes organizados, han resistido y reestablecido formas de organización, entre las que se cuentan las de salud (como las de la diócesis en los Altos de Chiapas, la de los promotores de salud en Las Cañadas de Ocosingo, coordinadas por el servicio social de la UAM y el Plan Tojolabal del IPN y el Hospital de Comitán, entre otros), educativas y de producción de café. Paniagua refiere:

“En cuanto a la selva, para garantizar el abasto de madera a la COFOLASA y a la Compañía Triplay de Palenque, desde 1972 un decreto presidencial concedió a 66 familias lacandonas un ejido de 614 321 hectáreas (es decir, 9 307 hectáreas por familia) sobre las cuales eran los únicos en tener derecho. No se tomaron en cuenta las comunidades ya instaladas en esta área, a la que habían emigrado desde los cincuentas en búsqueda de tierras para sobrevivir, provenientes de otras regiones donde la presión sobre la tierra era demasiado fuerte”

Sin embargo, la violencia política casi no ha desaparecido de la entidad, a pesar de esfuerzos de gobierno y organizaciones sociales, la realidad es que en varios municipios de la entidad como Chanal, Chalchihuitán, Mitontic, o en la Sierra en El Porvenir, o en la propia Selva, los elevados niveles de mortalidad infantil, materna, desnutrición, entre otras (ver el Cuadro 11.1), siguen generando la pregunta ¿Por qué se continúa con pobreza y mala salud si cada vez hay más comunicaciones, infraestructura, servicios sociales como educación y atención a la salud? (ver el Cuadro 11.6 Derechohabiciencia). Precisamente por la desigualdad que marca el destino de poblaciones indígenas y de ellas, las mujeres quienes por desgracia son parte de los procesos de exclusión por la etnia, el género, y la dinámica económica.

El gobierno de Salazar (2000-2006), arengaba con la frase, al término de su gestión, *¡Qué venga el futuro!* Meses después el gobierno de Juan Sabines (2006-2012) continuó en primera instancia con lo sustantivo del plan de gobierno de su antecesor, pero con la cooperación internacional (PNUD y Unión Europea) a darle un giro a su política, asumiendo en el discurso los Objetivos del Milenio e ir consolidando una política que en el discurso ofrecía justicia social, pero que siendo ya probada en otras latitudes como contrainsurgente, a saber, el caso de la guerra de Vietnam y las aldeas modelos o en Guatemala en el momento más álgido del

conflicto (1982-1992), y en donde las mismas aldeas modelo (aldeas que suponían mejores condiciones por tener viviendas y una supuesta actividad económica); pero que en realidad han cumplido, una tarea de índole contrainsurgente.

Otro ejemplo y reciente (2006-2012) son lo que impactó en el gobierno los objetivos del milenio (ODM). El gobernador Sabines los lleva al marco constitucional de Chiapas.¹⁹ Un paso significativo fue el reconocimiento legal de objetivos que se comprometían con la problemática social con los niños y madres, con la nutrición, la salud, entre otras cosas relevantes para la entidad: [...] impulsó (Sabines) a rango constitucional los ODM, estableciendo que para mejorar e incrementar el Índice de Desarrollo Humano (IDH) en la entidad, el Gobernador (Constitución del estado de Chiapas: artículo 42) deberá alinear las políticas públicas en materia de desarrollo social del estado a los ODM del PNUD de la ONU. A su vez, los ayuntamientos al ejercer sus atribuciones, también tendrán la misma obligación (Constitución del estado de Chiapas: artículo 62).²⁰

El discurso del gobierno de Juan Sabines (Chiapas 2006-2012) fue el de haber superado la pobreza, pero como se ha descrito, a través de una serie de medidas que dieron la –falsa– idea, de que la inversión pública y la participación de organismos internacionales (PNUD, Unión Europea), apuntaban a tal dirección. Los datos de Coneval que van de 2010 a 2016, nos refieren que la pobreza en Chiapas es entre 78.5 y 77.1 %, es decir, de 3 866.3 (miles) a 4 114.0 (miles) y en donde la pobreza extrema, en los mismos años es de 38.3 a 28.1 o sea 1 885.4 (miles) a 1 498.6 (miles).²¹ Como sabemos, la pobreza siempre estará asociada al proceso salud-enfermedad.

Como puede palpase, el interés no es duda, sin embargo, la observación de campo nos muestra ciudades rurales que serían un modelo de desarrollo sustentable, abandonadas, la mortalidad infantil, la desnutrición, la tuberculosis (*ver* el Cuadro 11.2), por ejemplo, se mantienen como indicadores de pobreza a contrapelo de una infraestructura de salud, realmente existente (*ver* el Cuadro 11.5 Recursos para la salud).

Esto se puede constatar con el triunfalismo de Sabines quien termina su gestión con una entidad cuyas realidades contrastaron con la información pública y ahora –a mitad de la gestión del gobernador Velasco Coello, por cierto– con el que el régimen, en vez de atacar las causas de la pobreza, se ufana por lo que se consideran los logros de obtener los objetivos del milenio.

Como parte de las estrategias establecidas por el gobierno de Chiapas se han implementado las siguientes:

- Se eleva a rango de ley la pensión alimentaria a los adultos mayores de 64 años a través del Programa *Amanecer*
- Se instrumentó un mecanismo para combatir la desigualdad, a través de la construcción de *Ciudades Rurales*
- Se modificó la ley en contra de la discriminación por lo que actualmente a nadie se le puede considerar ilegal, debido a que daña la dignidad de la persona
- Se elevó a rango constitucional la creación de la Fiscalía especializada en Protección a los derechos de las mujeres y la Fiscalía especializada en la Atención a grupos sensibles y vulnerables, la Fiscalía para periodistas y la Fiscalía especializada para grupos indígenas, entre otras

- Se creó *Banmujer* y *Banchiapas* con fondos para el autoempleo
- La abrogación de la ley que establece el arancel del cobro de honorarios en Chiapas
- El turismo y las actividades portuarias en Chiapas serán los detonantes para fomentar las exportaciones y la industrialización, además de la generación de empleos

Es importante decir que la desigualdad y la exclusión permanecen en el horizonte de una región como es la frontera sur, en particular Chiapas.

Perspectivas ¿propuestas?

Los determinantes sociales de la salud ayudan a encontrar perspectiva a lo que han sido los cambios de fin y de inicios de siglo. No basta tampoco con sólo una mirada a lo biológico, lo social y lo económico, son los desafíos del siglo XXI. Y esto se puede ver cuando el panorama epidemiológico cambia y las enfermedades transmisibles si bien siguen siendo muy importantes, hoy se puede observar que se avecinan algo más que tormentas, cuando las enfermedades no transmisibles y el cambio demográfico, encuentran una especie de punto de reunión y entonces el problema ya no será simplemente enfermedades como la diabetes, o el sobrepeso, sino la edad y el costo para atender sus complicaciones, en un contexto en donde la economía parece entrar a un momento de crisis “sin fin”.

Como se ha dicho “la salud es una variable relevante para explicar las diferencias en el desempeño económico entre los países ricos y los países pobres”.²⁰

Por ello, una perspectiva que puede abonar en la solución de los graves problemas de la diferencia y la exclusión, es la prevención, pero no sólo a la que la medicina como técnica ofrece como vacunas, dieta o campañas higiénicas, sino elevar las capacidades de las personas, como de alguna manera intentan, experiencias desde la sociedad civil o de organizaciones autónomas que buscan establecer sistemas de salud, basados en la comunidad y en la familia, como sucede en algunas comunidades zapatistas en los Altos y selva de Chiapas, o en otras regiones del país que sobre la idea de autonomía, es que abonan al autocuidado, a la participación y organización a nivel comunitario y regional.

Es evidente que en la medida en que la perspectiva de un desarrollo participativo, incluyente, que fortalezca la agencia de los diversos actores involucrados, la brecha de la desigualdad podrá ser menos grande y, en ello, los determinantes sociales de la salud y su perspectiva desde la región podrán ser, sin duda, una posibilidad de solución, aunado ésta a una mayor democratización de la vida nacional.

Referencias

1. Winslow, C. Citado en Beaglehole R, Bonita R. Public health at the crossroads: achievements ~ and prospects. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.
2. Hernández C, Orozco E, Arredondo A. Modelos conceptuales y paradigmas en salud pública. *Revista de Salud Pública*. 2012;14(2):315-324.
3. Marmot M, Wilkinson, R. Social Determinants of Health, edit. Oxford; 1999. 291 pp.
4. Ortiz L, Pérez D, Tamez L. Desigualdad socioeconómica y salud en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2015:336-347.
5. http://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Paginas/AE_pobreza_2014.aspx, México, consultado: 20 Oct 2016, disponible en: <http://www.coneval.org.mx>
6. Cordera R, Murayama C. Introducción. Los determinantes sociales de la salud. México: FCE, UNAM Programas Universitarios de estudios en Desarrollo. 2012. 654 pp.
7. Tomado de <http://salariominimo.com.mx/salario-minimo-vigente/> homepage, visita 30, octubre, 2016
8. García MC, Villafuerte D. Migración, derechos humanos y desarrollo: Aproximaciones desde el Sur de México y Centroamérica. 1a. ed. México: Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas y Juan Pablos Editor; 2014.
9. Organización Mundial de la Salud (OMS), Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud. Informe Final: Subsanar las desigualdades en una generación. 2008
10. *Revista El Cotidiano*, Julio – Agosto, año 8, 1992, México D.F.
11. Paniagua, A. Chiapas en la coyuntura centroamericana en Cuadernos Políticos, Número 38. México: Editorial Era; octubre –diciembre de 1983: pp. 36-54.
12. STPS 2014 documento fotocopiado.
13. Wallerstein, I. Análisis de Sistema-Mundo. Una introducción. México: Siglo XXI Ed.; 2006. 153 pp.
14. Liedo JP. Introducción. *Frontera Sur de México*. Cinco formas de interacción entre sociedad y ambiente. México: El Colegio de la Frontera Sur; 2005: p. 9-12.
15. De Vos J. Vivir en Frontera. La experiencia de los indios de Chiapas, Centro de Estudios Superiores en Antropología Social (CIESAS); 1994. 313 pp.
16. López A, Núñez GJ. Desigualdad y exclusión social en Chiapas, una Mirada a largo plazo. Oxfam México, Colectivo Isitame. 2016. 36 pp.
17. Oxfam internacional, Informe Temático, Riqueza: Tenerlo todo y querer más. 2015. Reino Unido; 14 pp.
18. Castoriadis C. Escritos políticos. Edición de Xavier Pedrol. Antología. Libros de la Catarata, Madrid, 2005. 157 pp.
19. Vázquez B. Los Objetivos del desarrollo del milenio en Chiapas. Documento de trabajo del Centro de Prospectiva y Debate, 2009. 7 p.
20. González G, Cruz J, Ochoa H. Discursos y realidades en torno a la salud, en *Ecofronteras*, 2014;18(52):18-20.
21. Coneval. Chiapas pobreza estatal 2016 <http://www.coneval.org.mx/coordinacion/entidades/Chiapas/Paginas/Pobreza-2016.aspx>, consultado: 30 Ago 2016.

12. Dimensiones, efectos y estrategias para la prevención de las violencias en el estado de Chiapas

José María Duarte Cruz, Eneida Arias Solís, Librado Espinoza Guzmán

■ Introducción

La violencia es un problema generalizado que afecta la vida, obstaculiza el desarrollo y la paz. En México, así como en otros países y regiones del mundo, están ocurriendo hechos que deterioran la vida social, dejando una huella indeleble que afecta a miles de personas y familias. En los últimos años, las cifras de este problema –considerado de salud pública¹, han ido en aumento. Hay un crecimiento de la violencia en todas sus formas: asaltos, robos, secuestros, extorsiones, lesiones, amenazas, maltrato infantil, feminicidios, acoso escolar, abusos sexuales, asesinatos, entre otros. Estos hechos son tan sólo la punta del iceberg del problema y constituyen un tipo de violencia denominada *violencia directa*, pero igual de peligrosas y amenazantes lo son las *violencias estructural y cultural*,² de la que son víctimas muchas más personas.

La violencia, el desempleo, la corrupción, la pobreza y los bajos ingresos son las mayores preocupaciones de los ciudadanos en América Latina en este nuevo siglo.³ Ante este panorama, se plantea este análisis que va desde una mirada micro-social de la situación, hasta algunos aspectos macrosociales por los que atraviesa nuestro país y en particular el estado de Chiapas.

Uno de los objetivos de este capítulo es analizar las dimensiones conceptuales y algunos efectos (visibles e invisibles) de la violencia. En la primera parte, se caracteriza conceptualmente la violencia en general, se revisan algunos elementos (subjetivos y objetivos) que facilitan su comprensión y explicación, así como ciertas dimensiones (simbólicas y estructurales) que la definen. En el segundo apartado se rescata lo que nos dicen algunas declaraciones y convenios nacionales e internacionales que buscan reducir, sancionar y erradicar las violencias. En la tercera parte se examinan algunos costos (directos e indirectos) que genera este problema en los ámbitos personal, familiar, social, económico y en la salud. En el cuarto apartado se presentan algunas informaciones sobre este problema en el estado de Chiapas y en la última parte se hace referencia de algunas estrategias de atención y propuestas para su prevención e intervención.

Conceptualización de la violencia

La violencia es un problema complejo,⁴ multicausal⁵ y multidimensional.⁶ Es considerada como una pandemia,⁷ una violación de los derechos humanos⁸ y un obstáculo para el desarrollo.⁹ Siempre ha estado presente en las sociedades,¹⁰ no hay país ni comunidad a salvo de la violencia.¹¹

Los hechos violentos están presentes en todas partes, en los medios de comunicación, en la familia, barrios/colonias, escuelas, centros de trabajo, es decir en múltiples sistemas sociales. Constantemente estas situaciones destruyen el tejido social, invaden los espacios públicos, amenazan la vida, la salud, así como el bienestar individual, familiar y colectivo. Tal como lo señalara la exdirectora general de la OMS (1998-2003) y actual vicepresidenta del grupo “Los Mayores”, Gro Harlem Brundtland:

*La violencia es una constante en la vida de gran número de personas en todo el mundo y nos afecta a todos de un modo u otro... Es un azote ubicuo que desgarrar el tejido comunitario y amenaza la vida, la salud y la felicidad de todos nosotros.*⁴

En México, la violencia está siempre presente en los espacios públicos, en las calles, se pasea por los parques, deambula por los caminos y también la encontramos asentada en los hogares. Problemas como el narcotráfico, la trata de personas, el *bullying*, la violencia intrafamiliar y de género, el tráfico de armas, el secuestro y los desaparecidos, la extorsión, las ejecuciones, los feminicidios, la corrupción e impunidad y la ilegalidad, son hechos que afectan enormemente el tejido social.¹²

Su abordaje implica considerar una diversidad de elementos, tanto subjetivos como objetivos para comprenderla, analizarla y explicarla.¹³ Está relacionada con diversos esquemas de pensamiento y comportamiento,⁴ de allí que su conceptualización puede adquirir múltiples definiciones y por lo tanto, infinitas interpretaciones; dependiendo de la perspectiva desde donde se aborde, la disciplina, los niveles de análisis y las instancias donde acontece.

*El término violencia tiene muchas connotaciones y en su definición intervienen juicios morales y apreciaciones situacionales..., su análisis permite perspectivas muy variadas... Desde un punto de vista macroestructural, la violencia se puede vincular a la opresión política y económica, a la presencia de grandes desigualdades sociales y a la existencia de gobiernos con un perfil autoritario, de legitimidad precaria, en los cuales se condensa la dominación de clase...; desde el punto de vista microestructural, puede ser abordada como el ejercicio de la coacción interpersonal en encuentros de diversa naturaleza que, en función de valores, situaciones o percepciones de los actores envueltos en el encuentro, generan respuestas de diversa intensidad y consecuencias, pero que se traducen, en todo caso, en una conducta impetuosa con intención de causar daño.*¹⁴

Para la sociología la violencia es “una característica que puede asumir la acción criminal cuando la distingue el empleo o la aplicación de la fuerza física o el

forzamiento del orden natural de las cosas”. En el ámbito del derecho, es una “acción física o moral lo suficientemente eficaz para anular la capacidad de reacción de la persona sobre la que se ejerce”. Desde el punto de vista de la salud pública, “son los hechos visibles y manifiestos de agresión física que provocan intencionalmente daños capaces de producir secuelas temporales o permanentes e incluso pueden ocasionar hasta la muerte”.¹² La OMS define a la violencia como:

*El uso deliberado de la fuerza física o el poder, ya sea en grado de amenaza o efectivo, contra uno mismo, otra persona o un grupo o comunidad, que cause o tenga muchas probabilidades de causar lesiones, muerte, daños psicológicos, trastornos del desarrollo o privaciones.*¹¹

Para el PNUD,⁹ existen definiciones de la violencia que van más allá de su dimensión física, entre ellas la *violencia simbólica*, comprendida como un “tipo de dominación que ha sido interiorizada por la víctima a tal grado que no es percibida como violencia”;¹⁵ o a la *violencia estructural*, percibida como el resultado de una “organización político-económica de la sociedad que impone condiciones emocionales y físicas adversas en las personas, desde altas tasas de mortalidad, hasta la pobreza y la explotación laboral”.¹⁶ Dentro de esta dimensión se encuentran además, vulnerabilidades de carácter estructural como la desigualdad económica y social, el desempleo, la discriminación y la marginalidad.

Desde la perspectiva de salud pública, propuesta por la OMS/OPS,⁴ la violencia es un problema porque:

1. Produce una alta carga de mortalidad y morbilidad evitable, que afecta especialmente a los niños y niñas, las mujeres y los jóvenes
2. Requiere un elevado valor en la atención médica y en ocasiones, distorsiona la atención de otros pacientes por la urgencia que demandan las víctimas
3. Afecta no sólo a la víctima, sino a la familia y su entorno, con efectos negativos inmediatos en lo económico, social, psicológico y también con impactos de mediano y largo plazos
4. Afecta de manera negativa el desarrollo social y económico de comunidades y países, y
5. Afecta la cotidianidad de la comunidad, el derecho a disfrutar, a movilizarse, a hacer uso de los bienes públicos

Según el asesor regional para la prevención de la violencia de la OPS, Alberto Concha Eastman,^{17,18} la salud y el bienestar están determinados por la interrelación de factores de diferente naturaleza: el desarrollo social y económico, la sanidad ambiental y disponibilidad de agua potable, la vivienda, alcantarillados, la recreación, la posibilidad de tener trabajo y acceder a la educación, la prestación de los servicios de salud, la existencia de redes sociales, el tamaño de la familia y las características biológicas y el estilo de vida de las personas (edad, género, genética). Aquí se agregan otros determinantes como las epidemias, la creciente violencia, la inseguridad social, las adicciones y el tráfico de narcóticos.

El estado de salud de una determinada población se debe al acceso de un conjunto de condiciones como empleo, vivienda, medio ambiente y a otros factores de tipo social. Por

ejemplo, estar desempleado o tener un empleo precario, habitar una vivienda sin condiciones adecuadas, vivir en un barrio pobre y contaminado, no tener acceso a agua potable o alimentos suficientes y nutritivos, no disponer de los equipamientos sociales y los servicios sanitarios adecuados, entre otros, puede determinar una mala salud de las personas y la aparición de desigualdades sociales en la población. Este conjunto de condiciones, denominados “determinantes sociales”, son los factores y vías por las que las condiciones sociales afectan a la salud, conformando un amplio conjunto de escenarios de tipo social y político que perturban la salud colectiva y la salud pública.¹⁹

En suma, la violencia no es fácil de conceptualizar o delimitar, es un fenómeno sumamente difuso y complejo, cuya definición no puede tener exactitud científica, ya que en muchos sentidos puede ser una cuestión de apreciación. La noción de lo que son comportamientos aceptables e inaceptables, o de lo que constituye un daño, está influida por la cultura y sometida a una continua revisión a medida que los valores y las normas sociales evolucionan.⁴ Cualquier hecho, gesto o palabra que se considere *violento*, dependerá de quien lo realice, así como del espacio, el momento histórico y la cultura donde se desarrolle, porque la violencia consigue siempre muchas formas de expresarse y de legitimarse.²⁰

El tema de la violencia en la agenda

Desde que se llevara a cabo en 1980 en Dinamarca, la segunda Conferencia Mundial de la Mujer por la ONU, el tema de la violencia ha estado en la esfera pública.²¹ En ese entonces se habló de violencia doméstica, que este era *un problema serio y complejo, que constituye una ofensa intolerable a la dignidad de los seres humanos*. Cinco años más tarde, esta vez en Nairobi, en la tercera Conferencia Mundial de la Mujer, Igualdad, Desarrollo y Paz, se dijo que la violencia era un *obstáculo para el desarrollo de los países y para el logro de la paz*.²²

En la Declaración y Programa de Acción de Viena,²³ se estableció el primer instrumento internacional que atendiera el problema de la violencia de manera específica. Se propusieron 100 artículos con un plan común para fortalecer la labor en pro de los derechos humanos en todo el mundo. Un año después, se instaura la Convención Belem Do Pará, constituida por 25 artículos, para prevenir, sancionar y erradicar la violencia contra la mujer. Se establecieron además, ejes de acción que atendieran temas de pobreza, violencia, salud, participación política, educación, las niñas, los derechos humanos, el trabajo femenino, los medios de comunicación y el medio ambiente.²⁴ En 1995 se firma la Declaración y Plataforma de Acción Mundial de Beijing; aquí se declaró que “la violencia es un asunto de salud pública y se estableció que ésta exige una acción urgente, con espíritu decidido, esperanza, cooperación y solidaridad”.²⁵

En mayo de 1996 se propuso durante la 49 Asamblea Mundial de la Salud, la resolución WHA49.25 titulada: *Prevención de la violencia: una prioridad de salud pú-*

blica. En ella se declara que la violencia es *un problema de salud pública fundamental y creciente en todo el mundo*. En la reunión se resaltaron las graves consecuencias de la violencia (a corto y largo plazo), para los individuos, las familias, las comunidades y los países, y se recalcaron los efectos perjudiciales que trae consigo en los servicios de atención de salud.²⁶ Esta resolución atendió las recomendaciones formuladas en la Conferencia Internacional sobre la Población y el Desarrollo,¹ el llamado formulado en la Cumbre Mundial sobre Desarrollo Social²¹ y las propuestas señaladas en la Declaración de Beijing,²⁵ así como los objetivos y acciones acordadas en la Declaración de Melbourne,²⁷ todas ellas con la intención de abordar de manera urgente el problema de la violencia a nivel mundial, se determinarían las consecuencias de ésta para la salud y se establecerían líneas de acción específicas para afrontarla.

En abril del año 2000, el secretario general de la ONU (1997-2006), Kofi Annan, presentó el informe: *Nosotros los pueblos: La función de las Naciones Unidas en el siglo XXI*; en el mismo reafirmó que “los hombres y mujeres tienen derecho a vivir su vida y a educar a sus hijos con dignidad, sin hambre ni miseria y sin temor a la violencia ni a la opresión”.²⁸ En septiembre de ese año se realizan la Asamblea del Milenio de las Naciones Unidas y la Cumbre del Milenio, eventos que dieron paso al establecimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM). En este documento se habló sobre la paz, la seguridad y el desarme, el desarrollo y la erradicación de la pobreza, la protección de nuestro entorno, los derechos humanos, democracia y buen gobierno, la protección a las personas vulnerables, la atención a las necesidades especiales de África y sobre el fortalecimiento de las Naciones Unidas. Se reconoció la responsabilidad colectiva de los gobiernos del mundo para lograr la dignidad humana, la igualdad y la equidad; así como la responsabilidad de los líderes hacia sus ciudadanos, en especial los niños, niñas y los más vulnerables.²⁹

La ONU publicó en el 2006 el estudio “Poner fin a la violencia contra la mujer. De las palabras a los hechos”. Este trabajo presentó evidencia cualitativa y cuantitativa sobre las causas, factores de riesgo, consecuencias; así como aspectos clave que los gobiernos deberían tomar para erradicar la violencia contra las mujeres. Al final, se presentaron recomendaciones puntuales para garantizar la igualdad entre los hombres y las mujeres.³⁰

Al concluir el periodo propuesto para alcanzar los ODM, se presentó el Informe 2015 que contó con participaciones que señalaron grandes avances, el informe advierte que se han salvado millones de vidas y mejorado las condiciones de muchas más –aunque se destaca que el trabajo no ha culminado–, se reconoce que los logros alcanzados son desiguales en distintas regiones y que existen deficiencias en muchos aspectos. Se destaca que la exclusión social, la desigualdad, la pobreza, la contaminación ambiental, la violencia y el acceso a servicios de salud siguen siendo fenómenos emergentes y de alta prioridad.

A pesar de los notables logros, estoy profundamente consciente de que las desigualdades persisten y que el progreso ha sido desigual. La pobreza continúa concentrada predominantemente en algunas partes del mundo. En 2011, casi

60 % de los mil millones de personas extremadamente pobres del mundo vivía en solo cinco países. Demasiadas mujeres todavía mueren durante el embarazo o debido a complicaciones del parto. El progreso tiende a pasar por alto a las mujeres y a aquellos que se encuentran en los escalones económicos más bajos, o que están en desventaja debido a su edad, discapacidad o etnia. Las desigualdades entre las zonas rurales y urbanas siguen siendo pronunciadas.³¹

El aprendizaje obtenido durante el periodo 2000-2015 indica que al realizar intervenciones específicas, estrategias acertadas, recursos adecuados, voluntad política y un esfuerzo colectivo a largo plazo, es posible superar las pobreza y las violencias que se presencian actualmente. El llamado del secretario general de la ONU (2007-2016), Ban Ki-moon es a la configuración de una nueva agenda que continúe el trabajo propuesto por la ONU. La acción mundial actual debe estar encaminada hacia la integración de dimensiones económicas, sociales y ambientales con un enfoque de desarrollo sostenible, si se pretende lograr convivir en un mundo más humano, próspero, equitativo y sostenible.³²

Los costos de la violencia

Todo tipo de violencia acarrea altos costos económicos y sociales. En el plano macroeconómico, reduce la inversión nacional y la extranjera; en el microeconómico, reduce la formación de capital humano,³ además, genera incertidumbre, inseguridad y temor.

Para muchos, permanecer a salvo consiste en cerrar puertas y ventanas, y evitar los lugares peligrosos. Para otros no hay escapatoria, porque la amenaza de la violencia está detrás de esas puertas, oculta a los ojos de los demás. Y para quienes viven en medio de guerras y conflictos, la violencia impregna todos los aspectos de la vida.⁴

Dentro del hogar la violencia perturba el rendimiento académico de los niños y niñas, así como sus relaciones en la escuela; las mujeres que sufren violencia intrafamiliar son menos productivas en sus lugares de trabajo y esta reducción de su productividad les ocasiona desvalorización de su mano de obra, acoso laboral y hasta la pérdida de sus empleos.

Algunos costos directos que acarrea la violencia se reflejan en el valor de los bienes y servicios utilizados para su prevención, el tratamiento a las víctimas, la captura y castigo a sus perpetradores; los indirectos incluyen impactos en la salud, económicos y sociales.³ En el ámbito de la salud los costos son incalculables y van desde las consultas a los servicios de urgencia, las citas médicas y de especialistas, hospitalizaciones, los tratamientos y medicamentos, etc., esto aunado a los costos sociales, emocionales y psicológicos para las personas involucradas en estos hechos. Los efectos de la violencia en la salud pueden llegar a ser irreparables, alcanzando una alta gravedad e incluso la muerte.³³

En la actualidad, cada año 1.4 millones de personas en el mundo pierden la vida debido a la violencia; esto corresponde a más de 3 800 muertes al día. Por cada persona que muere hay muchas más con lesiones y con diversos problemas de salud física, sexual, reproductiva y mental.³⁴ Los suicidios y homicidios representan más de 80 % de las muertes relacionadas con la violencia. Casi 750 millones de personas viven en países con niveles de homicidio elevados; la seguridad personal es una preocupación mayor para una de cada diez personas en el mundo.³⁵

La OMS³⁴ reporta que 90 % de las muertes ocasionadas por la violencia ocurren en países con ingresos medios y bajos. Las naciones con mayores niveles de desigualdad económica tienden a presentar mayores tasas de muerte por violencia y dentro de cada país, los porcentajes más elevados corresponden a las personas que viven en las comunidades más pobres y de más alta marginación.

El informe sobre la situación mundial de la prevención de la violencia 2014, publicado por la OMS en conjunto con el PNUD y la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC), señala que en el 2012, casi medio millón de personas (437 000) perdieron la vida a causa de homicidios dolosos en el mundo. Más de una tercera parte de éstos (36 %) tuvieron lugar en el Continente Americano (primer lugar en cuanto a muertes por homicidios con 157 000 muertes).³⁵

América Latina es la región con la tasa de homicidios promedio por habitante más alta del mundo (27.5 homicidios por cada 100 000 habitantes) y también con unas tasas muy elevadas de violencia intrafamiliar.^{3,9,36} En los países de bajos ingresos de América Latina y el Caribe se estimaron 165 617 muertes debido a homicidios y violencia; esto se traduce en 28.5 muertes por 100 000 habitantes, más del cuádruplo de la tasa mundial (6.2 por 100 000).

América Central es una de las regiones que muestran promedios mayores de homicidios y muertes por violencia (por arriba de 24 víctimas por cada 100 000 habitantes), lo que indica que esta subregión presenta las tasas más altas que se hayan registrado en el mundo.³⁵ Según datos del Banco Mundial (periodo de 2014) Honduras mantuvo la tasa más alta de homicidios intencionales en el mundo (74.6 muertes por cada 100 000 habitantes), seguido de El Salvador con 64.2 y Venezuela con 62.0.³⁷

En México, la tasa de homicidios intencionales es de 15.7 (por cada 100 000 habitantes).³⁷ De acuerdo con el Instituto para la Economía y la Paz (IEP), en México el impacto económico total de la violencia para el 2015 se estimó en 2.12 billones de pesos, lo que equivale a 13 % del PIB. Esta cifra ubicó al país en el lugar número seis entre los 163 países que incurrieron en más gasto. El índice que mide el nivel de seguridad y protección de una sociedad, el número de conflictos internacionales y domésticos, y el grado de militarización, colocó a México en el lugar número 140 con un índice de 2.557, de las 163 naciones consideradas en el índice general.³⁸ De igual forma, se ubica a nuestro país entre los diez con mayor retroceso en su Índice de Paz Global (IPG) con una pérdida de 18 % de 2008 a 2014.³⁹

El Índice de Paz construido para México (IPM)⁴⁰ está compuesto de múltiples factores que permiten una medición estadística entidad por entidad. Los componentes de este índice se obtienen de información oficial, básicamente del INEGI

y están calculados por la tasa de mil habitantes: homicidios (25 %); crimen con violencia (17 %); crimen armado (16 %); encarcelamientos, número de personas enviadas a prisión por año (6 %); gasto en policía, gasto federal para los estados del fondo de contribución para la seguridad pública (6 %); crimen organizado: número de extorsiones, de crímenes relacionados a las drogas, de ofensas del crimen organizado y de secuestros (17 %); y la eficiencia del sistema judicial, proporción de homicidios procesados y sentenciados.

El Centro de Estudios Sociales y de Opinión Pública de la Cámara de Diputados en México (CESOP), reveló un estudio donde se destacó que “la violencia y el narcotráfico generan a nuestro país un costo de 334 mil millones de dólares, cifra equivalente a 27.7 % del PIB o de dos veces el presupuesto para salud y educación.”³⁹

Según Tonatiuh Guillén López,⁴¹ “la violencia es uno de los mayores desafíos sociales del México contemporáneo y su expresión más cruda es el homicidio doloso”. Este investigador señala que las ciudades de Acapulco, Chilpancingo e Iguala, son las zonas de más alta tensión y las que mantienen las cifras más altas de violencia en el país. En la lista siguen en orden de violencia las ciudades de Culiacán, Ciudad Juárez, Obregón, Nuevo Laredo, Ciudad Victoria, entre otras.⁴² El INEGI revela que en el 2013 hubo 22 732 homicidios en México, es decir, una proporción de 19 por cada 100 000 habitantes a nivel nacional. El Consejo Ciudadano para la Seguridad Pública y Justicia Penal, A.C. (CCSPJP), realizó por séptima vez un estudio sobre el índice de violencia en México,^a señalando que al menos 10 de las 50 ciudades más violentas en el mundo son mexicanas. El estudio indica que Acapulco en Guerrero se encuentra entre las tres ciudades más violentas a nivel mundial.

En algunas regiones, la delincuencia organizada, el tráfico de drogas y la cultura de la violencia de las pandillas juveniles son los principales factores determinantes del elevado número de homicidios, mientras que en otros, los asesinatos relacionados con la pareja y la violencia familiar representan una proporción importante de ellos.⁴³ Un dato importante es que los hombres jóvenes son las principales víctimas y los mayores victimarios de la violencia.⁴⁴ En el 2013 a nivel mundial 79 % de las muertes por homicidio eran hombres de entre 15 y 44 años, lo que convierte al homicidio en la tercera causa principal de muerte masculina en el mundo.³⁵

A nivel mundial 79 % de las víctimas de homicidio son hombres, en el contexto familiar y de relaciones de pareja las mujeres están en un riesgo considerablemente mayor que los hombres. Aunado a lo anterior, cerca de 95 % de los homicidas a nivel global son hombres, un porcentaje más o menos constante de país a país y entre regiones, independientemente de la tipología de homicidio o el arma empleada. A nivel global, la tasa de homicidios de hombres es casi cuatro veces mayor que la de mujeres (9.9 contra 2.7 por cada 100 000), siendo la más alta la presentada en América (30 por cada 100 000 hombres).³⁵

^a El índice de violencia de las ciudades más violentas del mundo se realizó con base en el número de homicidios dolosos registrados por las autoridades locales de enero a junio de 2015, por cada 100 000 habitantes, en 50 ciudades con población de más de 300 000 personas en el mundo.

Para el PNUD,⁹ la concentración de la violencia en este grupo tiene que ver con la prevalencia de patrones socioculturales, formas de socialización⁴⁵ y estereotipos de género. A esto, se unen factores socioeconómicos como la exclusión, la baja movilidad social y la precariedad del empleo, que sitúan a los jóvenes (hombres) en situaciones de riesgo.⁴⁶

En un decenio han muerto más de un millón de personas en Latinoamérica y el Caribe por causa de la violencia criminal. Los robos se han casi triplicado en los últimos 25 años; en un día típico, en América Latina 460 personas sufren las consecuencias de la violencia sexual, la mayoría son mujeres.⁹ Se señala además que más de la mitad de los muertos son menores de 30 años de edad y que los homicidios ocurren mayormente en zonas urbanas. Esto contrasta gravemente con el crecimiento económico que se reporta en la región, ya que en la actualidad América Latina cuenta con economías más fuertes e integradas, así como Estados que han asumido mayores responsabilidades en la protección social; pero, el flanco débil de la región sigue siendo la violencia, el crimen, la inseguridad, el narcotráfico y la pobreza.

En 2014 la tasa de pobreza como promedio regional se situó en 28.2% y la tasa de indigencia alcanzó 11.8% del total de la población. El número de personas pobres creció en 2014, alcanzando a 168 millones, de las cuales 70 millones se encontraban en situación de indigencia. Se proyecta un aumento en 2015 tanto de la tasa de pobreza como de la tasa de indigencia. De confirmarse estas proyecciones, 175 millones de personas se encontrarían en situación de pobreza por ingresos en 2015, 75 millones de las cuales estarían en situación de indigencia.⁴⁷

Nuestra región está sufriendo una epidemia de violencia, acompañada por el crecimiento y difusión de los delitos y el aumento de temor entre los ciudadanos. Entre 2000 y 2010 la tasa de homicidios de la región creció 11%, mientras que en la mayoría de las regiones del mundo descendió o se estabilizó. Entre el 2000 y el 2012, las tasas de homicidio se redujeron en poco más de 16% en todo el mundo (de 8 a 6.7 por 100 000 habitantes). En los países de más altos ingresos, la tasa de reducción se estima en un 39% (de 6.2 a 3.8 por 100 000 habitantes); en cambio, las tasas de homicidio en los países con menos ingresos en Latinoamérica han registrado un descenso menor en el mismo periodo (12%).⁴⁸

A pesar de su considerable contribución a la mortalidad, las muertes son tan sólo una fracción de la carga sanitaria y social que se deriva de la violencia.³⁴ El impacto sanitario provocado por los hechos de violencia no se limita sólo a las muertes o lesiones físicas; se presentan efectos a largo plazo como los trastornos mentales (depresión e intentos de suicidio), los problemas de conducta (adicciones, embarazos no deseados, infecciones de transmisión sexual, etc.), y las enfermedades crónicas (cáncer, trastornos cardiovasculares, diabetes, etc.). Los niños y niñas víctimas de la violencia tienen mayor riesgo de padecer adicciones y de tener comportamientos sexuales de alto riesgo, así como a presentar problemas emocionales, de conducta y un deficiente o bajo desempeño escolar.

Como lo han demostrado diversos estudios,^{49,50} aquellos infantes expuestos a la violencia tienen una probabilidad mayor de desarrollar comportamientos

violentos por medios directos o indirectos.⁵¹ Si no se interviene la violencia desde edades tempranas, es muy probable que quienes hayan sido violentos en la niñez, sigan siéndolo cuando adultos,^{52,53} reproduciendo con ello ciclos generacionales de violencia. Nelson Mandela (2002) hizo referencia a esta situación y describió cómo se reproduce la violencia de forma circular.

Nos abrumba con su legado de destrucción masiva, de violencia infligida a una escala nunca vista y nunca antes posible en la historia de la humanidad. Menos visible, pero aún más difundido, es el legado del sufrimiento individual y cotidiano: el dolor de los niños maltratados por las personas que deberían protegerlos, de las mujeres heridas o humilladas por parejas violentas, de los ancianos maltratados por sus cuidadores, de los jóvenes intimidados por otros jóvenes y de personas de todas las edades que actúan violentamente contra sí mismas. Este sufrimiento, del que podría dar muchos más ejemplos, es un legado que se reproduce a sí mismo a medida que las nuevas generaciones aprenden la violencia de las anteriores, las víctimas aprenden de sus agresores y se permite que perduren las condiciones sociales que favorecen la violencia. Ningún país, ninguna ciudad, ninguna comunidad es inmune a la violencia, pero tampoco estamos inermes ante ella.⁴

Algunos datos de la OMS³⁴ señalan que en el mundo las mujeres, niños, niñas y las personas adultas mayores son quienes soportan la mayor parte del maltrato físico, psicológico y los abusos sexuales; una cuarta parte de toda la población adulta ha sufrido maltrato físico en la infancia; una de cada cinco mujeres ha sufrido abusos sexuales en la infancia; una de cada tres mujeres ha sido víctima de violencia física o sexual por parte de su pareja en algún momento de su vida; un 6 % de los adultos mayores ha sufrido maltrato en el último mes.

Es muy difícil medir la magnitud de consecuencias que desencadena la violencia. La ONU⁵⁴ señala que existen múltiples secuelas de este problema, las cuales tienen efectos intergeneracionales inmediatos, de corto, mediano y largo plazo; además, los impactos se dan en la esfera individual, familiar, comunitaria y social. En muchas ocasiones, las agresiones perpetradas no se denuncian, se ocultan ante los prestadores de salud o en las instancias legales; en otros casos, las estadísticas no evidencian la profundidad de los daños ocasionados a las víctimas y sus familias. En un sinnúmero de lugares la violencia está tan naturalizada que es común para el colectivo experimentar abusos y maltratos que muchas veces son aceptados y hasta validados. En otros espacios las violencias son estructurales y permanecen constantemente en la vida cotidiana, lo que hace aún más complejo calcular sus alcances.

La violencia en el estado de Chiapas en cifras

Analizar las particularidades sociales, culturales, históricas, económicas y medioambientales del estado de Chiapas no es tarea fácil, ya que éste presenta grandes contrastes. El estado posee una amplia riqueza en biodiversidad, extensas hectá-

reas de selva que albergan una infinidad de especies animales, vegetales y minerales, así como una extensa riqueza acuifera que en conjunto ofrecen un paisaje natural muy heterogéneo. Su diversidad climática, topográfica, cultural e histórica ofrece múltiples opciones para el turismo, el cultivo de la tierra y sus recursos naturales. Por otro lado, históricamente la región ha experimentado diversas situaciones político-religiosas, luchas por la tierra, por la desigualdad social, la defensa por los usos y costumbres de sus grupos indígenas, todo ello ha tenido como resultado rezagos en el ámbito educativo, salud, en infraestructura, en el desarrollo social, así como elevados índices de pobreza y marginación.

Para Villafuerte y García,⁵⁵ Chiapas es la entidad que acusa los mayores rezagos sociales y el menor grado de desarrollo económico; además, ocupa el segundo lugar en el índice de marginación en el país (2.318), superado por el estado de Guerrero con un índice de 2.532. Ambos estados, junto a Oaxaca (2.146) mantienen en general un grado de marginación muy alto.⁵⁶ Las privaciones que enfrentan estas tres entidades en materia de educación, salud, vivienda, servicios (agua potable, luz eléctrica, etc.), son elevadas y las padecen grandes proporciones de la población, predominantemente indígena.

Se puede llegar a calcular que los niveles de pobreza del estado alcanzan proporciones equiparables a la de algunos países de África subsahariana; ya que para el 2014, 76.2% de la población chiapaneca se encuentra en condiciones de pobreza, 31.8% en pobreza extrema y 44.4% pobreza moderada; además, su población presenta una esperanza de vida de 72.8 años; un 35.0% padece rezago educativo, 36.5% no tiene acceso a servicios de salud; 82.4% carece de seguridad social; 60.7% no tiene acceso a servicios básicos de vivienda y un 30.3% padece hambre.⁵⁷

Chiapas está en la última posición (número 32) del Índice de Desarrollo Humano⁴⁸ y cuenta con una gran cantidad de municipios enlistados en el grupo de los 100 municipios más pobres y marginados del país.⁵⁵ Su población actual es de 5 217 908 habitantes, de los cuales 1 209 057 son indígenas.^{58,59} Un dato interesante es que para el PNUD, existe una relación directa entre ser indígena y el aumento de la probabilidad de vivir en condiciones de pobreza, alcanzar menos años de educación y tener un menor acceso a servicios básicos de salud.⁶⁰

En relación con los índices de violencia, este Estado ocupa el lugar 26 a nivel nacional con 10.19, y el municipio de Tapachula ocupa el lugar 95 a nivel nacional, seguido por Tuxtla Gutiérrez con el lugar 99 (Cuadro 12.1). Datos del INEGI señalan que desde el 2012 se ha incrementado en el estado el número de homicidios (aunque se indica que no presenta la mayor prevalencia a nivel nacional). En contraparte con estas cifras, el Índice de Paz en México (2013) muestra que Chiapas se encuentra en la posición 7, con un índice de 2.16 (Figura 12.1).

En el 2009 hubo 514 homicidios en el estado de Chiapas, la mayor cifra registrada en estos últimos siete años. En el 2013 ocurrieron 492 asesinatos; en 2014 se mostró una reducción mínima, con un total de 456 homicidios.⁵⁸ Según datos de la Encuesta Nacional de Victimización y Percepción sobre Seguridad Pública (Envipe) del INEGI, en Chiapas acontecieron un total de 607 620 delitos en 2014,

Cuadro 12.1.

Índice de violencia en algunos municipios del estado de Chiapas en el 2014 según CCSPJP

Posición	Municipio	Homicidio	Secuestro	Violación	Lesiones	Robo con violencia	Extorsión	Total
95	Tapachula	6.27	0.06	2.85	1.58	8.00	0.19	18.96
99	Tuxtla Gutiérrez	3.89	0.00	3.79	0.84	9.90	0.28	18.70
165	Palenque	4.99	0.00	1.61	1.52	3.49	0.37	11.97
197	Comitán de Dominguez	4.56	0.00	0.99	0.36	2.74	0.02	8.67
200	San Cristóbal de Las Casas	1.91	0.00	3.87	0.52	1.77	0.13	8.20
206	Chilón	4.43	0.00	1.36	1.06	0.63	0.00	7.49
211	Ocosingo	2.23	0.10	1.64	0.60	1.99	0.03	6.58
215	Villaflores	0.53	0.00	1.39	0.31	2.36	0.03	4.62
219	Las Margaritas	1.35	0.00	1.17	0.26	0.64	0.00	3.43
222	Tonalá	0.62	0.00	0.49	0.15	1.02	0.06	2.33
26	Chiapas (general)	4.41	0.05	1.98	0.74	2.92	0.10	10.19

Fuente: CCSPJP, 2015.

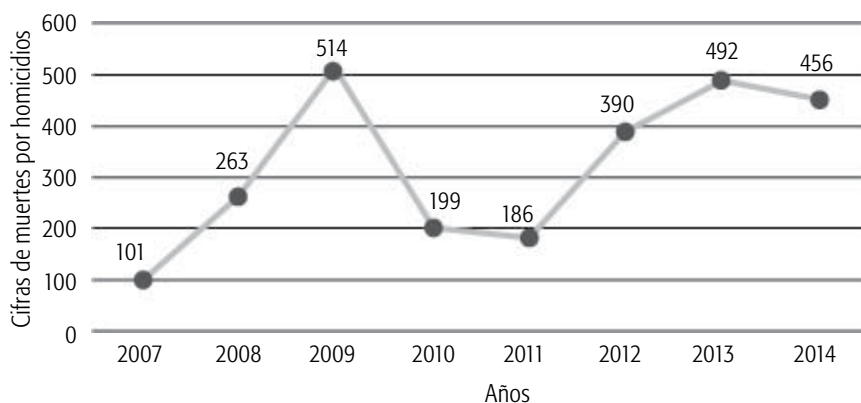


Figura 12.1.

Número de homicidios en el estado de Chiapas durante los años 2007-2014, según el INEGI.

de los cuales 161 470 fueron por extorsión, 36 760 robos de vehículos y 11 709 delitos relacionados con secuestros y delitos sexuales, esto sin tomar en cuenta aquellos casos que no fueron denunciados ante las autoridades (*ver* el Cuadro 12.1).

El municipio fronterizo de Tapachula reporta el mayor índice de violencia en el estado (18.96), seguido de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez (18.70) y el municipio de Palenque (11.97). Los homicidios (4.41) y el robo con violencia (2.92) son los hechos más recurrentes en el estado, seguido de las violaciones (1.98).

En relación con los casos de violencia contra las mujeres por parte de su pareja, los resultados de la ENDIREH 2015 señalan que en México a nivel global una de cada tres mujeres (33.6 %) reporta haber sufrido algún incidente de violencia. En Chiapas existen 1 031 681 mujeres casadas o unidas, de las cuales 287 860 han sufrido violencia por parte de su pareja a lo largo de su relación; y 204 140 en los 12 meses previos a la entrevista; es decir, que esta situación se presenta en 27.9 % de las mujeres casadas o unidas a lo largo de su relación, proporción menor al promedio nacional (44.9 %).

Cuando se les pregunta a estas mujeres acerca de los incidentes de violencia ocurridos en el último año de su relación, tiende a bajar el indicador en la entidad en casi una quinta parte (19.8 %), manifestando haber padecido al menos un incidente de violencia durante los 12 meses previos a la entrevista. Los datos muestran que las formas de violencias reportadas son muy parecidas para las mujeres de 15 a 44 años, las cuales oscilan entre 21.3 % y 22.0 %; para las de 45 años y más, la proporción se reduce a 15.9 %, es decir, la incidencia de violencia tiende a disminuir con la edad.⁶¹

Algunos datos proporcionados por la Procuraduría de la Familia y Adopciones sobre violencia ejercida hacia menores de edad, señalan que en Chiapas durante el 2008 hubo 2 028 niños y niñas abandonados, 1 536 maltratados, 24 extraviados y más de 3 500 niños y niñas que sólo en ese año mostraron evidencias de haber sido violentados de forma psicológica, económica, física y hasta de abuso sexual. Otras cifras obtenidas a través del DIF en Chiapas, reportan 1 075 casos de maltrato infantil.⁶² Según el Centro de Estudios para el Adelanto de las Mujeres y la Equidad de Género (CEAMEG), con base en estadísticas del DIF, la Procuraduría de la Defensa del Menor y la Familia y el Censo de Población y Vivienda 2010, el índice de reportes recibidos, atendidos y comprobados por maltrato infantil en el año 2010 para el estado de Chiapas fue de 54.5 %.

Una de las expresiones de violencia contra niñas, niños y adolescentes, legal y culturalmente aceptada en nuestro país y en muchos otros contextos, es el castigo corporal, considerado la única forma de violencia interpersonal tolerada por la Ley 117, en tanto que no está expresamente prohibida.⁶³ En este sentido, con el objetivo de tener un acercamiento a la violencia que padecen miles de menores en el país, se llevó a cabo en 2012 una Consulta Infantil y Juvenil, implementada por el Instituto Federal Electoral. La intención de este esfuerzo fue obtener información de primera mano acerca de las percepciones de los entornos familiar, escolar y social, el respeto por los derechos humanos y las formas de maltrato infantil en las propias respuestas de los niños, niñas y adolescentes en México. Algunos resultados

Cuadro 12.2.

Distribución porcentual de niñas, niños y adolescentes de 6 a 15 años que respondieron: "yo siento que en mi casa me maltratan y me pegan" en Chiapas 2012

Edades	Mujeres					Hombres				
	Total	Sí	%	No	%	Total	Sí	%	No	%
6-9 años	12 284	1 862	15.2	10 422	84.8	11 027	2 025	18.4	9 002	81.6
10-12 años	4 094	325	7.9	3 769	92.1	4 433	448	10.1	3 985	89.9
13-15 años	3 083	146	4.7	2 937	95.3	2 583	155	6.0	2 428	94.0
Total	19 461	2 333		17 128		18 043	2 628		15 415	

Fuente: elaboración propia con datos de CEAMEG con base en Resultados de la Consulta Infantil y Juvenil 2012, IFE.

obtenidos en el estado de Chiapas indican que cerca de 4 961 menores señalan que se sienten agredidos por los miembros de sus familias, es decir 7.5 % del total de los/as participantes en el estado⁶⁴ (Cuadro 12.2).

Otros datos señalan que en Chiapas, los niños y adolescentes (más que las niñas), son los que mayormente reportan maltratos por parte de sus familiares y en proporción a los participantes, son los más pequeños (6 a 9 años), quienes señalaron el mayor porcentaje de maltrato.⁶⁵ Una problemática que afecta a gran cantidad de menores en Chiapas es el trabajo infantil; éste constituye una violación de los derechos humanos, especialmente del derecho a estar protegidos contra la explotación, al sano crecimiento, a la educación, al juego, la cultura y el deporte, es decir, a desarrollarse plenamente. La Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo⁶⁶ indicó que en Chiapas el porcentaje de menores que trabajan se ubica en 13.3 %, en tanto que hay 191 520 niñas y niños y adolescentes trabajadores, de un total de 1 436 021 en este rango de edad.

Debido a su ubicación geográfica, el estado de Chiapas es un lugar de inmigración, emigración y tránsito migratorio; además tiene la mayor colindancia internacional, pues su frontera con Guatemala se extiende a lo largo de 654 kilómetros, cantidad que representa longitudinalmente 68.4 % de la frontera sur mexicana.⁶⁷ Muchas personas procedentes de Centroamérica y el Caribe constantemente están en búsqueda de oportunidades para mejorar su calidad de vida, hay quienes encuentran empleo en el estado, otros lo hacen de manera intermitente por las temporadas de cosecha; otros se dirigen hacia el norte, con la intención de cruzar a Estados Unidos.⁶⁸ El problema de la migración es otra arista que se suma al conjunto de vulnerabilidades que tiene el estado, ya que esta situación (además de traer consigo sus particularidades), tiene impacto en las esferas familiar, social, política y económica; genera mayor violencia, inseguridad, desempleo, además, problemas sociales como la trata de personas, prostitución, violaciones, asesinatos, consumo de sustancias adictivas, trabajo infantil, embarazos adolescentes, desintegración familiar, entre otros.

Datos del Instituto Nacional de Migración señalan que en 2011 se registraron 9 160 eventos de mujeres y niñas alojadas en estaciones migratorias, mientras que en 2012 este número ascendió a 11 958, lo que representa un incremento de 30%.⁶⁹ De acuerdo con el Instituto para las Mujeres en la Migración:

*A pesar del pleno reconocimiento de los derechos humanos de las mujeres migrantes en la legislación nacional e internacional, muchas mujeres que transitan por territorio mexicano no denuncian los abusos de los que son víctimas, debido al desconocimiento de sus derechos o por el temor a ser detenidas. Sufren agresiones físicas, abusos sexuales, secuestros, extorsiones, maltratos por parte de civiles como de las propias autoridades o son reclutadas por grupos de la delincuencia organizada que se dedican a la trata de personas, con el consecuente daño a su salud física y emocional.*⁶⁹

Otros datos señalan que Estados Unidos repatrió en total a 20 438 mexicanos menores de 18 años, de los cuales 1 030 (5%) eran niñas, niños y adolescentes chiapanecos, esto según el Instituto Nacional de Migración.⁷⁰ Las estadísticas señalan que más de la mitad viajaron solos hacia Estados Unidos. Otros datos indican que en 2010 las autoridades migratorias de México alojaron en las estaciones migratorias a 4 043 menores extranjeros, de los cuales 20.8% eran niñas y niños que tenían menos de 12 años y 79.2% adolescentes de entre 12 y 17 años. Se señala además que 20.9% de los menores de 12 años viajaban sin acompañamiento.⁶³

A manera de resumen, el estado de Chiapas presenta importantes retos para la política pública, especialmente para aquellas que tienen que ver con el mejoramiento y acceso a las condiciones de salud, educación, desarrollo social, trabajo, migración, explotación infantil y el combate a las diversas formas de violencias y pobreza. La promoción de ambientes más saludables, de mejor calidad educativa y en general de mejor calidad de vida para sus habitantes, es una tarea desafiante y pendiente, y esta es una realidad que no sólo se aprecia en este estado, sino también de muchos otros en el país.

Estrategias para la prevención de la violencia

En términos conceptuales se ha avanzado en la comprensión del fenómeno de la violencia en general, en sus dimensiones, costos, efectos a corto y largo plazos, pero aún falta mucho por hacer. Diversas vertientes del pensamiento aportan sus conocimientos y buscan las causas y los factores determinantes de este problema para actuar de forma preventiva y no sólo para tratar las manifestaciones finales y sus efectos últimos. Ante esta realidad es fundamental no sólo continuar estableciendo un debate teórico o filosófico de la problemática, sino aquellos que contribuyan a decidir qué hacer para prevenirla, intervenirla y erradicarla, y aquí juega un papel importante la puesta en práctica de políticas públicas y sociales que atiendan directamente las distintas manifestaciones de las violencias.

La OMS sostiene que la violencia es prevenible y se puede reducir su impacto; de allí que hay un acuerdo extensivo que establece que es mejor prevenir que curar y las estrategias de prevención deben centrarse no sólo en los síntomas,²⁸ sino tratar sus orígenes y causas estructurales. La mejor manera de contrarrestar la violencia es a través de la prevención y ésta debe comenzar en las primeras etapas de la vida de los individuos. Se recomienda entonces, implementar políticas y programas de prevención en todos los niveles: nacional, estatal, municipal y regional, y se recomienda que éstas deben basarse en el desarrollo de habilidades y competencias para convivir pacíficamente.

En el plano personal-individual, para erradicar la violencia, el ser humano necesita primero conocerse a sí mismo, manejar efectivamente sus emociones, valorarse como persona para poder comprender a los demás, siempre en un ambiente de respeto y tolerancia. No basta sólo promover la igualdad de derechos de las personas, se requiere además aceptar la diversidad y la heterogeneidad humana. Programas y políticas internacionales efectivas promueven acciones para que socialmente se acepten y toleren más los diversos grupos; otras desarrollan legislaciones que regulan la convivencia armónica (éstas deben ir acompañadas con aquellas que son punitivas), ya que la violencia no se resuelve con más violencia.

El trabajo con adolescentes y jóvenes es una opción acertada para lograr un progreso rápido y sostenido en materia de prevención y erradicación de la violencia. Las políticas y acciones emprendidas para las familias son esenciales; el fomento de relaciones familiares positivas y enriquecedoras puede prevenir la violencia y promover ambientes más pacíficos y de mayor tolerancia. Promover campañas masivas a través de diversos medios son efectivas, tal es el caso de aquellas que promueven la equidad de género, el respeto por la diversidad sexual, las campañas para prevenir el embarazo adolescente, entre otras.

La educación es una herramienta ideal para promover relaciones de respeto, equidad, tolerancia y convivencia pacífica. El contexto escolar constituye uno de los espacios que influye en la construcción de la identidad de niños, niñas y adolescentes. La escuela los prepara para la vida productiva, los provee de competencias para desenvolverse en la sociedad, pero uno de sus fines más deseados consiste en ofrecer orientaciones y oportunidades para el pleno ejercicio de la democracia y evitar con ello que se reproduzcan las desigualdades sociales.⁷¹

La escuela debe ser vista como una agencia socializadora, compleja y dinámica; ella juega un papel importante en la formación y fortalecimiento de actitudes, aptitudes y emociones; ofrece una plataforma excelente para la superación de la violencia y la provocación de un cambio en profundidad de estructuras y de prácticas sociales no deseables. De allí que se sugiere la implementación de medidas multicomponentes, sistémicas, basadas en el desarrollo de competencias para convivir pacíficamente en los centros educativos y en instituciones dedicadas a la prevención de la violencia, que utilicen distintos tipos de intervención (universales y focalizadas).

Otro aspecto a considerar para reducir las diversas formas en que se manifiesta la violencia consiste en comprender y tener claridad en los roles que deben

desempeñar las instituciones sociales, las autoridades, gobiernos, las organizaciones de la sociedad civil y las empresas. La sensibilización y la profesionalización de los funcionarios en el tema de las violencias es crucial; así como lo es la voluntad política y la implementación de recursos adecuados, sistemáticos y de largo plazo.

El desarrollo de investigaciones y la participación de instituciones académicas y sociales en el estudio de los diversos factores que impactan las formas de violencias, constituyen ámbitos de acción estratégicos no sólo para la comprensión de éstas, sino para su tratamiento e intervención.

Finalmente, en la actualidad se están implementando acciones colectivas que tienen como objetivo la promoción de la cohesión social como una estrategia que puede producir cambios en las dinámicas sociales a partir del desarrollo de capacidades en las personas pertenecientes a distintos grupos sociales y que van encaminadas hacia la cooperación, ayuda mutua y la confianza, acciones que pueden ser determinantes para la prevención e intervención de las violencias.

Conclusiones

Los determinantes sociales de la salud nos permiten comprender que vivimos, enfermamos y morimos en función de la desigual forma en cómo nos alimentamos y en cómo trabajamos, en si disponemos o no de poder para participar en la toma de decisiones que son muy importantes en nuestras vidas, o en si existen las condiciones suficientes para que cada ser humano desarrolle sus capacidades y pueda enfrentarse a sus propias limitaciones.¹⁹

La salud pública ha logrado algunos éxitos notables en los últimos decenios, sobre todo en reducir la frecuencia de muchas enfermedades de la infancia y aumentar la esperanza de vida de las personas. Sin embargo, es un problema constante la calidad de vida que tienen las personas adultas mayores, o la paradoja de si salvar a nuestros niños, niñas y adolescentes de las enfermedades para que caigan víctimas de la violencia, o para perderlos más adelante a manos de sus parejas, por la ferocidad de las guerras y los conflictos, o por lesiones autoinfligidas o víctimas del suicidio, sería un fracaso de la salud pública. La salud pública no ofrece todas las respuestas al problema complejo de la violencia, pero sí hay claridad en que se requieren esfuerzos sistemáticos para su prevención a escala mundial.⁴

Las distintas manifestaciones de las violencias contribuyen a que la mala salud se prolongue durante toda la vida –especialmente en el caso de las personas más vulnerables: mujeres, menores, adultos mayores–, puesto que muchas de las principales causas de muerte, como las enfermedades coronarias, los eventos cerebrovasculares, el cáncer y el VIH, están estrechamente vinculadas con experiencias de violencia a través del tabaquismo, el consumo indebido de alcohol, drogas, y la adopción de comportamientos sexuales de alto riesgo. Asimismo, la violencia impone una pesada carga en los sistemas de salud y de justicia penal, los servicios de previsión y asistencia social y el tejido económico de las comunidades.³⁴

El Instituto para la Economía y la Paz (IEP) estima que los factores que más influyen en los niveles de paz en México son el buen funcionamiento del gobierno, los niveles de corrupción y las relaciones con los vecinos. Invertir en estos temas crearía un ambiente de mayor cohesión social, paz y desarrollo económico a niveles nacional, estatal, municipal y comunitario (en barrios y colonias). En este sentido, el vivir con seguridad personal, familiar y social debería ser un acontecer normal y natural de las sociedades.⁷²

Existe una brecha cada vez mayor en los niveles de homicidio entre los países con tasas altas y aquellos con tasas bajas. También hay notables desigualdades dentro de las regiones y subregiones, ya que cada país sigue diferentes tendencias con el tiempo. Existen regiones y subregiones que han experimentado permanentemente niveles elevados de homicidios, como es el caso de nuestra región, cuyos índices durante el último decenio se han mantenido altos e incluso han aumentado en algunos países. Para la UNODC,³⁵ estas situaciones son el resultado entre muchas otras causas, de la violencia política vinculada al crimen que se ha suscitado a lo largo de decenios, la cual ha impedido que los índices desciendan.

La lucha contra la violencia hacia las mujeres y las niñas requiere una respuesta multidimensional y multidisciplinar, con la participación de organismos gubernamentales, asociaciones civiles y otras entidades de distintos sectores. Además de las instituciones que se ocupan directamente de la atención y prevención de las violencias (p. ej., en los ámbitos de salud, educación, seguridad pública, sistema judicial, entre otros), se debería atraer la participación de otros agentes clave como las empresas, sindicatos, medios de comunicación, el sector privado, etc., como parte de su responsabilidad social empresarial. Las políticas públicas, así como las intervenciones deben enfocarse tanto en la oferta de servicios como de sistemas de protección para las personas sobrevivientes y víctimas de la violencia, así como de iniciativas de prevención amplias centradas en la movilización social y de la comunidad destinadas a alcanzar la “tolerancia cero” y la igualdad de género. El apoyo integral supone ocuparse de la totalidad de las necesidades y derechos de las mujeres y las niñas, lo cual incluye garantizar la seguridad, los servicios de salud, la asistencia jurídica y la seguridad económica para ellas, sus hijos/as y otros dependientes.⁵⁴

El estado de Chiapas cuenta con un alto porcentaje de población indígena, esto nos invita pensar que otras de las razones de la ausencia de denuncias de situaciones de violencia son los usos y costumbres comunitarias o de derecho consuetudinario, que impide que las personas víctimas denuncien los abusos que sufren, ello perjudica en especial a las mujeres, por ello en distintas organizaciones civiles, grupos y movimientos en pro de la defensa de los derechos de las mujeres, han abordado los temas de discriminación de género, violencia intrafamiliar y están trabajando en las diferentes formas en que los distintos tipos de violencias son normalizadas y naturalizadas dentro de las comunidades.

Considerando los elevados niveles de violencia en sus distintas manifestaciones en América Latina, se ha afirmado que ésta constituye una importante barrera

para el bienestar de la población y el desarrollo económico y social de la región.³⁰ Tanto la incidencia de las distintas manifestaciones de la violencia, como los costos directos e impactos negativos sobre la salud, la productividad, el ahorro y la inversión en educación, etc., son factores que impactan de forma negativa en la calidad de vida de las personas. La violencia y el delito dañan directamente el núcleo básico de derechos que están en la base del desarrollo humano: la vida y la integridad física y material de las personas.⁹

La violencia entraña un proceso histórico, y para cambiar su curso es necesario restaurar las instituciones básicas formales y no formales de la sociedad, entre ellas las familias y los centros escolares. Las instituciones deben atender y comprender los diversos aspectos que explican este flagelo y la ruptura de los lazos de la convivencia que hacen a una sociedad más vulnerable a la violencia que a otras.

Referencias

1. ONU. Informe de la Conferencia internacional sobre la Población y el desarrollo [Internet]. El Cairo; 1994. Recuperado de: https://www.unfpa.org/sites/default/files/event-pdf/icpd_spa_2.pdf
2. Galtung J, Fischer D. Johan Galtung Pioneer of Peace Research. Springer; 2013. 191 p.
3. Buvinic M. Un balance de la violencia en América Latina. Los costos y las acciones para la prevención. Dialnet [Internet]. 2008;37-54. Recuperado de: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2873313>
4. OMS/OPS. Informe mundial sobre la violencia y la salud [Internet]. Washington; 2002. Recuperado de: http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/es/summary_es.pdf
5. Gaitán F. Multicausalidad, impunidad y violencia: una visión alternativa. *Rev Econ Inst.* 2001;3(5):78-105.
6. Heise L. Violence against women: an integrated, ecological framework. *Cent Heal Gen Equit.* 1998;4(3):262-90.
7. Ávila M. Políticas públicas con visión de género. México; 2007.
8. CEDAW. Convención de las Naciones Unidas para la eliminación de todas las formas de discriminación contra la mujer [Internet]. 1979. Recuperado de: http://www.hchr.org.mx/documentos/CEDAW_Final.pdf
9. PNUD. Informe regional de desarrollo humano 2013-2014 Seguridad ciudadana con rostro humano: Diagnóstico y propuestas para América Latina. [Internet]. Nueva York; 2013. Recuperado de: <http://www.latinamerica.unep.org/content/dam/rblac/img/IDH/IDH-AL Informe completo.pdf>
10. Rico N. Violencia de género: Un problema de derechos humanos. México: CEPAL; 1996.
11. OMS. La salud pública en las Américas. Nuevos conceptos, análisis del desempeño y bases para la acción. Publicación científica y técnica. Washington; 2002:589.
12. Valero A. Violencia social en México: su impacto en la seguridad ciudadana. 2014; Recuperado de: <http://www.umdicepe.org/conferencias/DecliningMiddleClassesSpain/Papers/Valero.pdf>
13. Castellanos A, Montero L. Violencias en 10 liceos Catientes. Venezuela: Universidad Nacional Experimental de la Seguridad; 2002.
14. Gabaldón LG. Tendencias y respuestas hacia la violencia delictiva en Latinoamérica. En: León RB (ed). *Violencia, sociedad y justicia en América Latina.* Consejo La. Buenos Aires; 2001: p. 245-58.
15. Bourdieu P, Wacquant L. *Symbolic violence.* En: *Violence in war and peace: an anthology.* Oxford: Blackwell; 2004: p. 272-4.
16. Bourgeois P. The power of violence in war and peace. *Post-Cold War lessons from El Salvador.* *Ethnography.* 2001;2(1):5-34.
17. Concha A. Impacto social y económico de la violencia en las Américas. *Biomédica.* 2002;22(supl 22):347-61.
18. Concha A. Salud, violencia e inseguridad. En: Carrion F (ed). *Seguridad ciudadana, ¿espejismo o realidad?* FLACSO. 2002: p. 503-18.
19. Benach J, Muntaner C, Vergara M, Sridharan S. Informe de la Comisión de Determinantes Sociales en Salud de la OMS: Una valoración crítica. En: Ponencia presentada en las primeras jornadas sobre desigualdades sociales en la salud en la comunidad de Madrid. Barcelona; 2009.
20. De Freitas J. Reconocer las violencias para no reproducirlas. 1a. ed. Serie Quehacer Comunitario. Caracas: Fundación Centro Gumilla; 2010.
21. ONU. Segunda conferencia mundial del decenio de las Naciones Unidas para la Mujer [Internet]. Dinamarca; 1980. Recuperado de: <http://www.un.org/womenwatch/daw/beijing/otherconferences/Copenhagen/Copenhagen Full Optimized.pdf>
22. ONU. Tercera conferencia mundial de la Mujer, Igualdad, Desarrollo y Paz. Conferencia Mundial para el Examen y la Evaluación de los Logros del Decenio de las Naciones Unidas para la Mujer. [Internet]. Nairobi; 1985. Recuperado de: <http://www.un.org/womenwatch/daw/beijing/otherconferences/Nairobi/Nairobi Full Optimized.pdf>
23. ONU. Conferencia mundial sobre los Derechos Humanos [Internet]. Viena; 1993. Recuperado de: <http://www.unicef.org.ar/prensa/hojasinfo/archivos/11congreso-afiches3.pdf>
24. CIDH. Convención interamericana para prevenir, sancionar y erradicar la violencia contra la mujer: Convención de Belém Do Pará, 1994. 2009.
25. ONU. Cuarta conferencia mundial de la mujer. Declaración y Plataforma de Acción de Beijing [Internet]. Pekín, China; 1995. Recuperado de: <http://www.un.org/spanish/conferences/mujer.htm>
26. OMS. 49a Asamblea Mundial de la Salud. Prevención de la violencia: una prioridad de salud pública [Internet]. 1996. Recuperado de: http://www.who.int/violence_injury_prevention/resources/publications/en/WHA4925_spa.pdf
27. OMS. La Declaración de Melbourne sobre prevención y control de traumatismos. Melbourne; 1996.
28. ONU. Nosotros los pueblos: La función de las Naciones Unidas en el siglo XXI. Quincuagésimo cuarto periodo de sesiones de la Asamblea de las Naciones Unidas dedicada al Milenio. Informe del Secretario General. [Internet]. 2000. Recuperado de: <http://unpan1.un.org/intradoq/groups/public/documents/un/unpan004567.pdf>
29. ONU. Declaración del Milenio [Internet]. 2000. Recuperado de: <http://www.un.org/spanish/milenio/ares552.pdf>
30. ONU. Poner fin a la violencia contra la mujer: De las palabras a los hechos. Estudio del Secretario General de las Naciones Unidas. 2006.
31. ONU. Objetivos de desarrollo del milenio. Informe de 2015 [Internet]. Nueva York; 2015. Recuperado de: http://www.un.org/es/millenniumgoals/pdf/2015/mdg-report-2015_spanish.pdf
32. ONU. El Camino hacia la dignidad para 2030: acabar con la pobreza y transformar vidas protegiendo el planeta. Informe de síntesis del secretario general sobre la agenda

- de desarrollo sostenible después de 2015 [Internet]. 2014. Recuperado de: <http://agendapost2015.sre.gob.mx/wp-content/uploads/2015/01/A69-700-Reporte-sintesis-esp.pdf>
33. Larizgoitia I, Markez I, Izarzugaza I, Páez D, Mayordomo S, Beristain C. Impacto en la salud de la violencia colectiva. *Norte Salud Ment* [Internet]. 2004;20:19-28. Recuperado de: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4830198>
 34. OMS. Informe sobre la situación mundial de la prevención de la violencia [Internet]. Ginebra; 2014. Recuperado de: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/145089/1/WHO_NMH_NVI_14.2_spa.pdf
 35. UNODC. Estudio mundial sobre el homicidio. Tendencias, contextos, datos [Internet]. Viena; 2013. Recuperado de: https://www.unodc.org/documents/gsh/pdfs/GLOBAL_HOMICIDE_Report_ExSum_spanish.pdf
 36. UNICEF. Estado mundial de la infancia. Edición especial, Conmemoración de los 20 años de la Convención sobre los Derechos del Niño. 2009.
 37. BM. Indicadores del desarrollo mundial. Homicidios intencionales por cada 100,000 habitantes. [Internet]. 2016. Recuperado de: <http://databank.bancomundial.org/data/reports.aspx?source=2&series=VC.IHR.PSRC.P5&country=>
 38. IEP. Global peace index. Ten years of measuring peace. Institute for Economics and Peace [Internet]. 2016. Recuperado de: http://economicsandpeace.org/wp-content/uploads/2016/06/GPI-2016-Report_2.pdf
 39. CESOP. La infancia en México, retos para la construcción de México en el futuro. Infancia en México. México; 2014.
 40. IEP. Índice de paz en México, 2015. Un análisis de la dinámica de los niveles de paz en México. [Internet]. México; 2015. Recuperado de: <http://economicsandpeace.org/wp-content/uploads/2015/06/Mexico-Peace-Index-2015-Spanish-Report.pdf>
 41. Guillén L. Mapas de la violencia en México: muertes por homicidios en 2011 y 2015. 2016.
 42. CCSJPJ. La violencia en los municipios de México 2015 [Internet]. México; 2016. Recuperado de: <http://www.seguridadjusticiaypaz.org.mx/biblioteca/prensa/send/6-prensa/235-la-violencia-en-los-municipios-de-mexico-2015>
 43. UNODC. Estudio mundial sobre el homicidio. Tendencias, contextos, datos. Viena; 2011.
 44. Briceño-León R. Urban violence and public health in Latin America: a sociological explanatory framework. *Cuad salud pública*. 2005;21(6):1629-64.
 45. Hume M. (Young) men with big guns: Reflexive encounters with violence and youth in El Salvador. *Bull Lat Am Res*. 2007;26(4):480-96.
 46. Moro J. Juventudes, violencia y exclusión: Desafíos para las políticas públicas. Guatemala: INAP-INDES-BID; 2006.
 47. CEPAL. Panorama social de América Latina. Santiago: Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL); 2015.
 48. PNUD. Índice de Desarrollo Humano en México para las entidades federativas, México 2015. México; 2015.
 49. Bandura A, Ross D, Ross S. Transmission of aggression through imitation of aggressive models. *J Abnorm Soc Psychol*. 1961;63:575-82.
 50. Chau E. Educación, convivencia y agresión escolar. Taurus (ed). Bogotá, Colombia; 2012.
 51. Lagerspetz K, Bjoerkqvist K, Peltonen T. Is indirect aggression more typical for females? Gender differences in aggressiveness in 11-12-year-old children. *Aggress Behav*. 1988;14:403-14.
 52. Huesmann R, Eron L, Lefkowitz M, Walder L. Stability of aggression over time and generations. *Dev Psychol*. 1984;20(6):1120-34.
 53. Guerra N, Huesmann R, Spindler A. Community violence exposure, social cognition, and aggression among urban elementary school children. *Child Dev*. 2003;74(5): 1561-76.
 54. ONU. Elementos esenciales de planificación para la eliminación contra la violencia de mujeres y niñas [Internet]. 2013. Recuperado de: <http://www.endvavnow.org/uploads/modules/pdf/1372349315.pdf>
 55. Villafuerte S, García A. Tres ciclos migratorios en Chiapas: interno, regional e internacional. *Red Int Migr y Desarrollo* [Internet]. 2014;12(22). Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/myd/v12n22/v12n22a1.pdf>
 56. Conapo. Índice de Marginación [Internet]. 2017. Recuperado de: http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Indices_de_Marginacion_Publicaciones
 57. Coneval. Medición de la pobreza en México y en las entidades federativas 2014 [Internet]. Mexico; 2015. Recuperado de: http://www.coneval.org.mx/Medicion/Documents/Pobreza_2014_CONEVAL_web.pdf
 58. INEGI. Anuario estadístico y geográfico de Chiapas 2016 [Internet]. México; 2015. Recuperado de: http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/Productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/anuarios_2016/702825084356.pdf
 59. INEGI. Conociendo Chiapas [Internet]. 2016. Recuperado de: http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/Productos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/estudios/conociendo/702825217815.pdf
 60. PNUD. Informe sobre Desarrollo Humano Estado México 2011: Equidad y política social [Internet]. México; 2011. Recuperado de: http://www.undp.org.mx/spip.php?page=publicacion&id_articulo=2161
 61. INEGI. Encuesta intercensal 2015. México; 2015.
 62. Melel Xojobal. Comunicado en el marco del XXII Aniversario de la Convención por los derechos del niño. Violencias e infancias en el estado de Chiapas [Internet]. México; 2011. Recuperado de: http://www.frayba.org.mx/archivo/noticias/comunicado_melel_xxii_aniversario_cdn_-_violencias_e_infancias.pdf
 63. UNICEF. Los derechos de la infancia y la adolescencia en Chiapas [Internet]. Mexico; 2013. Recuperado de: <http://wp.infoniez.mx/images/sitan-chiapas.pdf>
 64. IFE. Resultados Nacionales de la Consulta Infantil y Juvenil 2012 [Internet]. México; 2012. Recuperado de: http://www.ife.org.mx/documentos/DECEYEC/consultaInfantilJuvenil2012/Informe_ejecutivo_consulta2012.pdf
 65. IFE. Consulta Infantil y Juvenil 2012. Consulta de resultados. Instituto Federal Electoral. 2012.

66. INEGI. Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE) [Internet]. 2011. Recuperado de: <http://www.beta.inegi.org.mx/app/biblioteca/ficha.html?upc=702825445072>
67. Auguiano ME. Chiapas: territorio de inmigración, emigración y tránsito migratorio. *Papeles Poblac* [Internet]. 2008;56:215-32. Recuperado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-74252008000200010
68. Rodríguez E, Berumen S, Felipe RL. Migración centroamericana de tránsito irregular por México . Estimaciones y características generales. *Apunt Migr* [Internet]. 2011;1:1-8. Recuperado de: http://www.oxfamexico.org/wp-content/uploads/2013/06/APUNTES_N1_Jul2011.pdf
69. IOM. Hechos y cifras (2014) [Internet]. 2017. Recuperado de: <http://oim.org.mx/hechos-y-cifras-2>
70. UNICEF. Los derechos de la infancia y la adolescencia en Chiapas [Internet]. México; 2013. Recuperado de: <http://wp.infoninez.mx/images/sitan-chiapas.pdf>
71. Lara V. Las aulas como espacios vivos para construir la equidad escolar. *Rev Iberoam Educ* [Internet]. 2010;51(4). Recuperado de: <http://www.rieoei.org/deloslectores/3054Lara.pdf>
72. Silva J. Causales psicosociales y consecuencias de la violencia. 2009. Recuperado de: http://www.difusioncultural.uam.mx/casadeltiempo/22_23_iv_ago_sep_2009/casa_del_tiempo_eIV_num22_23_72_78.pdf

13. La atención intercultural del parto en zonas indígenas: la Casa Materna^a

Rosario García Miranda, Margaret Baker, Katherine Turner, Stephanie Welsh, Héctor Ochoa Díaz López

■ Antecedentes

Mortalidad materna

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud,^{1,19} cada día cerca de 800 mujeres mueren por causas relacionadas con la salud materna en todo el mundo. Tres de esas muertes diarias se producen en México, donde la Razón de Mortalidad Materna (RMM) fue de 39.4 defunciones por cada 100 000 nacidos vivos en 2014.² La mayoría de las muertes derivadas del embarazo y el parto son evitables con una atención prenatal adecuada y la atención médica calificada durante y después del nacimiento. La mortalidad materna en todo el mundo disminuyó un 47% entre 1990 y 2010. Sin embargo, la mortalidad materna sigue siendo un problema generalizado en todo el mundo y en Chiapas con 69 muertes maternas registradas en el 2014, en particular.^{2,3}

En 2012 en Chiapas, la Secretaría de Salud Federal reportó una RMM de 59⁸ por 100 000 nacidos vivos, 40% sobre la media y la tercera más alta en todo el país. Según el Observatorio de Mortalidad Materna (2011),¹⁰ Chiapas tiene la segunda RMM más alta en el país con 63.8 por 100 000 nacidos vivos. En 2014, entre las causas más comunes de la muerte materna en México según las fuentes oficiales fueron hemorragias obstétricas (19.5%), preeclampsias (19.2%) y aborto (8%).²

Estas tres causas son todas ellas evitables siempre que se tenga primero, una atención prenatal y después, una atención al parto y puerperio adecuada y de calidad. Desafortunadamente, ninguna de estas dos cualidades se ha conseguido aún en los servicios de salud disponibles, en particular entre aquellos para las personas de las clases sociales más bajas. Es entre estas clases sociales que se encuentra la mayor parte de las mujeres que han fallecido durante el embarazo, parto o puerperio. Para Chiapas, la mayoría de estas muertes han sido mujeres indígenas.^{4,5}

^a Este capítulo se basa parcialmente en dos estudios, uno ya publicado: Tucker K, Ochoa H, García R, *et al.* The acceptability and feasibility of an intercultural birth center in the highlands of Chiapas, Mexico. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013;13: 94; y el reporte final (no publicado) de la estancia de investigación dentro del Programa de Colaboración Ecosur-Georgetown de la estudiante Stephanie Welsh intitulado: "Population opinions on birthplace in two municipalities in Chiapas, Mexico".

Chiapas se ubica entre los estados mexicanos con mayor concentración de población indígena, según la Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas 27.2 % del total de la población chiapaneca pertenece a alguna etnia indígena y entre ellos, 32.5 % son monolingües, es decir, no son hablantes de español.⁶

Los peores indicadores socioeconómicos en México y en Chiapas se encuentran entre la población indígena, por ejemplo, su sobrevivencia es en promedio 4 años menos que entre personas no indígenas, y en cuanto a su ingreso económico, la población indígena recibe en promedio solamente 20 % del salario que obtienen las personas no indígenas.⁷⁻⁹

Estas desigualdades se reflejan marcadamente en los problemas de salud, sobre todo en lo referente a la salud materna. La RMM indígena de Chiapas es 121.4, casi dos veces más alta que la RMM total en Chiapas.⁹ Con frecuencia se menciona que el factor cultural influye en el alto número de muertes maternas entre la población indígena dada su preferencia por partos domiciliarios con parteras o parientes. Según un estudio realizado por El Colegio de la Frontera Sur (Ecosur) en el 2004, personal médico cualificado adscrito al Instituto de Salud del Estado de Chiapas y al IMSS-Oportunidades –ahora IMSS-Prospera– (incluyendo médicos y parteras cualificadas) atendieron 72.2 % de partos entre mujeres no indígenas y sólo 53.6 % de partos entre mujeres indígenas.^{11,18}

Los antecedentes de las casas maternas en Chiapas los podemos encontrar en el planteamiento que parteras tradicionales y mujeres indígenas hicieron en torno al enriquecimiento del modelo convencional de atención al parto con aportes del modelo tradicional. Estos planteamientos se hicieron en los Encuentros de Enriquecimiento Mutuo realizados en 12 estados del país, entre 2004 y 2007. Otros pasos previos a las casas maternas en Chiapas, los hallamos en las Posadas de Nacimiento, que a su vez se inspiraron en las posadas AME (Albergue de la Mujer Embarazada) y en las casas de la mujer de la Comisión Nacional para el Desarrollo de Pueblos Indígenas.^{6,12}

Mientras tanto la Secretaría de Salud de Chiapas implementa, por primera vez, en el 2010 la llamada Casa Materna en San Andrés Larráinzar como modelo intercultural de atención al parto humanizado. Posteriormente, se construirían las demás casas maternas en Chiapas, llegando en la actualidad a contar con un total de 13 casas maternas en funcionamiento, según fuentes oficiales.¹³ Las casas maternas se encuentran comunicadas por un corredor a un hospital básico y de acuerdo con la perspectiva intercultural de las autoridades, cuentan con todo aquello que la población indígena utiliza para el proceso de atención al embarazo, parto y puerperio. El objetivo de las autoridades sanitarias es que las casas maternas sean centros tradicionales de parto capaces de otorgar atención a las mujeres embarazadas según sus preferencias. Esto es, en la posición de parto que escojan; atendidas por parteras tradicionales con el apoyo de sus familias y los elementos rituales y simbólicos de su propia cultura; en un lugar con las condiciones higiénicas adecuadas y fácil acceso a asistencia médica en caso de que se presente alguna complicación médica o emergencia obstétrica durante el proceso.

Este modelo de atención al parto ya había resultado exitoso en el Hospital Integral de Cuetzalan, Puebla, donde se demostró el impacto en la erradicación de la muerte materna, lo cual lo hizo merecedor al Premio Nacional de Calidad en Salud, 2007.¹⁴

A continuación en este capítulo se reseña y analizan los resultados de dos estudios realizados por investigadores de Ecosur y de la Universidad de Georgetown, ambos sobre la factibilidad de esta estrategia intercultural para la reducción de la mortalidad materna desde la perspectiva de todos los actores involucrados en este modelo de atención intercultural al parto.

La Casa Materna de San Andrés Larráinzar y la de San Cristóbal de Las Casas

La idea de la casa materna fue desarrollada en 2002, pero la falta de fondos retrasó la construcción de la primera casa materna en San Andrés Larráinzar hasta el año 2010, posteriormente, en el 2012 se construiría la casa materna de San Cristóbal de Las Casas. Ambas casas maternas fueron el foco de las investigaciones que los autores reportamos.

La casa materna de San Andrés Larráinzar es un edificio pequeño, pintoresco al lado del hospital comunitario. Está equipado con una cocina, varias salas de parto, cuartos de baño, una sala de oración y un temascal. Éste ha sido ampliamente criticado por su diseño no tradicional: es demasiado grande y redondo (entrevistas y grupos focales de discusión). Alrededor de 88 parteras están registradas en esta casa materna, cada día hay dos parteras asignadas para atender a las usuarias, lo que significa que a cada partera le tocaba un turno por mes.

Respecto a la casa materna en San Cristóbal de Las Casas, ésta se ubica en un anexo amplio y luminoso en el Hospital de las Culturas. El espacio incluye una gran sala de espera, un área de oración, una cocina, baños y dos salas de parto con una cama de partos verticales, una de parto horizontal y un temascal. Dieciséis parteras tradicionales están registradas en esta casa materna y diariamente hay al menos una partera para atender a las usuarias (observación directa por parte de los autores).

A pesar de los esfuerzos por parte del Instituto de Salud de Chiapas para combinar el cuidado prenatal y atención al parto tradicional y médicamente adecuado, las casas maternas son muy poco utilizadas. Los motivos de esta baja utilización los podemos encontrar en los resultados de los dos estudios que en este capítulo se resumen.

Estudios sobre la casa materna realizados por Ecosur

En el 2010, en el primer estudio realizado por Ecosur y Georgetown, Tucker *et al.*,¹⁵ encontraron, tras varias comunicaciones con trabajadores de las casas maternas, que la de San Cristóbal de las Casas atendía, a menos de un año de su

apertura, alrededor de dos partos al mes, mientras que la de San Andrés Larráinzar, atendió a cinco partos tras tres años de haberse puesto en funcionamiento. Sin embargo, ambas casas maternas eran ampliamente utilizadas para consultas prenatales.

¿Quiénes participaron en el primer estudio?

El primer estudio realizado en el último cuatrimestre del 2010 se trabajó exclusivamente en la casa materna de San Andrés Larráinzar y su área de influencia. Durante ese periodo, se efectuaron entrevistas con siete parteras, tres grupos focales y entrevistas estructuradas con mujeres que habían dado a luz en los últimos cinco años, entrevistas estructuradas con cinco médicos, cinco enfermeras y un trabajador social. Para el segundo estudio realizado tres años después, se incorporó a la casa materna de San Cristóbal de Las Casas, y se realizaron en total 66 entrevistas a mujeres en edad reproductiva que eran usuarias de alguna de las casas maternas, a 18 de sus esposos y a cuatro de sus suegras. También se realizó una entrevista a la coordinadora de la casa materna (CM) de San Cristóbal de Las Casas y a una de las parteras que ahí atendían, una entrevista con un coordinador comunitario de la salud (CoCS), un grupo focal con seis parteras de la CM de San Andrés Larráinzar y se observó una capacitación a parteras tradicionales en la misma casa materna. Toda participación fue voluntaria y los participantes firmaron un consentimiento informado.

¿Cuáles fueron los resultados de ambos estudios?

Entre los resultados más relevantes del primer estudio podemos destacar que entre las mujeres que participaron en los grupos focales de discusión y que también fueron entrevistadas, 97% informaron que sus hijos habían nacido en el hogar con ayuda de partera tradicional y 80% refirió seguir prefiriendo el parto con partera tradicional en sus hogares. En los grupos focales se confirmó nuevamente esta percepción, todas las mujeres expresaron su confianza en el trabajo de las Parteras Tradicionales (PT), pero igualmente reconocieron la importancia del uso complementario de los servicios médicos para la atención durante el embarazo. Asimismo, las mujeres mencionaron que, tanto para el embarazo, como para el nacimiento, el poder de decisión reside en los maridos o suegras. También mencionaron lo importante que es para la mujer que la familia la acompañe durante el parto, lo que hace que el hospital sea una opción más cara y menos deseable.¹⁵

Relación entre las parteras tradicionales y el personal de salud

Las opiniones del personal de salud sobre el trabajo de las parteras tradicionales variaron: el CoCS comentó que las PT son “demasiado agresivas en el tratamiento

del parto”, mientras que la coordinadora de la Casa Materna de San Cristóbal opinó que “las PT son cálidas en el cuidado y comprensión con sus pacientes”. Como podemos apreciar entre el personal de salud hay controversia en torno a la labor que realizan las PT.

Por otro lado, las PT basan su relación de trabajo con los servicios de salud en dos actividades principales: referir a los médicos a las mujeres que presentan embarazos de alto riesgo y presentar informes mensuales sobre los embarazos y nacimientos que atienden. Las PT expresaron el deseo de continuar trabajando con el personal de salud, pero también hicieron hincapié en su independencia como sanadores y con sus propios derechos. Otros puntos destacables son: la preocupación de las PT de ser acusadas por alguna complicación gineco-obstétrica, no recibir estipendios por los viajes para capacitación y atención de las mujeres embarazadas y no tener el reconocimiento por su trabajo por parte del gobierno.

Perspectivas de los participantes en el estudio sobre el acceso al sistema sanitario y el programa de actividades de la casa materna

En este tema, se encontraron grandes diferencias entre los participantes (mujeres, parteras y personal de salud), tanto acerca del acceso al sistema sanitario como en las opiniones sobre el programa de actividades de la casa materna. Mientras que el personal de salud opina que las mayores barreras son por la falta de equipo en el hospital y la negativa de los indígenas a aceptar la ayuda ofrecida, las mujeres y las parteras comentaron como principales barreras la distancia, costos de transporte y diferencias culturales.

Respecto a las actividades de la casa materna, el consenso común entre el personal de salud era que el programa es positivo y proporciona un mecanismo para que la embarazada tenga una supervisión más cercana. Sin embargo, también mencionaron la falta de personal capacitado y barreras culturales, como la falta de aceptación por parte de la población indígena.

Por su lado, las PT declararon que les gustaba el Programa, sin embargo, durante los grupos focales y las entrevistas las PT hicieron hincapié en que sus clientas no desean ir a la CM y comentaron no estar dispuestas a atender a sus clientas ahí. Mencionaron el caso concreto de una PT que encontró cerrada la CM tras viajar con su clienta y también que el temascal de la CM no se parece en nada a los tradicionales, lo cual pone en duda su viabilidad.

Cuando se les pidió a las PT que nos dieran recomendaciones concretas para mejorar el Programa, una mencionó que no lo entendía y otra dijo que no tenía recomendaciones porque las mujeres simplemente no quieren ir, otra PT mencionó que podría funcionar para las personas que viven cerca del hospital y para las mujeres que tienen embarazos complicados y/o la necesidad de estar cerca del hospital.

La capacitación a parteras tradicionales

Todas las parteras tradicionales comentaron que habían adquirido las habilidades como parteras en formas culturales específicas, por lo general por sueños o revelaciones. Cuatro de ellas mencionaron que en su familia hubo parteras y enfatizaron que su aprendizaje se da en los sueños en lugar de la observación. Las comunidades aceptan estas formas culturales de aprendizaje como válidas y empiezan a solicitar los servicios de la partera tradicional después de que ella experimenta su sueño o revelación.

Los talleres de capacitación realizados por el personal de salud en la casa materna de San Andrés Larráinzar se impartieron con la ayuda de una presentación en power point en donde se mostraban las diferentes complicaciones obstétricas a las que se pueden enfrentar. Durante esta presentación, las parteras se mantuvieron calladas y no hubo preguntas ni participación alguna, pero durante la sesión posterior en tzotzil las parteras parecían más animadas y muy participativas en la discusión.

Cuando se les preguntaba directamente, todas las parteras respondieron que les gustaban los cursos que recibían en la Casa Materna. Sin embargo, durante las entrevistas surgieron comentarios que indicaban lo contrario, por ejemplo, una de las participantes comentaba que ella sentía que los temas eran siempre los mismos, las parteras tradicionales también comentaron que consideraban que los médicos no respetan su tiempo ni sus otras responsabilidades. El no obtener ningún ingreso económico y el tiempo invertido para acudir a los talleres de capacitación fueron mencionados, por casi todas las parteras tradicionales, como una fuerte barrera para asistir a los cursos.

Gran parte del personal de salud adscrito al hospital son prestadores de servicio social obligatorio y no provienen del área geográfica o desconocen la cultura local. El personal de salud también señaló que hay poca oportunidad para que aprendan sobre la cultura de las comunidades a las que sirven. Del personal de salud entrevistado, sólo 45 % había participado en los últimos cinco años en un taller intercultural. Sin embargo, los dos participantes que trabajan específicamente en la Casa Materna y ayudan a las PT nunca habían asistido a uno.¹⁵

Respecto a los resultados del **segundo estudio** realizado en el 2013 también por investigadores de Ecosur y Georgetown en las casas maternas de San Andrés Larráinzar y San Cristóbal de Las Casas y su área de influencia, se encontró que las cuatro suegras participantes en el estudio prefirieron el hogar para el lugar de nacimiento de sus nietos. La mayoría de las mujeres en edad reproductiva y sus maridos prefirieron el hogar, seguido por el hospital, y por último la Casa Materna. Los hombres prefieren el hospital para que sus mujeres den a luz. A las mujeres, sus esposos y suegras participantes en el estudio se les preguntó sobre quien tomaba la decisión de tener más hijos y donde nacerán éstos. A la primera pregunta, 87.5 % respondió que la mujer y su esposo y a la segunda pregunta 77.5 % respondió lo mismo.

Ante la pregunta: ¿dónde le gustaría que naciera su próximo hijo? La mayoría de las mujeres prefirieron su hogar (Figura 13.1).

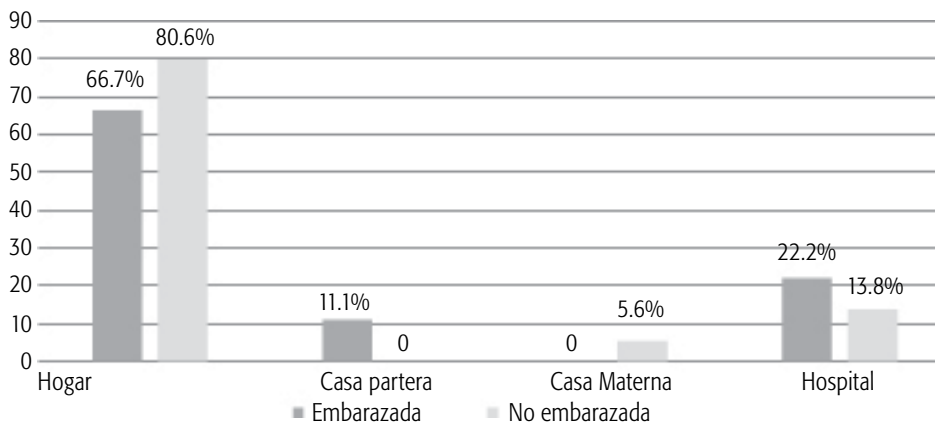


Figura 13.1.

¿Dónde le gustaría que naciera su próximo hijo?

Fuente: datos propios de investigaciones realizadas por los autores.

De los entrevistados 74 % cree que el parto es peligroso o tiene el potencial de ser peligroso, 67 % dijo que iría al hospital en caso de una emergencia obstétrica durante el parto en casa y sólo 2 % iría a la Casa Materna.

La preferencia por el hogar fue sustentada por los miembros de la familia debido a la calidad de la atención que la familia proporciona. La discrepancia de opiniones de los participantes giró en torno a las diferencias entre los médicos y las parteras y no entre los lugares de atención. Otros dijeron que la seguridad depende de la partera, “ya que sus niveles de habilidad varían y que las parteras son más seguras que los médicos debido a la atención más personalizada y cálida que proporcionan.”

Cuando se habla de la seguridad y el peligro de dar a luz, las opiniones fatalistas como “Sólo Dios nos dice si nos salvará, y si no, pues nos morimos” fueron frecuentes.

Conocimiento y uso de los participantes (mujeres, esposos y suegras) en el segundo estudio sobre la casa materna

De las mujeres registradas en los libros de las casas maternas como usuarias de sus servicios prenatales y sus familiares, sólo 65 % ($n = 42$) había oído hablar de la Casa Materna. El resto sólo habían sido visitadas por la partera en sus hogares y erróneamente, habían sido incluidas en el registro de usuarias de la CM. De las mujeres entrevistadas que no estaban en el registro y sus familiares, sólo 39 % ($n = 9$) había oído hablar de la casa materna aunque no la habían utilizado.

La atención prenatal era el motivo más común para ir a la Casa Materna, principalmente para recibir un masaje prenatal, seguido de sólo para dar a luz y sólo una participante la utilizó tanto para la atención prenatal, como para el posterior parto.

Los participantes (hombres y mujeres) que prefirieron el hogar para dar a luz eran los más jóvenes y con menos años de escolaridad. Tal como se muestra en el Cuadro 1, los más susceptibles de utilizar las casas maternas fueron aquellas participantes que reportaron un menor costo en el transporte, las más jóvenes y con menor promedio de hijos.

Opiniones de los participantes (mujeres, esposos y suegras) a favor y en contra de los partos en hogares

El sentido de la familia o cercanía, seguida de las costumbres y sobre todo, el sentirse en casa fueron los argumentos más mencionados a favor del parto en el hogar. El segundo, fue sobre la calidad de la atención en el hogar, seguido por el equipamiento o amenidades en los hogares.

El aspecto negativo más mencionado fue la baja calidad de la atención y la sensación de peligro de dar a luz en casa.

Los participantes expresaron fuertes opiniones positivas y negativas sobre las cesáreas. Mientras que en San Cristóbal de Las Casas hubo mujeres que elogiaron las cesáreas por su facilidad y rapidez en comparación con el parto natural, en San Andrés Larráinzar las opiniones fueron más negativas. Al respecto, dos participantes mencionaron específicamente las cesáreas como la razón por la que no les gusta el parto hospitalario.

En el Cuadro 13.1 se muestra las razones por las que los entrevistados no acuden al hospital. La razón más común fue la baja calidad de la atención prestada por los médicos y enfermeras. Las posiciones más opuestas se presentaron ante el uso de cirugía y del suero, algunos participantes daban esas razones para el uso del hospital, mientras que otros daban esas mismas razones para no acudir.

A las mujeres participantes que reportaron conocer la Casa Materna se les preguntó ¿Qué se podría hacer para mejorarla? y ¿cómo se podría incrementar su uso?

La mayoría de las encuestadas, tanto en San Cristóbal de las Casas como en San Andrés Larráinzar sugirió que la Casa Materna incrementara el número de equipos, contemplara dar alimentos, mejorara el espacio, la limpieza y los materiales que se utilizan. Dos participantes mencionaron aumento de la publicidad y difusión dentro de la comunidad, y una participante citó la necesidad de una mayor atención por parte de los médicos. Sin embargo, es destacable que 23.1 % restante de los encuestados, todos de San Andrés Larráinzar, dijeron que no harían nada para mejorar la Casa Materna, la duda que surge es si su respuesta se debió a la apatía o porque no consideraban necesaria alguna mejora.

Igualmente es destacable que más de la cuarta parte de las mujeres entrevistadas dijeron que no había manera alguna de hacer que más mujeres utilizaran la Casa Materna.

Cuadro 13.1.

Factores asociados con el uso o no de la Casa Materna

Resultado: Uso de la Casa Materna (CM)

Variable de exposición	Usuarios de las casas maternas	No usuarios de las casas maternas	Muestras independientes Valor T-test	95% intervalos de confianza de las diferencias
Percepción del costo de transporte a la CM (USD)	\$2.07	\$4.29	0.012*	(-50.8 – -6.8)
Edad de las mujeres (años)	23.4	28.5	0.002*	(-8.2 – -1.9)
Número de hijos	2.7	3.6	0.042*	(-1.8 – -0.3)

* $p < 0.05$ indica resultado estadísticamente significativo.

Fuente: datos propios de investigaciones realizadas por los autores.

La estrategia más sugerida fue la mejora de la calidad de la atención, mientras que en San Cristóbal de Las Casas, la más repetida fue una mayor capacitación a las parteras tradicionales. Otras estrategias mencionadas fueron la mejora de la sensación de privacidad ante otros visitantes y una menor intervención médica. Solo seis (cinco de San Andrés Larráinzar y uno de San Cristóbal de Las Casas) citaron el apoyo financiero para los costos de transporte como una estrategia.

Las tres barreras más mencionadas por los participantes para ir al hospital para dar a luz fueron: la baja calidad de la atención, incluyendo la lentitud en la atención, el bajo nivel de habilidad y el poco respeto por parte del personal médico.

Opiniones del personal de salud sobre las casas maternas

Se realizaron entrevistas al coordinador, una partera de la Casa Materna en San Cristóbal de las Casas y un CoCS de la comunidad de San Andrés Larráinzar. También se realizó un grupo de discusión con seis parteras de la CM en San Andrés Larráinzar. A todos ellos, se les hicieron las mismas cuatro preguntas, primero se les pidió que describieran la CM, las respuestas fueron muy variadas y en algunas ocasiones contradictorias. Las respuestas de las parteras giraron más en torno a las facilidades que ofrece la casa materna, y los pagos a las parteras, mientras que el CoCS criticó la poca disponibilidad de las parteras y mencionó el bajo costo de los partos en la CM como un punto a favor para su mayor uso. Por otro lado, la coordinadora de la Casa Materna fue la que más se explayó en la descripción de la casa materna y mencionó un punto muy importante: el objetivo común de parteras y médicos, prevenir la mortalidad materna y perinatal.

La segunda pregunta versó sobre las barreras para el uso de la Casa Materna, entre las parteras la respuesta recurrente fue que las mujeres no querían ir y entre las

razones que se deducían estuvieron: el miedo a la cesárea, y que le “quitaran la matriz”. Tanto el CoCS como la coordinadora coincidieron en la falta de publicidad y en la importancia de la figura de la partera para convencer a las mujeres para que usen la CM.

En la tercera pregunta, se indagó sobre la opinión que tenían las parteras sobre los doctores, el CoCS no quiso responder, y las parteras y la coordinadora dieron respuestas totalmente contrarias. Mientras que la coordinadora dijo que a las parteras les gusta trabajar con doctores y destacó el bilingüismo de algunos miembros del personal médico; las parteras fueron tajantes, a ellas no les gusta trabajar con los doctores y las mujeres no quieren ser atendidas por ellos. También mencionaron que las mujeres sólo en algunos casos aceptan ser atendidas por personal médico pero siempre que sean mujeres.

En la cuarta pregunta, se indagó la opinión sobre la Casa Materna, de nuevo el CoCS no quiso responder, las parteras y la coordinadora dieron repuestas muy diferentes. Las parteras mencionaron principalmente que no recibían remuneración por sus servicios pero sí destacaban que era una muy buena idea, mientras la coordinadora resaltó el éxito en las consultas prenatales y remarcó la seguridad que la casa materna ofrece.

En resumen, las posiciones de los diferentes miembros que conforman el personal de salud involucrados en las casas maternas son muy diferentes en temas como las barreras en la aceptación y las deficiencias de la CM pero, a su vez, coincidentes en las bondades que ésta puede llegar a ofrecer.

Reflexiones sobre los resultados de ambos estudios

Estos dos estudios nos aportan información valiosa y concluyente sobre la factibilidad de este modelo de atención intercultural al parto, dado que se obtuvieron las opiniones de actores clave para el éxito o fracaso de este modelo.

En este estudio se confirma que la mujer no tiene la libertad de tomar la decisión por sí sola sobre el lugar para dar a luz. El perfil de la usuaria actual de la CM nos habla de una mujer joven (23.4 años en promedio) y con un menor número de hijos (2.7 niños en promedio). Sin embargo, no se está llegando a la población más vulnerable de sufrir emergencias obstétricas, razón de ser de las casas maternas, es decir, mujeres mayores (≥ 35 años) y con un mayor número de hijos. Por lo que los esfuerzos promocionales de las casas maternas deben dirigirse a las mujeres que responden a la descripción dada anteriormente, junto con aquellas que son madres adolescentes, diabéticas o con otras condiciones crónicas que puedan afectar el desarrollo saludable de su embarazo, parto y puerperio.

El parto en casa: unión y celebración

Para la mayoría de los participantes en estos estudios, la presencia de la familia es el aspecto más importante del nacimiento, a menudo aún más importante que la seguridad o el costo. Las mujeres están muy preocupadas con la posibilidad de estar a solas con el

personal de salud durante el nacimiento de sus bebés, situación que ocurre con frecuencia en el hospital. Igualmente un espacio amplio y el acceso a alimentos son cruciales. Ni en la casa materna ni en el hospital se cuenta con áreas para dar cabida a todos los miembros de la familia. Por otra parte, en el entorno comunitario la celebración familiar de un nacimiento dura varias horas o incluso días, y rituales como el sacrificio de un ave es un proceso complicado e imposible de ocurrir en el entorno hospitalario.

El calor, tanto el calor literal del fuego y de la comida recién hecha, y como el calor figurativo del amor de los miembros de la familia, es un factor clave en la cultura indígena para eventos como la llegada al mundo de un nuevo miembro. Ninguna de las situaciones antes descritas es posible en un ambiente hospitalario que por otro lado ofrece otras ventajas, ya descritas.

La brecha urbana-rural

El diferente nivel educativo, estado civil, el ser bilingüe, el número de hijos y las profesiones entre los participantes de las poblaciones estudiadas marcaron las opiniones de los participantes sobre la casa materna y otros aspectos relacionados con las preferencias de elección de tipo y lugar de parto.

Por lo tanto, los esfuerzos de divulgación de la Casa Materna hacia la población urbana con estas características deben ser sobre todo informativos: las mujeres urbanas y sus familias ya están ampliamente convencidas de los beneficios del nacimiento en el ámbito hospitalario institucional, por lo que la prioridad principal debe ser dar a conocer las ventajas que las casas maternas ofrecen. Por otro lado, los esfuerzos de divulgación entre la población rural deben incluir educación para la salud general y estrategias para informarles sobre la existencia de las casas maternas y las actividades que allí se realizan.

El poder de parteras

Muchos de los participantes, sobre todo en las áreas rurales, dijeron confiar en las parteras más que en los médicos. Es ampliamente conocido que las parteras tradicionales se identifican a menudo más fácilmente con las mujeres y sus familias, ya que suelen hablar el mismo idioma y proceden de entornos similares.^{4,16,17}

Las parteras tradicionales que ya están en contacto con las casas maternas, conocen las ventajas y la importancia de su uso, así como de los riesgos que un parto puede conllevar. Sin embargo, cuando las parteras tradicionales desconocen tales ventajas e importancia de su uso, consecuentemente desconfían de las virtudes y ventajas del uso de las casas maternas, como es el caso de la mayoría de las parteras tradicionales de San Andrés Larráinzar.

Por otro lado, la falta de compensación monetaria y apoyo con los gastos de transporte y alimentación se presenta como una barrera para la aceptación de las casas

maternas entre las parteras tradicionales. De igual modo, las condiciones en las que operan las casas maternas: falta de materiales e información, instalaciones inadecuadas (temascal descompuesto en San Cristóbal de Las Casas, inutilizable en San Andrés Larráinzar, y la falta en esta última CM de una cama de parto vertical) limita la autenticidad cultural de la casa materna. Estos equipos son cruciales para un parto culturalmente adecuado y, por tanto, para el éxito de la CM.

Recomendaciones para mejorar las casas maternas

Los maridos cuyas esposas habían ido a la casa materna para el cuidado prenatal no habían oído hablar de la misma. Por lo tanto, los esfuerzos informativos sobre la casa materna deben dirigirse tanto a hombres como a mujeres y debe involucrarse a las parteras tradicionales y los promotores de salud, porque además de hablar la misma lengua son los que cuentan con la confianza y aceptación de la población. Igualmente, la recomendación sería realizar las sesiones informativas a la población en sus lugares de origen y en las tardes, para contar con la presencia no sólo de las mujeres que atienden su hogar.

Respecto a la información sobre las casas maternas, se debe hacer hincapié en las actividades que se pueden realizar y explicar las razones por las que no se pueden efectuar otras, como el acompañamiento de un amplio número de familiares.

Muchos de los participantes, especialmente los indígenas, mencionaron su miedo a la negligencia médica, la discriminación, a los hospitales y a la cirugía. Declararon conocer casos de mujeres que fueron al hospital a dar a luz y fallecieron allí. Una muerte materna en el hospital siempre conducirá a la desconfianza, por lo que es recomendable que se facilite información oportuna a los familiares sobre las causas de la misma.

Los problemas de comunicación de la población indígena con el personal médico de los hospitales son recurrentes dado que hablan diferentes lenguas. Un ejemplo trágico de estos dos últimos puntos es el caso que durante el trabajo de campo acaeció en el Hospital de San Cristóbal de Las Casas. En el mes de octubre, una mujer indígena falleció en un hospital de San Cristóbal de Las Casas durante una cesárea de emergencia. Su familia desconocía que la estaban sometiendo a una cirugía hasta que el personal del hospital les informó de la muerte de la mujer. Los miembros de su familia y activistas de derechos humanos han atribuido esta fatalidad a la negligencia médica y a la discriminación.

La falta de confianza que muchos participantes sienten por los médicos y hospitales ayuda a explicar la fuerte preferencia por las parteras. La capacitación en sensibilización cultural, mejor y más fluida comunicación, y más traductores son fundamentales para establecer una mejor relación entre las comunidades indígenas y el sistema de salud.

Conclusiones

A modo de conclusión, podemos decir que el parto en los hogares fue el preferido por la población indígena frente al parto en el hospital por la población urbana. Las barreras culturales tanto como el miedo a la cirugía, la falta de transporte a la casa materna y los problemas de comunicación con el personal de salud son los motivos principales del rechazo al uso de la CM entre la población rural. Por otra parte, los participantes urbanos sí están familiarizados con las actividades en atención materna que los hospitales realizan pero, al mismo tiempo, demostraron su falta de conocimiento sobre la casa materna y las actividades que allí se desarrollan, lo cual pudiera ser el principal obstáculo para el uso de ésta por parte de esta población.

A continuación con base en los resultados de ambos estudios, y a modo de recomendaciones generales que los autores de este capítulo hacemos para incrementar el uso y aceptación de las casas maternas en Chiapas, tanto entre la población en estudio como entre los mismos trabajadores de la salud, se presentan los siguientes puntos necesarios para mejorar la atención intercultural al parto, la cual sigue siendo un reto fundamental para reducir la mortalidad materna en Chiapas y México:

- Mejorar y aumentar la publicidad y difusión sobre las actividades que se realizan en las casas maternas en las comunidades y posible población usuaria a través de las parteras y trabajadores de salud comunitaria
- Proporcionar una remuneración monetaria a las parteras por las mujeres que sean atendidas en la casa materna
- Invertir en el equipo y los materiales requeridos en la casa materna para la atención vertical del parto
- Otorgar capacitación sobre medicina intercultural tanto a médicos y enfermeras como a trabajadores comunitarios y parteras tradicionales
- Contar con apoyo continuo de traductores bilingües que faciliten el trabajo tanto a médicos como a parteras

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud (OMS) [página principal en internet]. Ginebra: La Asociación; c2016 [Actualizado: Sep 2016; citado: 25 Nov 2016]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/O>
2. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud (SSA). Informe semanal de vigilancia epidemiológica. México: 2014.
3. Freyermuth-Enciso MG. Mortalidad materna en Los Altos de Chiapas. ¿Una realidad postergada o una realidad negada? 2013.
4. Freyermuth-Enciso MG. La mortalidad materna y los nudos en la prestación de los servicios de salud en Chiapas: un análisis desde la interculturalidad. *SciELO*. 2014;12(2):30-45.
5. Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas (CDI). La mortalidad materna indígena y su prevención. 2010.
6. Comisión Nacional para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas, 2005. Web. 21 Dec. 2013.
7. The World Bank [homepage on the Internet]. United States of America: Association; c2016 [actualizado: 21 Dic 2013; citado: 19 Ene 2017]. World Bank Open Data; [aprox. 2 pantallas]. <http://data.worldbank.org>
8. The World Bank [homepage on the Internet]. United States of America: Association; c2016 [actualizado: 21 Dic 2013; citado: 19 Ene 2017]. GDP per capita (current US\$); [aprox. 2 pantallas]. <http://data.worldbank.org/data-catalog/GDP-ranking-table>
9. FTSE Russell [homepage on the Internet]. United States of America: Association; c2010 [actualizado: 19 Dic 2013; citado: 19 Ene 2017]. <http://www.ftserussell.com>
10. Observatorio de mortalidad materna [homepage on the Internet]. México: Association; c2011 [actualizado: 21 Dic 2013; citado: 19 Ene 2017]. Indicadores de mortalidad materna; [aprox. 2 pantallas]. <http://www.omm.org.mx/index.php/indicadores-nacionales/indicadores>
11. Cantoral A, Nazar A. La muerte materna en Chiapas. La atención del parto y el puerperio. *Ecofronteras*. 2004;22:33-38.
12. Almaguer JA. Guía de implementación del Modelo de Atención a las mujeres durante el embarazo, parto y puerperio. Enfoque humanizado, intercultural y seguro. Secretaría de Salud. s/a.
13. Instituto de Salud del Estado de Chiapas (ISECH). Nota informativa: Suman 13 casas maternas para mejorar salud materno-infantil. Disponible en: <http://salud.chiapas.gob.mx/noticias/suman-13-casas-maternas-para-mejorar-salud-materno-infantil/>
14. 2ª Sesión ordinaria del Comité Técnico para apoyos a Proyectos Asociados a SICALIDAD. 2008.
15. Tucker K, Ochoa H, García R, Siewwright K, Chambliss A, Baker M. The acceptability and feasibility of an intercultural birth center in the highlands of Chiapas, Mexico. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2013;13:94.
16. Mateo-González A, Argüello-Avendaño HE. Parteras tradicionales y parto medicalizado, ¿un conflicto del pasado? Evolución del discurso de los organismos internacionales en los últimos veinte años. Limina R. *Estudios sociales y humanísticos* 2014XII113-29. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=74531037002>. Consultado: 19 Feb 2017.
17. Lerin S. Antropología y salud intercultural: desafíos de una propuesta. *Desacatos*. 2004;(15-16):111-125.
18. Nazar-Beutelspacher A. Atención del parto, migración rural-urbana y políticas públicas de salud reproductiva en población indígena de Chiapas. *Red de Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal*. Ra Ximhai. 2007;3(3):763-779.
19. World Health Organization. [homepage on the Internet]. Ginebra: Association; c2012 [actualizado: 21 Dic 2013; citado: 19 Ene 2017]. Mortality Fact Sheet; [aprox. 2 pantallas]. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en/>

14. Vulnerabilidad en salud: la interacción entre lo local y lo global

José Enrique Eroza Solana

■ Introducción

En el presente texto sitúo algunas experiencias de investigación en salud, en el marco de las vertientes teóricas de la antropología médica crítica, y en referencia a diversos contextos socioculturales de Chiapas. Establezco conexiones entre algunas problemáticas de salud presentes en este estado y procesos estructurales que han operado en la región a lo largo de diversos periodos. Abordo en primera instancia, temas relativos al discurso y la práctica de la medicina científica, en la que predominan visiones unilaterales que definen la salud y la enfermedad, delimitan y clasifican las enfermedades, establecen sus causas, determinan quienes están en riesgo y desarrollan procedimientos estandarizados de prevención, diagnóstico, tratamiento y/o control. Todo ello sin que se repare, con escasas excepciones, en condicionantes de mayor complejidad en términos económicos, sociales y culturales, de las problemáticas sanitarias. Cuando se habla de grupos de riesgo, los grandes causales de la enfermedad, más que con pobreza, marginalidad y acceso inequitativo a la atención, se asocian con una obstinada ignorancia acerca de las amenazas a la salud y de las medidas preventivas entre los miembros de los sectores más desfavorecidos.^a Una mirada que ignora lo que vivir en la pobreza significa amén de contar o no con la información precisa para mantener la salud y evitar la enfermedad, y responsabiliza de manera exclusiva, a los individuos de sus males.¹

Pensar la pobreza, es considerar las múltiples condiciones que posibilitan o imposibilitan la presencia de uno u otro estado, por lo que es necesario abordarla, no como un orden de cosas *per se*, ni mucho menos ajeno a la historia. Resulta de procesos de largo curso vinculados al colonialismo, que han extrapolado por siglos la desigualdad social, como de aquellos vigentes, suscitados en el nivel macro, que son la continuidad de los primeros, y por lo mismo siguen ampliando las brechas sociales y agudizando sus efectos negativos. Es necesario mencionar los tratados internacionales de libre comercio entre los países centrales y los periféricos,

^a En ocasiones esta clase de visiones se ven acompañadas por estereotipos de clase o bien raciales y/o étnicos que definen a ciertos grupos humanos como genética o culturalmente propensos a la adquisición y propagación de ciertas enfermedades. (Ver Farmer P [1992].)

promulgados en aras del desarrollo de estos últimos, y todo lo que de ellos se desprende. Transformaciones económicas, deterioro ambiental y pérdida de territorios y/o de recursos naturales, exposición a entornos insalubres, desplazamientos poblacionales, crecimiento urbano, urbanización y hacinamiento, atomización social, inserción en ritmos de vida estresantes, incorporación a patrones de consumo de productos industrializados, sedentarización, exposición a los ambientes laborales y a tecnologías que dañan la salud, adopción de valores y prácticas propias de la modernidad en torno al bienestar, a la salud y a la estética del cuerpo que también conllevan daños de diversa índole. Me refiero a transformaciones que gradual y crecientemente han ido despojando a las personas de sus condiciones básicas de seguridad y bienestar, exponiéndolas a un cúmulo de riesgos nuevos y de mayor alcance sobre los cuales, desde la posición de quienes pertenecen a los sectores más empobrecidos de la población mundial, no se puede estar plenamente al tanto, ni por lo mismo, ejercer control.

Pese a todo lo anterior, en los discursos de los voceros de las instituciones sanitarias, la ignorancia, los “malos” hábitos, la ausencia de control y en general la irresponsabilidad hacia el autocuidado, se escuchan como el propósito de no obviar el de culpabilizar a los pobres de su pobreza y de los males que la acompañan, y justificar así el carácter de las políticas públicas en salud. Éstas han tendido a destinar cada vez menos recursos a la atención de los pobres e idear estructuras de atención restringidas mediante procedimientos burocráticos, y aun de carácter privado, aunque la calidad de la atención raye con frecuencia en lo indignante.²

Aun así, las visiones y prácticas de la medicina parecen dar fe de una total certidumbre guiada por un espíritu puramente científico y progresista que se asume libre de toda parcialidad social, cultural y política, aunque se ha mostrado que la biomedicina da cuenta de diferencias propias de diversas tradiciones históricas y culturales^{3,4} respecto a distintas naciones.^b

A los procesos ya enunciados, tendríamos que sumar el devenir histórico de la medicina científica, que paulatinamente se ha despojado de sus valores altruistas fundantes, a la vez que fragmentado su visión en torno al cuerpo humano. Lo ha venido haciendo a través de la segmentación de su campo de conocimiento y de su práctica profesional, despojando al propio cuerpo de su sentido de persona, degradándolo a un objeto de fría manipulación técnica y hasta confiriéndole un estatus de mercancía sujeta a tratamientos basados en el uso de novedosas tecnologías médicas, o transformado sus partes en costosos bienes de consumo⁵⁻⁷ que sólo unos pocos pueden sufragar.^c Más aún, mediante políticas fundadas en las desigualdades entre los países centrales y los periféricos, así como aquellas dadas al interior de estos últimos, a través de la industria farmacéutica legítima la experimentación con medicamentos entre los sectores más vulnerables de la población mundial a la que consideran una capa desechable de la sociedad.⁸ En contuber-

^b Tal es lo que ha demostrado, por ejemplo, Gainess (1992), respecto a las tradiciones históricas y culturales que permean respectivamente el carácter de la medicina norteamericana y la francesa.

^c Me refiero principalmente a la práctica del trasplante de órganos.

nio con la mercadotecnia, condesciende asimismo con la comercialización de una amplia gama de medicamentos que representan por lo menos potenciales daños a la salud, promoviendo la automedicación indiscriminada por parte de amplios sectores de la población.²

Todo lo anterior hace patente la superficialidad, sino es que el cinismo del que se hace gala cuando se habla de grupos y sujetos de riesgo, asumiéndose que en ellos residen comportamientos individuales o colectivos, racial, clasista y culturalmente estigmatizados, que atentan por sí mismos en contra de la salud propia y la de los demás.

Es necesario hablar en cambio, de violencia estructural¹⁹ y de políticas de la brutalidad,⁷ conceptos que enfatizan el poder y la generación de riqueza como referentes centrales, los cuales conectan procesos globales con sus expresiones en el marco de la vida local, lo que incide de muchas formas en la salud de poblaciones e individuos. Violencia que participa en muchos sentidos, en la configuración de la vulnerabilidad social y personal; de un estado de indefensión ante las múltiples amenazas a la salud.¹⁰

Las problemáticas de salud en Chiapas

Todo el panorama hasta aquí expuesto, resulta un intento por situar en el contexto global a las poblaciones vulnerables de Chiapas y sus problemáticas de salud.^d Se trata, en efecto, de un estado del sur de México marcado por perdurable historia de colonialismo que ha transitado por diversas fases sin que en ningún momento se hayan visto superadas las enormes brechas sociales ni los efectos que han acarreado y acarrearán. Procesos vigentes como los ya enunciados han dejado y siguen dejando su impronta en la región, lo que en términos de salud significa la persistencia y hasta la agudización de muchas problemáticas.

La tuberculosis, por ejemplo, no sólo persiste como expresión histórica de las pobres condiciones de vida en varias zonas de Chiapas, su presencia se ha complicado aún más a partir de procesos migratorios hacia contextos urbanos, propiciados por el gradual colapso de la economía rural, en los que las condiciones de pobreza a menudo se agudizan y suelen traducirse en mayores carencias de todo tipo, entre cuyos efectos resulta manifiesto un hacinamiento humano que resulta suelo fértil para una mayor propagación de la enfermedad, que por añadidura expresa una limitada adherencia a su tratamiento por parte de la población, lo que suele traducirse en su abandono y la consecuente mayor resistencia al mismo.^{11,12} Pese a ello, la tuberculosis en tanto que problemática social de salud, sigue relativamente invisibilizada y por consiguiente sin que sea debidamente atendida

^d Hablamos de poblaciones vulnerables desde una perspectiva sociocultural en salud, para referirnos a aquellas cuyo estatus de salud es afectado negativamente mediante la interacción de procesos estructurales y locales. Podemos hablar, por ejemplo, de transformaciones económicas, ambientales, movimientos poblacionales, violencia institucional, así como las repercusiones de todo ello en el nivel local, contexto en el que las dimensiones socioculturales también participan.

desde una perspectiva integral que contemple sus dimensiones económicas, pero también sociales y culturales, así como las implicaciones de todo ello en materia de detección, prevención y atención.

Experiencias propias en investigación

Lo que a continuación se expone, se centra en algunas problemáticas de salud sobre las cuales he podido realizar investigación desde una perspectiva antropológica que intenta ser integradora en términos teóricos y de sus implicaciones en tanto que expresiones de problemáticas socioculturales en un sentido amplio. Se trata de estudios realizados en torno a la obesidad, a la salud sexual, a la salud materna y al suicidio juvenil en contextos indígenas de Chiapas.

Obesidad y daños asociados

Una problemática que se ha incrementado a partir de los procesos estructurales en curso, resulta el caso de la obesidad y enfermedades asociadas. Desde la perspectiva planteada se relaciona con transformaciones encauzadas por políticas económicas de estado y empresariales, lo mismo que con el consecuente y paulatino colapso de la agricultura de subsistencia y la pérdida de recursos alimentarios propios, con la necesidad de sobrevivir y en el mejor de los casos, con la incorporación a fuentes de empleo que propician sedentarismo, así como el incremento del consumo de alimentos y bebidas industrializadas ricos en grasas y carbohidratos. Es de mencionar al respecto, que aunque existen, a nivel nacional, políticas sanitarias encaminadas a atender este rubro en salud, sus procedimientos estandarizados distan por mucho de entender la complejidad sociocultural que reside detrás de este tema. Se puede hablar, por ejemplo, de la ponderación positiva que se otorga en algunos contextos rurales e indígenas, a la obesidad, en términos de expresión de bienestar y prestigio social, al darse cuenta mediante dicho estado, de una holgada capacidad de consumo, entre otras cosas, de alimentos y bebidas industrializadas.

La anterior resulta una visión en la que opera como trasfondo una perdurable era de explotación y de privaciones en que la delgadez y el hambre devinieron en el símbolo más acabado del sufrimiento humano. Visión cuyo contraste es posible observar, por ejemplo, en la imagen del señor del inframundo concebida por los mayas de los Altos de Chiapas, quien es representado como un ladino^e obeso que acaparaba la posesión de la tierra, el agua y el ganado, así como la fuerza de trabajo indígena.¹³ Este imaginario en torno al cuerpo responde al sufrimiento y a las privaciones causadas por una larga historia colonial, en la que el contraste entre el campesino/indígena explotado y enflaquecido, y el amo explotador y robusto resulta claro.

^eDenominación otorgada a la población no indígena de Chiapas.

En el presente, sin embargo, es también reflejo de la estratificación social que se ha venido produciendo al interior de los ámbitos indígenas durante los últimos decenios del siglo anterior y los primeros del presente.¹⁴ En relación con ello es de mencionar también el hecho de que en muchos contextos rurales y aun urbanos, existe una visión contrastante entre la obesidad y la delgadez, en la que la primera constituye un signo de plena salud, en tanto que la segunda resulta evidencia de la ausencia de la misma. Junto a estas perspectivas en torno al cuerpo, conviven no obstante, principalmente entre población juvenil, visiones modernas vinculadas a la salud y a la imagen corporal que ponderan positivamente la delgadez, las cuales propician prácticas de riesgo, como dietas, vómito inducido, y ayunos prolongados, lo que propicia males como la bulimia, anorexia, la gastritis y colitis. Todo lo anterior, por añadidura y de manera paradójica, coexiste en el contexto, con una desnutrición también histórica y todo lo que ésta conlleva en términos de daños a la salud.¹⁴

Lo expuesto líneas antes pone de manifiesto la convivencia contradictoria entre discursos médicos y aquellos mercadotécnicos dirigidos a la estética del cuerpo,^f lo mismo que otros tantos enfocados en la promoción del consumo masivo de comidas y bebidas industriales, discursos contradictorios a los que las personas están constantemente expuestas, y que se complican aún más si se considera que dialogan de manera tensa a la vez que complementaria, con perspectivas y prácticas tradicionales en torno al cuerpo, su salud y su estética que tampoco dejan de ser problemáticas.¹⁴

En adición a lo anterior es de mencionar que la disyuntiva de acceder a un régimen alimentario saludable desde el punto de vista médico, también se complica mediante la interacción de aspectos como las carencias económicas, pero igualmente de dimensiones afectivas que suelen ser partícipes en la resistencia manifiesta de someterse a tal régimen, que por añadidura se muestra poco flexible para negociar opciones conciliatorias.¹⁵ El fragmento testimonial que se expone a continuación es un claro ejemplo de tales dimensiones.

Dejé un tiempo, decía: “mejor ahí compran sus comidas”, y mi familia no estaba contenta, “mejor no, no tenemos hambre”, decían. “Pero ustedes no están enfermos, mejor coman y ahí comen porque iré a San Cristóbal”. Hay veces que compran y veces que no porque no comen contentos. Se ponen tristes cuando les digo eso, no les gusta que yo no coma. “Se ve triste que no comes”, decían, pero cuando me cuidé sólo se subía mi azúcar y eso que ya no tomaba pozole. Y ahora que como bien, está normal. “Se siente muy triste que ya no comas con nosotros, pareciera que ya estamos divorciados, así se siente —me decía mi mujer—. Tú comiendo en otra parte y nosotros comiendo a escondidas”, me decían. “Ni modos, es por mí, es por enfermedad”, les decía. Según yo es para cuidarme, pero comencé que quería yo comer y lo que hice es renunciar la dieta y comencé nuevamente. (Hombre chamula con diabetes. Entrevista realizada en 2013.)

^f Me refiero a que en esta problemática también suele operar como trasfondo la industria de la moda, así como estereotipos corporales encarnados por actores y actrices que aparecen en la industria mercadotécnica, las de televisión y cine.

Persiste, por tanto, en la visión y en la práctica médica, una postura que responsabiliza a los individuos de sus problemas de salud, a partir de lo que se juzga mantener malos hábitos,¹⁵ en lo que parcialmente opera como trasfondo, la intención de justificar la reducción del gasto público en salud. El siguiente testimonio de un adulto mayor de San Juan Chamula, quien padecía diabetes, y que al haber cubierto cargos civiles y religiosos en su comunidad, se veía frecuentemente compelido a participar en festines colectivos, lo que en un dado momento le causó una complicación, ilustra parcialmente lo anterior.

Mi azúcar se elevó a 458, sentía orinadera y la sed no me dejaba dormir; no esperé que me debilitara más. Fui con el doctor aquí en la clínica, le dije qué me estaba pasando por comer barbacoa. “A lo mejor es muy caliente”, dijo y me revisó, dijo que tenía más de 400, rápido me llevó al hospital en San Cristóbal. Me llevó a internar en la Clínica de Campo, dijo a los doctores que había descontrolado mi azúcar. Pero dijeron que como ya había estado ahí es culpa mía por descuidar mi enfermedad, me dieron de alta rápido y no me quisieron atender. (Entrevista realizada en 2013.)

Acerca de los procesos que se suscitan desde el nivel macro, además de su incidencia más o menos obvia en problemáticas como la diabetes, por ejemplo, mediante la adopción de patrones de consumo de alimentos industrializados, se puede hablar de otros cuyos efectos no son directamente visibles aunque sí igualmente perniciosos. Hablo de temas como la migración internacional sobre cuyos efectos es difícil ejercer control y que por lo mismo acarrearán consecuencias a la salud.¹⁵ Respecto a la necesidad de mantener estable su estado emocional, una mujer chamula con diabetes refirió lo siguiente.

Parece que ahí empieza mi enfermedad, porque me han dicho que no me preocupe, que porque me podría empeorar del azúcar, pero como digo sólo Dios sabe si me voy a empeorar, porque ¿qué le voy a hacer si extraño mi hijo?, digo nomás. Ya salió dos años que se fue a Estados Unidos, no ha encontrado un buen trabajo, está sufriendo allá porque no come bien. (Entrevista realizada en 2008.)

Salud sexual

Se puede igualmente hablar de las infecciones de transmisión sexual y el VIH/SIDA, las cuales, sobre todo en poblaciones rurales e indígenas, se han agudizado y extendido a partir de la militarización del estado en los años 90,¹⁶ como respuesta al levantamiento zapatista, que propició un aumento dramático del comercio sexual, y que posteriormente se ha venido relacionando con el incremento de las prácticas migratorias a nivel regional, nacional e internacional.¹⁷

Una tendencia que se observa fácilmente, que ha sido documentada en San Cristóbal de las Casas,¹⁸ es el incremento de bares familiares que en realidad operan como espacios de fichaje[§] en los que jóvenes mujeres y aun jóvenes transexua-

[§] Forma coloquial de referirse al acompañamiento que las mujeres prestan a los clientes para que éstos consuman bebidas alcohólicas y también cubran el consumo de ellas, mecanismo a través del cual, ellas generan sus propias ganancias.

les ofertan sexo comercial. La población predominante en dichos espacios son mujeres centroamericanas e indígenas de los Altos de Chiapas, para quienes la línea divisoria entre acompañar a los clientes e inducirlos a consumir alcohol e involucrarse en el comercio sexual es muy delgada. Se trata de una tendencia que también se observa en algunas de las cabeceras de los municipios indígenas.

Mediante registros autobiográficos con jóvenes que han vivido la experiencia migratoria, he podido también percatarme que por diversos motivos, en los contextos migratorios suelen involucrarse en prácticas sexuales desprotegidas,^h así como participar en amplias redes de intercambio sexual, sin que tampoco en ello medien medidas preventivas.¹⁷ Los siguientes segmentos testimoniales de algunos jóvenes, son ejemplo de ello.

Hay de todo, gringas pero son más caras, latinas y mujeres ilegales, disimulan que trabajan en un restaurante entre semana, y a fines de semana se dedican a eso. Había cuartos que por ejemplo cuando te hablan por teléfono fulana de tal vino, van 2, 3, 4, 5 no en ese cuarto, me prestas tu cuarto ya ok aquí está, pues quedan ahí el tiempo necesario, un rato pues. Pues claro, pasan por varios hombres, ya después de ahí como le tienen el teléfono de la mujer le hablan, “quiero que vengas en tal número de cuarto” y llega... (Entrevista a joven Chamula con experiencia migratoria nacional e internacional, 2009.)

No compraban sólo gringas, había personas indígenas también o guatemaltecas y otros lugares, pero ellas trabajaban más en las calles o si no hay compañeras de trabajo que les gusta meterse con varios hombres y de ahí se acuestan con varios pues quien sabe si no tendrá alguna enfermedad... no sé si esas mujeres se cuidan, algunos las llevan a su cuarto, los llaman o si ya fue con ella alguna vez, pues dicen que las contactan y vienen solas hasta en el cuarto, son los que trabajan en la calle o si no las compañeras de trabajo. (Entrevista a joven con experiencia migratoria internacional, 2009.)

Se observa asimismo, un notable incremento de la escolarización, la cual ha permitido mayor margen a la población juvenil de establecer relaciones de pareja de manera autónoma, pero también para participar en prácticas sexuales fuera del control familiar y comunitario, a menudo en condiciones desprotegidas. Un ejemplo al respecto, es referido por una joven de Tenejapa en torno a lo que ella había observado en dicho municipio.

En la Secundaria y en el Bachilleres, a la hora de la salida se llena de hombres que tienen su taxi y su colectivo, que esperan por las muchachas para hablarles y llevarlas, por eso hay muchas que se embarazan y lo esconden, cuando nace el bebé, ahí lo van a dejar en el monte para que nadie sepa lo que hicieron. (Entrevista realizada en 2012.)

Más allá del fenómeno migratorio, del incremento del comercio sexual, y la escolarización, persisten visiones y prácticas asociadas con los roles de género, que han

^h Principalmente aquellas relacionadas con comercio sexual por parte de los varones. Es de destacar al respecto que aunque hay jóvenes que tratan de evitar esta práctica, el consumo de alcohol y la presión por parte de los pares etarios masculinos, son factores que la favorecen y tienden a inhibir la resistencia.

sido y siguen siendo problemáticas; me refiero a la mayor permisibilidad que la parte masculina tiene en materia de sexualidad, la cual se traduce por un lado en la práctica, ya sea formal o informal de la poligamia, como por otro, en la asidua presencia de hombres en sitios en los que es posible comprar sexo comercial. Como es de suponerse, en esta clase de prácticas tampoco media por regla general el uso de métodos preventivos, con lo que además de poner en riesgo la suya propia, el comportamiento masculino vulnera la salud de las mujeres, principalmente la de aquellas que son cónyuges de quienes incurren en él. Es de agregar en dicho sentido, que esta clase de vulnerabilidad femenina también se hace patente entre mujeres cuyos cónyuges se involucran en la migración y en los contactos sexuales que ésta favorece.

En lo que concierne a las mujeres, es de añadir que pese a la incursión de muchas de ellas en prácticas como la propia migración, así como el hecho de que alcancen niveles de educación superior, tienden a persistir entre ellas visiones de género que limitan su autonomía en torno a decisiones cruciales de vida, entre ellas, temas relativos a su salud, tienden incluso, a aceptar situaciones de poligamia, práctica que aunque no generalizada, en algunos contextos indígenas se mantiene vigente.¹⁷

Pese a que estos procesos se han visto acelerados a partir de los años 90, y que todos ellos han supuesto el aumento de esta problemática, en el caso del VIH, ya que los registros epidemiológicos no han incluido el rubro de la lengua indígena, ello ha propiciado la omisión de la incidencia del VIH/SIDA en contextos indígenas. Ha sido sólo escasos años atrás que se ha comenzado a corroborar su incidencia a partir de pruebas con consentimiento informado, realizadas a mujeres embarazadas y a partir de ellas a sus parejas sexuales. Ha influido también el Programa de detección de cáncer cérvico-uterino de Censida a partir de 2009.¹ Pero dado que la comunicación en torno a la sexualidad no fluye con facilidad en estos contextos, la dificultad para atender el fenómeno del VIH/SIDA se refiere a prevención, detección y sobre todo a tratamiento de personas diagnosticadas, al encarar éstas, por añadidura, la disyuntiva de estigma social, que puede acarrear dramáticos costos sociales.¹⁷

El responsable de la Coordinación Regional de VIH de la Secretaría de Salud, me hizo saber de un joven que llevaba su control en las instalaciones de su jurisdicción en San Cristóbal, quien en determinado momento, ante la presión por parte del personal de salud, de comunicar a su prometida de su seropositividad a riesgo de romper su compromiso matrimonial, sin decir nada optó por presentarse en las instalaciones de la coordinación de VIH en Comitán. Tal medida, de acuerdo con el médico, fue para iniciar su tratamiento y control en dicha instancia, sin comunicar el tema de sus planes de casarse, y también para evitar el riesgo de ser identificado por alguna persona conocida en la coordinación de San Cristóbal. (Entrevista realizada en 2010.)

En adición a esto último, cuando las personas diagnosticadas buscan establecer contacto con las instituciones médicas para informarse acerca de los riesgos de contraer VIH o bien para recibir atención, prevalecen carencias de infraestructura

¹ Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA.

y equipamiento, falta de preparación del personal médico, su falta de manejo de lenguas indígenas, así como diversos prejuicios que estereotipan el comportamiento en salud de la población indígena, además de que prevalece un gran desconocimiento acerca de las problemáticas que los miembros de estas poblaciones afrontan en sus ámbitos comunitarios de cara a la presencia del VIH/SIDA.^{19,20}

Por añadidura, es de mencionar que en el presente, la política pública dirigida a la atención del VIH/SIDA continúa dando por sentado que se trata de un problema inexistente entre la población indígena, mostrándose sólo interesada, por ser un mandato de política pública, en la transmisión vertical en mujeres, con lo que se hace un recorte arbitrario de la realidad.^j

Salud materna

Otro tema a considerar es el de la salud materna, en el que la mortalidad de las mujeres en gestación o durante el parto, asociada a condiciones estructurales de marginación y a dinámicas intrafamiliares y comunitarias relativas a visiones de género y generación, ha sido documentada, visibilizada y atendida en términos de política pública.²¹⁻²⁴ Pero aunque a partir de estudios sobre el tema se han planteado diversas estrategias institucionales para reducir los índices de mortalidad materna, lo cual se ha logrado en una medida importante, persisten algunas problemáticas. Se observa todavía, por ejemplo, que en la disyuntiva de atender los embarazos y los partos, en espacios médicos institucionales, aún median aspectos como la infraestructura médica y los niveles de atención disponibles, grados de aislamiento geográfico, niveles de dispersión poblacional, las distancias, las vías de comunicación, la disponibilidad de transporte, desarrollo económico y dotación de otros servicios públicos además de los de salud. Se puede hablar también, respecto a ciertos contextos, de la presencia o ausencia del personal médico en los espacios de atención cuando se le requiere. Aunque influyen igualmente, las experiencias tenidas en dichos ámbitos, incluidas las de muerte materna.²⁵

Participan también, dimensiones socioculturales, como las adscripciones y criterios de orden político, que promueven, limitan o impiden la utilización de determinados servicios de salud; intervienen de igual modo, diversas concepciones y actitudes locales en torno al tema de la atención médica, pública y privada, y aun la tradicional, del proceso reproductivo femenino. Hemos observado de manera recurrente, tanto en contextos médicos como comunitarios, así como a través de los testimonios de parteras, que aunque las instituciones de salud, inspiradas en panaceas, acordadas en foros internacionales, de lo cultural han buscado incorporar dentro de sus acciones la participación de las parteras, lo han hecho intentando hacer de ellas, una figura subordinada a sus propósitos, a la que se le niega, con

^jEsto lo pude constatar en una entrevista con el actual responsable del Programa Estatal de VIH, a través de sus propias palabras.

escasas excepciones, el mínimo reconocimiento a sus saberes, de la que se espera, mayormente, cumpla con el simple rol de convencer a las gestantes de atender su proceso reproductivo en los espacios médicos institucionales bajo los estándares de la práctica de la medicina científica, asumiéndose a ciegas que en ellos hay mayores garantías de seguridad para las mujeres, aunque la experiencia, también lo he podido constatar, a menudo muestre lo contrario.²⁵

No se reconoce en primera instancia, que en muchos contextos, las mujeres siguen oponiendo resistencia a la opción de atender sus partos fuera de sus ámbitos domésticos, sobre todo ante la disyuntiva de hacerlo en un espacio pensado y sobre todo vivido como uno que las violenta mediante sus prácticas y despoja a sus familiares de toda potestad en el evento. No se identifica tampoco el hecho de que una mujer sea partera no garantiza que la parturienta y su familia acepten su intervención por ese solo hecho. En algunos contextos, las parteras al atender a las mujeres pertenecen a sus propias redes familiares o por lo menos a sus redes de personas conocidas por ellas mismas o por sus familiares, y ese mero hecho determina que sólo ellas tendrán permitido atender el parto.²⁵

En contrasentido, se prevé que los esfuerzos institucionales, a pesar de apoyarse en la figura de las parteras para consolidar su política en materia de atención al parto, continúan con el firme propósito de imponer el parto institucional con todas sus fallas, y erradicar de manera permanente la participación de la partera, cuyos saberes no dejan de ser continuamente descalificados por el personal de salud, sobre todo de las instituciones, a través de su contacto con las mujeres en gestación y con los familiares de éstas.

Sin dejar de reconocer el impacto positivo de la visibilización de la muerte materna en los países pobres, en términos de su reducción, el énfasis en las mujeres en gestación y en trabajo de parto, sin dejar de ser un problema por derecho propio, tiende a perder de vista los efectos que conlleva dicho acontecimiento en el ámbito de las familias, donde los hijos que sobreviven suelen verse abruptamente expuestos a decisiones que también los vulneran en muchos sentidos.^{26,27}

Me parece asimismo, que la atención a la salud materna requiere ampliar su mirada y pensar, así como actuar, en términos de prevención, con un sentido anticipatorio de la problemática. Me he percatado, por ejemplo, que como consecuencia del incremento de la escolarización a nivel de secundaria y bachillerato en los municipios indígenas, como ya he mencionado, la población juvenil se ha visto en mayor posibilidad de vivenciar encuentros sexuales fuera de la mirada de los adultos. Entre las jóvenes mujeres ello suele ocasionar embarazos que son resueltos de manera clandestina mediante abortos y partos cuyo resultado es el abandono furtivo de fetos y recién nacidos en zonas de maleza. Se trata en gran medida de una práctica que opera como respuesta a la amenaza de condena social a consecuencia de la procreación fuera de lo normativo a nivel familiar y hasta comunitario, la cual recae principalmente en las mujeres. Se obvia en dicho sentido que se trata de un problema por atender en términos de riesgos de muerte materna y no sólo pensar esta última como un tema que se limita al embarazo y al parto en el marco de la vida conyugal y familiar.

Transiciones socioculturales y la vulneración de la salud emocional: el caso del suicidio juvenil

Las amplias y aceleradas transformaciones de la vida rural y provincial en Chiapas, significan el desarrollo de fuertes fisuras del tejido social, que generan conflictos a nivel familiar y comunitario. Ello, debido a la confrontación de valores y aspiraciones entre generaciones.

Se puede hablar al respecto del creciente estado de abandono y de indefensión de los adultos mayores, causado por el continuo y creciente éxodo de la población juvenil, pero también los dilemas éticos que esta última experimenta ante la disyuntiva de abandonarlos en aras de buscar una vía hacia un bienestar de carácter eminentemente individualista. Se puede hablar, sin embargo, de la frustración de los propios jóvenes ante su deseo de participar de los resplandores de la modernidad imaginada en la vida urbana, y la impotencia de no poder dejar atrás su pobreza ni los estigmas sociales que también los sitúan desventajosamente en su búsqueda de bienestar. No obstante, en estas crisis, también media la tensa coexistencia de distintas filiaciones religiosas y políticas, que en estos ámbitos devienen en suelo fértil para el conflicto, la ruptura y hasta la violencia, aun en el seno de las mismas familias, lo cual se torna también patente entre miembros de distintas generaciones.

En términos de daños a la salud, todo este orden de cosas ha estado propiciando efectos de tipo emocional y afectivo, entre los que sobresalen las tentativas de suicidio y el suicidio consumado, principalmente entre la población juvenil. Además de la impotencia para resolver los dilemas que los jóvenes enfrentan ante la disyuntiva de elegir entre las expectativas de sus mayores para con ellos, o las de ellos mismos, el suicidio constituye en ocasiones sólo un llamado de atención, pero también en otras tantas, una salida extrema.²⁸

Denota ser también un acto de rebeldía que pone de manifiesto la gran tensión entre los valores y prácticas tradicionales, las cuales desde la perspectiva de muchos jóvenes, además de no ofrecerles sentido, no dejan de ser autoritarias e impositivas. Se puede citar al respecto, el ejemplo de los contextos indígenas, en torno a la asignación de cargos públicos a jóvenes que deciden trasladarse a una ciudad para trabajar o continuar sus estudios, así como aquellos que deciden migrar hasta Estados Unidos. Esta disyuntiva puede orillarlos a desistir de su empresa, o bien, en el caso de quienes pretenden migrar al país del norte, a aceptar pagar una multa a cambio de rechazar el cargo. Esto último implica para ellos, consagrar por algún tiempo, gran parte de sus ingresos al pago de la misma, lo que aunado al reembolso de la deuda que adquieren para viajar, deviene en el hecho de hacer enormemente desventajosa su empresa.¹⁵

En un sentido similar se puede hablar del conflicto entre la práctica de la unión conyugal arreglada por los padres, y aquella decidida de manera autónoma por una joven pareja. Se trata de un dilema que parece incidir principalmente en las jóvenes mujeres a la hora de optar por el suicidio, el cual paradójicamente, se ve favorecido

por la presencia en los hogares de pesticidas y fertilizantes agrícolas, que suelen ser ingeridos con dicho propósito. Esto lo pude constatar mientras realizaba trabajo de campo en Chamula durante 2014, al enterarme del caso de una joven que se suicidó mediante esta vía, al serle negado el derecho de elegir a su propia pareja.

Sin que resulte una práctica exclusivamente juvenil, aunque sí predominante en términos relativos, el suicidio entre los jóvenes expresa una tensión irreconciliable entre formas de vida que no pueden más sustentarse, y una serie de procesos modernizadores que para este sector de la población parecen ser tan sólo falsas promesas de un futuro mejor.²⁸

Conclusiones

A través de los temas aquí expuestos, ha sido mi intención por un lado, situar las problemáticas de salud de las poblaciones vulnerables de Chiapas, en la interrelación de procesos globales y locales, así como identificar las dimensiones socioculturales que intervienen en la interacción entre ambas escalas. Todo ello en referencia a la configuración de la vulnerabilidad de la salud de determinados grupos sociales y de individuos pertenecientes a los mismos. Lo ha sido también mostrar que una perspectiva social en torno a las problemáticas de salud, no se puede limitar a un marco reduccionista de relaciones directas y obvias de causa y efecto.

Con el propósito de ejemplificar lo anterior, he expuesto algunas problemáticas de salud que he podido abordar en términos de investigación, las cuales me han permitido reflexionar desde la perspectiva de la antropología médica crítica. Me parece importante mencionar que su aportación no sólo se refiere a la necesidad de considerar el impacto a la salud que conjuntamente producen los procesos estructurales desde el nivel macro, también a la necesidad de hacerlos dialogar con temas socioculturales que por un lado permiten identificar el carácter de las visiones y prácticas socioculturales que a nivel local también intervienen en la configuración de las problemáticas de salud a nivel colectivo y personal.

Desde esta óptica, se puede decir que lo sociocultural, como suele pensarse desde algunas disciplinas, como la epidemiología, la medicina social, y aun ciertas escuelas antropológicas, no es sólo un núcleo de variables o un cúmulo de representaciones alusivas a las causas de la enfermedad y a las formas de tratarla. En términos de salud implica condiciones de vida situadas, el carácter de las relaciones sociales, los valores y creencias, las nociones de persona, así como las prácticas asociadas con todo lo anterior que también pueden ser problemáticas en referencia a la vulneración de la salud. Me refiero en otras palabras, a la vulnerabilidad propiciada por una violencia estructural en la que participan, además de las políticas económicas y sociales a nivel macro, las relaciones desiguales a nivel de clase, de etnia, de género y de generación, tanto entre grupos sociales, como al interior de los mismos; relaciones que, por tanto, conllevan impactos diferenciales en la salud de grupos humanos y de individuos.

Referencias

1. Farmer P. AIDS and Accusation: Haiti and the geography of blame. USA: University of California Press; 1992.
2. García-Pérez RP, Antelo-Hunt A, Bringas-Sosa. Impactos de la globalización neoliberal en la salud de la población de los países en desarrollo. *MEDICIEGO* 16(2) 2010. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_02_10/pdf/t15.pdf
3. Homedes N, Ugalde A. Las reformas de salud neoliberales en América Latina: una visión crítica a través de dos estudios de caso. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 2005;17(3). Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rp/v17n3/a12v17n3.pdf>
4. Atwood D. Medical/Psychiatric Knowledge in France and in the United States: Culture and sickness, history and biology. En: Atwood DG (ed). *Ethnopsychiatry; the cultural construction of professional and folk psychiatrists*. State University of New York. 1992: p. 171-201.
5. Le Breton D. Lo imaginario del cuerpo en la tecnociencia, *Revista Española de Investigaciones Sociológicas*. Centro de Investigaciones Sociológicas. No 68, octubre-diciembre. 994: p. 197-210. Disponible en: http://eva.universidad.edu.uy/pluginfile.php/348092/mod_resource/content/1/Le_Breton_Imaginario_del_cuerpo_en_la_tecnociencia.pdf
6. Lock M. Communities constituted through the new genetics: Actions and reactions. Commentary on the theme of biotechnology and community. 2000 National Network on Environments and Women's Health. Disponible en: http://digitalcommons.osgoode.yorku.ca/cgi/viewcontent.cgi?article=1270&context=all_papers
7. Sheper-Huges N. Parts unknown: Undercover ethnography of the organs-trafficking underworld. *Ethnography* SAGE Publications (London, Thousand Oaks, CA and New Delhi). Disponible en www.sagepublications.com Vol 5(1): 2004. 29-73 [DOI: 10.1177/1466138104041588]
8. Leal-Fernández G, Sánchez-Pérez HJ. Seguridad social <Universal> pisos básicos de protección 2013. Universidad Autónoma Metropolitana. El Colegio de La Frontera Sur. 2014.
9. Farmer P. On suffering and structural violence: A view from below. *Daedalus*. 125, No 1, Social Suffering. Publicado por: The MIT Press on Behalf of American Academy of Arts & Science. 1996: p. 261-283.
10. Sheper-Huges N. Death without weeping: the violence of everyday in Brazil. University of California Press. Berkeley, Los Angeles, London. 1992.
11. Meza PJA, Sánchez PHJ, Freyermuth EG, Sánchez RG. Características demográficas y socioeconómicas de la mortalidad por tuberculosis en San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México 1997-2009. *Medicina Social*. 2013;8(1, mayo-junio): p. 65-72.
12. Nájera OJC, Nuñez MG. Tuberculosis, enfermedad no reemergente en Chiapas: Un análisis desde la academia y organizaciones sociales. *Espacio I + D. Innovación más desarrollo*. 2015;4(8). Disponible en: <http://www.espaciomasd.unach.mx/articulos/num8/pdf/tuberculosis.pdf>
13. Vogt E. The Zinacanteco of Mexico: A modern maya way of life. New York: Holt, Rinehart and Winston; 1970.
14. Eroza E, Aguilar. La obesidad y el sobrepeso: sus múltiples paradojas entre los mayas de Los Altos de Chiapas. En: Page PJ (coord). *Enfermedades del rezago y emergentes desde la salud pública y las ciencias sociales*. PROIMSE-IIA-UNAM. San Cristóbal Las Casas, Chiapas, México. 2015: p. 129-145.
15. Eroza E. El cuerpo como texto y eje vivencial del dolor: las narrativas del padecimiento entre los chamulas. Centro de Investigaciones y Estudios Superiores en Antropología Social. México; 2017. Cuadernos de la Casa Chata.
16. Eroza E. Introducción. En: Tinoco-Aranguren R, Martínez-Hernández ME, Evangelista-García A (coord). *Compartiendo saberes sobre VIH/SIDA en Chiapas*. CISC-ISECH-COESPO-UNFPA-ECOSUR, México; 2007.
17. Eroza E. La migración internacional y la vulnerabilidad de la salud de los jóvenes chamulas. En la colección: Estado del desarrollo económico y social de los pueblos indígenas de Chiapas (EDESPICH). Programa Universitario México Nación Multicultural (PUMC). UNAM. Secretaría de Pueblos y Culturas Indígenas. (En prensa.)
18. Zarco MA. Migración y trabajo sexual indígena en San Cristóbal de las Casas, Chiapas: implicaciones en salud sexual y reproductiva. Tesis de grado en antropología social, Centro de Investigaciones y Estudios Superiores en Antropología Social. Unidad Sureste; 2009.
19. Muñoz R. Cultura organizacional de cuidados médicos, violencia institucional y desadherencia al tratamiento antirretroviral de las personas indígenas que viven con VIH-Sida en Los Altos de Chiapas. *Revista Liminar. Estudios Sociales y Humanísticos*. 2014;12(2): pp. 46-66. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-80272014000200004
20. Muñoz R. Atención médica, adherencia terapéutica al tratamiento antirretroviral y discriminación. Algunas problemáticas en la atención a personas que viven con VIH-sida, desde una perspectiva antropológica. *Revista Pueblos y fronteras digital*. 2014;9(17): pp. 95-115. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/906/90630737007.pdf>
21. Freyermuth EG, et al. La muerte materna en San Andrés Larráinzar, Comité por una maternidad voluntaria y sin riesgos en Chiapas. Fondo de Población de las Naciones Unidas. 1999.
22. Freyermuth EG. Mujeres de humo. Morir en Chenalhó. Género, etnia y generación, factores constitutivos del riesgo durante la maternidad. Edit. CIESAS, Instituto Nacional de las Mujeres, Porrúa y Comité por una maternidad voluntaria y sin riesgos en Chiapas. México, D.F.; 2003.
23. Nazari-Beutelspacher A. Efecto de la desigualdad socioeconómica sobre la atención prenatal en la región fronteriza de Chiapas, México. En: Tuñón PE (ed). *Género y salud en el sureste de México*. Fondo de Población de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), Talleres de Arte y Tipografía por Computación. 1999: p. 13-30.

24. Freyermuth G, Sesia P. La muerte materna. Acciones y estrategias hacia una maternidad segura. CIESAS, Papeles de la Casa Chata, Serie: Evidencias y experiencias en salud sexual y reproductiva, Mujeres y hombres en el siglo XXI. 2009.
25. Eroza E, Morales M, Meneses S. En: Freyermuth (coord). Preferencias y toma de decisiones para la atención del embarazo y parto en municipios indígenas de Chiapas. Una aproximación desde la antropología médica aplicada. Salud y mortalidad materna en México: Balances y perspectivas desde la antropología y la interdisciplinariedad. CIESAS. Cuadernos de la Casa Chata. 2017.
26. Alvarado GA. Impacto de la muerte materna en la sobrevivencia infantil. Tesis, Licenciatura en Psicología. Escuela de Psicología, Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas; 2001.
27. García CO. Análisis del crítico discurso en murales educativos de salud en torno a la salud materna en Tenejapa, Chiapas. CIESAS Sureste. Programa de Maestría en Antropología Social. Generación 2010-2012. Noviembre 28 de 2012.
28. Eroza E, Magaña J. El suicidio juvenil en San Andrés Larráinzar. Diagnóstico y estrategias de intervención. Unidad de Vinculación y Desarrollo. Universidad Autónoma de Chiapas. 2009.

Índice

La letra *c* refiere a cuadros; la *f*, a figuras.

A

- Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, vectores de arbovirus, 115
- ciclo biológico, 119
- clasificación taxonómica del género *Aedes*, 117
- ecología, 118
- efecto del ambiente y cambio climático, 121
- transmisión de los virus, 115

C

- cáncer de la mujer, 71
 - atención a la salud, 83
 - cervicouterino, 74
 - de mama, 72
 - de ovario, 76
 - detección oportuna del, mediante tamizaje, 77
 - el caso de la frontera sur de México, 80
 - epidemiología, 72
 - generalidades, 71
 - información científica sobre la materia, 84
 - prevención del, 80
- cardiopatía isquémica y diabetes mellitus ¿enfermedades de la afluencia o del desarrollo económico?, 29
- cáncer de pulmón, estudios sobre tabaquismo y, 54
- cardiovascular, enfermedad, 18
- Casa Materna, estudios realizados por Ecosur sobre, 219
 - ¿cuáles fueron los resultados de ambos estudios?, 220
 - ¿quiénes participaron en el primer estudio?, 220
 - capacitación a parteras tradicionales, 222
 - conocimiento y uso de los participantes en el segundo estudio, 223

- el parto en casa: unión y celebración, 226
- el poder de parteras, 227
- la brecha urbana-rural, 227
- opiniones de los participantes a favor y en contra de los partos en hogares, 224
- opiniones del personal de salud, 225
- perspectivas de los participantes, 221
- recomendaciones para mejorarlas, 228
- reflexiones sobre los resultados de ambos estudios, 226
- relación entre las parteras tradicionales y el personal de salud, 220
- Chagas, enfermedad de, en la frontera sur y el sureste de México, 131
 - aspectos generales, 132
 - diagnóstico, 142
 - escenario regional, 137
 - estrategias implementadas en salud pública, 143
 - problemática actual de la salud, 135
 - p. mundial de la tripanosomiasis americana, 134
 - tratamiento, 143
- Chikungunya, 99
 - agente etiológico, 100
 - antecedentes históricos, 99
 - epidemiología, 101
 - etiopatogenia, 101
 - manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, 102

D

- Dengue, 92
 - agente etiológico, 92
 - antecedentes históricos, 92
 - ciclos enzoóticos, rurales y urbanos, 91f
 - epidemiología, 93
 - etiopatogenia, 92

- manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, 96
- desnutrición infantil: situación de la frontera sur y la región sur-sureste de México, 4
 - contexto geográfico, 4
 - prevalencia de anemia en diferentes grupos de edades, 8c
 - p. en los estados de Chiapas, Oaxaca, Tabasco y Campeche, 5c, 6c
 - p. para Guatemala, 7c
- diabetes mellitus tipo 2, 16
 - conexión entre resistencia a la insulina y aterosclerosis, 18
 - relación entre obesidad, resistencia a la insulina e hipertensión, 17

E

- ECNT derivadas del sobrepeso y la obesidad, 11
 - diabetes mellitus tipo 2, 16
 - enfermedad cardiovascular, 18
 - mecanismos de asociación, 13f
 - síndrome metabólico, 14
 - situación ECNT en la frontera sur-sureste, 18
- ECNT y cáncer en la mujer, 1, 71
 - en la frontera sur: nuevos retos, viejos problemas, 25
 - la doble carga de la transición nutricional en zonas rurales de la frontera sur, 39
 - malnutrición y enfermedades metabólicas asociadas, 3
 - tabaquismo, 49
- EEV-IE como enfermedad emergente, 153
- Encefalitis Equina Venezolana IE: zoonosis emergente desatendida, 149
 - el virus, 149
 - estudios de patogenicidad en equinos con cepas mexicanas VEEV IE, 154
 - evolución viral, 155
 - la EEV-IE como enfermedad emergente, 153
 - recomendaciones, 158
 - reseña histórica del virus enzoótico IE, 150
 - signología clínica, 156
 - vacuna TC-83, 156
- enfermedad de Chagas, escenario regional de la, 137
 - epidemiología nacional, 139
 - transmisión congénita, 142
 - t. por donación de órganos, 142

- t. por transfusión sanguínea, 141
- enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) en la frontera sur, 25
 - cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, 29
 - esperanza de vida en la frontera sur, 25
 - mortalidad por cardiopatía isquémica, 33
 - m. por diabetes mellitus, 34
 - principales causas de mortalidad, 27c-28c
 - transición epidemiológica, 26
- enfermedades emergentes, reemergentes y desatendidas, 89
 - Dengue, Chikungunya y Zika: panorama actual, 91
 - Encefalitis Equina Venezolana IE, 149
 - enfermedad de Chagas, 131
 - leishmaniasis, 163
 - mosquitos transmisores de arbovirosis, 115

L

- leishmaniasis, 163
 - acciones y propuestas para el control y vigilancia, 172
 - ciclo de vida, 163f
 - cutánea difusa, 166
 - en la frontera sur de México, 170
 - formas clínicas, 165
 - mucocutánea o espundia, 166
 - situación epidemiológica en la República Mexicana, 169
 - vectores, 168
 - visceral (o kala-azar), 166

M

- malnutrición y enfermedades metabólicas asociadas, 3
 - desnutrición infantil, 4
 - ECNT derivadas del sobrepeso y la obesidad, 11
 - obesidad y sobrepeso en la frontera sur de México, 8
- medicina social, 177
 - atención intercultural del parto en zonas indígenas: la Casa Materna, 217
 - determinantes sociales de la salud, 179
 - dimensiones, efectos y estrategias para la prevención de las violencias en el estado de Chiapas, 195
 - vulnerabilidad en salud: la interacción entre lo local y lo global, 231
- mosquitos transmisores de arbovirosis emergentes, 115

Aedes aegypti y *Aedes albopictus*, vectores de arbovirus, 115
investigación en el sur de México, 125
prevención, 123

O

obesidad y sobrepeso en la frontera sur de México, 8
clasificación internacional del peso en la población adulta, 9c

P

panorama actual en México y la frontera sur del Dengue, Chikungunya y Zika, 91
diagnóstico diferencial entre las tres enfermedades, 108
investigación, 109
prevención, 109
parteras tradicionales y el personal de salud, 220
parto en casa: unión y celebración, 226
parto en zonas indígenas: la Casa Materna, 217
antecedentes, 217
de San Andrés Larráinzar y San Cristóbal de Las Casas, 219
estudios realizados por Ecosur, 219
mortalidad materna, 217

S

salud en la frontera sur y el sureste mexicano, problemática actual de la, 135
determinantes ambientales, 136
determinantes sociales y económicos, 135
vectores y diversidad genética, 136
salud, determinantes sociales de la. El caso Chiapas, 179
Chiapas, ¿lo profundo del México bárbaro?, 190
enfermedades del rezago en las entidades de la frontera sur, 180c
esperanza de vida al nacer y mortalidad infantil, 180c
índice de desarrollo humano, 188
perspectivas ¿propuestas?, 193
pobreza, desigualdad y exclusión social, 181
salud-enfermedad en la frontera sur, 187
signología clínica, 156

equinos infectados con VEEV-IE, 156
humanos, 157
síndrome metabólico, 14
situación de las enfermedades crónicas no transmisibles en la frontera sur-sureste, 18
asociadas con la malnutrición, 20c

T

tabaquismo, y, 49, 60
adicción, 61
adolescentes, 63
algunos puntos sobre, en México y la frontera sur, 65
antigüedad hasta el siglo XIX, 49
cáncer, 61, 62
cine, 52
control del, 66
daños a la salud, 60
embarazo y cáncer, 64
expansión de la publicidad, 53
historia, 49
máquina para fabricar cigarros, 50
mecanismo de carcinogénesis, 62
pasivo, 64
Segunda Guerra Mundial, 53
siglo XX, el siglo del, 51
tabaquismo y cáncer de pulmón, estudios sobre 54
cigarros electrónicos, 59
control gubernamental del tabaquismo, 57
proceder de la industria tabacalera, 55
tamizaje, detección oportuna del cáncer de la mujer, 77
autoexploración, 77
de cáncer cervicouterino, 78
en cáncer de ovario, 79
en México, 82
mamografía, 77
para cáncer de mama, 77
transición nutricional en zonas rurales de la frontera sur, 39
análisis de los resultados, 43
conclusión y recomendaciones de política pública, 47
discusión, 45
metodología, instrumentos y fuentes de información, 40
pirámide poblacional cuenca Grijalva-Usumacinta, 42f
transiciones socioculturales y vulneración de salud emocional: suicidio juvenil, 241

tripanosomiasis americana, problemática mundial de la, 134

V

Vacuna TC-83, 156

VEEV IE, cepas mexicanas, 154

violencias en el estado de Chiapas, dimensiones, efectos y estrategias para prevenir, 195

cifras, 204

conceptualización, 196

costos, 200

estrategias para la prevención, 209

índice en algunos municipios, 206c

tema en la agenda, 199

virus enzoótico IE, reseña histórica del, 150

ciclo silvestre, 151f

vulnerabilidad en salud: interacción entre lo local y lo global, 231

experiencias propias en investigación, 234

obesidad y daños asociados, 234

problemáticas de salud en Chiapas, 233

salud materna, 239

s. sexual, 236

transiciones socioculturales, 241

Z

Zika, 103

agente etiológico, 104

antecedentes históricos, 104

epidemiología, 105

etiopatogenia, 104

manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, 106

patogenia de la enfermedad inducida por alfavirus, 102f

Esta edición consta de 1 000 ejemplares y terminó de imprimirse en mayo de 2018 en Surtidora Gráfica, Calle Oriente 233 No. 297, Col. Agrícola Oriental, Ciudad de México.
Hecho en México.

Este libro es parte de un grupo de textos que analizan problemas de salud y que pretenden promover políticas públicas, de prevención, atención y rehabilitación en materia sanitaria que se antojan urgentes de resolver. Sus contenidos están desarrollados con rigor académico, análisis autónomo y colegiado y decidida intención de colaborar eficazmente en la salud de los mexicanos.

Es vocación de la Academia Nacional de Medicina de México estudiar, analizar y reflexionar sobre los problemas de salud que aquejan a nuestra población; asimismo, profundizar en las áreas emergentes de la medicina donde es necesario incursionar más decididamente para ofrecer resultados viables que coadyuven al bienestar y la salud de los mexicanos.

Para lograr esto, es crucial la participación de investigadores, académicos y de distinguidos miembros de la comunidad científica biomédica para la creación de documentos de postura. A estos esfuerzos se suman las aportaciones del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt), y recientemente del Fondo Nacional para la Beneficencia Pública.

Con ello la Academia hace posible cumplir con la misión de actuar como fuente independiente y consultora del gobierno de la República Mexicana en materia de salud.



BENEFICENCIA
PÚBLICA

ADMINISTRACIÓN DEL PATRIMONIO
DE LA BENEFICENCIA PÚBLICA

