



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD



¡Juntos por la excelencia!



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

► CONSEJO DIRECTIVO

DIRECTOR

Dr. Jhon Edwin Ypanaque Ancajima;
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

► EDITOR DE LA REVISTA

Dr. Cristian Díaz Vélez;
Seguro Social del Perú, Lima, Perú

► EDITORES ADJUNTOS

Dra. Soledad Inocenta Isla Grados,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Miriam Rodfeli Arredondo Nontol, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Balgelica Antazara Cervantes Rujel, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Leydi Tatiana Ramírez Neira, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

► COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

Dr. José Luis Saly Rosas Solano, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Dr. Javier Ausberto López Céspedes, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Dr. Mauro Pablo Meza Olivera, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Claudio Ecca Canales, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Phd. Delia Narcisa Crespo Antepara, Universidad de Guayaquil, Ecuador

Dra. Luz María Moyano Vidal, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. Leslie Bequed Lloclla Sorroza, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Msc. José Miguel Silva Rodríguez, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

MD. Msc. Constanza Collazos Vidal, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Msc. Lía Marcia Cruz da Silveira, Universidad Federal do Rio de Janeiro, Brasil

Msc. Yobany Renato Valdivia Cervantes, Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, Perú

Msc. Percy Mc Quen Vílchez Barreto, Universidad Cayetano Heredia, Lima, Perú

► DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Msc. Mario Fernando Arbulú Castañeda,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Mgtr. Luis Alberto Boyer Rasco,
Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

Tec. Inf. Pedro Pablo Ramírez Silupu, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

► CORRECTOR DE ESTILO

Dr. Samuel David Ancajima Mena (Universidad Nacional de Tumbes, Perú)

► TRADUCCIÓN

Dr. Necemio Pablo Peña Rivera (Universidad Nacional de Tumbes, Perú)

Los artículos son publicados previa revisión de pares.

Una política de acceso abierto.

VOL. 2 N° 3, Julio - Setiembre 2025.

Edición: 2025

© Universidad Nacional de Tumbes. Facultad de Ciencias de la Salud

Av. Universitaria S/N Centro Poblado Pampa Grande - Tumbes, Perú

director.revistaallikay@untumbes.edu.pe

Número de Registro de Depósito Legal 2024-03255

EDITORIAL

**REDES DE INVESTIGACIÓN COLABORATIVA PARA
TRANSFORMAR LA SALUD PÚBLICA EN AMÉRICA LATINA**

133

ARTÍCULOS ORIGINALES

**MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS Y MUSCULARES EN LA MOTILIDAD GAS-
TROINTESTINAL: IMPLICACIONES EN EL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE**

136

**CONOCIMIENTO DE LA TRÍADA PREVENTIVA CONTRA LA RABIA Y FACTORES ASOCIA-
DOS EN LA POBLACIÓN PERUANA: ESTUDIO TRANSVERSAL BASADO EN ENAPRES 2024**

145

**MECANISMOS INFLAMATORIOS EN ACCIÓN: DESENTRAÑANDO SU PAPEL CENTRAL EN
LA ATROSCLEROSIS**

158

**ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA LABORAL DEL PERSONAL DE SA-
LUD**

169

**INTERPRETACIÓN DEL ECG COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN LA ELECTROFISIOLO-
GÍA CARDIACA**

174

**TRANSPORTE DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL INTESTINO: BASES FISIOLÓGICAS Y
ENFERMEDADES ASOCIADAS**

182

**LECCIONES APRENDIDAS Y ESTRATEGIAS DE RESILIENCIA EN LA ATENCIÓN MATERNA
NEONATAL POSTPANDEMIA**

184

**FACTORES DE RIESGO HOSPITALARIOS DE MORTALIDAD NEONATAL: UNA NUEVA ES-
TRATEGIA**

201

CARTA AL DIRECTOR

**INCONSISTENCIAS NUMÉRICAS EN “ALBÚMINA” Y “ENFERMEDAD DE BULKY” EN PA-
CIENTES ≥80 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES**

208

EDITORIAL

- Collaborative Research Networks to Transform Public Health in Latin America**

133

ORIGINAL ARTICLES

- NEUROPHYSIOLOGICAL AND MUSCULAR MECHANISMS IN GASTROINTESTINAL MOTILITY: IMPLICATIONS FOR IRRITABLE BOWEL SYNDROME**

136

- KNOWLEDGE OF THE PREVENTIVE TRIAD AGAINST RABIES AND ASSOCIATED FACTORS IN THE PERUVIAN POPULATION: A CROSS-SECTIONAL STUDY BASED ON ENAPRES 2024**

145

- INFLAMMATORY MECHANISMS IN ACTION: UNRAVELING THEIR CENTRAL ROLE IN ATHEROSCLEROSIS**

158

- STRATEGIES TO ENHANCE HEALTHCARE WORKERS' QUALITY OF WORK LIFE**

169

- INTERPRETATION OF THE ECG AS A DIAGNOSTIC TOOL IN CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY**

174

- INTERPRETATION OF THE ECG AS A DIAGNOSTIC TOOL IN CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY**

182

- LESSONS LEARNED AND RESILIENCE STRATEGIES IN POST-PANDEMIC MATERNAL AND NEONATAL CARE**

184

- HOSPITAL RISK FACTORS FOR NEONATAL MORTALITY: A NEW STRATEGY**

201

LETTER TO THE EDITOR

- "NUMERICAL INCONSISTENCIES IN 'ALBUMIN' AND 'BULKY DISEASE' IN PATIENTS ≥ 80 YEARS WITH DIFFUSE LARGE B-CELL LYMPHOMA"**

208



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► EDITORIAL

REDES DE INVESTIGACIÓN COLABORATIVA PARA TRANSFORMAR LA SALUD PÚBLICA EN AMÉRICA LATINA

Collaborative Research Networks to Transform Public Health in Latin America

Cristian Díaz-Vélez ^{1,2,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.021>

La investigación científica es el motor del desarrollo y la herramienta más poderosa para enfrentar los desafíos en salud pública. Sin embargo, en América Latina, la fragmentación institucional, las brechas de financiamiento y la escasa interoperabilidad de los sistemas de información han limitado la capacidad de generar conocimiento aplicable a las políticas sanitarias. En este contexto, las redes de investigación colaborativa emergen como una estrategia esencial para fortalecer la evidencia científica y su traducción en decisiones públicas efectivas.

La ciencia colaborativa como bien público

Investigar en red no solo amplía la escala de los proyectos, sino que convierte el conocimiento en un bien público regional. Las experiencias desarrolladas en América Latina demuestran que los problemas en salud, como las enfermedades transmisibles, las desigualdades nutricionales o los efectos del cambio climático sobre la salud, requieren una mirada compartida y multidisciplinaria ⁽¹⁾.

El trabajo en red favorece la creación de capacidades locales, promueve la equidad científica y fortalece la autonomía de los países en desarrollo frente a agendas globales dominadas por centros del Norte Global ⁽²⁾.

Una red colaborativa implica más que cooperación: es un ecosistema dinámico en el que los actores contribuyen desde sus fortalezas, con liderazgo horizontal, gobernanza

FILIACIÓN

1. Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.
2. Dirección General de intervenciones estratégicas en salud Pública, Ministerio de Salud, Lima, Perú
 - a. Médico Epidemiólogo, doctor en investigación clínica

ORCID

1. Cristian Díaz-Vélez. <https://orcid.org/0000-0003-4593-2509>



Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de intereses que revelar

Financiamiento: Autofinanciamiento



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

compartida e intercambio de datos y recursos

Este enfoque fue clave en la experiencia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IET-SI) en Perú, donde la articulación entre hospitales, universidades y organismos multilaterales permitió reducir en más del 40% el tiempo de evaluación de tecnologías sanitarias, generando ahorros superiores a 320 millones de soles en medicamentos y dispositivos médicos⁽³⁾. Esta evidencia muestra que el trabajo colaborativo puede traducirse no solo en conocimiento, sino también en eficiencia, sostenibilidad y mayor equidad en el acceso a la salud.

Medición y visibilidad científica: más allá del número de publicaciones

La productividad científica de los países sudamericanos ha crecido de forma sostenida entre 2011 y 2024, según datos de Scopus. Sin embargo, este aumento no siempre se traduce en impacto o liderazgo regional. Los indicadores más relevantes para evaluar una red no son solo los artículos publicados, sino también su capacidad para generar políticas públicas, formar nuevos investigadores y responder oportunamente a crisis sanitarias⁽⁴⁾.

En el ámbito peruano, la pandemia de COVID-19 fue un punto de inflexión. Iniciativas multicéntricas como los estudios de seroprevalencia, desarrollados entre el Ministerio de Salud, universidades y el Instituto Nacional de Salud (INS), demostraron que el intercambio de datos abiertos y el trabajo interdisciplinario son esenciales para tomar decisiones rápidas y basadas en evidencia⁽⁵⁾.

La experiencia en redes institucionales

Durante los últimos años, el Ministerio de Salud del Perú ha fortalecido sus estrategias de intervención a través de redes articuladas de investigación aplicada. En el caso del dengue, por ejemplo, la implementación de plataformas de vigilancia y respuesta temprana basadas en evidencia permitió reducir la tasa de letalidad en más del 40% entre 2023 y 2024. Estos avances reflejan que las políticas públicas más efectivas no dependen solo de recursos, sino de una cultura institucional orientada a la investigación colaborativa y al uso de información en tiempo real para la gestión sanitaria.

Retos persistentes y oportunidades

Las principales barreras para consolidar redes en América Latina incluyen la fragmentación institucional, la desigual-

dad entre países, la limitada movilidad de investigadores y el bajo acceso a financiamiento competitivo⁽⁶⁾. La cooperación Sur-Sur y los programas de fortalecimiento de capacidades, impulsados por organismos como la OPS/OMS y el BID, pueden ayudar a cerrar estas brechas mediante la creación de hubs regionales de conocimiento en salud pública y tecnología⁽⁷⁾.

Otra barrera crítica es la gobernanza científica. Las redes exitosas son aquellas que establecen mecanismos claros para la toma de decisiones, la propiedad intelectual y la rendición de cuentas, garantizando la sostenibilidad más allá de los ciclos políticos o de financiamiento⁽⁸⁾. En este sentido, la implementación de infraestructuras digitales compartidas y el fomento del acceso abierto resultan fundamentales para democratizar la ciencia y asegurar su impacto en la sociedad.

Como epidemiólogo e investigador, pero también como gestor de políticas públicas, he constatado que la generación de conocimiento cobra sentido solo cuando mejora la vida de las personas. La investigación no debe quedarse en los laboratorios o en los artículos científicos, sino trascender hacia la práctica y la acción pública.

Cada red de investigación debe ser también una red de transformación, donde la evidencia se convierte en decisiones, y las decisiones, en bienestar social. Esto requiere fortalecer la formación en investigación traslacional, integrar la inteligencia artificial y los macrodatos (big data) en la gestión de información, y fomentar la mentoría científica para los jóvenes investigadores, quienes serán los futuros líderes del cambio.

Construir redes sostenibles implica visión, liderazgo y ética. No basta con la colaboración técnica; se necesita compromiso institucional y transparencia en la gestión de recursos y resultados. Las redes deben ser espacios de confianza, respeto y aprendizaje mutuo, donde se reconozcan los aportes de cada miembro y se comparta la autoría del conocimiento generado⁽⁹⁾.

La ciencia colaborativa latinoamericana debe avanzar hacia una nueva etapa: aquella en la que los países comparten infraestructuras, datos y talentos para responder de manera coordinada a los desafíos sanitarios globales. Solo así será posible reducir las desigualdades en salud y fortalecer la soberanía científica regional.

Las redes de investigación colaborativa son más que es-

tructuras académicas; son instrumentos de justicia social y sanitaria. Al articular universidades, institutos, hospitales y comunidades, se convierten en puentes entre la evidencia y la política pública. El futuro de la salud en América Latina dependerá de nuestra capacidad para investigar juntos, compartir conocimiento y transformar los hallazgos en acciones concretas. La ciencia en red no es una opción, es una responsabilidad ética y estratégica para construir sistemas de salud más resilientes, equitativos y sostenibles.

Dongo V. Evaluación de tecnologías sanitarias en el sistema de salud del Seguro Social del Perú: experiencia del IETSI. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2023;16(1):14–21.

4. SCImago. Scimago Journal & Country Rank. South America scientific output 2011–2024. Disponible en: <https://www.scimagojr.com>.
5. Díaz-Vélez C, Failoc-Rojas VE, Valladares-Garrido MJ, Colchado J, Carrera-Acosta L, Becerra M, Moreno Paico D, Ocampo-Salazar ET. 2021. SARS-CoV-2 seroprevalence study in Lambayeque, Peru. June–July 2020. PeerJ 9:e11210 <https://doi.org/10.7717/peerj.11210>
6. OPS/OMS. Estrategia y plan de acción para la investigación en salud 2020–2030. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2020.
7. Banco Interamericano de Desarrollo. Red de Investigación para la Innovación en Salud en América Latina (RIISAL). BID; 2022.
8. Katz JS, Martin BR. What is research collaboration? Res Policy. 1997;26(1):1–18. doi:10.1016/S0048-7333(96)00917-1.
9. Tollefson J. Collaboration: Share alike. Nature. 2015;518(7538):25–27. doi:10.1038/518025a.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayta-Tristán P., La producción científica en América Latina: análisis bibliométrico y desafíos para el futuro. Rev Panam Salud Pública. 2022;46:e84. doi:10.26633/RPSP.2022.84.
2. UNESCO. Science Report: The race against time for smarter development. Paris: UNESCO; 2021. Disponible en: <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000377493>.
3. Peralta V, Castro-Reyes MM, Pimentel-Alvarez P, Fiestas F,

Universidad Nacional de Tumbes

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

Dirección de Innovación y Transferencia Tecnológica

II JORNADA DE CIENCIA E INNOVACIÓN

AULAS QUE INNOVAN, FUTURO QUE SE CONSTRUYE

Inscríbete aquí

De 09:00 AM a 01:00 PM

21 NOV

Auditorio F. C. Salud Ciudad Universitaria

UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUMBES

UNIVERSIDAD NACIONAL DE INGENIERÍA

UNIVERSIDAD DE PIURA

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS Y MUSCULARES EN LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL: IMPLICACIONES EN EL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Neurophysiological and muscular mechanisms in gastrointestinal motility: implications for irritable bowel syndrome

DOI

Contreras Mejía Josué Alejandro¹; Hurtado Llauri, Teresa Carlota¹; Justo Mestanza Luz Angelica¹; Lavado Pereda Lenin David¹; Mejia Daga María Magdiel¹; Ruiz Taboada Rubí Nicole¹

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.022>

RESUMEN

Objetivo: Analizar los mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la regulación de la motilidad gastrointestinal y su relación con la fisiopatología del síndrome del intestino irritable (SII). **Material and Métodos:** Se realizó una revisión narrativa basada en una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc y Google Scholar. Se identificaron 35 artículos publicados entre 2015 y 2025, de los cuales 18 cumplieron con los criterios de inclusión (idiomas españoles o inglés, texto completo disponible y relación directa con el SII). La información fue organizada mediante fichas de recolección y analizada de manera narrativa y descriptiva. **Resultados:** Los hallazgos evidencian que la disfunción del eje intestino-cerebro constituye el principal determinante fisiopatológico del SII, afectando la motilidad gastrointestinal y la sensibilidad visceral. Las alteraciones en las células intersticiales de Cajal y el músculo liso intestinal modifican los patrones contractiles, mientras que la desregulación de la serotonina y la disbiosis intestinal agravan la hipersensibilidad visceral. La interacción neuroinmuno-microbiana y la activación glial contribuyen a la persistencia de los síntomas. **Conclusiones:** El SII es un trastorno multifactorial en el que confluyen disfunciones neurofisiológicas, musculares, inmunológicas y microbianas. Comprender estos mecanismos es esencial para el desarrollo de terapias integrales que modulen el eje intestino-cerebro y restauren la homeostasis intestinal, mejorando el manejo clínico y la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave:

Síndrome del intestino irritable, motilidad gastrointestinal, eje intestino-cerebro, células intersticiales de Cajal, serotonina. Fuente: DeCS-BIREME

ABSTRACT

Objective: To analyze the neurophysiological and muscular mechanisms involved in the regulation of gastrointestinal motility and their relationship with the pathophysiology of irritable bowel syndrome (IBS). **Material and Methods:** A narrative review was conducted through a systematic search in PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc, and Google Scholar databases. Thirty-five articles published between 2015 and 2025 were identified, of which 18 met the inclusion criteria (Spanish or English language, full-text availability, and direct relation to IBS). Data were organized using standardized collection forms and analyzed narratively and descriptively. **Results:** The findings indicate that dysfunction of the gut-brain axis is the main pathophysiological determinant of IBS, affecting gastrointestinal motility and visceral sensitivity. Alterations in interstitial cells of Cajal and smooth muscle modify contractile patterns, while serotonin dysregulation and intestinal dysbiosis exacerbate visceral hypersensitivity. Neuroimmune-microbial interactions and glial activation contribute to the chronicity and persistence of symptoms. **Conclusions:** IBS is a multifactorial disorder resulting from the interplay of neurophysiological, muscular, immunological, and microbial dysfunctions. Understanding these mechanisms is essential to develop integrated therapies that modulate the gut-brain axis and restore intestinal homeostasis, thereby improving clinical management and patients' quality of life.

Keywords:

Irritable bowel syndrome, gastrointestinal motility, gut-brain axis, interstitial cells of Cajal, serotonin. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Chimbote, Perú.



ORCID

1. J. A. Contreras-Mejía: <https://orcid.org/0000-0002-1012-3245>
2. T.A. Hurtado-Llauri: <https://orcid.org/0009-0002-6875-0572>
3. L.A. Justo- Mestanza: <https://orcid.org/0009-0001-9798-9710>
4. L.D. Lavado-Pereda: <https://orcid.org/0009-0001-4552-5965>
5. M.M. Mejia-Daga: <https://orcid.org/0009-0003-7640-3033>
6. R.N. Ruiz-Taboada: <https://orcid.org/0009-0009-9539-4391>

CORRESPONDENCIA

Hurtado Llauri Teresa Carlota
0202324028@uns.edup.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses que revelar.

Financiamiento: Autofinanciamiento

Declaración de autoría: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional común del aparato digestivo que afecta entre el 10 % y el 15 % de la población mundial⁽¹⁾. Se caracteriza por dolor abdominal recurrente asociado a alteraciones en el hábito intestinal, como diarrea, estreñimiento o ambos, sin evidencia de lesiones estructurales en el tracto gastrointestinal⁽¹⁾. A pesar de su elevada prevalencia y del impacto que genera en la calidad de vida, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes no se comprenden completamente, lo que constituye un desafío persistente para su diagnóstico y tratamiento⁽²⁾.

En la actualidad, se reconoce que el SII es un trastorno multifactorial en el que confluyen alteraciones neurofisiológicas, inmunológicas, microbiológicas y psicológicas^(3,9). Entre sus principales mecanismos destaca la disfunción en la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso entérico (SNE), conocida como el eje intestino–cerebro. Esta alteración influye tanto en la percepción del dolor visceral como en la motilidad gastrointestinal, generando manifestaciones clínicas persistentes como dolor abdominal, distensión y cambios en el tránsito intestinal^(3,6).

Las células intersticiales de Cajal (ICC) y la musculatura lisa intestinal desempeñan un papel esencial en la generación y propagación de los potenciales eléctricos que coordinan las contracciones peristálticas. Estudios recientes evidencian que las alteraciones en las ICC, ya sea por mecanismos inflamatorios o degenerativos, se asocian con trastornos motores intestinales, explicando en parte los subtipos diarreico y estreñido del SII^(4,5).

Asimismo, la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), producida principalmente en las células enteroendocrinas del intestino, cumple un papel clave en la regulación de la motilidad y la sensibilidad visceral. Su interacción con el nervio vago modula la comunicación del eje intestino–cerebro y participa directamente en la aparición de los síntomas del SII, especialmente la hipersensibilidad abdominal⁽⁸⁾.

Comprender la interacción neurofisiológica y muscular del intestino es esencial para el desarrollo de estrategias terapéuticas más eficaces. Profundizar en estos mecanismos permitiría identificar nuevas dianas farmacológicas, mejo-

rar la precisión diagnóstica y optimizar la atención integral de los pacientes.

En este contexto, la presente revisión tiene como objetivo analizar los principales mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la regulación de la motilidad gastrointestinal, así como su relación con la fisiopatología del síndrome del intestino irritable, integrando la evidencia actual disponible y sus implicancias clínicas.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de investigación

Se desarrolló un estudio no experimental, de diseño documental, transversal y enfoque narrativo, orientado a la síntesis y análisis crítico de la evidencia científica disponible sobre los mecanismos neurofisiológicos y musculares que regulan la motilidad gastrointestinal y su relación con el síndrome del intestino irritable (SII).

Población y muestra

La población estuvo constituida por 35 estudios científicos publicados entre 2015 y 2025, que abordaron los mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la motilidad gastrointestinal y su relación con el SII.

De estos, 17 fueron excluidos por no abordar directamente la temática, no disponer de acceso a texto completo o corresponder a comunicaciones breves.

Finalmente, la muestra analítica estuvo conformada por 18 artículos seleccionados conforme a criterios de inclusión y exclusión previamente definidos.

Criterios de inclusión

- Artículos publicados entre 2015 y 2025.
- Idiomas: español o inglés.
- Estudios originales y revisiones que analicen los mecanismos neurofisiológicos y musculares de la motilidad gastrointestinal en relación con el SII.

Criterios de exclusión

- Estudios centrados en otras patologías gastrointestinales sin relación con el SII.
- Cartas al editor, resúmenes de congresos o documentos sin revisión por pares.

- Artículos sin acceso a texto completo o de baja calidad metodológica.

Método de recolección de datos

La búsqueda bibliográfica se realizó de manera sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc y Google Scholar, utilizando términos controlados del tesauro MeSH (Medical Subject Headings) y palabras clave relacionadas.

Se emplearon los términos: “gastrointestinal motility”, “enteric nervous system”, “smooth muscle” y “irritable bowel syndrome (IBS)”, combinados mediante operadores booleanos AND y OR para optimizar la sensibilidad y especificidad de la búsqueda.

Se aplicaron filtros por periodo de publicación (2015–2025), idioma (español o inglés) y disponibilidad de texto completo. Los artículos recuperados fueron revisados inicialmente por título y resumen, y posteriormente a texto completo para verificar el cumplimiento de los criterios de elegibilidad. Tras este proceso, se seleccionaron 18 estudios para el análisis final.

Procedimiento

La información de los estudios incluidos fue organizada mediante fichas estandarizadas de recolección de datos, en las que se consignaron:

- Autor(es) y año de publicación.
- País y tipo de estudio.
- Objetivos y metodología.
- Hallazgos relevantes sobre los mecanismos neurofisiológicos y musculares de la motilidad gastrointestinal y su relación con el SII.

La información recopilada fue verificada de forma cruzada para asegurar su consistencia y trazabilidad.

Análisis de la información

El análisis se efectuó con un enfoque narrativo y analítico, integrando los hallazgos de los estudios seleccionados para identificar patrones, similitudes, discrepancias y tendencias emergentes.

La síntesis se centró en los procesos fisiológicos, neuromusculares y celulares asociados con la motilidad gastrointestinal y su alteración en el SII, así como en las implican-

cias clínicas y terapéuticas reportadas.

Para facilitar la interpretación de la evidencia, se elaboraron tablas y cuadros de resumen que sistematizan las características metodológicas de los estudios, sus resultados principales y las conclusiones más relevantes.

Aspectos éticos

Dado que la investigación se basó exclusivamente en fuentes secundarias, sin involucrar sujetos humanos ni datos personales, no requirió aprobación por un comité de ética en investigación.

Se respetaron los principios de integridad científica, confidencialidad y reconocimiento de autoría, conforme a la Declaración de Helsinki (2013) y a las Normas Internacionales de Buenas Prácticas en Investigación (CIOMS, 2016).

► RESULTADOS

Desde una perspectiva neurofisiológica, el síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno que afecta a una parte significativa de la población mundial, entre el 5% y el 10%⁽¹⁾. La alteración en el eje intestino-cerebro es fundamental en la fisiopatología del síndrome del intestino irritable⁽²⁾. Según estos autores, la disfunción en la comunicación entre el cerebro y el intestino impacta de manera directa en la motilidad gastrointestinal, lo que da lugar a síntomas como el dolor abdominal y las alteraciones en el hábito intestinal. En particular, se resalta que, en ciertos pacientes, los problemas en el intestino pueden preceder a los síntomas emocionales como cuadros de estrés y ansiedad, sugiriendo una disfunción del eje intestino-cerebro más que del cerebro-intestino.

Este concepto es respaldado por investigaciones más recientes, como la de Mayer et al.⁽³⁾, quienes ampliaron este modelo al señalar que no solo están involucradas las alteraciones en el sistema nervioso entérico y el eje cerebro-intestino, sino que también la microbiota intestinal media funciones importantes. En pacientes con SII se identificaron cambios estructurales y funcionales en el cerebro, sugiriendo que las alteraciones neurofisiológicas podrían influir tanto en la motilidad gastrointestinal como en la percepción del dolor. Estos hallazgos coinciden con la alta frecuencia de disfunciones observadas en más del 60% de los pacientes con SII, quienes presentan alteraciones en la

microbiota intestinal, de este modo refuerza la interacción entre estos componentes neurofisiológicos y microbianos. La relación entre el sistema nervioso y la musculatura intestinal también ha sido un tema importante en la comprensión del SII. Kaji y Hori⁽⁴⁾ destacaron el papel fundamental de las células intersticiales de Cajal (ICC) en la motilidad gastrointestinal. Estas células, ubicadas en la capa muscular del tracto digestivo, coordinan las contracciones del músculo liso y permiten un movimiento adecuado del intestino. Sin embargo, en condiciones de inflamación o disfunción como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la disfunción de las ICC altera este proceso, provocando trastornos motores similares a los observados en el SII. Este hallazgo es reforzado por los estudios de Gomez-Bris et al. (2025), que demostraron cómo las alteraciones inmunológicas y la presencia de procesos inflamatorios afectan negativamente a las ICC, contribuyendo a la dismotilidad intestinal en el SII.

Por otro lado, Singh et al. (2023) profundizan en cómo la hipersensibilidad visceral, un componente relevante del SII, está asociada con anomalías en la motilidad gastrointestinal. En su revisión, identifican que las alteraciones en la percepción del dolor y la distensión intestinal no solo son consecuencias de un sistema nervioso entérico disfuncional, sino que también están vinculadas a un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Este hallazgo sigue el mismo enfoque planteado por Farzaei et al. (2016), quienes proponen que la hipersensibilidad visceral, mediada por el sistema nervioso periférico y central, está directa-

mente involucrada en los síntomas dolorosos del SII. La hipersensibilidad visceral está presente en más del 70% de los pacientes con SII, y sus efectos se combinan con las alteraciones en la motilidad para configurar una fisiopatología compleja que implica tanto disfunciones neurofisiológicas como musculares.

Además, investigaciones más recientes, como la de Hwang y Oh (2025), refuerzan la importancia de la serotonina, un neurotransmisor producido principalmente en el intestino, en la regulación de la motilidad intestinal. La serotonina activa las fibras aferentes del nervio vago, modulando diversas funciones cerebrales y gastrointestinales, incluidas las respuestas emocionales y la motilidad. Este proceso de comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro, mediado por la serotonina, destaca la interconexión entre los sistemas nervioso central, periférico y el tracto digestivo, proporcionando nuevas vías para el tratamiento del SII. Por último, los estudios de Carabotti et al. (2015) y Ford et al. (2020) subrayan el impacto de la microbiota intestinal sobre el eje intestino-cerebro en la regulación de la motilidad gastrointestinal. Se observó que la disbiosis intestinal, caracterizada por un desequilibrio en la composición de la microbiota, podría alterar los procesos de señalización entre el intestino y el cerebro, exacerbando los síntomas del SII. La alteración de la microbiota, combinada con la inflamación intestinal, desencadena la hipersensibilidad visceral, componente de la fisiopatología del SII.



Tabla 1. Estudios destacados de los mecanismos neurofisiológicos y musculares en la motilidad gastrointestinal en el síndrome del intestino irritable

AUTORES	AÑO	PALABRAS CLAVES	IMPLICACIONES PARA LA MOTILIDAD INTESTINAL
Holtmann et al.	2016	Disfunción del eje intestino-cerebro, microbiota intestinal, inflamación, alteraciones de la motilidad gastrointestinal	Alteraciones en el eje intestino-cerebro, inflamación, y disfunciones en la microbiota afectan la motilidad intestinal y pueden generar diferentes mecanismos patológicos.
Ibarra & Marquez	2021	Dieta FODMAP, probióticos, SII, tratamiento nutricional	Las dietas como la baja en FODMAP y el uso de probióticos ayudan a aliviar los síntomas del SII, afectando positivamente la motilidad intestinal al reducir la distensión y el dolor abdominal.
Singh et al.	2023	Eje intestino-cerebro, microbiota, serotonina, motilidad gastrointestinal	El desequilibrio en la microbiota y los cambios en los neurotransmisores como la serotonina afectan la motilidad intestinal, especialmente en la hipersensibilidad visceral y trastornos de motilidad del SII.
Mayer et al.	2023	Síndrome del intestino irritable, sistema nervioso entérico, microbiota intestinal, motilidad	La alteración de la motilidad intestinal es importante en el SII y se relaciona con cambios funcionales y estructurales en el cerebro y el sistema nervioso entérico, y respalda la necesidad de un enfoque terapéutico integral.
Gomez-Bris et al.	2025	Inmunidad adaptativa, colitis, motilidad intestinal, acetilcolina	La disfunción del sistema inmunológico afecta la motilidad intestinal, especialmente en la colitis, alterando la sensibilidad a la acetilcolina y los patrones de motilidad en diferentes segmentos intestinales.
Kaji & Hori	2023	Células intersticiales de Cajal, motilidad, enfermedad inflamatoria intestinal	La alteración de las células intersticiales de Cajal, esenciales para la motilidad, contribuye a la dismotilidad en enfermedades inflamatorias intestinales, como la EII.
Farzaei et al.	2016	Hipersensibilidad visceral, sistema nervioso periférico y central, dolor abdominal, tratamiento farmacológico	La hipersensibilidad visceral altera la motilidad intestinal al aumentar la percepción del dolor y las respuestas inflamatorias, siendo una diana terapéutica clave en el SII
Drossman & Hasler	2016	Disbiosis intestinal, motilidad, interacción intestino-cerebro, SII	La disbiosis y la disfunción en la señalización neuroinmune afectan la motilidad intestinal, y el tratamiento debe considerar las alteraciones en el eje intestino-cerebro.
Ford et al.	2020	Síndrome del intestino irritable, comunicación intestino-cerebro, motilidad, hipersensibilidad	La alteración de la comunicación intestino-cerebro afecta la motilidad gastrointestinal, contribuyendo a los síntomas del SII como la diarrea, estreñimiento y dolor abdominal.

Huang et al.	2023	Eje cerebro-intestino, microbiota intestinal, SII, tratamiento	El desequilibrio en la microbiota y las alteraciones en el eje cerebro-intestino afectan la motilidad y los síntomas gastrointestinales del SII, influenciando los enfoques terapéuticos.
Carabotti et al.	2015	Eje intestino-cerebro, microbiota intestinal, motilidad, SII	La disbiosis intestinal está asociada con trastornos funcionales en el eje intestino-cerebro, afectando la motilidad y contribuyendo a los síntomas del SII.
Bonfiglio et al.	2018	Asociación genética, polimorfismos, SII, estreñimiento, mujer	Las variantes genéticas en el cromosoma 9 se asocian con el SII con predominio de estreñimiento y alteración de la motilidad intestinal, especialmente en mujeres
Rao & Gershon	2016	Sistema nervioso entérico, trastornos neurológicos, motilidad intestinal	El sistema nervioso entérico juega un papel crucial en la regulación de la motilidad intestinal y su alteración está relacionada con diversas enfermedades neurológicas y gastrointestinales.
Yang et al.	2022	Canales iónicos, motilidad gastrointestinal, SII, canales TRP	Los canales mecanosensibles iónicos en las células intestinales son esenciales para la motilidad gastrointestinal, y su disfunción está implicada en trastornos como el SII.
Hwang & Oh	2025	Nervio vago, serotonina, eje intestino-cerebro, motilidad, comunicación bidireccional	La comunicación entre el nervio vago y la serotonina en el eje intestino-cerebro regula la motilidad intestinal, lo que sugiere nuevas terapias para trastornos gastrointestinales y neuropsiquiátricos.
Powley	2021	Conectoma cerebro-intestino, sistema nervioso entérico, motilidad, reflexos vagovagales	La interconexión del cerebro con el intestino a través de los reflejos vagovagales regula la motilidad intestinal y la absorción de nutrientes, influyendo en la homeostasis digestiva.
Khlevner et al.	2018	Conectoma cerebro-intestino, vagovaginales, motilidad, plasticidad	El conectoma cerebro-intestino, a través de los reflejos vagovaginales, ajusta la motilidad intestinal y puede verse afectado por trastornos neurológicos y digestivos.
Barton et al.	2023	Células enteroendocrinas, serotonina, GLP1, motilidad intestinal	Las células enteroendocrinas son clave en la regulación de la motilidad intestinal a través de señales hormonales y neurotransmisores, como serotonina y GLP1, que podrían ser aprovechadas terapéuticamente en el tratamiento de SII.

Tabla 2. Distribución porcentual de los principales hallazgos sobre la motilidad gastrointestinal en pacientes con síndrome del intestino irritable.

Hallazgos principales	Porcentaje	Relevancia para el síndrome del intestino irritable	Autores
Prevalencia global del síndrome del intestino irritable (SII)	5% - 10%	Es la proporción de personas afectadas a nivel mundial, presentando dolor abdominal y trastornos del hábito intestinal.	Mayer et al. (2023); Ford et al. (2020)
Alteración en el eje intestino-cerebro	60%	Las alteraciones en la comunicación entre el intestino y el cerebro afectan la motilidad intestinal, contribuyendo a síntomas de diarrea, estreñimiento y dolor abdominal.	Holtmann et al. (2016); Drossman & Hasler (2016); Singh et al. (2023)
Hipersensibilidad visceral	70%	La hipersensibilidad visceral contribuye al dolor abdominal y la distensión, afectando la percepción del dolor y la motilidad intestinal.	Farzaei et al. (2016); Singh et al. (2023)

► DISCUSIÓN

Los resultados de esta revisión confirman que el síndrome del intestino irritable (SII) constituye un trastorno multifactorial donde convergen alteraciones neurofisiológicas, musculares, inmunológicas y microbianas. La evidencia sintetizada muestra que la disfunción del eje intestino-cerebro es el principal determinante fisiopatológico, modulando tanto la motilidad gastrointestinal como la sensibilidad visceral, en estrecha interacción con la microbiota y los sistemas nerviosos central y entérico^(2,3).

En coherencia con estudios recientes, los resultados reafuerzan que el SII debe entenderse como un trastorno de la interacción intestino-cerebro, más que una enfermedad exclusivamente gastrointestinal⁽¹⁰⁾. Los hallazgos de esta revisión coinciden con los reportes de Ford et al.⁽¹⁾ y Huang et al.⁽¹¹⁾, quienes describen que más del 60 % de los pacientes presentan disfunciones del eje neuroentérico, asociadas con ansiedad, alteraciones del sueño y cambios en el tránsito intestinal. La presencia de dolor abdominal recurrente, diarrea o estreñimiento puede explicarse, en parte, por una hiperactivi-

edad de los circuitos aferentes vagales y una disminución de la modulación inhibitoria central, generando hipersensibilidad visceral y dismotilidad segmentaria⁽¹⁶⁾.

Asimismo, el papel de las células intersticiales de Cajal (ICC) y del músculo liso intestinal emerge como un componente central de los hallazgos. Tal como describen Kaji y Hori (4), estas células funcionan como “marcapasos” eléctricos que coordinan la motilidad; sin embargo, en condiciones de inflamación o disbiosis, su densidad y funcionalidad disminuyen, afectando los patrones de contracción intestinal. Este fenómeno ha sido corroborado por Gómez-Bris et al.⁽⁵⁾, quienes demostraron que las respuestas inflamatorias locales pueden modificar la excitabilidad de las ICC a través de mediadores inmunes, alterando la propagación del potencial eléctrico intestinal. Dichas alteraciones fisiológicas contribuyen a explicar las diferencias fenotípicas entre los subtipos de SII (predominio diarreico, constipado o mixto), donde la motilidad intestinal anómala se asocia con desequilibrios en las ICC y en la regulación neural entérica⁽¹⁹⁾.

Un hallazgo destacado en esta revisión es la importancia de la serotonina (5-HT) en la modulación de la motilidad y la

sensibilidad intestinal. La serotonina, producida mayoritariamente por células enteroendocrinas del tracto gastrointestinal, actúa como neurotransmisor clave en la comunicación intestino-cerebro^(8,18). Su acción sobre los receptores 5-HT3 y 5-HT4 regula los reflejos motores, la secreción intestinal y la percepción del dolor. En pacientes con SII, se ha observado tanto una hiperproducción como una disminución local de serotonina, dependiendo del subtipo clínico, lo que explica las variaciones en la motilidad (estreñimiento vs. diarrea)⁽²⁰⁾. La desregulación serotoninérgica se asocia también a trastornos afectivos, reforzando la naturaleza bidireccional del eje intestino-cerebro.

En paralelo, la hipersensibilidad visceral, documentada en aproximadamente el 70 % de los pacientes^(6,7), constituye un mecanismo fisiopatológico clave. Los datos revisados confirman que esta condición se origina por un umbral disminuido de percepción frente a la distensión intestinal, mediado por cambios en las vías aferentes viscerales y en los receptores nociceptivos TRPV1 y ASIC3. Dichas modificaciones neuronales se acompañan de neuroinflamación de bajo grado y activación glial, generando un estado de sensibilización periférica y central. Esto explicaría la persistencia del dolor abdominal aun sin alteraciones estructurales observables. En modelos animales y humanos, se ha observado que la disbiosis intestinal agrava la hipersensibilidad visceral, reforzando la importancia del microbioma en la fisiopatología del SII^(9,20).

Respecto al microbiota intestinal, los resultados analizados corroboran que la disbiosis caracterizada por la reducción de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* y el aumento de *Clostridium spp.* se asocia a un aumento de la permeabilidad intestinal y a la activación inmunológica local^(1,3). Este desequilibrio microbiológico altera la producción de metabolitos como el ácido butírico y el triptófano, esenciales para la síntesis de serotonina y el mantenimiento de la barrera epitelial. Además, la microbiota influye en la expresión de receptores del sistema nervioso entérico y modula la liberación de citocinas proinflamatorias, configurando un vínculo directo entre la flora intestinal y la motilidad gastrointestinal⁽²¹⁾.

En este sentido, la neuroinmunomodulación intestinal aparece como un punto de integración entre los hallazgos fisiológicos y microbianos. La activación de mastocitos y células T en la mucosa intestinal genera liberación de histamina, proteasas y TNF-α, que afectan la contractilidad del músculo liso y alteran la señalización neural⁽⁵⁾. A su vez, la inflamación de

bajo grado modifica la expresión de los canales iónicos de las neuronas entéricas, contribuyendo a la hipersensibilidad. Esta interrelación ha llevado a proponer que el SII podría clasificarse como un trastorno neuroinmuno-microbiano funcional, más que como una disfunción exclusivamente neuromotora.

Los resultados también sugieren que la plasticidad neuronal entérica puede jugar un papel adaptativo y, a la vez, patológico. Estudios como los de Rao y Gershon⁽¹³⁾ y Khlevner et al.⁽¹⁷⁾ muestran que las neuronas entéricas pueden remodelar sus sinapsis ante estímulos inflamatorios o microbianos, lo que en el SII podría perpetuar los síntomas incluso después de la resolución de los factores desencadenantes iniciales. Este hallazgo respalda la necesidad de terapias dirigidas no solo al control sintomático, sino a la modulación neurofisiológica y microbiana integral.

Desde una perspectiva clínica, los hallazgos de esta revisión sustentan la eficacia de intervenciones multidimensionales. Los tratamientos basados en probióticos y prebióticos han mostrado mejorar la motilidad y reducir el dolor abdominal, posiblemente al restaurar la microbiota y disminuir la inflamación local⁽¹⁴⁾. Asimismo, estrategias dietéticas como la dieta baja en FODMAP han demostrado reducir la distensión y mejorar la función intestinal, modulando la fermentación bacteriana y la producción de gas. En el plano farmacológico, los agonistas 5-HT4, moduladores del sistema colinérgico y los antiespasmódicos siguen siendo pilares terapéuticos, aunque la tendencia actual se orienta hacia abordajes combinados que integren intervenciones psicológicas (terapia cognitivo-conductual, hipnoterapia) y moduladores del eje intestino-cerebro^(19,21).

Otro aspecto relevante de los resultados es la dimensión emocional del SII. Estudios neuroimagenológicos recientes evidencian alteraciones en la conectividad entre la amígdala, la ínsula y el córtex prefrontal en pacientes con SII, regiones relacionadas con la percepción del dolor y la regulación emocional (Mayer et al., 2023). Estas disfunciones corticales refuerzan la noción de que⁽³⁾ los síntomas del SII no solo son periféricos, sino también consecuencia de cambios en el procesamiento central del dolor. La interacción entre el estrés crónico, el eje HPA (hipotálamo-pituitaria-adrenal) y la motilidad intestinal demuestra que el SII constituye un modelo paradigmático de interacción psiconeuroinmunológica⁽²⁰⁾. En síntesis, los resultados revisados permiten concluir que el SII es una condición biopsicosocial compleja, donde conver-

gen mecanismos neuromotores, inmunológicos y microbianos. Las alteraciones en las ICC, la serotonina, la microbiota y el sistema nervioso entérico interactúan dinámicamente, determinando la expresión clínica del trastorno. Esta comprensión integrada justifica la necesidad de un abordaje terapéutico personalizado y multimodal, centrado en restaurar la homeostasis del eje intestino-cerebro mediante la combinación de estrategias farmacológicas, dietéticas, psicológicas y microbiológicas.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med.* 2017;376(26):2566–78.
- Holtmann GJ, Ford AC, Talley NJ. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2016;1(2):133–46.
- Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt RR. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol Psychiatry.* 2023;28(7):1451–65. doi:10.1038/s41380-023-01972-w
- Kaji N, Hori M. Interstitial cells of Cajal in gastrointestinal inflammatory diseases. *J Smooth Muscle Res.* 2023;59(4):123–30. doi:10.1540/jsmr.59.123
- Gómez-Bris R, Rodríguez-Rodríguez P, Ortega-Zapero M, et al. Segmental regulation of intestinal motility by colitis and the adaptive immune system in the mouse ileum and colon. *Am J Pathol.* 2025;195(2):204–20. doi:10.1016/j.ajpath.2024.10.020
- Singh SV, Ganguly R, Jaiswal K, Yadav AK, Kumar R, Pandey AK. Molecular signalling during cross talk between gut-brain axis regulation and progression of irritable bowel syndrome: A comprehensive review. *World J Clin Cases.* 2023;11(19):4458–76. doi:10.12998/wjcc.v11.i19.4458
- Farzaei MH, Bahrami R, Abdollahi M, Rahimi R. The role of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome: Pharmacological targets and novel treatments. *J Neurogastroenterol Motil.* 2016;22(4):558–74. doi:10.5056/jnm16001
- Hwang YK, Oh JS. Interaction of the vagus nerve and serotonin in the gut-brain axis. *Int J Mol Sci.* 2025;26(3):1160. doi:10.3390/ijms26031160
- Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol.* 2015;28(2):203–9.
- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology.* 2016;150(6):1257–61. doi:10.1053/j.gastro.2016.03.035
- Huang KY, Wang FY, Lv M, Ma XX, Tang XD, Lv L. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, overlap disorders, pathophysiology and treatment. *World J Gastroenterol.* 2023;29(26):4120–35. doi:10.3748/wjg.v29.i26.4120
- Bonfiglio F, Zheng T, Garcia-Etxebarria K, et al. Female-specific association between variants on chromosome 9 and self-reported irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2018;155(1):168–79.e4. doi:10.1053/j.gastro.2018.03.064
- Rao M, Gershon MD. The bowel and beyond: The enteric nervous system in neurological disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;13(9):517–28. doi:10.1038/nrgastro.2016.107
- Ibarra AA, Márquez YV. Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa. *Rev Nutr Clin Metab.* 2021;4(4):71–83. Disponible en: <https://revistanutricion-clinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/306>
- Yang Y, Liu H, Zhang L, et al. Mechanosensitive ion channels and gastrointestinal disorders: Emerging roles and therapeutic potential. *Neurogastroenterol Motil.* 2022;34(2):e14227. doi:10.1111/nmo.14227
- Powley TL. Brain-gut communication: vagovagal reflexes interconnect the two “brains.” *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2021;321(5):G576–87. doi:10.1152/ajpgi.00227.2021
- Khlevner J, Park Y, Margolis KG. Brain-gut axis: Clinical implications. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018;47(4):727–39. doi:10.1016/j.gtc.2018.07.005
- Barton JR, Londregan AK, Alexander TD, et al. Enteroendocrine cell regulation of the gut-brain axis. *Front Neurosci.* 2023;17:1157869. doi:10.3389/fnins.2023.1157869
- Camilleri M. Advances in understanding of the pathophysiology of irritable bowel syndrome: Microbiota-gut-brain interactions. *Gastroenterology.* 2021;160(5):1454–68. doi:10.1053/j.gastro.2020.10.046
- Cryan JF, O’Riordan KJ, Cowan CSM, et al. The microbiota-gut-brain axis. *Physiol Rev.* 2019;99(4):1877–2013. doi:10.1152/physrev.00018.2018
- Öhman L, Simrén M. New insights into the pathophysiology of irritable bowel syndrome: Microbiota, immune activation and brain-gut interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2023;20(1):10–27. doi:10.1038/s41575-022-00712-1



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

CONOCIMIENTO DE LA TRÍADA PREVENTIVA CONTRA LA RABIA Y FACTORES ASOCIADOS EN LA POBLACIÓN PERUANA: ESTUDIO TRANSVERSAL BASADO EN ENAPRES 2024

Knowledge of the preventive triad against rabies and associated factors in the Peruvian population: a cross-sectional study based on ENAPRES 2024

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.023>

RESUMEN

Introducción: La rabia representa una amenaza para la salud pública en el Perú, con predominio de la variante canina en contextos de transmisión urbana. Esta enfermedad viral, casi siempre mortal una vez iniciados los síntomas, puede prevenirse mediante el lavado inmediato de la herida con agua y jabón, la identificación del animal mordedor y la atención médica oportuna. **Objetivo:** evaluar el nivel de conocimiento sobre la tríada y sus factores asociados, utilizando datos de la Encuesta Nacional de Programas Presupuestales (ENAPRES) 2024. **Material y métodos:** La muestra incluyó 98 700 participantes. Se aplicaron análisis descriptivos, bivariados y regresión logística ajustada al diseño muestral complejo. **Resultados:** solo el 3.56 % de los encuestados identificó correctamente los tres componentes de la tríada. El mayor conocimiento se observó en Arequipa, mientras que Apurímac, Ancash, Huancavelica y Loreto reportaron los niveles más bajos. En el modelo ajustado, el conocimiento en las personas de 45 a 49 años ($aOR = 3.41$; IC95 %: 2.85–4.07) y en residentes de la región Sierra ($aOR = 1.12$; IC95 %: 1.04–1.21), y menor en la Selva ($aOR = 0.76$; IC95 %: 0.69–0.84) y en zonas rurales ($aOR = 0.35$; IC95 %: 0.32–0.38). **Conclusiones:** Estos hallazgos evidencian una brecha crítica en los conocimientos básicos sobre prevención de la rabia, lo que subraya la urgencia de fortalecer la educación sanitaria, especialmente en jóvenes y poblaciones rurales, como parte de una estrategia integral para reducir la exposición y mejorar la respuesta ante mordeduras.

Palabras clave:

Rabia humana; tríada preventiva; conocimiento; Perú. Fuente: DeCS-BIREME

ABSTRACT

Introduction: Rabies remains a significant public health threat in Peru, with the canine variant predominating in urban transmission contexts. This viral disease, almost invariably fatal once symptoms appear, can be prevented through immediate wound washing with soap and water, identification of the biting animal, and timely medical care. **Objective:** To assess the level of knowledge about the preventive triad and its associated factors using data from the 2024 Encuesta Nacional de Programas Presupuestales (ENAPRES). **Materials and Methods:** The sample included 98,700 participants. Descriptive, bivariate, and logistic regression analyses were performed, accounting for the complex survey design. **Results:** Only 3.56% of respondents correctly identified all three components of the preventive triad. The highest levels of knowledge were observed in Arequipa, while Apurímac, Ancash, Huancavelica, and Loreto reported the lowest. In the adjusted model, higher knowledge was observed among individuals aged 45–49 years ($aOR = 3.41$; 95% CI: 2.85–4.07) and residents of the highlands ($aOR = 1.12$; 95% CI: 1.04–1.21), while it was lower in the jungle region ($aOR = 0.76$; 95% CI: 0.69–0.84) and in rural areas ($aOR = 0.35$; 95% CI: 0.32–0.38). **Conclusions:** These findings reveal a critical gap in basic knowledge about rabies prevention, underscoring the urgent need to strengthen health education, particularly among young and rural populations, as part of a comprehensive strategy to reduce exposure and improve responses to animal bites.

Keywords:

Human rabies, preventive triad, knowledge, Peru. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú

ORCID

1. Marcelo Cardenas Barrenechea. <https://orcid.org/0009-0002-8670-3964>
2. Santana Garcia, Dayana Cirene. <https://orcid.org/0009-0001-8370-653X>
3. Chiara Alessandra, Badell Dávila. <https://orcid.org/0009-0004-0288-6180>
4. Montañez Diaz, Diego Alonso. <https://orcid.org/0009-0000-5459-3532>
5. Yauyo Huamancayo, Alex Junior. <https://orcid.org/0009-0001-2322-0810>
6. Castro Meléndez, Alejandra de Jesús. <https://orcid.org/0009-0001-9365-995X>
7. Salvatierra Rodriguez, Guillermo Santos. <https://orcid.org/0000-0002-6887-2599>



CORRESPONDENCIA

Guillermo Salvatierra
Av. Los Amancaes 266, Bellavista, Callao, gsalvatierr@gmail.com

Contribución de autores:

M. Cárdenes: Conceptualización, Análisis formal, Metodología, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

C. Santana: Conceptualización, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

C. Badell: Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

D. Montañez: Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

A. Yauyo: Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

A. Castro: Redacción – revisión y edición.

G. Salvatierra: Conceptualización, Análisis formal, Metodología, Supervisión, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el estudio.

Financiamiento: El presente estudio no recibió ningún tipo de financiamiento externo o interno para su desarrollo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La rabia es una zoonosis viral aguda que afecta el sistema nervioso central de los mamíferos, incluidos los humanos, con una letalidad cercana al 100 % una vez iniciada la sintomatología^(1,2). La principal vía de transmisión es la mordedura de un animal infectado, especialmente mediante la saliva, aunque también puede ocurrir por contacto con mucosas o, raramente, por inhalación de aerosoles contaminados⁽²⁾. El virus se mantiene en dos ciclos epidemiológicos: el urbano, con el perro doméstico (*Canis lupus familiaris*) como principal reservorio y transmisor, y el silvestre, asociado a murciélagos hematófagos como *Desmodus rotundus* y otros carnívoros silvestres^(3,4).

A nivel mundial, se reportan cerca de 59,000 muertes humanas por rabia al año, principalmente en Asia y África⁽⁵⁾. Aunque letal, la rabia es prevenible si se aplican medidas inmediatas tras una exposición. Por ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el plan estratégico "Cero para el 30", que busca eliminar las muertes humanas por rabia canina hacia 2030, destacando la importancia de la educación sanitaria⁽⁶⁾. A nivel nacional, la Norma Técnica para la Vigilancia, Prevención y Control de la Rabia Humana en el Perú (NTS N° 131-MINSA/2017/DGIESP)⁽⁸⁾ establece como medidas esenciales la vacunación antirrábica en humanos y canes, así como la promoción de la denominada tríada preventiva: lavado inmediato de la herida con agua y jabón, identificación del animal mordedor y atención médica oportuna⁽⁷⁾. Estas medidas reducen el riesgo de infección, facilitan la evaluación clínica y aseguran el inicio oportuno de la profilaxis postexposición. Organismos como el Centro para el control y la prevención de enfermedades (CDC) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) recomiendan esta tríada como parte del protocolo estándar ante la mordedura de animales domésticos o silvestres⁽⁵⁾.

En el Perú, entre 1990 y 2020, se documentaron 400 casos de rabia humana, de los cuales el 43 % corresponden a transmisión urbana y el 57 % a transmisión silvestre. En 2023 y 2024 se confirmaron nuevos casos tanto por mordedura de perros callejeros como por exposición a murciélagos en departamentos como Arequipa, Apurímac y Amazonas^(8,9). Estas persistencias reflejan posibles deficiencias en la vigilancia y en el conocimiento poblacional

sobre las medidas básicas de prevención. Sin embargo, existe escasa evidencia nacional sobre el nivel de conocimiento de la tríada preventiva y sus determinantes. Este estudio tiene como objetivo evaluar, a partir del uso de la Encuesta Nacional de Programas Presupuestales (ENAPRES) del 2024, los factores asociados al conocimiento de la tríada preventiva frente a mordeduras de perro, con el fin de identificar brechas y orientar futuras estrategias de educación en salud pública.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y contexto del estudio

Se llevó a cabo un estudio transversal analítico a partir de los datos de la edición 2024 de la Encuesta Nacional de Programas Presupuestales (ENAPRES), una encuesta nacional anual conducida por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) del Perú. ENAPRES recoge información representativa de los 24 departamentos del país y de la Provincia Constitucional del Callao, diferenciando entre zonas urbanas y rurales. El diseño muestral de ENAPRES es probabilístico, bietápico, estratificado e independiente en cada departamento. En la primera etapa, las unidades de muestreo (conglomerados) son seleccionadas de forma sistemática con probabilidad proporcional al tamaño; en la segunda etapa, los hogares son seleccionados mediante muestreo sistemático simple⁽¹⁰⁾.

Para el presente estudio, se incluyeron todas las personas encuestadas que completaron la sección sobre acciones frente a mordeduras de perro. Se extrajeron las variables sociodemográficas y las relacionadas con el conocimiento de las medidas preventivas contra la rabia urbana, en concordancia con la "Norma Técnica de Salud para la Vigilancia, Prevención y Control de la Rabia Humana en el Perú"⁽⁸⁾. En particular, se evaluó el conocimiento de los tres componentes de la tríada preventiva: 1. Lavado inmediato de la herida con agua y jabón, 2. Identificación del animal mordedor y 3. Búsqueda oportuna de atención en un establecimiento de salud.

Descripción de las variables del estudio.

La variable dependiente principal fue el conocimiento completo de la tríada preventiva contra la rabia, definido como la afirmación simultánea de las tres medidas recomendadas por la normativa nacional: lavado inmediato de la herida con agua y jabón, identificación del animal

mordedor y atención médica oportuna en un establecimiento de salud. Asimismo, se evaluó por separado el conocimiento individual de cada uno de estos tres componentes. Todas las variables dependientes se trataron como categóricas dicotómicas, clasificadas como “conoce” o “no conoce”. Las variables independientes correspondieron a las características sociodemográficas de los encuestados registradas: grupo etario (clasificado en ocho rangos: 14 a 19, 20 a 24, 25 a 29, 30 a 34, 35 a 39, 40 a 44, 45 a 49 y 50 años o más), sexo (masculino o femenino), la región natural de residencia (Costa, Sierra o Selva), ruralidad (zona urbana o rural) y el departamento de residencia (según los 24 departamentos del país y la Provincia Constitucional del Callao).

Análisis estadístico

La base de datos fue procesada y analizada utilizando el software Stata SE 18.0 (StataCorp, College Station, TX, EE. UU.). El procesamiento incluyó la depuración de registros, la creación de nuevas variables y el etiquetado correspondiente, siguiendo el diccionario de variables del capítulo de salud del ENAPRES 2024. Solo se incluyeron los participantes que completaron la sección “Acciones ante la mordedura de un perro”, a partir de la cual se generaron las variables sobre conocimiento de los componentes de la triada preventiva contra la rabia. El análisis estadístico consideró el diseño complejo de muestreo de la encuesta, incorporando la estratificación, los conglomerados y los factores de ponderación mediante el prefijo svy. Se realizó una estadística descriptiva de las variables dependientes e independientes, reportando frecuencias absolutas y relativas. Se exploraron asociaciones bivariadas entre el conocimiento completo de la triada y las variables sociodemográficas, empleando la prueba de Chi-cuadrado, según la evaluación de supuestos. Finalmente, se aplicó un modelo de regresión logística para estimar las asociaciones entre las variables independientes y el conocimiento de la triada completa, así como se realizó la estimación de asociación entre los departamentos del Perú y el conocimiento de cada uno de los componentes de la triada. Se incluyeron en el modelo aquellas variables con significancia estadística en el análisis bivariado, usando un valor de corte de $p<0.05$. Se reportaron odds ratios crudos y ajustados (ORc y ORa), con sus respectivos intervalos de confianza al 95 % y valores de p. Finalmente, se evaluó multicolinealidad mediante el cálculo del factor de inflación de varianza (VIF),

usando un punto de corte menor a cinco para determinar ausencia de colinealidad entre variables independientes. Consideraciones éticas

El presente estudio se basó en datos secundarios de la Encuesta Nacional de Programas Presupuestales (ENAPRES), la cual es aplicada anualmente por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) del Perú. Esta encuesta garantiza el anonimato de los participantes y asegura la confidencialidad de la información recopilada. La participación en ENAPRES es voluntaria, y el consentimiento informado es obtenido por el INEI en el momento de la entrevista. Dado que los datos utilizados son de acceso público y han sido desidentificados, el análisis secundario realizado en este estudio no requirió una aprobación ética adicional.

► RESULTADOS

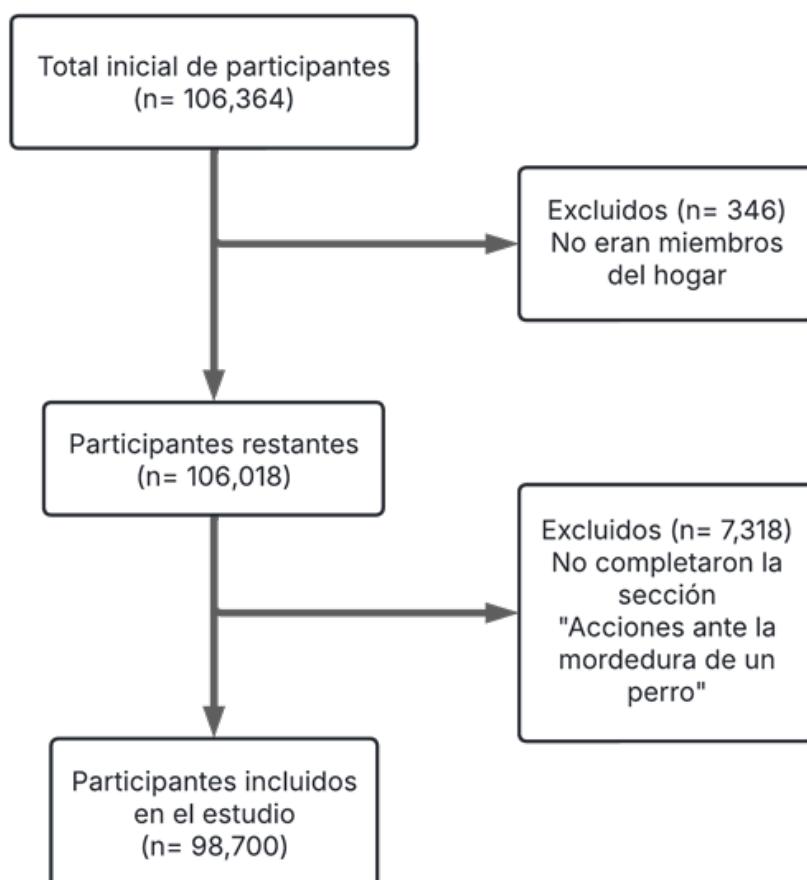
Se analizaron datos de 98,700 encuestados que completaron la sección sobre acciones ante la mordedura de un perro. El conocimiento de los componentes individuales de la triada preventiva contra la rabia mostró los siguientes porcentajes a nivel nacional: el primer componente (lavarse la herida con agua y jabón) fue conocido por el 42.04 % de los participantes, el segundo componente (identificar al animal mordedor) por el 13.29 %, y el tercero (acudir a un establecimiento de salud) por el 85.92 %. No obstante, solo el 3.56 % de los encuestados conocía simultáneamente los tres componentes (Tabla 1).

El conocimiento completo de la triada mostró diferencias estadísticamente significativas según grupo etario, sexo, región natural y procedencia (Tabla 2). Los participantes entre 40 y 44 años reportaron el mayor porcentaje de conocimiento completo (4.57 %), seguidos por quienes tenían entre 45 y 49 años (4.55 %), ≥ 50 años (3.96 %), 25 a 29 años (3.91 %), 35 a 39 años (3.77 %), 30 a 34 años (3.71 %) y 20 a 24 años (3.00 %). El grupo de 14 a 19 años mostró el menor nivel de conocimiento (1.36 %) ($p<0.001$). Las mujeres presentaron una mayor proporción de conocimiento completo que los hombres (3.69 % vs. 3.43 %) ($p=0.022$). Por región natural, los residentes de la Costa mostraron mayor conocimiento (4.04 %) que los de la Sierra (3.72 %) y la Selva (2.54 %) ($p<0.001$). Asimismo, los participantes de zonas urbanas presentaron un conocimiento completo de 4.62 %, mientras que en zonas rurales fue de 1.66 % ($p<0.001$).

Respecto a las diferencias por departamento (Tabla 3), se observaron variaciones marcadas en la chance de conocimiento del total de la tríada preventiva y de sus componentes individuales. Para el conocimiento completo de la tríada, Arequipa presentó el mayor con un OR de 11.46 (IC 95 %: 7.34–17.90), seguida de Lima con 5.45 (IC 95 %: 3.51 - 8.46), Callao con 4.87 (IC 95 %: 3.10 - 7.67) y Cajamarca con 3.95 (IC 95 %: 2.45 - 6.37). En contraste, los departamentos con menor conocimiento completo en comparación con Tumbes fueron Apurímac con 1.01 (IC 95 %: 0.60–1.71), Ancash con 1.22 (IC 95 %: 0.73–2.05), Huancavelica con 1.25 (IC 95 %: 0.76–2.06) y Loreto con 1.31 (IC 95 %: 0.79–2.16), aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Para el primer componente (lavado de la herida), Lambayeque tuvo el mayor OR con 23.57

(IC 95 %: 19.54–28.44), seguido por Arequipa con 7.11 (IC 95 %: 5.96–8.48), Ucayali con 6.43 (IC 95 %: 5.34–7.74) y Huánuco con 6.33 (IC 95 %: 5.33–7.52). En el extremo opuesto, Apurímac mostró una menor OR de 0.75 (IC 95 %: 0.62–0.90). Para el segundo componente (identificación del animal mordedor), Arequipa registró el mayor conocimiento con 2.03 (IC 95 %: 1.67–2.46), seguida por Callao con 1.98 (IC 95 %: 1.65–2.37), Lima con 1.90 (IC 95 %: 1.60–2.26), Piura con 1.41 (IC 95 %: 1.17–1.70), Tacna con 1.35 (IC 95 %: 1.05–1.72), Cajamarca con 1.30 (IC 95 %: 1.07–1.58) y Cusco con 1.23 (IC 95 %: 1.02–1.50). Finalmente, para el tercer componente (acudir a un centro de salud), Lambayeque volvió a presentar el mayor conocimiento con un OR de 4.53 (IC 95 %: 3.40–6.04), seguido por Cajamarca con 1.76 (IC 95 %: 1.36–2.27), Apurímac con 1.66 (IC

Gráfico 1. Riesgos de salud presentes en reurbanización del barrio San José en el distrito de Tumbes – 2024.



95 %: 1.30–2.10), Tacna con 1.57 (IC 95 %: 1.19–2.07), Amazonas con 1.45 (IC 95 %: 1.16–1.82) y Ayacucho con 1.44 (IC 95 %: 1.15–1.80). Estos resultados revelan marcadas disparidades geográficas, siendo los departamentos del sur (Arequipa, Tacna, Apurímac) y oeste (Lima, Callao), así como Cajamarca y Lambayeque, los que concentran mayor conocimiento de las medidas preventivas frente a la rabia, mientras que los niveles más bajos se ubican en departamentos amazónicos y de la sierra central.

Finalmente, el modelo de regresión logística multivariada (Tabla 4) evidenció que pertenecer a grupos etarios mayores estaba asociado con mayor conocimiento sobre la triada preventiva contra la rabia. En comparación con los participantes de 14 a 19 años, quienes tenían entre 20 y

24 años presentaron un ORa de 2.07 (IC 95 %: 1.72–2.51, $p<0.001$), que aumentó progresivamente hasta 3.41 en el grupo de 45 a 49 años (IC 95 %: 2.85–4.07, $p<0.001$), aunque disminuyó ligeramente en los de ≥ 50 años (ORa=3.02, IC 95 %: 2.59–3.52, $p<0.001$). El sexo femenino mostró una asociación modesta pero significativa ($OR_c=1.08$, IC 95 %: 1.01–1.15, $p=0.027$). Vivir en la región Sierra también se asoció a mayor conocimiento en comparación con la Costa (ORa=1.12, IC 95 %: 1.04–1.21, $p=0.003$), mientras que residir en la Selva mostró una menor chance (OR=0.76a, IC 95 %: 0.69–0.84, $p<0.001$). Finalmente, vivir en zonas rurales se asoció con una menor chance de conocer la triada completa (ORa=0.35, IC 95 %: 0.32 – 0.38, $p<0.001$), en comparación con los participantes de zonas urbanas.

Gráfico 1. Frecuencia de participantes que tenían conocimiento de la triada preventiva completa según el departamento de residencia.

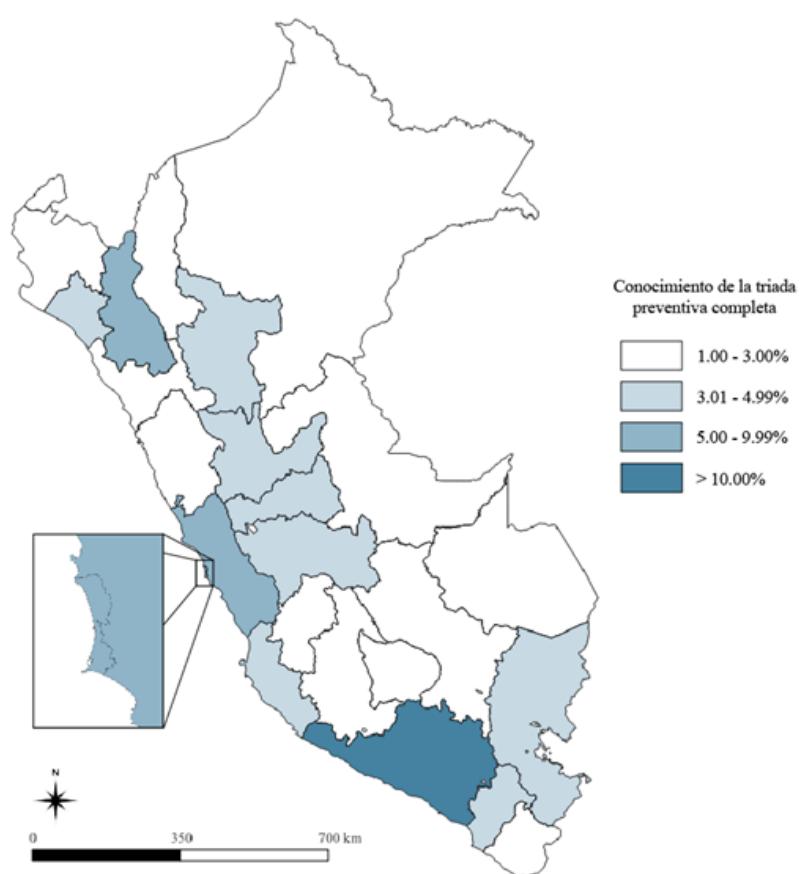
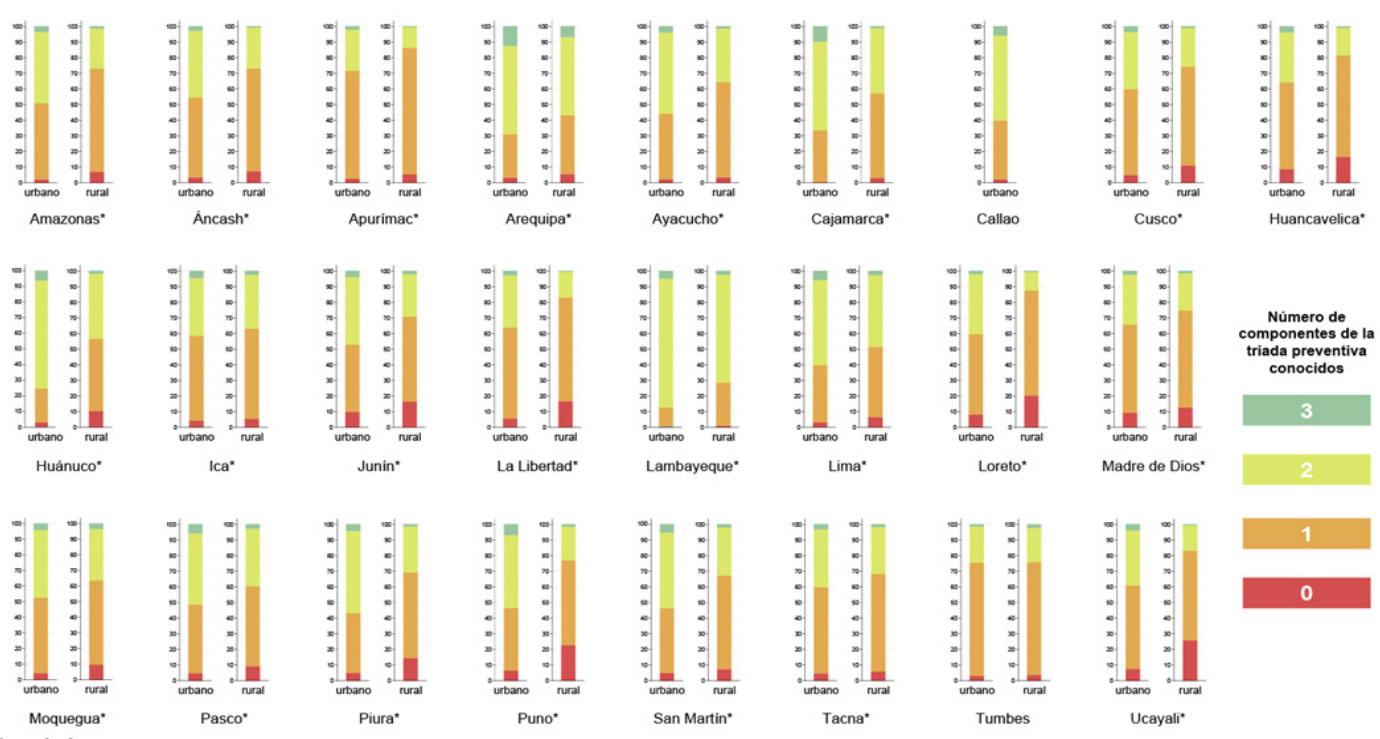


Gráfico 2. Frecuencia del número de componentes de la triada preventiva conocidos por los encuestados según zona de procedencia y departamento.



* $p<0.05$

Tabla N° 1. Características y conocimiento sobre la triada preventiva de los participantes incluidos en el estudio. ENAPRES, Perú 2024

Características	N	%
Grupo etario (años)		
14 – 19	14,157	14.34
20 – 24	8,442	8.55
25 – 29	7,367	7.46
30 – 34	7,874	7.98
35 – 39	8,424	8.53
40 – 44	8,411	8.52
45 – 49	7,887	7.99
≥ 50	36,138	36.61
Sexo		
Masculino	47,283	47.91
Femenino	51,417	52.09
Región		
Costa	37,218	37.71
Sierra	38,600	39.11
Selva	22,882	23.18
Procedencia		
Urbana	63,509	64.35
Rural	35,191	35.65
Conocimiento C1		
No conoce	57,204	57.96
Conoce	41,496	42.04
Conocimiento C2		
No conoce	85,582	86.71
Conoce	13,118	13.29
Conocimiento C3		
No conoce	13,900	14.08
Conoce	84,800	85.92
Conoce la triada preventiva		
No conoce	95,182	96.44
Conoce	3,518	3.56

C1: Lavarse la herida con abundante agua y jabón, C2: Identificar al animal moredor, C3: Acudir al centro de salud

Tabla N° 2. Características asociadas con el conocimiento sobre la triada preventiva

Características	Conocimiento sobre la triada		p*	
	preventiva			
	No conoce (n = 95,182)	Conoce (n = 3,518)		
Grupo etario				
14 – 19	13,965 (98.64)	192 (1.36)		
20 – 24	8,189 (97.00)	253 (3.00)		
25 – 29	7,079 (96.09)	288 (3.91)		
30 – 34	7,582 (96.29)	292 (3.71)	<0.001	
35 – 39	8,106 (96.23)	318 (3.77)		
40 – 44	8,027 (95.43)	384 (4.57)		
45 – 49	7,528 (95.45)	359 (4.55)		
≥ 50	34,706 (96.04)	1,432 (3.96)		
Sexo				
Masculino	45,662 (96.57)	1,621 (3.43)	0.027	
Femenino	49,520 (96.31)	1,897 (3.69)		
Región				
Costa	35,716 (95.96)	1,502 (4.04)		
Sierra	37,165 (96.28)	1,435 (3.72)	<0.001	
Selva	22,301 (97.46)	581 (2.54)		
Procedencia				
Urbano	60,574 (95.38)	2,935 (4.62)	<0.001	
Rural	34,608 (98.34)	583 (1.66)		

* Prueba de Chi-cuadrado de Pearson

Tabla N° 3. Odds ratio del nivel de conocimiento de los componentes y de la triada preventiva completa de acuerdo al departamento de procedencia

Departamento	C1		C2		C3		Completo	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Tumbes	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.	-
Apurímac	0.75	0.62 - 0.90	0.62	0.51 - 0.76	1.66	1.30 - 2.10	1.01	0.60 - 1.71
Ancash	3.47	2.91 - 4.13	0.58	0.46 - 0.72	0.59	0.48 - 0.73	1.22	0.73 - 2.05
Huancavelica	1.46	1.22 - 1.75	0.38	0.31 - 0.48	0.42	0.34 - 0.52	1.25	0.76 - 2.06
Loreto	2.29	1.93 - 2.71	0.55	0.45 - 0.69	0.41	0.33 - 0.50	1.31	0.79 - 2.16
La Libertad	1.98	1.67 - 2.36	0.78	0.63 - 0.97	0.75	0.61 - 0.92	1.97	1.17 - 3.30
Amazonas	1.89	1.59 - 2.25	1.06	0.87 - 1.28	1.45	1.16 - 1.82	2.15	1.33 - 3.47
Ayacucho	3.16	2.67 - 3.74	0.97	0.80 - 1.18	1.44	1.15 - 1.80	2.23	1.38 - 3.61
Cusco	1.55	1.30 - 1.85	1.23	1.02 - 1.50	0.88	0.71 - 1.08	2.32	1.42 - 3.79
Madre de Dios	2.69	2.23 - 3.25	0.96	0.77 - 1.21	0.39	0.31 - 0.48	2.35	1.34 - 4.15
Junín	3.01	2.54 - 3.55	1.08	0.89 - 1.31	0.37	0.30 - 0.45	2.64	1.65 - 4.24
Piura	3.38	2.87 - 4.00	1.41	1.17 - 1.70	0.56	0.46 - 0.69	2.69	1.69 - 4.29
San Martín	3.49	2.93 - 4.16	0.71	0.58 - 0.87	0.75	0.61 - 0.93	2.99	1.88 - 4.76
Tacna	2.00	1.61 - 2.47	1.35	1.05 - 1.72	1.57	1.19 - 2.07	2.99	1.76 - 5.11
Moquegua	3.43	2.86 - 4.11	0.92	0.75 - 1.14	1.01	0.81 - 1.27	3.06	1.90 - 4.92
Huánuco	6.33	5.33 - 7.52	0.84	0.68 - 1.02	0.51	0.42 - 0.63	3.21	2.00 - 5.13
Ucayali	6.43	5.34 - 7.74	0.63	0.49 - 0.81	0.21	0.17 - 0.26	3.46	2.09 - 5.74
Ica	3.43	2.84 - 4.13	0.87	0.69 - 1.11	0.65	0.51 - 0.83	3.48	2.11 - 5.74
Lambayeque	23.57	19.54 - 28.44	0.42	0.34 - 0.53	4.53	3.40 - 6.04	3.50	2.19 - 5.57
Puno	3.03	2.55 - 3.60	0.84	0.68 - 1.03	0.43	0.35 - 0.52	3.73	2.34 - 5.96
Pasco	4.33	3.64 - 5.16	0.95	0.77 - 1.17	0.58	0.47 - 0.72	3.76	2.33 - 6.06
Cajamarca	3.40	2.86 - 4.05	1.30	1.07 - 1.58	1.76	1.36 - 2.27	3.95	2.45 - 6.37
Callao	4.05	3.43 - 4.78	1.98	1.65 - 2.37	1.10	0.89 - 1.36	4.87	3.10 - 7.67
Lima	4.45	3.80 - 5.21	1.90	1.60 - 2.26	1.01	0.83 - 1.23	5.45	3.51 - 8.46
Arequipa	7.11	5.96 - 8.48	2.03	1.67 - 2.46	1.04	0.83 - 1.30	11.46	7.34 - 17.90

C1: Lavarse la herida con abundante agua y jabón, C2: Identificar al animal mordedor, C3: Acudir el centro de salud, Completo: conocimiento completo de los tres componentes de la triada preventiva contra la rabia

Tabla N° 4. Odds ratio crudo y ajustado de las características de los participantes asociadas a conocer la triada preventiva de rabia.

Características	OR crudo	95% IC	p	OR ajustado	95% IC	p
Grupo etario						
14 – 19	Ref.					
20 – 24	2.25	1.86 - 2.72	<0.001	2.07	1.72 - 2.51	<0.001
25 – 29	2.96	2.46 - 3.56	<0.001	2.70	2.24 - 3.25	<0.001
30 – 34	2.80	2.33 - 3.37	<0.001	2.65	2.20 - 3.18	<0.001
35 – 39	2.85	2.38 - 3.42	<0.001	2.75	2.29 - 3.29	<0.001
40 – 44	3.48	2.92 - 4.15	<0.001	3.34	2.80 - 3.98	<0.001
45 – 49	3.47	2.90 - 4.14	<0.001	3.41	2.85 - 4.07	<0.001
≥ 50	3.00	2.58 - 3.49	<0.001	3.02	2.59 - 3.52	<0.001
Sexo						
Masculino	Ref.					
Femenino	1.08	1.01 - 1.15	0.027	1.03	0.97 - 1.11	0.335
Región						
Costa	Ref.					
Sierra	0.92	0.85 - 0.98	0.023	1.12	1.04 - 1.21	0.003
Selva	0.62	0.56 - 0.68	<0.001	0.76	0.69 - 0.84	<0.001
Procedencia						
Urbano	Ref.					
Rural	0.35	0.32 - 0.38	<0.001	0.35	0.32 - 0.38	<0.001

► DISCUSIÓN

Este estudio evidenció un nivel críticamente bajo de conocimiento sobre la tríada preventiva contra la rabia en la población peruana: solo el 3.56 % identificó correctamente los tres componentes, a pesar de estar contemplados en la normativa sanitaria nacional⁽⁸⁾. Si bien el conocimiento individual de acudir al establecimiento de salud (C3) fue alto (85.92 %), la identificación del animal mordedor (C2) presentó la menor proporción (13.29 %). Este desfase entre el conocimiento parcial e integral refleja una preocupante brecha en la comprensión del protocolo adecuado ante una mordedura, lo que podría comprometer la efectividad de la prevención post-exposición.

Los adultos de 20 años en adelante mostraron una mayor chance de conocer la tríada preventiva en comparación con los adolescentes de 14 a 19 años. Esta tendencia fue creciente hasta el grupo de 45 a 49 años ($OR_a = 3.41$), lo que sugiere una posible acumulación de experiencias previas o una mayor exposición a campañas sanitarias. Este hallazgo resulta particularmente relevante si se considera que los adolescentes y jóvenes tienen un mayor riesgo de exposición al virus de la rabia, debido a una mayor interacción con animales y una menor percepción del riesgo⁽¹¹⁻¹³⁾. A pesar de esta vulnerabilidad, la normativa nacional no contempla intervenciones educativas específicas dirigidas a este grupo etario⁽⁹⁾, lo que representa una oportunidad crítica de mejora.

En cuanto a la ubicación geográfica, vivir en la región Sierra se asoció con una mayor chance de conocimiento ($OR_a = 1.12$), mientras que la región Selva mostró una chance significativamente menor ($OR_a = 0.76$). Estos hallazgos podrían estar relacionados con brechas en el acceso a la información, limitada infraestructura educativa y sanitaria, y menor cobertura de campañas de salud pública en regiones amazónicas. Esta tendencia ya ha sido documentada en análisis anteriores basados en ENAPRES⁽¹⁴⁾ y se alinea con la distribución histórica de rabia silvestre en el país, la cual se concentra en zonas rurales de la Selva⁽¹⁵⁾. Asimismo, los participantes de zonas rurales presentaron una chance considerablemente menor de conocer la tríada preventiva ($OR_a = 0.35$). Esta asociación podría estar influenciada por múltiples determinantes sociales, incluyendo bajos niveles de escolaridad, dificultades de acceso a servicios de salud y menor presencia de campañas de in-

formación. Además, la pobreza monetaria en departamentos como Loreto, Pasco y Puno, donde más del 40 % de la población vivía en situación de pobreza en 2023, podría limitar tanto el acceso a atención médica como la internalización de prácticas preventivas⁽¹⁶⁾.

Se evidenciaron diferencias marcadas en el conocimiento de la tríada según el departamento. Arequipa, Lima, Callao y Cajamarca presentaron las mayores chances de conocimiento completo, mientras que Apurímac, Ancash, Huancavelica y Loreto mostraron los niveles más bajos, aunque algunas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Arequipa fue uno de los departamentos con mayor conocimiento. A pesar de este hallazgo, de los 37 casos de rabia canina urbana reportados en el periodo 2023–2025 en el país, 36 ocurrieron en Arequipa⁽¹⁷⁾. El primer caso canino confirmado en 2025 se presentó en Paucarpata, Arequipa⁽¹⁸⁾. En cuanto a casos humanos urbanos, se emitió una alerta epidemiológica en 2023 tras confirmarse un caso en una mujer de 54 años en el distrito de Chiguata⁽¹⁹⁾, y no se han notificado casos humanos en lo que va del año 2025⁽²⁰⁾. Esta disparidad entre el conocimiento y la continuidad de la transmisión evidencia que dicho conocimiento no se traduce necesariamente en prácticas preventivas efectivas ni en la interrupción de la cadena de transmisión. Resulta probable que existan barreras estructurales, como control inadecuado del número de perros, cobertura incompleta de vacunación, vigilancia epidemiológica deficiente y acceso limitado a servicios post-exposición, que dificultan que el conocimiento se convierta en acción sostenida.

El componente mejor conocido fue acudir al centro de salud (C3), posiblemente debido a la presencia de campañas tradicionales centradas en el acceso a los servicios de salud. Sin embargo, este conocimiento no siempre se traduce en comportamiento efectivo, particularmente en poblaciones que enfrentan barreras geográficas o económicas⁽²¹⁾. En contraste, el lavado inmediato con agua y jabón (C1), a pesar de su rol fundamental en la inactivación del virus^(15, 22), fue reconocido solo por el 42.04 % de los participantes. Este hallazgo es preocupante, ya que estudios experimentales han demostrado que esta medida puede reducir significativamente la mortalidad tras la exposición⁽²²⁾. La identificación del animal mordedor (C2) fue el componente menos conocido a nivel nacional. Aunque las directrices de la OMS y el MINSA indican que la observación del animal por 10 días es esencial para evaluar el riesgo^(8, 23), este as-

pecto parece escasamente internalizado por la población. Además, no existen campañas públicas que fortalezcan el reconocimiento de otros animales transmisores distintos al perro, como murciélagos hematófagos o cánidos silvestres⁽²⁴⁾, lo que limita la capacidad de respuesta ante exposiciones menos frecuentes, pero igualmente peligrosas, sobre todo en zonas rurales cercanas a hábitats silvestres.

Este estudio presentó limitaciones que deben considerarse al interpretar los hallazgos. Al tratarse de un diseño transversal, no es posible establecer relaciones causales entre las características sociodemográficas y el conocimiento sobre la tríada preventiva. Asimismo, la información se obtuvo a partir de respuestas auto-reportadas, lo que puede introducir sesgos de memoria o deseabilidad social. Aunque se aplicaron ponderadores y se ajustó el análisis al diseño muestral complejo, podrían persistir factores de confusión no medidos, como el nivel educativo, el acceso previo a campañas sanitarias o antecedentes de exposición a mordeduras. Finalmente, la encuesta solo evaluó conocimiento teórico, sin explorar si este se traduce en conductas preventivas efectivas, lo que limita la comprensión sobre el impacto real del conocimiento en la prevención de la rabia. Finalmente, aunque la normativa nacional establece la educación sanitaria como eje de prevención⁽⁸⁾, nuestros hallazgos sugieren que su implementación es deficiente o desigual. La baja cobertura del conocimiento completo de la tríada, incluso en regiones con antecedentes recientes de rabia humana, resalta la necesidad urgente de fortalecer las estrategias de comunicación en salud, focalizándose en jóvenes, áreas rurales y departamentos con pobreza estructural. Asimismo, se recomienda considerar la expansión de la vacunación antirrábica pre-exposición en zonas endémicas de rabia urbana, actualmente excluidas de esta medida pese a reportar transmisión activa.

El conocimiento sobre la tríada preventiva contra la rabia fue bajo a nivel nacional, con solo 3.56 % de los encuestados identificando correctamente sus tres componentes. Más de la mitad de la población desconocía medidas clave como la identificación del animal mordedor y el lavado inmediato de la herida con agua y jabón, lo que revela una importante brecha en la comprensión de las acciones necesarias tras una exposición. Se evidenció que las personas adultas presentaron mayores chances de conocimiento en comparación con los jóvenes de 15 a 19 años, grupo parti-

cularmente vulnerable ante el virus de la rabia. Asimismo, vivir en zonas rurales y en la región Selva se asoció con una menor chance de conocimiento, a pesar de ser territorios donde la circulación del virus persiste. Estos hallazgos resaltan la necesidad urgente de fortalecer los programas de educación sanitaria y de prevención post-exposición, adaptados a los contextos territoriales y grupos de riesgo. Mejorar el conocimiento poblacional sobre la tríada preventiva no solo es una meta educativa, sino un componente fundamental para reducir la vulnerabilidad frente a la rabia humana en el Perú.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wunner WH. Rabies. In: Encyclopedia of Microbiology. 4th ed. Elsevier; 2019. p. 1–19.
2. Arsuaga M, de Miguel Buckley R, Díaz-Menéndez M. Rabies: Epidemiological update and pre-and post-exposure management. *Med Clin (Barc)*. 2024;162(10):542–8. doi:10.1016/j.medcli.2023.11.017
3. Kumar A, Bhatt S, Kumar A, Rana T. Canine rabies: Epidemiological significance, pathogenesis, diagnosis, prevention, and public health issues. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2023;97:101992. doi:10.1016/j.cimid.2023.101992
4. Begeman L, GeurtsvanKessel C, Finke S, Freuling CM, Koopmans M, Müller T, et al. Comparative pathogenesis of rabies in bats and carnivores and implications for spillover to humans. *Lancet Infect Dis*. 2018;18(12):e147–59.
5. Ministerio de Salud del Perú (MINSA). Los casos graves y muerte por rabia son prevenibles en un 100 %. Ministerio de Salud del Perú [Internet]. 2023 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/851107>
6. Pérez D. CDC Perú: Situación de la rabia en el Perú [Internet]. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. 2024 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal-nuevo/informacion-publica/prensa/cdc-peru-situacion-de-la-rabia-en-el-peru>
7. Rabia: 99,9% mortal, 100% prevenible. *Rev Méd Urug*. 2018;34(3):189–91.
8. Ministerio de Salud del Perú (MINSA). Resolución Ministerial N.º 024-2017-MINSA. Normas Legales del Ministerio de Salud [Internet]. 2017 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/>

- normas-legales/190520-024-2017-minsa
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Rabies Prevention and Control [Internet]. 2025 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/rabies/prevention/index.html>
 10. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Encuesta Nacional de Programas Presupuestales 2023 (ENAPRES). Lima: INEI; 2023 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: https://proyectos.inei.gob.pe/iinei/srienaho/Descarga/DocumentosMetodologicos/2023-18/01_Ficha_Tecnica_2023_IITrimestre.pdf
 11. Chen F, Liu Q, Jiang Q, Shi J, Luba TR, Hundera AD, et al. Risk of human exposure to animal bites in China: A clinic-based cross-sectional study. *Ann N Y Acad Sci.* 2019;1452(1):78–87. doi:10.1111/nyas.14135
 12. Mediouni S, Brisson M, Ravel A. Epidemiology of human exposure to rabies in Nunavik: Incidence, role of dog bites, and victim profiles. *BMC Public Health.* 2020;20(1):566. doi:10.1186/s12889-020-08727-4
 13. De Nardo P, Gentilotti E, Vairo F, Nguhuni B, Chaula Z, Nicastri E, et al. A retrospective evaluation of bites at risk of rabies transmission across 7 years: Need to improve surveillance and reporting systems. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200735. doi:10.1371/journal.pone.0200735
 14. León D, Amarista M, Falcón N. Conocimiento de la población peruana acerca de las acciones que componen la triada preventiva de la rabia transmitida por mordedura de canes domésticos. *Rev Investig Vet Perú.* 2022;33(3):e22903. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172022000300021
 15. Hanzawa M, Sugasawa H, Ogura T, Iimura KI, Misono T. Direct observation of interactions between supported lipid bilayers and surfactants. *Phys Chem Chem Phys.* 2025;27(14):6858–66. doi:10.1039/D5CP00235E
 16. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Pobreza monetaria afectó al 29,0% de la población el año 2023. INEI [Internet]. 2024 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/inei/noticias/951234>
 17. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC-MINSA). Sala situacional de rabia. Boletín SE07–2025 [Internet]. 2025 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2025/SE07/rabia.pdf>
 18. Ministerio de Salud del Perú. Confirmación del primer caso de rabia canina del 2025 en Paucarpata, Arequipa. Comunicado oficial [Internet]. 2025 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/regionarequipa/noticias/1089992>
 19. Ministerio de Salud del Perú. Alerta epidemiológica por caso de rabia humana en Chiguata, Arequipa. Dirección General de Epidemiología; 2023.
 20. Dirección General de Epidemiología. Sala situacional de rabia humana SE01–SE07, 2025: Confirmación de ausencia de casos humanos durante el año [Internet]. 2025 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe>
 21. Dueñas Rodríguez F, León Córdova D, Falcón Pérez N. Conocimiento de la triada preventiva de la rabia entre pobladores de Lima Metropolitana. *Salud Tecnol Vet.* 2023;11(1):18–25.
 22. Kaplan MM, Cohen D, Koprowski H, Dean D, Ferriigan L. Studies on the local treatment of wounds for the prevention of rabies. *Bull World Health Organ.* 1962;26(6):765–75. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2555741/>
 23. World Health Organization (WHO). WHO Expert Consultation on Rabies: Third Report. Geneva: WHO; 2018 [citado 19 jul 2025]. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/272364>
 24. Caraballo DA, Lema C, Novaro L, Gury-Dohmen F, Russo S, Beltrán FJ, et al. A novel terrestrial rabies virus lineage occurring in South America: Origin, diversification, and evidence of contact between wild and domestic cycles. *Viruses.* 2021;13(12):2521. doi:10.3390/v13122521



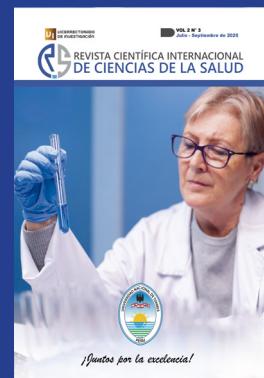
REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

MECANISMOS INFLAMATORIOS EN ACCIÓN: DESENTRAÑANDO SU PAPEL CENTRAL EN LA ATROSCLEROSIS

Inflammatory Mechanisms in Action: Unraveling Their Central Role in Atherosclerosis

Barrenechea Varas Benjamín Adrián^{1,a}; Crisologo Acosta Sandra Mariana^{2,a}; Chinchayn Valois Isaac Julio Diego^{3,a}; Castro Manrique Nathaly Alexandra^{4,a}; Cadenillas Bernal Ivett Medalit^{5,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.024>

RESUMEN

Introducción: La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial, caracterizada por la acumulación de placas lipídicas que reducen el flujo sanguíneo. Su patogénesis inicia con disfunción endotelial, desencadenada por estrés hemodinámico, LDL oxidada (oxLDL) y factores de riesgo (hipertensión, tabaquismo), lo que aumenta la permeabilidad vascular y facilita la infiltración de lípidos en la íntima. Posteriormente, se activa la inmunidad innata: los monocitos se adhieren al endote+lio mediante moléculas de adhesión (VCAM-1/ICAM-1), migran al espacio subendotelial y se diferencian en macrófagos. Estos, al fagocitar oxLDL a través de receptores (CD36, LOX-1), se transforman en células espumosas, liberando citocinas proinflamatorias (IL-1β, TNF-α, IL-6) y activando el inflamasoma NLRP3 en respuesta a cristales de colesterol o estrés oxidativo. Este complejo amplifica la inflamación al procesar IL-1β, perpetuando el reclutamiento celular y la progresión de la placa. La respuesta inmunitaria adaptativa involucra linfocitos T (Th1, Th17) y células B, que exacerbان la inflamación, mientras mediadores como quimiocinas (MCP-1) facilitan la migración leucocitaria. La inestabilidad de la placa surge por degradación del colágeno (vía metaloproteínasas), expansión del núcleo necrótico y angiogénesis defectuosa, aumentando el riesgo de ruptura y eventos agudos (infarto, ACV). Actualmente, las terapias buscan modular estos mecanismos mediante fármacos antiinflamatorios (anti-IL-1β, colchicina), inhibidores del inflamasoma NLRP3 y regulación de microARNs (miR-33) o epigenética. Este enfoque es crucial, dado que las complicaciones cardiovasculares asociadas a aterosclerosis son la principal causa de muerte global, con 1.9 millones de fallecimientos anuales en América Latina.

Palabras clave:

Aterosclerosis, Placa Aterosclerótica, Lipoproteínas LDL, Inflamación. Fuente: DeCS-BIREME

ABSTRACT

Atherosclerosis is a chronic inflammatory disease of the arterial wall, characterized by the accumulation of lipid plaques that reduce blood flow. Its pathogenesis begins with endothelial dysfunction, triggered by hemodynamic stress, oxidized LDL (oxLDL) and risk factors (hypertension, smoking), which increases vascular permeability and facilitates lipid infiltration in the intima. Subsequently, innate immunity is activated: monocytes attach to the endothelium by adhesion molecules (VCAM-1/ICAM-1), migrate to the subendothelial space and differentiate into macrophages. These, when phagocytosing oxLDL through receptors (CD36, LOX-1), are transformed into foam cells, releasing pro-inflammatory cytokines (IL-1β, TNF-α, IL-6) and activating the NLRP3 inflammasome in response to cholesterol crystals or oxidative stress. This complex amplifies inflammation by processing IL-1β, perpetuating cell recruitment and plaque progression. The adaptive immune response involves T lymphocytes (Th1, Th17) and B cells, which exacerbate inflammation, while mediators such as chemokines (MCP-1) facilitate leukocyte migration. Plaque instability arises from collagen degradation (via metalloproteinases), necrotic core expansion, and defective angiogenesis, increasing the risk of rupture and acute events (infarction, stroke). Currently, therapies seek to modulate these mechanisms through anti-inflammatory drugs (anti-IL-1β, colchicine), NLRP3 inflammasome inhibitors and microRNA regulation (miR-33) or epigenetics. This approach is crucial, given that cardiovascular complications associated with atherosclerosis are the leading cause of global death, with 1.9 million deaths annually in Latin America.

Keywords:

Atherosclerosis, Atherosclerotic Plaque, LDL Lipoproteins, Inflammation. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Escuela profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Nuevo Chimbote, Perú
a. Estudiante de medicina.

ORCID

1. Barrenechea Varas, Benjamín Adrián 0202324006@uns.edu.pe
2. Crisologo Acosta, Sandra Mariana 0202324014@uns.edu.pe
3. Chinchayn Valois, Isaac Julio Diego 0202324012@uns.edu.pe
4. Castro Manrique, Nathaly Alexandra 0202324010@uns.edu.pe
5. Cadenillas Bernal, Ivett Medalit 0202324040@uns.edu.pe

CORRESPONDENCIA

Barrenechea Varas, Benjamín Adrián
0202324006@uns.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: La investigación es autofinanciada por los autores.

Declaración de autoría: Los autores declaran que han participado en la concepción y redacción del manuscrito final.

Agradecimiento: A la I.E. 3080 Perú Canadá por facilitar el desarrollo de la investigación en sus instalaciones, demostrando una disposición y colaboración fundamentales para el logro de los objetivos planteados.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

Las arterias sufren un proceso natural a lo largo de la vida que se caracteriza por incremento en el espesor del área de la íntima, pérdida de elasticidad, aumento del contenido en calcio y modificaciones en su diámetro; estos cambios ocurren en el sistema arterial principal y se conocen con el nombre genérico de arteriosclerosis. En contraste con este proceso natural, la aterosclerosis es un fenómeno patológico focal que afecta a las grandes arterias, principalmente la aorta y las coronarias, carótidas, ilíacas y femorales. En el año 1958, un estudio realizado por la OMS definió la aterosclerosis como una combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en una acumulación focal de lípidos, hidratos de carbono complejos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósito de calcio, que se asocia con cambios en la íntima media arterial⁽¹⁾.

Actualmente se considera que la aterosclerosis no es solamente el resultado del simple hecho de que el colesterol se deposite en las arterias de mediano y gran calibre. Es una condición inflamatoria producida en respuesta a una lesión. La enfermedad resulta de un proceso en el que contribuyen la disfunción endotelial inducida por la alteración en las LDL, las fuerzas de estrés sobre la pared vascular, la hipertensión, el tabaquismo, las infecciones, y otros procesos que llevan a la respuesta inflamatoria. La disfunción endotelial es el resultado de la disminución del óxido nítrico, además de la oxidación local de las LDL y su depósito en los vasos, la activación de especies del oxígeno intracelulares, inducida por factores de riesgo vascular, con aumento del estrés oxidativo, moléculas de señalización intracelular comprometidas en la activación de genes. La sobreg regulación de moléculas de adhesión lleva a que haya una migración anormal de células a través del endotelio y se produzca de esa forma la aterosclerosis, así como su desestabilización⁽²⁾.

A nivel celular, la aterosclerosis es un proceso de interacción entre las células endoteliales, las células musculares lisas, los monocitos y los macrófagos y linfocitos, donde todos realizan sus funciones reguladas por una red de citocinas, quimiocinas y microRNAs. La activación del sistema inmunológico innato y adaptativo genera un microambiente proinflamatorio dentro de la íntima arterial, con producción de interleucinas (IL-1 β , IL-6), TNF- α y ROS que mantienen el ciclo de la disfunción endotelial y son responsables de la progresión de la lesión aterosclerótica⁽³⁾.

La progresiva formación de placas ateromatosas impulsa cambios en la arquitectura de la pared arterial que provocan la disminución del lumen de la arteria, que afectará a la perfusión distal de los tejidos. Al comprometerse la perfusión coronaria por la reducción del flujo sanguíneo y aumentar la resistencia vascular periférica, se desencadena una sobrecarga hemodinámica, provocando un esfuerzo adicional al corazón, lo que puede llevar a una hipertrofia ventricular izquierda, y en consecuencia su progresión a una insuficiencia cardiaca, además de originar otras enfermedades clínicas como una isquemia crónica o en eventos como el infarto de miocardio o el accidente cerebrovascular⁽⁴⁾.

Los mecanismos fisiológicos compensatorios que intentaron preservar la función vascular, es decir, la remodelación arterial o el desarrollo de la circulación colateral, son incapaces de detener la progresión del daño. En este nuevo entorno el desequilibrio entre agentes vasodilatadores (óxido nítrico, prostaciclina) y vasoconstrictores (endotelina-1, angiotensina II) favorece la vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la proliferación de células musculares lisas que mutan al remodelado vascular negativo de las arterias afectadas⁽⁵⁾.

El incremento del número de casos registrados de pacientes que sufren enfermedades cardiovasculares (ECV) ha incrementado de tal manera que esta afección es la principal causa de muerte en todo el mundo. Según los resultados de la Organización Panamericana de la Salud se ha determinado que las ECV son la primera causa de muerte en la región, con 1.9 millones de muertes anuales representando el 40% del total⁽⁶⁾. En Perú, el número de muertes ocasionadas por el ECV alcanzaron números elevados siendo 30,000 muertes anuales, representando el 27% del total de defunciones⁽⁷⁾.

Una de las principales causas del desarrollo de estas complicaciones es la aterosclerosis teniendo importantes implicaciones en el funcionamiento del corazón y los vasos sanguíneos. Esta enfermedad se caracteriza por la acumulación de placas en las paredes arteriales, lo que provoca el estrechamiento y endurecimiento de las arterias. Como resultado, la aterosclerosis puede dificultar el flujo sanguíneo y provocar enfermedades cardiovasculares graves, como infartos y accidentes cerebrovasculares⁽⁸⁾.

La existencia de diferentes condiciones especiales de de-

terminadas poblaciones favorece el desarrollo de ECV. De todas estas es importante enfocar la atención en aquellas comorbilidades que aceleran la aterosclerosis, ya que esto ayuda a identificar los procesos que impulsan su desarrollo y progresión, de esta forma reducir el principal factor de incidencia de ECV⁽⁹⁾.

Entre los factores que más contribuyen al avance de la aterosclerosis se encuentran los procesos inflamatorios crónicos. La disfunción endotelial y la infiltración de células inflamatorias como macrófagos y linfocitos generan un microambiente caracterizado por la producción de citocinas y especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que perpetúa el daño vascular. Citocinas claves como IL-1β, TNF-α e IL-6 participan activamente en la formación y desestabilización de la placa ateromatosa.

La pregunta central que se aborda es: ¿Cuáles son los factores y mecanismos inflamatorios que contribuyen al desarrollo de aterosclerosis y cómo su estudio puede ayudar a reducir su incidencia? Comprender esta relación es crucial para desarrollar protocolos de tratamiento eficaces y estrategias de salud pública destinadas a reducir la prevalencia y el impacto de las enfermedades cardiovasculares.

El impacto de la aterosclerosis en la salud cardiovascular es profundo, ya que afecta directamente la capacidad de las arterias para transportar sangre eficientemente. El proceso comienza con la acumulación de depósitos grasos, o placas, compuestos de colesterol, calcio y otras sustancias, dentro de las paredes arteriales. Con el tiempo, estas placas pueden crecer, causando el estrechamiento y endurecimiento de las arterias, una afección conocida como arteriosclerosis. Este estrechamiento restringe el flujo sanguíneo a órganos vitales, como el corazón y el cerebro, lo que provoca afecciones como la cardiopatía isquémica y los accidentes cerebrovasculares⁽¹⁰⁾.

El proceso de la aterosclerosis comienza con la acumulación de lípidos, en particular colesterol, en las paredes arteriales. Este proceso se inicia por una disfunción endotelial, donde se compromete el revestimiento interno de los vasos sanguíneos. Esta disfunción suele estar desencadenada por factores como la hipertensión arterial, el tabaquismo y los altos niveles de colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad). A medida que estos lípidos se acumulan, forman placas que estrechan gradualmente la luz arterial,

reduciendo el espacio por el que puede fluir la sangre. El endurecimiento de las arterias, conocido como arteriosclerosis, se produce a medida que estas placas se calcifican con el tiempo, lo que limita aún más la elasticidad de los vasos sanguíneos⁽¹¹⁾.

La inflamación y el estrés oxidativo desempeña un papel fundamental en la progresión de la aterosclerosis. La inflamación es una respuesta biológica a una lesión o infección, pero cuando se cronifica, puede contribuir al desarrollo y la exacerbación de la aterosclerosis. La acumulación de placas en las arterias desencadena una respuesta inflamatoria, atrayendo células inmunitarias al lugar para intentar reparar el daño. Sin embargo, estas células inmunitarias pueden exacerbar la afección al liberar enzimas que degradan la pared arterial y promueven una mayor acumulación de placa. Marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina-6 (IL-6) suelen estar elevados en personas con aterosclerosis y sirven como indicadores del proceso inflamatorio en curso.

El estrés oxidativo es otro factor crítico en la aterosclerosis, derivado de un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y la capacidad del organismo para neutralizarlas con antioxidantes. Las ERO son moléculas altamente reactivas que pueden dañar células y tejidos, incluido el endotelio de los vasos sanguíneos. Este daño agrava la disfunción endotelial, promoviendo una mayor acumulación de lípidos y la formación de placa⁽¹¹⁾.

La interacción entre el estrés oxidativo y la inflamación crea un círculo vicioso que perpetúa la aterosclerosis. Las ERO pueden activar las vías inflamatorias, aumentando la producción de citocinas y otros mediadores inflamatorios. Por el contrario, la inflamación puede aumentar el estrés oxidativo al reclutar células inmunitarias que producen ROS como parte de sus acciones defensivas. Esta interacción acelera la progresión de la aterosclerosis, lo que la convierte en un desafío formidable para la salud cardiovascular.⁽¹²⁾

► ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

En una revisión exhaustiva sobre aterosclerosis publicada en *Nature Reviews Disease Primers*, por Libby y colaboradores nos proporcionan evidencias donde enmarcan a la aterosclerosis como una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial y no solo como un simple proceso de depósito lipídico. Además, describen cómo las lipo-

proteínas de baja densidad oxidadas (oxLDL) inducen la activación del endotelio para la adhesión y migración de monocitos que progresivamente se transforman en macrófagos proinflamatorios y en células espumosas, así mismo, los linfocitos T CD4+ tipo Th1 secretan citocinas como el interferón gamma (IFN- γ), perpetuando el estado proinflamatorio. Los autores también enfatizan el papel del estrés oxidativo, así como la disfunción endotelial y el papel que reviste la acción coordinada de las citocinas con las quimiocinas en la evolución de la placa aterosclerótica. Finalmente, mostrando que estos conocimientos pueden ser de utilidad para el desarrollo de terapias antiinflamatorias, como el uso del anticuerpo monoclonal contra IL-1 β , en la que la modulación inmune se ha convertido en uno de los ejes centrales de la prevención secundaria de eventos cardiovasculares ⁽¹⁰⁾.

Según Barungi et al. En su trabajo de investigación, titulado "Clinical implications of inflammation in atheroma formation and novel therapies in cardiovascular diseases" nos describe mecanismos inflamatorios implicados en la generación y la progresión de la atherosclerosis, centrándose en la activación del inflamasoma NLRP3 como el resultado de la exposición a señales de daño celular que pueden ser cristales de colesterol, ROS (especies reactivas de oxígeno), o cambios en el potencial redox. Este inflamasoma favorece la activación de la caspasa-1, lo cual hace que maduren la pro-IL-1 β y pro-IL-18 en su forma activa, convirtiéndose en citocinas inflamatorias implicadas en la desestabilización y ruptura de la placa, causando así eventos coronarios agudos. Además, nos manifiesta algunas terapias como la intervención mediante angioplastia coronaria, que consiste en la dilatación del vaso obstruido mediante un balón, o la implantación de stents que son estructuras metálicas que pueden expandirse, ambos instrumentos constituyen un avance importante en la resolución de la obstrucción arterial provocada por placas ateromatosas. Aunque estas intervenciones resuelven esta problemática, aún no abordan el componente inflamatorio subyacente, por lo que es probable que esto favorezca la reestenosis o el desarrollo de nuevas placas en otros segmentos arteriales siendo el motivo por el cual se desarrollaron estratégicas antiinflamatorias como los inhibidores de NLRP3, anticuerpos monoclonales, inhibidores directos del inflamasoma NLRP3 o microARNs reguladores, los cuales han mostrado resultados prometedores en ensayos clínicos ⁽³⁾.

En un análisis realizado por Campos, sobre la fisiopatología de la ateroesclerosis, nos destaca los mecanismos celulares y moleculares que sostienen la inflamación crónica, cómo la interacción dinámica entre el endotelio disfuncional, los monocitos circulantes, los macrófagos tisulares y las células musculares lisas (CML) de la túnica media, los cuales crean un microambiente proinflamatorio que favorece la progresión de la placa aterosclerótica.

Además, nos menciona que las citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α en concentraciones elevadas contribuyen a la activación endotelial, la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1), y el reclutamiento de leucocitos, particularmente monocitos, hacia la íntima arterial. Los cuales se diferencian en macrófagos que fagocitan LDL oxidadas, transformándose en células espumosas, principales responsables de la formación del núcleo lipídico de la placa. El autor también indica la importancia de los microARNs y la regulación epigenética en la patogénesis de la atherosclerosis, ya que están implicados en procesos como la polarización de macrófagos, la proliferación de CML, la resistencia a la apoptosis y la respuesta inflamatoria sistémica, además de tener una importancia clínica como biomarcadores tempranos de actividad inflamatoria y dianas terapéuticas para modificar la evolución de la ateroesclerosis. Asimismo, plantea que el perfil epigenético de las células vasculares e inmunitarias puede ser alterado por factores ambientales como la dieta, el estrés oxidativo y la microbiota intestinal, contribuyendo a la instauración de una memoria inflamatoria que exacerba el daño vascular ⁽¹⁾.

En un estudio realizado por Rodriguez et al., se analizó la relación entre las alteraciones del perfil lipídico y el diagnóstico clínico de arteriosclerosis con la finalidad de determinar qué componentes del perfil lipídico (colesterol total, LDL-C, HDL-C, triglicéridos y lipoproteína(a) tienen mayor valor pronóstico para la detección precoz de la aterosclerosis. Los resultados indicaron que las elevaciones de los niveles de LDL-C y triglicéridos y las disminuciones de los niveles de HDL-C presentan correlaciones significativas con marcadores de aterosclerosis subclínica (por ejemplo, el grosor íntima-media carotídeo, IMT y la presencia de calcificaciones vasculares en tomografía). El estudio también hizo observar la alta prevalencia de dislipidemias combinadas con hipertrigliceridemias en países como Perú, Colombia y México, donde existe una alta prevalen-

cia de enfermedades cardiovasculares, también mostró un porcentaje significativo de pacientes con diagnóstico confirmado de aterosclerosis que presentan niveles normales de colesterol total, lo que enfatiza la importancia de valorar unas determinadas subfracciones lipídicas y biomarcadores inflamatorios asociados a su evaluación (por ejemplo, PCR ultrasensible y Lp(a) de forma integral dentro de la evaluación del riesgo cardiovascular⁽¹³⁾.

► MARCO TEÓRICO

1. Aterosclerosis

La aterosclerosis se define como una enfermedad crónica en la que las arterias se endurecen debido a la acumulación de placas⁽¹⁴⁾. El término "aterosclerosis" tiene sus raíces en las palabras griegas "athere" (pasta o gacha) y "scleros" (dureza), acuñado por el médico alemán Felix J. Marchand⁽¹⁵⁾.

Desde una perspectiva patológica, la aterosclerosis se caracteriza por ser una inflamación arterial crónica. Esta condición inflamatoria es secundaria a la exposición prolongada a estresores oxidativos e involucra múltiples tipos de células y mediadores celulares⁽¹⁶⁾. A lo largo de las últimas dos décadas, la investigación ha confirmado que la aterosclerosis es una condición inflamatoria crónica, lo que contrasta con la concepción previa de que era una enfermedad degenerativa asociada al envejecimiento⁽¹⁷⁾. La inflamación desempeña un papel crucial en todas las etapas de la aterosclerosis, desde sus manifestaciones iniciales hasta las fases avanzadas de la enfermedad⁽¹⁸⁾. Puede describirse como una forma independiente de inflamación o como una variante particular de un proceso patológico general que comparte características de la inflamación clásica (canónica) y de la inflamación de bajo grado⁽¹⁵⁾.

Las arterias comúnmente afectadas por la aterosclerosis incluyen la aorta, las arterias carótidas, las arterias coronarias y las arterias de las extremidades inferiores⁽¹⁶⁾. A nivel histopatológico, la lesión aterosclerótica se compone de una acumulación excesiva de células de músculo liso en la íntima, junto con cambios cualitativos y cuantitativos en los componentes del tejido conectivo de la pared arterial, y la deposición de lipoproteínas y minerales, como el calcio⁽¹⁹⁾.

La aterosclerosis es el principal factor etiológico de la enfermedad cardiovascular (ECV)⁽²⁰⁾ y el sustrato patofisiológico de eventos graves como el infarto de miocardio, el

accidente cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica. Representa la principal causa de mortalidad y discapacidad a nivel mundial⁽²¹⁾.

El entendimiento actual de la patogenia de la aterosclerosis se explica como un metabolismo lipídico desequilibrado que se integra con una respuesta inmune mal dirigida, lo que resulta en un proceso inflamatorio crónico en la pared del vaso sanguíneo. Este proceso comienza con la disfunción endotelial y la retención de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y su posterior modificación en la capa íntima de la arteria⁽¹⁷⁾. Las LDL modificadas, junto con otros factores aterogénicos, promueven la activación de las células endoteliales, lo que a su vez provoca el reclutamiento de monocitos en la íntima⁽²²⁾. Una vez allí, los monocitos pueden diferenciarse en macrófagos y, al incorporar las LDL modificadas a través de receptores específicos, se transforman en células espumosas. Estas células espumosas liberan citoquinas proinflamatorias, y esta infiltración de leucocitos en la pared vascular precede al crecimiento de las células del músculo liso. El proceso inflamatorio está regulado por componentes tanto innatos como adaptativos del sistema inmune⁽¹⁸⁾.

1.1. Disfunción endotelial

La aterosclerosis, desde sus fases iniciales, se define por la disfunción endotelial, considerada el punto de partida clave del proceso inflamatorio que impulsa su desarrollo⁽¹⁵⁾. El endotelio vascular, que en condiciones normales mantiene la homeostasis y la fluidez de la sangre, experimenta cambios fenotípicos que alteran su capacidad reguladora de la coagulación, la fibrinólisis, el tono vascular y la proliferación del músculo liso, además de favorecer la expresión de moléculas de adhesión y factores quimiotácticos⁽²³⁾.

Entre los mecanismos que desencadenan esta disfunción destaca el estrés hemodinámico, ya que en zonas de flujo turbulento y bajo estrés de cizallamiento, como bifurcaciones y curvaturas arteriales, las uniones intercelulares del endotelio se debilitan, aumentando su permeabilidad⁽²³⁾. Estas condiciones promueven un fenotipo proinflamatorio tanto en las células endoteliales (ECs) como en las células del músculo liso (SMCs), mientras que la rigidez arterial excesiva agrava aún más la filtración endotelial, facilitando la inflamación localizada y la acumulación de lípidos en la íntima⁽²³⁾.

La mayor permeabilidad endotelial permite el paso de lipoproteínas de baja densidad (LDL) al espacio subendotelial⁽²³⁾, donde quedan atrapadas y sufren modificaciones oxidativas, glicosilación, acetilación o agregación. Estas partículas modificadas, especialmente las LDL oxidadas (oxLDL), poseen propiedades inflamatorias que fomentan la progresión de la placa aterosclerótica⁽²²⁾. Al mismo tiempo, los factores de riesgo cardiovascular inducen un aumento en la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) dentro de las células endoteliales, lo que activa vías protrombóticas y proinflamatorias responsables de la peroxidación lipídica, la oxidación de proteínas y el daño al ADN. El estrés oxidativo también afecta a las mitocondrias, alterando la síntesis de ATP, favoreciendo la apoptosis celular y perpetuando la formación de la placa⁽²³⁾.

Otra característica clave de la disfunción endotelial es la reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO)⁽¹⁵⁾, normalmente producido por la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS), que tiene propiedades vasoprotectoras, antiagregantes y antiinflamatorias. Cuando disminuye la actividad de la eNOS, junto con el aumento sostenido de la activación del receptor LOX-1 por las oxLDL, se activa la iNOS (óxido nítrico sintasa inducible), lo que incrementa el estrés oxidativo y favorece la muerte celular⁽¹⁵⁾.

La activación del endotelio también induce la expresión de moléculas de adhesión como VCAM-1 e ICAM-1, así como la liberación de quimiocinas como MCP-1 e IL-8, que atraen monocitos circulantes⁽²⁴⁾. Estos monocitos se adhieren a la superficie endotelial y migran hacia la íntima, donde se transforman en macrófagos que captan LDL modificadas mediante receptores como CD36, SR-A1 y LOX-1. Al acumular lípidos, se convierten en células espumosas, que liberan nuevas citoquinas y quimiocinas proinflamatorias, amplificando la respuesta inmune y perpetuando la inflamación de la placa aterosclerótica⁽²⁰⁾.

1.2. Activación del sistema inmunitario innato en la pared arterial

La activación del sistema inmunitario innato constituye tanto un punto de partida como un motor esencial en la patogenia de la aterosclerosis, una enfermedad que se considera desde sus etapas más tempranas una inflamación crónica de la pared arterial. Esta respuesta innata se inicia con la activación de células vasculares y de monocitos/macrófagos⁽¹⁸⁾. Los monocitos, formados en la médula

ósea y liberados a la circulación, incrementan su número ante la retención excesiva y oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la íntima arterial. Atraídos por quimiocinas como la proteína quimioatractante de monocitos 1 (MCP-1), se adhieren al endotelio activado y migran al espacio subendotelial, donde se diferencian en macrófagos⁽²⁵⁾. Estos macrófagos, al captar grandes cantidades de LDL modificadas —sobre todo LDL oxidadas (oxLDL)— a través de receptores carroñeros como SR-A, SR-B1 y CD36, se transforman en células espumosas⁽²⁵⁾. Aunque en un principio actúan para limitar el exceso de lípidos, su sobrecarga acaba activando la liberación de citoquinas y quimiocinas proinflamatorias, que perpetúan la inflamación y reclutan más células inmunes⁽¹⁴⁾. Además, los macrófagos pueden polarizarse en fenotipos funcionales: los M1 de tipo proinflamatorio, inducidos por LPS e interferón gamma (IFN-γ), y los M2 de tipo antiinflamatorio, estimulados por IL-4 e IL-13. Los macrófagos M1 muestran un metabolismo glucolítico aumentado y activación de HIF-1α, lo que favorece la transcripción de genes proinflamatorios⁽²⁵⁾.

Por otra parte, las LDL mínimamente modificadas (mmLDL) activan receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), especialmente los tipo Toll (TLR2 y TLR4), estimulando la producción de citoquinas como IL-1β, IL-6 y TNF-α mediante la vía NF-κB. La captación de oxLDL a través de CD36 también promueve la activación del inflamasoma NLRP3, lo que refuerza la liberación de IL-1β⁽²²⁾. En este contexto, la disfunción endotelial —agravada por el estrés oxidativo y la exposición a oxLDL— incrementa la expresión de moléculas de adhesión como VCAM-1 e ICAM-1, facilitando así la migración leucocitaria hacia la íntima arterial⁽²²⁾.

Los inflamasomas, complejos multiproteicos intracelulares, cumplen un papel clave amplificando la respuesta inflamatoria del sistema inmunitario innato. El inflamasoma NLRP3, uno de los mejor estudiados, se encuentra aumentado en macrófagos y células espumosas de las placas ateroscleróticas humanas. Su activación, favorecida por estímulos como la hipoxia intraplaca o la presencia de cristales de colesterol, incrementa la producción de IL-1β y potencia el entorno inflamatorio⁽²³⁾.

Otras células del sistema inmune innato, como las células dendríticas, intervienen mediante la captación de lípidos, la presentación de antígenos a los linfocitos T y la liberación

de mediadores inflamatorios que reclutan aún más células inmunes al interior de la placa⁽²⁵⁾. También los neutrófilos contribuyen a la progresión de la lesión, liberando citoquinas proinflamatorias y trampas extracelulares (NETs) que agravan el daño endotelial y promueven la muerte celular. En conjunto, este entorno inflamatorio prolongado genera un estrés celular que implica múltiples vías de señalización y afecta a diversas células involucradas en la aterogénesis, consolidando la progresión de la enfermedad⁽¹⁵⁾. Así, la activación innata, sostenida y desregulada en la pared arterial, constituye un elemento determinante para la iniciación, el avance y la eventual inestabilidad de la placa aterosclerótica.

1.3. Inflamación adaptativa y respuesta inmunitaria adquirida

La respuesta inmunitaria adquirida en la aterosclerosis se desencadena principalmente por la interacción con estructuras endógenas alteradas, como las lipoproteínas oxidadas (oxLDL), que actúan como patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) y son presentadas por células presentadoras de antígenos (APCs) a los linfocitos T efectores⁽²⁶⁾. Dentro de las placas, los linfocitos T representan el leucocito más abundante, reconociendo antígenos en órganos linfoides secundarios mediante la presentación de péptidos en moléculas MHC de clase I (a células T CD8+) o clase II (a células T CD4+), modulados por señales coestimuladoras y citoquinas que determinan su polarización⁽²⁷⁾.

Las células T CD4+ muestran gran plasticidad, adoptando fenotipos según el entorno local⁽²⁶⁾. Entre ellas, las células Th1 son predominantes en la placa, produciendo interferón gamma (IFN-γ), que activa macrófagos, inhibe la proliferación de células musculares lisas (SMCs), reduce la síntesis de colágeno y aumenta la expresión de metaloproteinasas de matriz (MMPs)⁽¹⁸⁾, contribuyendo al adelgazamiento de la capa fibrosa y la inestabilidad de la placa. En contraste, las células Th2 producen IL-4, IL-5 e IL-13, con efectos generalmente ateroprotectores, ya que modulan el fenotipo de los macrófagos y modifican la composición de la placa⁽²⁷⁾. Las células Th17 secretan IL-17A/F, IL-21 e IL-22, mostrando un papel ambiguo: aunque pueden favorecer la inflamación y la vulnerabilidad de la placa, también se ha descrito cierta actividad reguladora⁽²⁶⁾. Por su parte, las células T reguladoras (Treg) desempeñan un rol protector esencial mediante la producción de TGF-β e IL-10, y estrategias como la administración de IL-2 a baja dosis han

buscado potenciar su expansión para frenar la aterosclerosis⁽²⁶⁾.

Los linfocitos TCD8+, productores principalmente de IFN-γ, presentan acciones proinflamatorias y proaterogénicas, aunque también podrían contribuir a la estabilidad de la placa modulando respuestas de células B mediadas por las células T foliculares helper (Tfh)⁽²⁷⁾. Datos recientes sugieren incluso características de autoinmunidad en células T efectoras expandidas dentro de las lesiones ateroscleróticas⁽²⁸⁾.

En cuanto a las células B, participan de forma compleja. Algunas poblaciones B2 convencionales pueden exacerbar la aterosclerosis a través de autoanticuerpos dirigidos contra oxLDL o proteínas de choque térmico (HSPs), y mediante complejos inmunes de IgG⁽²⁸⁾. Sin embargo, anticuerpos IgM naturales dirigidos contra epítotos de oxidación parecen tener un papel protector al facilitar la eliminación de oxLDL y reducir la formación de células espumosas⁽²⁷⁾. También, las células B reguladoras (Bregs), mediante la liberación de IL-10, pueden atenuar la inflamación. Por ello, intervenciones que modulen la población B podrían tener efectos beneficiosos sobre la progresión de la enfermedad⁽²⁶⁾.

Las células dendríticas, aunque se encuadran en la inmunidad innata, cumplen funciones puente clave hacia la inmunidad adaptativa, presentando antígenos a linfocitos vírgenes en tejidos linfoides, captando lípidos y realizando esferocitosis⁽²⁶⁾. Las DCs tolerogénicas incluso inducen tolerancia frente a autoantígenos, promoviendo la expansión de células Treg CD4+ Foxp3+ y reduciendo la inflamación a través de TGF-β e IL-10⁽²⁷⁾.

En estadios avanzados de aterosclerosis pueden organizarse en la adventicia los denominados órganos linfoides terciarios arteriales (ATLOs), con zonas T y centros germinales activos, lo que evidencia la especificidad antigenica y la cronicidad de la respuesta adaptativa⁽²⁹⁾. Aunque la aterosclerosis no se origina como una enfermedad autoinmune clásica, la presencia constante de respuestas contra autoantígenos modificados confirma que la autoinmunidad desempeña un papel relevante en su progresión.

1.4. Mediadores inflamatorios: citoquinas, quimiocinas y moléculas de adhesión

En la compleja patogenia de la aterosclerosis, considerada desde sus etapas iniciales como una enfermedad inflamatoria crónica, destacan los mediadores inflamatorios —citoquinas, quimiocinas y moléculas de adhesión— como actores clave que impulsan la iniciación, progresión y eventual desestabilización de la placa⁽²⁶⁾.

• Citocinas

Las citocinas son proteínas señalizadoras que regulan la inflamación y la respuesta inmunitaria en la aterosclerosis, pudiendo ser pro- o antiinflamatorias según el contexto y las señales de activación⁽¹⁸⁾.

Entre las citocinas proaterogénicas destacan la IL-1 β , IL-6 y TNF- α . La IL-1 β , liberada principalmente por macrófagos, favorece la quimiotaxis y la formación de células espumosas, contribuyendo a la inflamación. Su activación se relaciona estrechamente con el inflamasoma NLRP3⁽²¹⁾. Además, el bloqueo terapéutico de IL-1 β con canakinumab demostró reducir eventos cardiovasculares, aunque incrementando el riesgo de infecciones graves, lo que confirma su rol en la defensa del huésped⁽³⁰⁾.

Por su parte, el TNF- α puede potenciar la oxidación de LDL y junto con otras citocinas como IL-12 o IL-18, inducir metaloproteinasas de matriz (MMPs), lo que contribuye a la inestabilidad de la cápsula fibrosa⁽¹⁶⁾. La IL-6 también se asocia a mayor riesgo de eventos cardiovasculares, y su disminución tras terapias antiinflamatorias correlaciona con reducción de eventos adversos⁽³⁰⁾.

Otras citocinas relevantes incluyen IFN- γ , producida por células Th1, que activa macrófagos e inhibe la proliferación de células musculares lisas, así como IL-17A/F e IL-22 de las células Th17, que pueden modular la estabilidad de la placa en forma dual⁽²⁸⁾.

En cuanto a citocinas ateroprotectoras, IL-10 y TGF- β destacan por sus efectos antiinflamatorios y reguladores. La deficiencia de IL-10 se asocia a mayor formación de lesiones, y el TGF- β , aunque dual, puede inhibir la proliferación de células musculares lisas y modular la expresión génica inflamatoria. Otras citocinas de potencial terapéutico son IL-19, IL-27 e IL-35⁽³⁰⁾.

• Quimiocinas

Las quimiocinas (8–12 kDa), también llamadas citocinas

quimiotácticas, son esenciales para el reclutamiento celular hacia focos inflamatorios. Se agrupan en CC, CXC, CX3C y XC según la posición de sus cisteínas N-terminales⁽³⁰⁾. Son fundamentales para atraer monocitos, neutrófilos y linfocitos T hacia el endotelio activado. Entre las más relevantes destaca CCL2 (MCP-1), expresada en placas humanas y producida por ECs y macrófagos, cuya señalización a través de CCR2 es crucial en la aterogénesis, tanto que su inhibición reduce la progresión de lesiones en modelos murinos⁽³⁰⁾.

La fractalquina (CX3CL1), que actúa sobre CX3CR1, también participa en el reclutamiento celular, y su ausencia reduce la carga aterosclerótica en modelos experimentales⁽³⁰⁾.

En el caso de las células T CD4+, receptores como CCR5 o CXCR3 median su migración hacia el endotelio estimulado por quimiocinas como CCL5, CXCL9 y CXCL10, esta última asociada a desestabilización de la placa al interferir con la proliferación endotelial y de SMCs⁽³⁰⁾.

Un mediador particular, el factor inhibidor de migración de macrófagos (MIF), desempeña un papel proaterogénico modulando la actividad proteolítica y la proliferación de SMCs⁽³⁰⁾.

• Moléculas de adhesión

Estas moléculas permiten la unión y transmigración de leucocitos al endotelio, siendo un paso inicial clave en la aterosclerosis⁽²⁷⁾.

Entre ellas, las selectinas (E- y P-selectina) median la adhesión inicial bajo condiciones de flujo, mientras que CAMs como VCAM-1 e ICAM-1 refuerzan la adhesión firme. La VCAM-1 se expresa precozmente en el endotelio estimulado por dietas aterogénicas y facilita la entrada de monocitos⁽²⁹⁾. Las integrinas, como VLA-4, también contribuyen a la unión estable de los leucocitos. El bloqueo de VCAM-1 o sus integrinas asociadas ha mostrado reducir la progresión de la aterosclerosis temprana en modelos murinos, aunque su inhibición en fases avanzadas plantea dudas por su papel en la inmunidad⁽²⁹⁾.

En conjunto, la modulación de citocinas, quimiocinas y moléculas de adhesión representa un campo prometedor, aunque desafiante, para intervenciones terapéuticas diri-

gidas a reducir la inflamación y la progresión de la aterosclerosis⁽²⁵⁾.

1.5. El inflamasoma NLRP3 y su vínculo con la activación de IL-1β

El inflamasoma NLRP3 constituye uno de los complejos multiproteicos más relevantes implicados en la patogénesis de la aterosclerosis. Este complejo se activa en respuesta a señales de peligro intracelular, conocidas como DAMPs (patrones moleculares asociados a daño), incluyendo cristales de colesterol, cambios en el potencial redox celular, hipoxia y depósitos de calcio, todos ellos presentes en el microambiente inflamatorio de la placa aterosclerótica⁽¹⁵⁾. Tras su activación, el inflamasoma NLRP3 induce la activación de caspasa-1, promoviendo el procesamiento de las pro-citoquinas IL-1β e IL-18 a su forma madura y funcional, lo que desencadena una potente respuesta inflamatoria local⁽¹⁶⁾.

Esta vía de inflamación mediada por IL-1β no solo amplifica la quimiotaxis de monocitos y otras células inmunitarias hacia la placa, sino que además favorece la formación de células espumosas y potencia el estrés oxidativo, lo que consolida un círculo vicioso de inflamación crónica⁽¹⁷⁾. Los estudios experimentales han mostrado que los niveles de NLRP3 y sus componentes se encuentran elevados en placas humanas vulnerables, relacionándose con la progresión y la inestabilidad de la lesión aterosclerótica⁽¹⁸⁾.

A nivel terapéutico, el inflamasoma NLRP3 se considera una diana emergente de gran interés. Intervenciones que inhiben la activación de NLRP3 o la señalización de IL-1β, como se ha probado con canakinumab, han demostrado beneficios clínicos en la reducción de eventos cardiovasculares, aunque con la limitación de incrementar la susceptibilidad a infecciones⁽¹⁸⁾. Por ello, la investigación actual explora la modulación más selectiva de este complejo inflamatorio para lograr un equilibrio entre controlar la inflamación y mantener una respuesta inmune adecuada⁽¹⁵⁾.

1.6. Mecanismos de inestabilidad y ruptura de la placa aterosclerótica

La vulnerabilidad de la placa aterosclerótica, responsable de eventos isquémicos agudos, depende de una serie de mecanismos inflamatorios y estructurales que comprometen su integridad. Entre estos mecanismos destacan la

disminución de la matriz de colágeno, el aumento de metaloproteinasas y la apoptosis de las células musculares lisas vasculares, procesos estimulados por citocinas como IL-1β, TNF-α e IFN-γ^(14,18). Estas alteraciones reducen el grosor y la resistencia de la cápsula fibrosa, predisponiendo a su ruptura ante el estrés hemodinámico.

Asimismo, la acumulación de un núcleo necrótico compuesto por restos celulares, cristales de colesterol y lípidos oxidados incrementa la tensión mecánica sobre la placa. La muerte celular descontrolada y los fallos en los procesos de eferocitosis favorecen el crecimiento de este núcleo, incrementando la inflamación local y generando zonas de debilidad estructural⁽¹⁶⁾. Estas zonas, denominadas "shoulders" de la placa, suelen ser el punto de ruptura más frecuente, lo que conlleva la exposición del contenido trombogénico al flujo sanguíneo y la activación de la cascada de coagulación⁽¹⁵⁾.

Finalmente, la angiogénesis intraplaca también contribuye a la inestabilidad, dado que los neovasos suelen ser inmaduros y permeables, propensos a hemorragias intraplaca que amplifican la respuesta inflamatoria y el volumen del núcleo necrótico⁽¹⁷⁾. Este conjunto de factores justifica el interés en estrategias farmacológicas que estabilicen la matriz extracelular, reduzcan la apoptosis celular y modulen la inflamación para prevenir la transición de placas estables a vulnerables⁽¹⁴⁾.

1.7. Regulación epigenética y moduladores emergentes

En la última década se ha puesto de relieve el papel de la regulación epigenética en la aterosclerosis, considerando mecanismos como la metilación del ADN, modificaciones de histonas y especialmente los microARNs. Estas pequeñas moléculas no codificantes pueden modular genes involucrados en inflamación, migración de células musculares lisas, proliferación de macrófagos y captación de lípidos, influyendo así en la progresión de la enfermedad⁽¹⁵⁾. Por ejemplo, microARNs como miR-33, miR-155 y miR-146a han sido asociados con la regulación de rutas inflamatorias claves y con la polarización de macrófagos hacia fenotipos más proinflamatorios o antiinflamatorios⁽¹⁹⁾.

Además, estudios recientes sugieren que la microbiota intestinal ejerce un papel indirecto en la modulación epigenética, liberando metabolitos que afectan la expresión gé-

nica en células inmunes y endoteliales⁽¹⁷⁾. Esta interacción entre microbiota y epigenética podría explicar fenómenos de inflamación crónica sistémica que superan el concepto clásico de aterosclerosis como simple depósito de lípidos⁽²⁰⁾. Asimismo, se investiga el papel de la senescencia celular y el acortamiento de telómeros como mecanismos de envejecimiento vascular acelerado, donde las alteraciones epigenéticas desempeñan un rol central⁽¹⁷⁾.

Dada su relevancia, los microARNs y otros moduladores epigenéticos se perfilan como biomarcadores potenciales para diagnóstico precoz y pronóstico de la aterosclerosis, así como posibles objetivos terapéuticos. La regulación farmacológica de su expresión podría abrir un campo innovador para controlar la progresión de las lesiones y disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares^(15,19).

► CONCLUSIONES

La aterosclerosis es una enfermedad crónica compleja cuya patogénesis involucra una interacción multifactorial entre disfunción endotelial, metabolismo lipídico alterado, activación inmunológica e inflamación vascular persistente. Lejos de ser un simple proceso de acumulación de lípidos, se ha consolidado como un trastorno inflamatorio del sistema arterial.

La activación del sistema inmunitario innato en la pared arterial, en especial la participación de monocitos, macrófagos y células dendríticas, perpetúa un microambiente inflamatorio crónico. Los macrófagos transformados en células espumosas y los inflamasomas, como el NLRP3, generan interleucinas clave (IL-1 β , IL-6), reforzando la progresión de la placa. Los mediadores inflamatorios (citoquinas, quimoquinas y moléculas de adhesión) no solo intervienen en la progresión de la lesión aterosclerótica, sino también en su desestabilización, lo que se traduce clínicamente en eventos agudos como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular. Esta comprensión ha consolidado el rol de la inflamación como blanco terapéutico legítimo en enfermedad cardiovascular.

En cuanto a la prevención, la evidencia actual respalda estrategias que no solo controlen los lípidos plasmáticos, sino que modulen activamente la inflamación vascular, como el uso de anti-IL-1 β , colchicina, y eventualmente, terapias dirigidas a microARNs y mecanismos epigenéticos. Así, la integración de abordajes antiinflamatorios en la práctica clínica representa una vía prometedora para reducir la carga global de enfermedad cardiovascular.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campos AD. Fisiopatología de la aterosclerosis. Acta Neurol Colomb. 2023;26(2 Supl 1):4–15. Disponible en: <https://www.actaneurologica.com/index.php/anc/article/view/1808>
2. Bertomeu Ruiz A, Zambón Rados D. La placa aterogénica: fisiopatología y consecuencias clínicas. Med Integral. 2002;40(9):394–405. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-placa-aterogenica-fisiopatologia-consecuencias-13041112>
3. Barungi S, Hernández-Camarero P, Moreno-Terribas G, et al. Clinical implications of inflammation in atheroma formation and novel therapies in cardiovascular diseases. Front Cell Dev Biol. 2023;11:1148768. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcell.2023.1148768/full>
4. Dweck MR, Doris MK, Motwani M, Adamson PD, Newby DE. Coronary artery disease and heart failure: pathophysiology, mechanisms and imaging. Eur Heart J. 2022;43(3):145–58. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab775>
5. González-Villalva A, Morales-Ricardes G, Rojas-Lemus M, Bizarro-Nevares P, López-Valdez N, Ustarroz-Cano M, et al. El endotelio sano y su disfunción en el riesgo cardiovascular. Rev Fac Med UNAM. 2023;66(6):37–52. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422023000600037
6. Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades cardiovasculares en América Latina: carga epidemiológica y desigualdades. 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardiovasculares>
7. Ministerio de Salud del Perú. Análisis de situación de salud del Perú (ASIS 2021). 2023. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/4965596/Analisis%20de%20Situaci%C3%B3n%20de%20Salud%20ASIS%29%202021.pdf>
8. Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R, Rodríguez-Weber F, Díaz-Greene E. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. Med Int Méx. 2018;34(6):910–23. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2136>
9. Cardoso-Saldaña GC, González-Salazar MC, Posadas-Sánchez R, Vargas-Alarcón G. Síndrome metabólico, lipoproteína(a) y aterosclerosis subclínica en población mexicana. Arch Cardiol Mex. 2021;91(3):307–14. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402021000300307
10. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. Atherosclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2019;5:56. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z>
11. Gimbrone MA Jr, García-Cerdeña G. Endothelial cell dysfunction and

- the pathobiology of atherosclerosis. *Circ Res.* 2016;118(4):620–36. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306301>
12. García JJ, Pinol-Ripoll G, Martínez-Ballarín E, Fuentes-Broto L, Miana-Mena FJ, Venegas C, et al. Estrés oxidativo e inflamación: una relación peligrosa en las enfermedades crónicas. *Rev Invest Clin.* 2011;63(1):23-31
 13. Rodríguez-Morales FM, Caicedo-Falcones JN, Moreno-Cevallos AJ. Perfil lipídico en el diagnóstico de pacientes con arteriosclerosis en América Latina. *MQRInvestigar.* 2024;8(1):2329–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.56048/mqr20225.8.1.2024.2329-2346>
 14. Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis. *Neth Heart J.* 2017;25:231–42. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12471-017-0959-2>
 15. Gusev E, Sarapultsev A. Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes. *Int J Mol Sci.* 2023;24(9):7910. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms240979100>
 16. Alfarisi HAH, Mohamed ZBH, Ibrahim MB. Basic pathogenic mechanisms of atherosclerosis. *Egypt J Basic Appl Sci.* 2020;7(1):116–25. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/2314808X.2020.1769913>
 17. Kuchay AA, Lipin AN, Kozlov KL, Gruzdev NN, Kuchay GSh, Shugarov AA. Peculiarities of pathogenic mechanisms of atherosclerosis and aging. *Univ Ther J.* 2025;7(1):96–115. Disponible en: <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.38.38.009>
 18. Blagov AV, Churov AV, Starodubtseva IA, Kovyanova TI, Pecherina TB, Sukhorukov VN. Cytokines are the basis of the development and suppression of inflammation in atherosclerosis.
 19. Kaplan JA, editor. *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia.* 2nd ed. Elsevier; 2018. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/C2012-0-06151-0>
 20. Björkegren JLM, Lusis AJ. Atherosclerosis: recent developments. *Cell.* 2022;185(10):1630–45. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.04.004>
 21. Weber C, Habenicht AJR, von Hundelshausen P. Novel mechanisms and therapeutic targets in atherosclerosis: inflammation and beyond. *Eur Heart J.* 2023;44(29):2672–81. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/euroheartj/ehad304>
 22. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandebroeck K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022;23:3346. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>
 23. Wojtasinska A, Frąk W, Lisińska W, Sapeda N, Mlynarska E, Rysz J, et al. Novel insights into the molecular mechanisms of atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2023;24:13434. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms241713434>
 24. George SJ, Johnson J, editores. *Atherosclerosis: Molecular and Cellular Mechanisms.* Hoboken: Wiley-Blackwell; 2010. 420 p. ISBN: 978-3-527-32448-4
 25. Ajoobabady A, et al. Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms. *Cell Death Dis.* 2024;15(11). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41419-024-07166-8>
 26. Mohammad Rezaei M, et al. An overview of the innate and adaptive immune system in atherosclerosis. *IUBMB Life.* 2020;73(1):64–91. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/iub.2425>
 27. Roy P, Orecchioni M, Ley K. How the immune system shapes atherosclerosis: roles of innate and adaptive immunity. *Nat Rev Immunol.* 2022;22:251–65. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00584-1>
 28. Ley K. Role of the adaptive immune system in atherosclerosis. *Biochem Soc Trans.* 2020;48(5):2273–81. Disponible en: <https://doi.org/10.1042/BST20200602>
 29. Snijckers R, Foks A. Adaptive immunity and atherosclerosis: aging at its crossroads. *Front Immunol.* 2024;15:1350471. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1350471>
 30. van der Vorst EPC, Döring Y, Weber C. Chemokines and their receptors in atherosclerosis. *J Mol Med.* 2015;93(9):963–71. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00109-015-1317-8>



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA LABORAL DEL PERSONAL DE SALUD

Strategies to Enhance Healthcare Workers' Quality of Work Life

Silva Rodriguez, Jose Miguel¹; Valencia Cruz, Andy Jimm¹; Valencia Cruz, Zully Duberly¹; Garavito Criollo Gino Franklin¹

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.025>

RESUMEN

La calidad de vida laboral del personal de salud constituye un factor determinante para su bienestar y para la eficacia de los servicios sanitarios. El objetivo de esta revisión fue analizar las estrategias reportadas en la literatura entre 2020 y 2025 orientadas a fortalecer la calidad de vida laboral en este grupo profesional. Se realizó una búsqueda en bases de datos como PubMed, Scopus, Web of Science y Scielo, considerando artículos originales y de revisión en español e inglés. Los hallazgos muestran que las intervenciones más efectivas se agrupan en cinco dimensiones: condiciones económicas y contractuales, clima organizacional, motivación y reconocimiento, apoyo psicosocial, y desarrollo profesional. En países desarrollados destacan las políticas de flexibilidad laboral, conciliación vida-trabajo y liderazgo participativo, mientras que en Latinoamérica persisten desafíos relacionados con la instabilidad contractual, la sobrecarga laboral y la falta de recursos. En el caso peruano, las iniciativas exitosas se vinculan a programas de resiliencia, autocuidado y capacitación continua. Se concluye que la mejora de la calidad de vida laboral requiere estrategias integrales y adaptadas al contexto. Incorporar este enfoque en la gestión sanitaria es clave para garantizar la retención del personal y optimizar la atención en salud.

Palabras clave:

Calidad de Vida Laboral; Personal de Salud; Estrés Laboral. Fuente: DeCS_BI-REME

ABSTRACT

Work life quality among healthcare personnel is a critical determinant of both professional well-being and the effectiveness of health services. This review aimed to analyze strategies reported in the literature between 2020 and 2025 that address the improvement of healthcare workers' quality of work life. A structured search was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, and Scielo, including original and review articles in Spanish and English. Findings revealed that the most effective interventions fall into five main dimensions: economic and contractual conditions, organizational climate, motivation and recognition, psychosocial support, and professional development. In high-income countries, flexible work policies, work-life balance, and participatory leadership have shown significant impact. In contrast, Latin American settings face persistent challenges such as job instability, excessive workload, and limited resources. In Peru, successful initiatives have been related to resilience programs, self-care practices, and continuous training.

It is concluded that improving the quality of work life requires integrated and context-specific strategies. Incorporating this approach into health management is essential to enhance workforce retention, reduce burnout, and ultimately improve patient care outcomes.

Keywords:

Quality of Work Life; Health Personnel; Occupational Stress. Source: DeCS_BI-REME

FILIACIÓN

1. Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

ORCID

Silva Rodriguez, Jose Miguel <https://orcid.org/0000-0002-9629-0131>
Valencia Cruz, Andy Jimm <https://orcid.org/0000-0002-4300-2693>
Valencia Cruz, Zully Duberly <https://orcid.org/0000-0002-4656-523x>
Garavito Criollo Gino Franklin <https://orcid.org/0000-0002-2231-4997>



CORRESPONDENCIA

Contribución de autores:

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento: No se contó con financiamiento.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La calidad de vida laboral (CVL) del personal sanitario constituye un eje fundamental para garantizar tanto su bienestar integral como el rendimiento en la atención a los pacientes. En un entorno caracterizado por demandas crecientes, déficit de recursos, largas jornadas y exposición constante a situaciones de estrés, los profesionales de la salud enfrentan riesgos elevados de agotamiento, insatisfacción y abandono laboral.

Diversos estudios recientes han analizado la CVL⁽¹⁾ desde distintas perspectivas. Leitão et al. sostienen que la calidad de vida laboral se vincula con dimensiones como salud, estabilidad, satisfacción, equilibrio vida-trabajo y productividad, señalando además cuatro componentes prioritarios: un entorno seguro, adecuada atención ocupacional, horarios compatibles y remuneración justa⁽¹⁾. De forma complementaria, Zhu et al. destacan que una gestión eficiente de los recursos humanos, a través de procesos como reclutamiento estratégico, formación continua, evaluación de desempeño y beneficios, impacta positivamente en la satisfacción y sostenibilidad organizacional⁽²⁾.

Desde la perspectiva del bienestar emocional, la campaña Impact Wellbeing™ del NIOSH enfatiza que la comunicación abierta, el liderazgo empático, la participación activa en las decisiones y la construcción de un entorno seguro contribuyen a reducir el agotamiento en los trabajadores sanitarios⁽³⁾. Asimismo, se ha señalado que la combinación de intervenciones organizacionales con programas individuales, como la capacitación en manejo del estrés bajo el enfoque de “salud total del trabajador”, representa una alternativa eficaz para disminuir los efectos de la tensión laboral⁽⁴⁾.

De manera práctica, también se recomiendan acciones como fomentar la comunicación interna, fortalecer el trabajo en equipo, asegurar oportunidades de desarrollo profesional, garantizar una distribución adecuada del personal y promover un equilibrio entre la vida laboral y personal, medidas que han demostrado generar un entorno laboral más saludable en instituciones de salud⁽⁵⁾.

En este contexto, el presente artículo de revisión tiene como propósito examinar y sintetizar las estrategias reportadas entre 2020 y 2025 que contribuyen a mejorar la calidad de vida laboral del personal de salud, con el objetivo de identificar enfoques efectivos y áreas de oportunidad para orientar futuras intervenciones y políticas institucionales.

► MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica publicada entre los años 2020 y 2025, enfocada en identificar las estrategias implementadas para mejorar la calidad de vida laboral del personal de salud. Para ello, se efectuó una búsqueda bibliográfica sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, Scielo y Google Scholar, seleccionadas por su relevancia en ciencias de la salud y acceso a literatura internacional y regional.

La estrategia de búsqueda se diseñó utilizando descriptores controlados (MeSH/DeCS) y palabras clave en inglés y español, combinadas con operadores booleanos: “work life quality” OR “quality of work life” AND “health personnel” AND “strategies”, junto con “calidad de vida laboral” AND “personal de salud” AND “estrategias”. Se aplicaron filtros de tiempo (2020–2025), tipo de documento (artículos originales y de revisión) e idioma (español e inglés).

Como criterios de inclusión se consideraron estudios que: (a) abordaran estrategias, intervenciones o programas destinados a mejorar la calidad de vida laboral en personal de salud; (b) presentaran evidencia empírica o revisiones con análisis crítico; y (c) contaran con texto completo disponible. Se excluyeron artículos duplicados, editoriales, cartas al editor y aquellos que no aportaran evidencia sobre intervenciones específicas.

La selección de artículos se realizó en tres fases: identificación de títulos y resúmenes, lectura crítica de los textos completos y extracción de información relevante según las categorías definidas: condiciones económicas, clima organizacional, motivación, carga laboral, salud mental y desarrollo profesional. Finalmente, la información fue organizada y sintetizada en matrices temáticas para facilitar su análisis comparativo y discusión.

Esta metodología asegura un abordaje estructurado de la literatura, garantizando tanto la validez como la confiabilidad de los hallazgos revisados^(6–9).

► RESULTADOS

De la revisión de la literatura se identificaron múltiples estrategias implementadas para mejorar la calidad de vida laboral (CVL) del personal de salud, las cuales se organizaron en cinco grandes categorías: condiciones económicas y contractuales, clima organizacional, motivación y reconocimiento, apoyo psicosocial, y capacitación y desarrollo profesional.

1. Condiciones económicas y contractuales.

La evidencia muestra que la remuneración justa, la estabilidad laboral y la implementación de beneficios adicionales constituyen factores centrales en la satisfacción del personal. Intervenciones orientadas a la actualización salarial y la formalización de contratos han demostrado disminuir la rotación y mejorar el compromiso organizacional^(10,11).

2. Clima organizacional.

Un entorno laboral saludable se asocia con liderazgo participativo, comunicación efectiva y fortalecimiento del trabajo en equipo. Estudios recientes destacan que el desarrollo de políticas inclusivas y la gestión empática de los líderes promueven confianza y reducen los niveles de conflicto interpersonal en los servicios de salud^(12,13).

3. Motivación y reconocimiento.

La instauración de programas de incentivos y reconocimiento público por el desempeño son percibidos como motores de la motivación intrínseca. Investigaciones recientes señalan que estas medidas incrementan la productividad, al mismo tiempo que generan mayor compromiso con los objetivos institucionales^(14,15).

4. Apoyo psicosocial.

El estrés laboral y el síndrome de burnout representan problemáticas recurrentes en el sector salud. Estrategias como la implementación de programas de salud mental, talleres de resiliencia y espacios de autocuidado han demostrado efectividad en la reducción de síntomas de agotamiento y ansiedad entre los profesionales sanitarios^(16,17).

5. Capacitación y desarrollo profesional.

El acceso a formación continua, programas de actualización clínica y oportunidades de crecimiento profesional fortalecen la percepción de autoeficacia y satisfacción laboral. Estudios señalan que los trabajadores que cuentan

con planes de desarrollo estructurados presentan mayor retención en sus puestos y menor intención de migrar laboralmente^(18,19).

En conjunto, los hallazgos confirman que la mejora de la CVL no depende de una sola intervención, sino de la integración de estrategias multidimensionales que atiendan aspectos económicos, emocionales y profesionales, con la participación activa de las instituciones sanitarias y del propio trabajador.

► DISCUSIÓN

Los hallazgos de esta revisión confirman que la calidad de vida laboral en el personal de salud es un fenómeno multidimensional que requiere intervenciones simultáneas en los ámbitos económico, organizacional, motivacional, psicosocial y formativo. En el plano internacional, diversos estudios han demostrado que las estrategias centradas en el equilibrio vida-trabajo y la flexibilidad laboral han sido efectivas para reducir el agotamiento y mejorar la retención del talento humano en salud, especialmente en contextos de alta demanda como la pandemia por COVID-19^(20,21).

En Latinoamérica, sin embargo, los desafíos son mayores debido a limitaciones presupuestales, sistemas de salud fragmentados y precarización laboral. Investigaciones recientes en países de la región evidencian que la inestabilidad contractual y la sobrecarga asistencial siguen siendo los principales factores que deterioran la satisfacción laboral y aumentan la intención de migrar al extranjero^(22,23).

A pesar de estas dificultades, se reportan experiencias exitosas en hospitales públicos que implementaron programas de apoyo psicosocial y fortalecimiento del liderazgo, logrando mejoras en el clima organizacional y reducción en los índices de burnout⁽²⁴⁾.

En el caso del Perú, la situación refleja una realidad compleja. Estudios realizados en hospitales de la costa norte indican que la escasez de recursos, la desigualdad en el acceso a la capacitación y la ausencia de reconocimiento institucional limitan la motivación del personal sanitario⁽²⁵⁾. No obstante, también se han documentado iniciativas locales donde la introducción de espacios de autocuidado, talleres de resiliencia y capacitación continua tuvieron un impacto positivo en la satisfacción de médicos y enferme-

ras, además de repercutir en una atención más humanizada hacia los pacientes⁽²⁶⁾.

En síntesis, la discusión pone de manifiesto que, si bien los modelos aplicados en países desarrollados priorizan el salario, los beneficios laborales y la conciliación de la vida personal, en los sistemas sanitarios latinoamericanos y peruanos resulta prioritario fortalecer la estabilidad contractual, la dotación adecuada de recursos y los programas de soporte psicosocial. Estas diferencias reflejan que las estrategias deben contextualizarse según las realidades socioeconómicas y organizacionales de cada país.

► CONCLUSION

La revisión realizada evidencia que la calidad de vida laboral del personal de salud es un determinante crítico no solo para el bienestar individual, sino también para la calidad de la atención brindada a los pacientes. Se identificó que las estrategias más efectivas son aquellas que integran simultáneamente mejoras económicas, fortalecimiento del clima organizacional, programas de motivación, apoyo psicosocial y oportunidades de desarrollo profesional.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leitão J, Pereira D, Gonçalves Â. Quality of Work Life and Contribution to Productivity: Assessing the Impact of Quality of Work Life on Organizational Performance. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(5):2425.
2. Zhu Z, Sharma N, Singh M. Review of Manpower Management in Healthcare System: Strategies and Challenges. *J Multidiscip Healthc.* 2024;17:35-47.
3. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Impact Wellbeing™: A guide to improve healthcare worker wellbeing. Atlanta: CDC; 2024.
4. Occupational stress: Prevention/Intervention strategies. In: Wikipedia. 2025 [cited 2025 Aug 27]. Available from: https://en.wikipedia.org/wiki/Occupational_stress
5. American Nurses Association. 7 Ways to Create a Positive Work Environment for Nurses. *NursingWorld.* 2024 [cited 2025 Aug 27]. Available from: <https://www.nursingworld.org/content-hub/resources/workplace/positive-work-environment>
6. Aromataris E, Pearson A. The systematic review: an overview. *Am J Nurs.* 2020;120(6):46–55.
7. Muka T, Glisic M, Milic J, Verhoog S, Bohlius J, Brammer WM, et al. A 2020 guide to systematic review and meta-analysis of observational studies in healthcare. *BMJ.* 2020;368:m161.
8. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71.
9. Choi BCK, Pak AWP. Multidisciplinary, interdisciplinary, and transdisciplinary in health research, services, education and policy: 2. Promotors, barriers, and strategies of enhancement. *Clin Invest Med.* 2021;44(1)
10. Silva S, Amaral A, Leitão J. Determinants of quality of work life in healthcare professionals. *BMC Health Serv Res.* 2021;21:1234.
11. Prasad K, McLoughlin C, Stillman M, Poplau S, Goelz E, Brown R, et al. Strategies to improve work-life integration and burnout in healthcare. *JAMA Netw Open.* 2021;4(5):e211013.
12. Alvarado R, Cortés P, Salinas J. Leadership and organizational climate in hospitals during COVID-19. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(7):4145.
13. Ortega-Galán AM, Ruiz-Fernández MD, Lirola MJ. Relationship between organizational climate, stress, and professional quality of life in nurses. *Healthcare (Basel).* 2021;9(8):1015.
14. Gunawan J, Aungsuroch Y, Marzilli C. Motivation and reward systems in nursing: A literature review. *Nurs Open.* 2020;7(6):1906–14.
15. Dewi R, Andriany M, Putri S. Incentive-based interventions to improve healthcare worker performance. *BMC Nurs.* 2023;22:15.
16. West CP, Dyrbye LN, Shanafelt TD. Physician well-being and burnout: interventions to improve resilience. *Lancet.* 2020;395(10239):190–202.
17. Chen X, Zhang Y, Huang J, et al. Effect of mindfulness-based stress reduction on healthcare professionals: a systematic review. *Front Psychol.* 2021;12:579.
18. López-Núñez C, Díaz-Ramiro E, Sánchez-Sánchez N. Professional development and job satisfaction in healthcare workers: a cross-sectional study. *BMC Health Serv Res.* 2022;22:517.
19. Palencia E, Ramos M, Herrera P. Training and professional growth as predictors of job retention in Latin American nurses. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2023;31:e3871.

20. Shanafelt T, Boone S, Dyrbye L. Reducing burnout in healthcare: evidence-based approaches post-COVID-19. Mayo Clin Proc. 2021;96(9):2396-408.
21. Hayes B, Prihodova L, Walsh G. Nurses' satisfaction with work-life balance: impact of organizational support. J Nurs Manag. 2022;30(4):998-1006.
22. Pérez F, Andrade V, Cordero J. Precariedad laboral y calidad de vida de profesionales de salud en hospitales públicos de Ecuador. Rev Salud Pública (Bogotá). 2021;23(5):e306.
23. Rivas S, Cárdenas M. Rotación y migración laboral en personal sanitario: un análisis latinoamericano. Rev Panam Salud Pública. 2022;46:e142.
24. González P, Villavicencio L, Morales R. Estrategias de liderazgo y bienestar emocional en personal de salud durante la pandemia. Rev Chil Salud Pública. 2023;27(2):113-22.
25. Torres E, Ruiz J, Sandoval G. Condiciones de trabajo y satisfacción laboral en profesionales de salud de hospitales de la costa norte del Perú. An Fac Med (Lima). 2022;83(3):187-95.
26. Salazar L, Paredes C, Flores M. Programas de resiliencia y autocuidado en personal de enfermería: experiencia en hospitales peruanos. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2023;40(1):67-74.

UNIVERSIDAD NACIONAL
DE TUMBES

DEFENSORÍA
UNIVERSITARIA

lun - vie
8:00 A.M. A 3:00 P.M.

Clínica
Escuela de Psicología

defensoria@untumbes.edu.pe

¡Tu voz y apoyo en la universidad!

NTUMBES



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

INTERPRETACIÓN DEL ECG COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN LA ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

Interpretation of the ECG as a diagnostic tool in cardiac electrophysiology

Rafael Roberto Beltrán Osorio^{1,a}, Mendoza Palma Dennis Gerardo^{1,a}, Ortega Contreras Gustavo Adolfo^{1,a}, Ortiz Valencia Mariesther Sarai^{1,a}, Paredes Bautista Jeanpierre Agustín^{1,a}, Pascacio Armas Alessandro Humberto^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.026>

RESUMEN

Introducción: Analizar la importancia del electrocardiograma (ECG) como herramienta diagnóstica en la electrofisiología cardíaca, desde los fundamentos fisiológicos hasta las tecnologías emergentes. Revisión narrativa de la literatura científica sobre los mecanismos de conducción eléctrica cardíaca, la interpretación del ECG y los avances tecnológicos aplicados a la detección de arritmias. El ECG continúa siendo esencial para evaluar la actividad eléctrica del corazón y diagnosticar trastornos como arritmias, bloqueos de conducción y síndromes de preexcitación. Los registros intracavitarios y la estimulación programada permiten caracterizar los circuitos arritmogénicos. El uso de inteligencia artificial ha mejorado la precisión diagnóstica, permitiendo la detección precoz de disfunción ventricular y el monitoreo continuo mediante dispositivos portátiles multidervivación. Estos avances optimizan la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. La integración del conocimiento fisiológico, la tecnología digital y la inteligencia artificial redefine la electrofisiología moderna. Es fundamental fortalecer la formación médica y la investigación aplicada para garantizar un diagnóstico oportuno y mejorar los resultados en salud cardiovascular.

Palabras clave:

Electrocardiografía; Electrofisiología; Arritmias cardíacas; Inteligencia artificial;
Diagnóstico. Fuente: DeCS-BIREME

SUMMARY

Cardiovascular diseases remain the leading cause of death globally, with cardiac electrical conduction disorders such as arrhythmias playing a key role in this burden. This review article presents an integrative approach to cardiac electrophysiology, from the physiological processes of the generation and propagation of the cardiac electrical signal, through the interpretation of ECG components and the evaluation of the cardiac vector. It includes diagnostic protocols using intracardiac recordings and explores emerging technologies such as artificial intelligence applied to ECG signal analysis, as well as the use of wearable multi-lead monitoring systems. These advances offer new insights for arrhythmia detection, risk segmentation, and therapeutic strategies. The article highlights the importance of promoting electrophysiological research and strengthening medical education with applied methodologies, aiming to enhance clinical training and cardiovascular care quality.

Keywords:

Electrocardiography; Electrophysiology; Arrhythmias, Cardiac; Atrial Fibrillation; Artificial Intelligence; Education, Medical. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Facultad de Ciencias, Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Chimbote, Perú.
a. Estudiante.

ORCID

Rafael Roberto Beltrán Osorio. <https://orcid.org/0000-0001-6464-0697>
Mendoza Palma, Dennis Gerardo. <https://orcid.org/0009-0000-8666-6142>
Ortega Contreras, Gustavo Adolfo. <https://orcid.org/0009-0003-1981-1460>
Ortiz Valencia, Mariesther Sarai. <https://orcid.org/0009-0009-4393-857X>
Paredes Bautista, Jeanpierre Agustín. <https://orcid.org/0009-0006-9933-1089>
Pascacio Armas, Alessandro Humberto. <https://orcid.org/0009-0006-9933-1089>



CORRESPONDENCIA

Suyon Castillo Angel Anderson
asuyoncc@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses que revelar.

Financiamiento: Autofinanciado.

Declaración de autoría: Los autores reafirmaron haber participado en conceptualización, redacción del borrador inicial, redacción y revisión la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) precisan ser las causales más incidentes de decesos en todo el mundo y son consideradas una problemática ascendente para los sistemas públicos de salud. Según la Organización Mundial de la Salud, se atribuyen a estas afecciones más de 17.9 millones de fallecimientos por cada año transcurrido⁽¹⁾. Dentro de este grupo, las modificaciones en la actividad eléctrica cardíaca como las arritmias juegan un papel crucial, ya que pueden derivar en problemas graves y en situaciones complejas, en muerte súbita si no se detectan ni se tratan a tiempo^(1,2).

Un tipo de arritmia incidente, la fibrilación auricular, abarca del 2 al 4 % de adultos, con una incidencia que aumenta conforme avanza la edad. Este tipo de arritmia no solo se manifiesta con síntomas como palpitaciones o cansancio, sino que también está estrechamente relacionada con eventos severos como los accidentes cerebrovasculares o la insuficiencia cardíaca. Su crecimiento constante se debe, en buena parte, al envejecimiento de la población, la vida sedentaria y los problemas metabólicos que predominan en entornos urbanos⁽³⁾.

La electrofisiología cardíaca estudia cómo se generan y transmiten los impulsos eléctricos dentro del corazón, a través de estructuras especializadas como el nodo sinusal y atrioventricular; así como también, el haz de His y fibras de Purkinje. Todo el proceso de sincronización del músculo cardíaco está asociado a la regulación precisa de canales iónicos, lo que resulta fundamental para mantener un ritmo cardíaco estable^(2,4).

A pesar de su importancia, la investigación aplicada en electrofisiología sigue siendo limitada en muchas universidades latinoamericanas. La falta de laboratorios especializados para el estudio práctico de la actividad eléctrica cardíaca dificulta que los estudiantes de medicina desarrollen las habilidades necesarias, afectando su preparación tanto clínica como científica⁽⁵⁾.

Por otro lado, se ha observado un aumento preocupante en la carga de enfermedades cardiovasculares, incluso entre jóvenes en América Latina. Esta situación subraya la urgencia de fortalecer la educación biomédica desde etapas tempranas y de apostar por investigaciones experimentales que analizan estos problemas desde un enfoque integral⁽⁶⁾.

Ante este panorama, resulta prioritario fomentar la investigación aplicada en electrofisiología cardíaca. Esto no sólo enriquecería la formación académica, sino que también aportaría conocimientos valiosos indicados en la mejoría del tratamiento y prevención de las patologías cardiovasculares en contextos locales y regionales.

► PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA

La conducción eléctrica cardíaca se basa en una sucesión de procesos fisiológicos que permiten la producción y transmisión del potencial de acción a lo largo de las células especializadas en el sistema de conducción y el miocardio. Este proceso comienza con la despolarización espontánea en el nodo sinusal, y luego la señal eléctrica se transmite de manera organizada a través del nodo auriculoventricular, las estructuras encargadas de conducir el impulso: haz de His, ramas ventriculares y fibras de Purkinje, alcanzando el miocardio ventricular y garantizando una contracción sincronizada del corazón^(7,8).

A nivel celular, la propagación del impulso se facilita mediante dos mecanismos principales: la conexión mediante uniones tipo gap (gap junctions) y el acoplamiento efáptico. Las uniones gap, formadas por proteínas como la conexina 43, permiten que los iones y señales eléctricas pasen directamente entre los cardiomiositos, lo que facilita una transmisión rápida del potencial de acción^(9,11). Además, el acoplamiento efáptico, un mecanismo más recientemente descubierto, involucra la interacción eléctrica entre espacios extracelulares muy estrechos (como el perineurus en los discos intercalares). En estos espacios, la acumulación local de iones, en particular el sodio, puede modular la excitabilidad y la velocidad de conducción, incluso cuando el acoplamiento gap es limitado^(10,11).

La velocidad de conducción está influenciada por diversos factores, como la densidad y las propiedades de los canales de sodio (Na), la expresión y distribución de las uniones gap, las dimensiones y la forma estructural de las células, y la organización estructural del tejido, incluyendo la disposición helicoidal de las fibras miocárdicas, lo que minimiza la propagación direccional sesgada^(12,14). Cambios en la resistencia extracelular, el tamaño del perineurus y la localización subcelular de los canales de sodio también afectan la conducción, presentando una relación no lineal

entre la separación perinexal y la velocidad de conducción, lo que resalta la relevancia del acoplamiento efáptico tanto en condiciones fisiológicas como patológicas^(10,13).

► FUNDAMENTOS DEL ECG: ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS

En el ámbito de la medicina, el electrocardiograma (ECG) es un medio primordial para cuantificar la capacidad eléctrica del corazón. Este se basa en registros eléctricos extracelulares generados a partir de la despolarización y repolarización de cardiomiositos. Estos potenciales son transmitidos a través del sistema conector y pueden identificarse en la superficie corporal mediante electrodos cutáneos cuidadosamente colocados⁽¹⁵⁾.

3.1. Ondas del EKG

Las fluctuaciones del voltaje extracelular registradas por cada electrodo pueden variar desde una fracción de milivoltio hasta muchos milivoltios. Estas variaciones se conocen como ondas y reciben su nombre de las letras del alfabeto.⁽¹⁶⁾

Las Ondas del EKG son las siguientes:

Onda P: Simboliza el proceso de despolarización auricular, que parte a nivel del nodo sinoauricular y se extiende por la cavidad cardiaca auricular.

Complejo QRS: Se refiere a la despolarización de los ventrículos. Incluye tres deflexiones: la onda Q (primera negativa), la onda R (positiva) y la onda S (segunda negativa). El tiempo habitual del complejo QRS varía entre 0.06 y 0.10 segundos

Onda T: Indica la repolarización del ventrículo. Rutinamente, la predominancia de las derivaciones es positiva en estas ondas, aunque puede resultar negativa en aVR y V1. Las fluctuaciones en la onda T podrían señalar isquemia, desbalances electrolíticos o efectos de medicamentos.

Onda U: Tiene una amplitud reducida que sigue a la onda T. No se ha determinado totalmente su procedencia. Es posible identificar ondas U destacadas en casos de hipopotasemia, hipercalcemia y algunos medicamentos antiarrítmicos⁽¹⁷⁾.

3.2. Segmentos e Intervalos del EKG

Segmento PR: Es el trayecto isoelectrónico que separa el término de la onda P del arranque del complejo QRS.

Segmento ST: Relaciona el término del complejo QRS con el

arranque de la onda T. Denota el lapso en el que las cavidades ventriculares se manifiestan totalmente despolarizados.

Intervalo PR: Se cuantifica al inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Su duración normal cambia entre 0.12 y 0.20 segundos. Un intervalo PR extendido puede significar un bloqueo de 1º grado.

Intervalo QT: Se extiende a partir del surgimiento del complejo QRS hasta el término de la onda T. Simboliza la duración completa de despolarización y repolarización de las cavidades ventriculares. Su longitud se modifica con la frecuencia cardíaca y tiene que ser evaluada para una correcta interpretación.

Intervalo RR: Hace referencia al intervalo entre dos ondas R continuas y se aplica para establecer la frecuencia del corazón⁽¹⁸⁾.

3.3. Derivaciones del EKG

Para adquirir un Electrocardiograma típico de doce derivaciones, se ubican diez electrodos: En las extremidades son cuatro (dos en miembro superior y dos en miembro inferior) y seis en sectores determinadas en el tórax. Estas áreas simplifican el monitoreo de la actividad eléctrica desde múltiples planos: frontal (derivaciones de las extremidades) y horizontal (derivaciones precordiales).⁽¹⁹⁾

Las derivaciones de las extremidades se basan en el modelo sugerido por Willem Einthoven, quien indica que los tres electrodos adosados a las extremidades inferiores y superiores posibilitan la integración de tres derivaciones bipolares:

- Derivación I: evalúa la variación de potencial respecto a los brazos izquierdo (positivo) y derecho (negativo); determina un eje eléctrico en el plano frontal a 0°.
- Derivación II: anota la relación respecto a la pierna izquierda (positiva) y el brazo derecho (negativo); su eje se dirige en un ángulo de +60 grados de distancia.
- Derivación III: se realiza una medición entre la pierna izquierda (positiva) y el brazo izquierdo (negativo), dirigida en un ángulo de +120 grados⁽²⁰⁾.

Adicionalmente, aparte de las tres derivaciones de tipo bipolar, hay tres derivaciones unipolares elevadas, identificadas como "aumentadas" gracias a que utilizan una incrementación electrónica del voltaje. Estas cotejan el potencial eléctrico de un miembro con el promedio de los dos demás, convirtiendo una conexión negativa con el corazón:

- Derivación aVR: brazo derecho (conexión positiva); su eje

está orientado a -150 grados.

- Derivación aVL: brazo izquierdo (conexión positiva); eje a -30 grados.
- Derivación aVF: pierna izquierda (conexión positiva); eje a +90 grados⁽²¹⁾.

En contraste, se incluyen seis derivaciones precordiales, que van partiendo de V1 hasta V6. Cada derivación proporciona una visión singular del corazón, lo que posibilita una apreciación topográfica de la actividad eléctrica⁽²²⁾. Se obtienen al colocar seis electrodos en regiones anatómicas definidas del tórax y son:

- V1: Cuarto espacio intercostal, en la línea paraesternal derecha.
- V2: Cuarto espacio intercostal, en la línea paraesternal izquierda.
- V3: entre la derivación número 2 y 4
- V4: 5to espacio intercostal, en la línea medioclavicular izquierda.
- V5: línea axilar anterior al mismo nivel que la derivación número 4.
- V6: línea axilar media al mismo nivel que la derivación número 4.

► INTERPRETACIÓN DE DERIVACIONES EN EL CONTEXTO DE LA ELECTROFISIOLOGÍA

El análisis de la electrofisiología cardíaca se sustenta en la interpretación del electrocardiograma (ECG), lo que posibilita evidenciar en tiempo real el funcionamiento de los potenciales eléctricos originados por las células miocárdicas durante el ciclo cardíaco⁽²³⁾.

Desde un enfoque de análisis funcional, el ECG dispone una apreciación directa del pulso, del ritmo (incluyendo la procedencia de los marcapasos y la regularidad del ciclo), y del vector eléctrico tridimensional y dependiente del tiempo que refleja la totalidad de las actividades eléctricas momentáneas del corazón⁽²⁴⁾.

4.1. Identificación de la frecuencia cardíaca

El electrocardiograma facilita la estimación de la frecuencia cardíaca al observar el intervalo entre los latidos sucesivos, usualmente entre dos ondas R. Existen dos métodos principales para su cálculo. El primer procedimiento, conocido como



Programa - Reevaluación

Invitamos a participar del Programa Prevenir

Dirigido solo para docentes y administrativos de la UNTUMBES, que pasaron exámenes de descarte anteriormente.



17/11/2025 – Facultad de Agrarias

19/11/2025 – Facultad de Pesquería

20 y 21/11/2025 – Ciudad Universitaria



EN AYUNAS: Descarte de diabetes, colesterol, triglicericidos.



REGISTER: 967034489



RRHH- Bienestar

directo, implica la medición del tiempo en segundos entre dos ondas R que se suceden. Entendiendo ese valor, se calcula la cantidad de ciclos parecidos suceden en un minuto, lo que resulta en la frecuencia cardíaca manifestada en pulsaciones por minuto.

El segundo procedimiento se fundamenta en determinar el número de cuadros grandes existentes respecto a dos ondas R sucesivas. Cada panel de gran tamaño del electrocardiograma representa 0,2 segundos. Mediante el uso de una secuencia estándar de valores vinculados al número de cuadros, es posible calcular con facilidad la frecuencia: un gran cuadro equivale a 300 pulsaciones por minuto; dos cuadros, a 150; tres cuadros, a 100; cuatro cuadros, a 75; cinco cuadros, a 60; y seis cuadros, a 50⁽²⁵⁾.

4.2. Identificación del ritmo cardíaco

El electrocardiograma se emplea para analizar el ritmo cardíaco, examinando la serie de activación eléctrica. Un adecuado ritmo sinusal emerge en el nodo sinoauricular y evoluciona por el nodo auriculoventricular hasta alcanzar los ventrículos. Este patrón se caracteriza cuando cada onda P es asociada por un complejo QRS, con una periodicidad habitual de 60 a 100 pulsaciones por minuto.

El intervalo PR sugiere la duración del recorrido auriculovenricular. El complejo QRS señala la despolarización de las cavidades ventriculares, y su longitud indica la velocidad de manejo. El intervalo QT simboliza el tiempo total de activación y recuperación del corazón. Las variaciones en estos segmentos tienden a señalizar bloqueos, arritmias o trastornos del sistema de conducción⁽²⁴⁾.

4.3. Identificación del vector eléctrico tridimensional

El eje eléctrico cardíaco simboliza la orientación global respecto a la despolarización del ventrículo en el plano frontal. Es habitual que se encuentre entre -30° y +90°. Las desviaciones de este eje podrían señalizar hipertrofias ventriculares u obstáculos en la conducción. Para establecerlo, se emplean dos técnicas: la geométrica y la cualitativa.

Método Geométrico:

En primer lugar, se evalúa la amplitud neta del complejo QRS en dos derivaciones del plano superior. Se logra la amplitud neta al restar la parte negativa de la positiva. Por ejemplo, si el complejo QRS presenta una desviación de aspecto positivo de 6 mm y una negativa de 2 mm en la derivación II, la ampli-

tud neta se sitúa en +4 mm.

Después, estas mediciones se proyectan en el círculo de ejes cardíacos, un esquema en el que cada derivación se ubica en su ángulo correspondiente (por ejemplo, aVF a +90°, AVL a -30°). Desde los lugares señalados, se dibujan líneas que forman perpendiculares. La intersección de estas líneas simboliza la dirección media del vector de despolarización. Este punto se une al centro del círculo, lo que permite establecer de manera gráfica el eje eléctrico⁽²⁵⁾.

Método Cualitativo:

Primero, se persigue una derivación donde el complejo QRS sea isoelectrónico, o sea, que las magnitudes de la parte positiva y negativa sean parecidas. Esto señala que el eje eléctrico se encuentra perpendicular a dicha derivación. Posteriormente, se determina la derivación donde el QRS sea mayoritariamente positivo; el eje estará alrededor de la misma dirección que esa derivación⁽²⁶⁾.

Por ejemplo, si en la derivación aVL (-30°) el complejo QRS es isoelectrónico y en la derivación II (+60°) es positivo, se deduce que el eje se encuentra cerca de +60°, lo que se asocia a un eje normal⁽²⁷⁾.

► CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y PROTOCOLOS EN ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA

El diagnóstico electrofisiológico se fundamenta en la cuantificación precisa de la conducción intracardíaca mediante registros endocavitarios y protocolos de estimulación programada, cuyo propósito es identificar y reproducir circuitos arritmogénicos. El intervalo AH —desde el electrograma auricular hasta la deflexión de His—, con valores de referencia entre 55 y 125 ms, evalúa la conducción nodal; su prolongación aislada se interpreta como lentificación nodal⁽²⁸⁾. El intervalo HV —desde la despolarización de His hasta el inicio del complejo QRS— normalmente varía entre 35 y 55 ms; registros ≥ 70 ms se asocian con patología del sistema His-Purkinje y riesgo de bloqueo auriculoventricular completo. La coexistencia de HV prolongado con QRS estrecho en pacientes con síncope y ECG basal normal justifica el implante de marcapasos⁽²⁸⁾.

La inducción de arritmias mediante esquemas S1–S2 o S1–S2–S3 permite caracterizar la refractariedad nodal y fascicular. En la reentrada nodal típica (AVNRT), la demostración de un “salto” ≥ 50 ms en el AH tras decremento progresivo de S1–S2 confirma la existencia de doble vía nodal y posibilita la aparición de taquicardia de ciclo corto con latencia VA fija⁽²⁹⁾. En taquicardias ortodrómicas por vía accesoria (AVRT), el circuito se establece por conducción anterógrada a través del nodo AV y retorno retrógrado por vía anómala; la medición de PPI – TCL < 30 ms en el sitio de estimulación ventricular durante taquicardia corrobora la participación de dicho punto en el circuito reentrantе⁽²⁹⁾.

Con respecto a las taquicardias ventriculares, el ECG invasivo muestra QRS ≥ 140 ms con eje superior, disociación AV, captura y fusión ventricular, y ausencia de complejos RS en precordiales —criterios de Brugada—. El mapeo de activación localiza el punto de salida cuando el electrograma precede al QRS ≥ 30 ms; el istmo crítico queda definido por potenciales fraccionados ≥ 70 ms y prepotenciales, cuya respuesta a estimulación reproduce el ciclo arrítmico. La ablación se considera exitosa al demostrar no inducibilidad, supresión de potenciales presistólicos y bloqueo bidireccional en las líneas de ablación⁽²⁹⁾.

El diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular e intra-Hisiana se basa en la presencia de disociación AV sin retroconducción y potenciales hisianos precoces. En la TV fascicular, se observan complejos con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior, con electrograma fascicular precediendo al QRS entre 15 y 30 ms; la ablación se dirige al sitio con activación más temprana⁽²⁹⁾.

En síndromes de preexcitación (WPW), el diagnóstico se sustenta en PR < 120 ms, onda delta y QRS ≥ 120 ms. En estudio invasivo, la vía anómala se localiza por activación retrógrada temprana y mapeo de potenciales de Kent, procediéndose a ablación hasta la confirmación de interrupción de conducción en tiempo real⁽²⁹⁾. En flutter auricular típico, la línea de bloqueo cavotricuspídea se demuestra por inversión de onda F y activación circular horaria, verificándose bloqueo bidireccional tras ablación; en formas atípicas, la cartografía tridimensional delimita los circuitos cicatrizales.

La estimulación ventricular durante taquicardia con respues-

ta de entrainment —ciclo idéntico al de la arritmia y colisión centrífuga— confirma la reentrada dependiente de la zona estimulada. Los controles posablación exigen ausencia de reinducción con protocolos agresivos y perfusión de isoproterenol⁽²⁹⁾.

► APPLICACIONES AVANZADAS Y TECNOLOGÍAS EMERGENTES

La aplicación de la inteligencia artificial (IA) al Electrocardiograma ha permitido la detección de anomalías subclínicas estructurales y eléctricas mediante algoritmos entrenados sobre grandes cohortes. Modelos de redes neuronales profundas identifican disfunción sistólica ventricular con fracción de eyección $< 35\%$ en ritmos sinusales aparentemente normales, alcanzando AUC de 0,93, sensibilidad del 86 % y especificidad del 83 %⁽³⁾. Arquitecturas convolucionales clasifican ritmos cardíacos con precisión de 94,6 %, superando el desempeño de cardiólogos certificados al evaluar características morfológicas, amplitudinales y espectrales del trazado⁽³⁰⁾.

En arritmias como fibrilación auricular, torsades de pointes o taquicardias multifocales, la IA anticipa tanto la detección como la predicción de recurrencia postablación⁽³⁰⁾.

Los dispositivos portátiles de registro continuo —patches Zio XT, relojes inteligentes de derivación única y sistemas multi-lead como KardiaMobile 6L— han demostrado superioridad en la detección de fibrilación auricular asintomática, pausas sinusales > 3 s y taquicardias ventriculares no sostenidas; el Zio XT identifica episodios paroxísticos 3,2 veces más que el Holter convencional⁽³¹⁾.

La electrocardiografía de superficie de alta resolución (ECG) integra reconstrucción tridimensional epicárdica y sincronización con tomografía computarizada por ECG, mapear no invasivamente focos intramurales de taquicardia ventricular con precisión espacial < 5 mm⁽³¹⁾.

La sinergia entre cartografía tridimensional, IA y dispositivos de registro continuo consolida un paradigma diagnóstico de alta resolución, optimizando la estratificación del riesgo arrítmico, la predicción del éxito terapéutico, la localización de focos ocultos y el seguimiento remoto bajo estándares de interoperabilidad clínica aprobados por FDA y EMA⁽³¹⁾.

► CONCLUSIONES

Los progresos en electrofisiología cardíaca han cambiado radicalmente el panorama del diagnóstico y tratamiento de las arritmias. Gracias a las nuevas tecnologías, hoy se puede abordar cada caso de forma más específica, aumentando la calidad en resultados clínicos, además de la calidad de vida sobre quienes viven con estas condiciones.

Se considera importante promover la investigación en este ámbito y garantizar que los profesionales de la salud reciban formación continua. Esto permitirá implementar con éxito las nuevas herramientas y seguir elevando el nivel de atención médica. Asimismo, la colaboración entre equipos multidisciplinarios y el intercambio de conocimientos entre instituciones contribuirán a consolidar mejores prácticas y ampliar el alcance de estos avances.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: WHO [Internet]. 2021 Jun 11 [cited 2025 May 20]. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Zipes DP, Jalife J, Stevenson W. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017 May 13. 396-472p
- Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G, Henry BM. Epidemiology and prevention of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021 Feb 19;58(2):95-103.
- Zipes DP, Jalife J. Mechanisms of cardiac arrhythmias and sudden cardiac death. *Card Electrophysiol Clin*. 2019 Feb;11(2):157-172.
- Miranda J, López M, González A, et al. Challenges and opportunities in cardiovascular research in Latin America: a call for strengthening biomedical education. *Rev Med Chil*. 2020 Jun;148(10):1335-1342.
- Miranda J, López M, González A, et al. Cardiovascular disease burden and research priorities in Latin America. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(15):1855-1865.
- Sun T, Grassam-Row A., Pu Z et al. Dbh+ catecholaminergic cardiomyocytes contribute to the structure and function of the cardiac conduction system in murine heart. *Nat Commun*. 2023 Nov 28;14(7801)
- Li T, Marashly Q, Kim JA, Li N, Chelu MG. Enfermedades de la conducción cardíaca: comprensión de los mecanismos moleculares para descubrir dianas terapéuticas futuras. *Expert Opin Ther Targets*. 2024 May 13;28(5)
- Adams W, Raisch T, Zhao Y, Davalos R, Barrett S, King DR, et al. Extracellular Perinexal Separation Is a Principal Determinant of Cardiac Conduction. *Circ Res*. 2023 Sept 8;133(8):658-73
- Nowak MB, Veeraraghavan R, Poelzing S, Weinberg SH. Cellular size, gap junctions, and sodium channel properties govern developmental changes in cardiac conduction. *Front Physiol*. 2021 Oct 25;12:731025
- Wu X, Payne LB, Gourdie RG. Gap junctional and ephaptic coupling in cardiac electrical propagation: homocellular and heterocellular perspectives. *J Physiol*. 2025 May 31. 603(11)
- Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev*. 2004 April 01. 84(2):431-88
- Weinberg SH. Sodium channel subpopulations with distinct biophysical properties and subcellular localization enhance cardiac conduction. *J Gen Physiol*. 2023 Jun 7;155(8):e202313382
- Aumentado-Armstrong T, Kadivar A, Savadjiev P, Zucker SW, Siddiqi K. Conduction in the heart wall: Helicoidal fibers minimize diffusion bias. *Scientific Reports*. 2018 May 08. 8(1):7165
- López M, García J, Pérez R. Fundamentos electrofisiológicos del electrocardiograma. *Rev Mex Cardiol*. 2019 Jul-Sept. 30(3):123-130
- Zavala Villeda JA. Vectores cardíacos, derivaciones del plano frontal y horizontal, ondas, intervalos y segmentos en el electrocardiograma. *Rev Mex Anestesiol*. 2018 Apr-Jun. 41(Supl 1):S186-S189.
- Sociedad Interamericana de Cardiología. Electrocardiografía básica [Internet]. Colombia: Universidad Pontificia Bolivariana 2015 [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-1-Conceptos-b-%C3%ADsicos.pdf>
- My EKG. Intervalos y segmentos del electrocardiograma [Internet]. [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/intervalos-segmentos-ekg.html>
- Huszar. Interpretación del ECG: Monitorización y 12 derivaciones. 6a ed. Wesley, K. España. Elsevier. 2017 Jun 23. 175-179 p.
- Oltmann A, Kusche R, Rostalski P. Spatial sensitivity of ECG electrode placement. De Gruyter. 2021. 7(2): 151-154
- Kligfield P, Gettes LS, Bailey J, Childers R, Deal B, Hancock E, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part I: The electrocardiogram and its technology. *Circulation*. 2007 Mar 13;115(10):1306-24
- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part IV: The ST segment, T and U waves, and the QT interval. *Circulation*. 2009 Mar 17; 119(10):e241-50.
- Uribe W., Duque M., Medina E. Interpretación del electrocardiograma y arritmias. Sociedad Interamericana de Cardiología. Bogotá, D.C.: Colombia. 2015. 15: 119-90
- Ramos J, Rojas J, Martínez M. El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016. 54(6):738-

745

25. Universidad Nacional Autónoma de México. Taller de interpretación del electrocardiograma [Internet]. Departamento de Fisiología, facultad de medicina. [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/taller-de-interpretacion-del-electrocardiograma/>
26. González-Pérez G, González-Cano JR. Métodos para determinar el eje eléctrico en un electrocardiograma. Arch Cardiol Mex. 2016 jan-mar; 27(s1): s35-s40
27. Watson R. Interpretación del electrocardiograma normal: Electrocardiograma. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos. 2022 oct 21. 6(5):85-91.
28. Pellicciari R, Marozzi M, Camaioni E, et al. Spiro [2.2]pentane as a dissymmetric scaffold for conformationally constrained analogues of glutamic acid> focus on racemic 1/aminospiro[2.2]pentyl/1,4/dicarboxylic acids. National Library of Medicine. 2002 Aug 9.
29. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 5th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer Health; 2016.
30. Attia ZI, Noseworthy PA, Lopez-Jimenez F, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ, Gersh BJ, et al. An artificial intelligence–enabled ECG algorithm for the identification of patients with low ejection fraction: a retrospective study. Lancet. 2019 Mar 23.394(10201):861–7.
31. Turakhia MP, Desai M, Hedlin H, Rajmane A, Talati N, Ferris T, et al. Rationale and design of a large-scale, app-based study to identify cardiac arrhythmias using a smartwatch: the Apple Heart Study. Am Heart J. 2019 Feb. 207:66–75.

Universidad Nacional de Tumbes

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

Dirección de Innovación y Transferencia Tecnológica

III JORNADA DE CIENCIA E INNOVACIÓN

AULAS QUE INNOVAN, FUTURO QUE SE CONSTRUYE

Inscríbete aquí

ÁREAS CIENTÍFICAS

Ciencias Médicas y de la Salud

Ciencias Sociales

Ingeniería y Tecnología

De 09:00 AM a 01:00 PM

21 NOV

Auditorio F. C. Salud Ciudad Universitaria

UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUMBES

UNIVERSIDAD NACIONAL DE INGENIERIA

UNIVERSIDAD DE PIURA

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

TRANSPORTE DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS EN EL INTESTINO: BASES FISIOLÓGICAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

TRANSPORT OF FLUIDS AND ELECTROLYTES IN THE INTESTINE: PHYSIOLOGICAL BASIS AND ASSOCIATED DISEASES

César Hoyos Cabrera¹; Luis Iraita Cavero¹; José Javier Alcantara¹; Jesús Medina Mendonza¹; Pedro Medina Panta¹

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.027>

RESUMEN

Describir los mecanismos fisiológicos del transporte intestinal de fluidos y electrolitos, su regulación y su implicancia en enfermedades digestivas. La revisión narrativa de literatura fisiológica y biomédica reciente sobre los mecanismos de absorción y secreción intestinal de agua y electrolitos, enfocándose en los transportadores y canales principales (SGLT1, NHE3, DRA, ENaC, CFTR) y su control neuroendocrino. El transporte intestinal depende de la interacción entre mecanismos activos y pasivos regulados por señales neurohormonales. Alteraciones en estos sistemas causan trastornos como la diarrea secretora, la enfermedad de Crohn y el síndrome del intestino corto. En la diarrea secretora, las enterotoxinas activan CFTR y aumentan la secreción de Cl⁻ y agua; en Crohn, la inflamación altera la absorción y la integridad epitelial; y en el intestino corto, la resección induce adaptaciones funcionales y estructurales compensatorias. Comprender los fundamentos del transporte intestinal permite explicar la fisiopatología de diversas enfermedades y desarrollar estrategias terapéuticas efectivas como la rehidratación oral, la nutrición enteral precoz y el uso de moduladores hormonales.

Palabras clave:

transporte intestinal; electrolitos; diarrea secretora; enfermedad de Crohn; síndrome de intestino corto. Fuente: DeCS-BIREME

SUMMARY

To describe the physiological mechanisms of intestinal fluid and electrolyte transport, their regulation, and implications in digestive diseases. A narrative review of recent physiological and biomedical literature was conducted, focusing on major intestinal transporters and channels (SGLT1, NHE3, DRA, ENaC, CFTR) and their neuroendocrine regulation. Intestinal transport depends on the interplay between active and passive mechanisms regulated by neurohormonal signals. Dysregulation causes disorders such as secretory diarrhea, Crohn's disease, and short bowel syndrome. In secretory diarrhea, enterotoxins activate CFTR, increasing Cl⁻ and water secretion; in Crohn's disease, inflammation impairs absorption and barrier integrity; and in short bowel syndrome, resection induces compensatory functional and structural adaptations. Understanding intestinal transport physiology clarifies the pathophysiology of major gastrointestinal diseases and guides effective therapeutic strategies such as oral rehydration, early enteral nutrition, and hormonal modulators.

Keywords:

Intestinal transport; electrolytes; secretory diarrhea; Crohn's disease; short bowel syndrome. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Universidad Nacional del Santa, Nuevo Chimbote, Perú

ORCID

César Hoyos C <https://orcid.org/0009-0007-3919-7372>
Luis Iraita C <https://orcid.org/0009-0008-8549-4586>
José Javier A <https://orcid.org/0009-0009-3388-8177>
Jesús Medina M <https://orcid.org/0009-0004-4612-0849>
Pedro Medina P <https://orcid.org/0009-0009-4944-7288>



CORRESPONDENCIA

José Javier Alcantara
202224047@uns.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el estudio.

Financiamiento: El presente estudio no recibió ningún tipo de financiamiento externo o interno para su desarrollo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0

ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

El transporte de fluidos y electrolitos en el intestino es un proceso de gran importancia para la vida, ya que garantiza la absorción adecuada de agua, sales minerales y nutrientes, manteniendo el equilibrio hidroelectrolítico y la homeostasis del organismo. Aunque la ingesta diaria de agua en la dieta es limitada, el aparato digestivo maneja volúmenes mucho mayores gracias a las secreciones gastrointestinales, que suman entre 8 y 10 litros al día. La eficiente reabsorción de este volumen depende de una interacción precisa entre mecanismos de transporte activos y pasivos, regulados por factores hormonales, nerviosos y paracrinos, y llevados a cabo por estructuras especializadas de la mucosa intestinal.

La comprensión^(1,2) de estos procesos ha avanzado considerablemente en las últimas décadas, permitiendo identificar transportadores y canales clave, como SGLT1, NHE3, DRA, ENaC y CFTR, cuya actividad coordinada asegura la absorción y secreción equilibrada de agua y electrolitos. Sin embargo, la alteración de estos mecanismos, ya sea por infecciones, enfermedades inflamatorias, mutaciones genéticas o resecciones quirúrgicas extensas, puede conducir a graves trastornos clínicos como diarrea secretora, enfermedad inflamatoria intestinal, y síndrome de intestino corto.

En este contexto^(1,2), el presente artículo revisa los fundamentos fisiológicos del transporte intestinal de fluidos y electrolitos, describe los principales mecanismos celulares y moleculares implicados, y analiza cómo su disfunción contribuye a la fisiopatología de diversas enfermedades, resaltando la relevancia de estos conocimientos para el diagnóstico, tratamiento y prevención de dichas afecciones.

► MARCO TEÓRICO

El intestino cumple una función de suma importancia en la absorción de agua, electrolitos y nutrientes, procesos sustanciales para mantener la homeostasis del organismo. A pesar de que la ingesta oral diaria de agua es de 1,5 a 2,5 litros, las secreciones digestivas elevan la carga hídrica intestinal a unos 8,5 litros, de los cuales el intestino delgado absorbe la mayor parte y el colon reabsorbe casi todo el resto, dejando menos de 200 mL en las heces. Este equilibrio se logra mediante mecanismos de transporte pasivo

y activo, regulados por factores hormonales, nerviosos y paracrinos, y gracias a la organización estructural de criptas y vellosidades. Cualquier alteración en estos procesos puede provocar diarrea, deshidratación o desequilibrio electrolítico con consecuencias graves⁽¹⁾.

1. Mecanismos fisiológicos del transporte intestinal

La mucosa intestinal está formada por una diversidad de tipos celulares que cumplen funciones especializadas. Los enterocitos constituyen la principal célula absorbiva y cubren la mayor parte de la superficie vellosa, siendo responsables de la absorción activa y pasiva de nutrientes, agua y electrolitos. Las células caliciformes secretan moco, esencial para la protección y lubricación de la superficie epitelial, mientras que las células de Paneth participan en la defensa antimicrobiana mediante la secreción de péptidos antimicrobianos. Otras células especializadas, como las células enteroendocrinas, liberan hormonas que regulan la motilidad y secreción intestinal⁽¹⁾.

La función de transporte intestinal depende de la polarización de la membrana plasmática de los enterocitos: la membrana apical (en contacto con la luz intestinal) alberga transportadores encargados de la absorción de nutrientes y iones, mientras que la membrana basolateral (en contacto con el intersticio y vasos sanguíneos) contiene bombas y canales que mantienen los gradientes electroquímicos y permiten la salida de los productos absorbidos hacia la circulación sistémica. Entre los mecanismos de transporte, destacan el transporte pasivo (difusión simple y facilitada, ósmosis) y el transporte activo (primario y secundario), fundamentales para la absorción y secreción de solutos⁽²⁾.

En la base de estos procesos está la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, localizada en la membrana basolateral, que mantiene el gradiente de sodio necesario para la absorción activa secundaria de nutrientes e iones, extruyendo tres Na⁺ hacia el intersticio e introduciendo dos K⁺ al citosol a expensas de ATP⁽¹⁾. Los cotransportadores Na⁺/glucosa (SGLT1) y Na/aminoácidos, presentes en la membrana apical, utilizan este gradiente para facilitar la entrada simultánea de sodio y nutrientes desde la luz intestinal. El intercambiador Cl⁻/HCO₃⁻ contribuye a la absorción electroneutra de NaCl y a la secreción de bicarbonato, clave para el balance ácido-base⁽²⁾ (Figura 1).

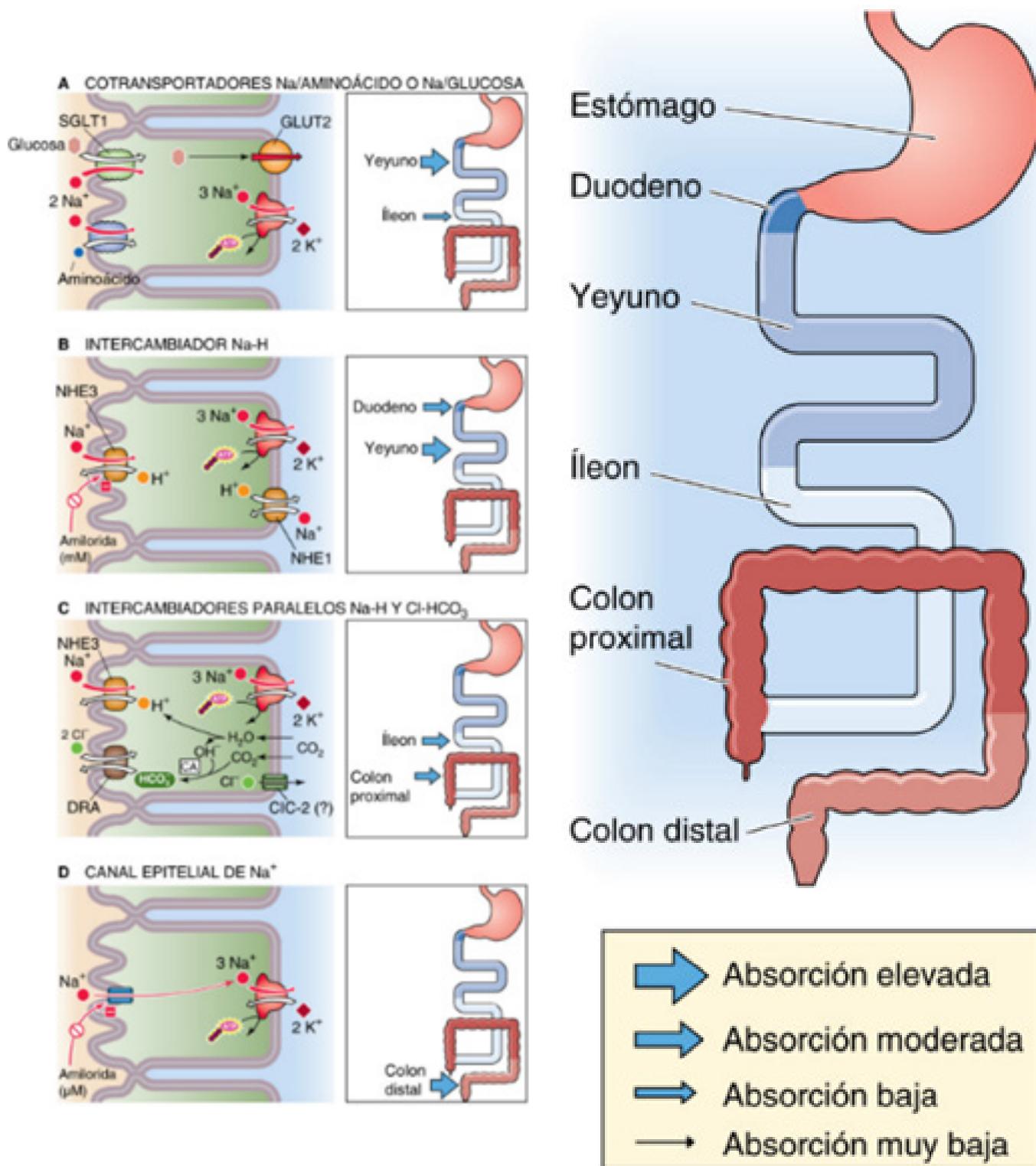


Figura 1. Resumen de los mecanismos de transporte principales para Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ y agua en las células epiteliales intestinales. Fuente: Boron, W y Boulapep, E. Medical Physiology 3^ºed, (2017)

En cuanto a canales, el CFTR, regulado por AMPc, es el principal canal de Cl⁻ en la membrana apical, implicado en la secreción de cloruro y agua, y su disfunción causa patologías como la fibrosis quística. El ENaC (epithelial sodium channel) también participa en la absorción electrogénica de Na⁺, especialmente en el colon distal⁽³⁾.

La regulación del transporte intestinal es compleja e involucra señales neurohormonales (acetilcolina, VIP, noradrenalin), hormonas locales (secretina, CCK, somatostatina) y mediadores paracrinos como prostaglandinas y óxido nítrico, que modulan la actividad de transportadores y canales a través de segundos mensajeros intracelulares (AMPc, Ca²⁺)⁽¹⁾.

2. Mecanismos de absorción y secreción en intestino delgado y colon

El proceso de absorción y secreción intestinal es esencial para el mantenimiento de la homeostasis corporal y varía considerablemente entre el intestino delgado y el colon debido a diferencias estructurales y funcionales. El intestino delgado es el principal sitio de absorción de agua, electrolitos y nutrientes, caracterizándose por la absorción isoosmótica, es decir, el agua se transporta en proporción directa a la absorción de solutos, especialmente sodio y cloruro. El gradiente osmótico se genera principalmente a través del transporte activo de Na⁺ desde la luz intestinal hacia el interior del enterocito, lo que arrastra agua de forma pasiva, permitiendo una absorción eficiente y ajustada a las necesidades del organismo⁽¹⁾.

3. Mecanismos celulares de absorción de NA⁺

Las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado y las superficiales del colon absorben la mayor parte del Na mediante cuatro mecanismos principales que actúan en la membrana apical. En todos los casos, la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, situada en la membrana basolateral, impulsa el paso del Na⁺ hacia la sangre y genera el gradiente electroquímico que facilita su entrada desde la luz intestinal⁽⁴⁾.

3.1. Cotransporte Na/glucosa y Na/aminoácido en intestino delgado

La absorción de Na⁺ tiene lugar únicamente en las células epiteliales de las vellosidades. Este proceso es el principal mecanismo de absorción de Na⁺ tras una comida. Está mediada por proteínas de transporte específicas de

la membrana apical, las cuales captan los nutrientes acoplados a Na⁺ (a favor del gradiente de Na⁺ y en contra del gradiente de los nutrientes), mediante transporte activo secundario, aumentando la [Na⁺]_i⁽²⁾.

3.2. Intercambio Na/H en duodeno y yeyuno

El HCO₃⁻ (producto de las secreciones pancreática, biliar y duodenal) aumenta la absorción de Na⁺ en la parte proximal del intestino delgado ya que estimula el intercambio Na-H. Este intercambiador acopla la captación de Na⁺ a través de la membrana apical con la salida de H⁺ hacia la luz intestinal. La energía requerida para esta acción proviene del gradiente de Na⁺. El intercambiador Na-H posee varias isoformas diferentes que se encuentran en las membranas apicales (NH2 y NH3) y basolaterales (NH1)⁽²⁾.

3.3. Intercambio paralelo de Na-H y Cl-HCO₃ en íleon y colon proximal

La absorción electroneutral de NaCl, que tiene lugar en el íleon y en todo el intestino grueso, es resultado de intercambiadores paralelos Na-H y Cl-HCO₃⁻ de la membrana apical. En el colon, el intercambio Cl-HCO₃ está mediado por DRA⁽²⁾.

3.4. NaC en porción distal del colon

La absorción de Na⁺ tiene lugar a través la membrana apical por medio de canales epiteliales de Na⁺ (ENaC), con especificidad elevada por este catión. A nivel de colon, esta absorción es muy efectiva y va en contra de su gradiente de concentración⁽²⁾.

4. Mecanismos celulares de absorción y secreción de CL⁻

El transporte de cloruro (Cl) ocurre tanto en el intestino delgado como en el grueso, y puede estar acoplado al sodio (Na⁺) o regulado de forma independiente, siguiendo rutas paracelulares o transcelulares, según el gradiente electroquímico o los mecanismos de intercambio presentes en cada segmento intestinal⁽⁴⁾.

4.1. La absorción voltaje-dependiente de Cl⁻

Se genera un potencial eléctrico negativo en la luz intestinal debido a la absorción electrogénica de Na⁺. En el intestino delgado, esta diferencia de potencial se origina principalmente por el transporte de Na⁺ acoplado a glucosa y aminoácidos durante el periodo posprandial, mientras que

en el colon distal es inducida por los canales epiteliales de sodio (ENaC). En ambos casos, el Cl⁻ se absorbe pasivamente, principalmente por vía paracelular, sin intervención de mecanismos activos ni sensibilidad a nucleótidos cílicos o calcio intracelular⁽²⁾.

4.2. El intercambio electroneutral Cl/HCO₃

Permite la absorción de cloruro y la secreción de bicarbonato en el íleon y el colon. Este mecanismo se realiza a través del intercambiador apical DRA (SLC26A3), que realiza un intercambio 1:1 entre Cl⁻ luminal e HCO₃⁻ intracelular. Aunque no se conoce completamente la vía basolateral de salida del Cl⁻, se sugiere la participación del canal CIC-2. Este proceso ocurre predominantemente en las células de las vellosidades y epiteliales superficiales, sin requerir la participación de intercambios paralelos de Na⁺/H⁺⁽²⁾.

4.3. El intercambio paralelo Na-H y Cl-HCO₃ en el íleon y en el colon

La absorción electroneutral de NaCl, que se relaciona con el transporte de sodio también participa en la captación de cloruro (Cl⁻) a nivel del íleon y del colon proximal. En este mecanismo, el paso del Cl⁻ a través de la membrana apical ocurre mediante dos intercambiadores que operan de forma paralela: el de sodio-protones (Na⁺/H⁺), NHE3 (o SLC9A3), y el de cloruro-bicarbonato (Cl⁻/HCO₃⁻), DRA (o SLC26A3). Ambos sistemas están funcionalmente acoplados a través de la regulación del pH intracelular⁽²⁾.

4.5. La secreción electrogénica de Cl

Ocurre principalmente en las criptas del intestino delgado y grueso. Aunque es mínima en condiciones basales, puede incrementarse de forma intensa ante la acción de secretagogos como la acetilcolina, VIP, enterotoxinas bacterianas, histamina o laxantes. Esta secreción se basa en la acción coordinada de una bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, un cotransportador basolateral NKCC1 (Na⁺/K⁺/2Cl⁻), y canales de K que mantienen el gradiente necesario. El Cl⁻ se libera hacia la luz intestinal mediante el canal CFTR, cuya activación depende de rutas intracelulares que elevan AMPc, GMPc o Ca²⁺. Este proceso favorece también la secreción pasiva de Na y agua por vía paracelular, generando una secreción neta de NaCl y líquidos⁽²⁾.

Por otro lado, el colon cumple funciones cruciales en la conservación de agua y electrolitos y en la formación de heces. Su capacidad de absorción fina y selectiva permite reabsorber hasta 1,9 litros de agua por día, dejando menos

de 200 mL para ser eliminados en las heces. El principal mecanismo de absorción de Na⁺ en el colon distal es el canal de sodio epitelial (ENaC), regulado por la aldosterona, lo que permite una absorción electrogénica y ajustable de acuerdo con las necesidades del organismo⁽⁵⁾. Paralelamente, el colon regula la secreción de K⁺ y Cl⁻; el primero se secreta activamente a través de canales específicos bajo influencia de hormonas y del estado ácido-base, mientras que la secreción de Cl⁻ está mediada principalmente por el canal CFTR y juega un papel importante en la hidratación de las heces⁽⁶⁾.

Las diferencias fisiológicas entre intestino delgado y colon radican en que el primero está especializado en la absorción masiva e isoosmótica de nutrientes y agua, con una gran superficie y múltiples transportadores apicales, mientras que el colon se especializa en la concentración y almacenamiento de residuos, la reabsorción fina de agua y electrolitos, y la regulación de la excreción de potasio⁽¹⁾.

4.6. Regulación del transporte de fluidos y electrolitos

Los factores que regulan el transporte intestinal pueden dividirse en locales y sistémicos. A nivel local, el contenido luminal incluyendo su osmolaridad, la presencia de ácidos biliares, metabolitos bacterianos y el pH que modula directamente la actividad de transportadores epiteliales. Por su parte, las señales sistémicas relacionadas con el volumen extracelular, la presión arterial y la composición iónica del plasma inducen respuestas hormonales adaptativas⁽¹⁾.

Entre las principales hormonas implicadas en la regulación del transporte intestinal se encuentran la aldosterona, el cortisol y los péptidos natriuréticos. La aldosterona, secretada por la corteza suprarrenal en respuesta a estados de hipovolemia o hiponatremia, incrementa la expresión de ENaC y de la Na⁺/K⁺ ATPasa en el colon, promoviendo la reabsorción de sodio y agua, primordial para preservar el volumen extracelular⁽⁸⁾. El cortisol, además de su función en el metabolismo energético, actúa de manera permisiva sobre la acción de otras hormonas y modula directamente la expresión de transportadores como SGLT1, además de influir sobre el tono vascular intestinal. En situaciones de estrés crónico, puede alterar la función de barrera epitelial, afectando indirectamente el transporte hidroelectrolítico⁽⁷⁾. Por otro lado, los péptidos natriuréticos, como el ANP y BNP, ejercen un efecto antagónico al de la aldosterona al elevar los niveles de GMPc intracelular, inhibiendo así la

actividad de ENaC y promoviendo la eliminación de sodio en situaciones de sobrecarga de volumen⁽⁸⁾.

El sistema nervioso entérico (SNE), también conocido como el “segundo cerebro”, juega un papel clave en la regulación autónoma del transporte intestinal. A través de los plexos mientérico y submucoso, controla no solo la motilidad y el flujo sanguíneo, sino también la secreción de fluidos. Neurotransmisores como la acetilcolina (ACh), la serotonina (5-HT) y el péptido vasoactivo intestinal (VIP) modulan la apertura de canales iónicos como el CFTR, facilitando así la secreción de cloro, sodio y agua. En el caso del VIP aumenta los niveles de AMPc en las células epiteliales, activando CFTR y promoviendo una secreción neta de electrolitos. Esta acción es particularmente importante en la fase postprandial, pero puede verse exacerbada en condiciones patológicas como el cólera o el síndrome carcinoide. Además, el SNE mantiene un diálogo bidireccional con el sistema inmunológico, lo que amplifica su papel regulador en enfermedades crónicas como la enfermedad inflamatoria intestinal⁽⁹⁾.

En condiciones fisiológicas, el intestino adapta su actividad secretora y absortiva según el estado nutricional. Durante la digestión, predominan mecanismos que favorecen la absorción de agua y sodio, mediados por transportadores como SGLT1 y NHE3. En cambio, durante el ayuno, se activan mecanismos hormonales principalmente mediados por la aldosterona que regulan la reabsorción en el colon distal. En contraste, diversas condiciones patológicas pueden alterar profundamente esta regulación. En el caso de las diarreas secretoras inducidas por enterotoxinas de *Vibrio cholerae*, se produce una elevación masiva de AMPc o GMPc, que activa el canal CFTR y conlleva una pérdida excesiva de agua y electrolitos⁽¹⁰⁾.

5. Enfermedades asociadas a la alteración del transporte intestinal

Las alteraciones en el transporte intestinal de agua y electrolitos son un componente fisiopatológico a destacar en diversas enfermedades gastrointestinales. Estas alteraciones pueden deberse a mecanismos infecciosos, inflamatorios, genéticos o estructurales, y afectan tanto la absorción como la secreción, generando desequilibrios hídricos que se manifiestan clínicamente en forma de diarreas agudas o crónicas, malabsorción o deshidratación severa; o complicaciones más graves que generan diversas afecciones,

como la enfermedad de Crohn o el Síndrome del Intestino Corto⁽¹¹⁾.

5.1. Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn (EC) es una afección inflamatoria crónica del intestino identificada inicialmente como ileitis regional por Crohn, Ginzburg y Oppenheimer a principios del siglo pasado. La inflamación de la EC compromete cualquier segmento del tracto gastrointestinal, siendo el íleon distal la zona frecuentemente afectada. Se caracteriza por la alternancia de períodos de brotes y de remisión durante el curso de su enfermedad. Su patogénesis resulta de las interacciones de factores ambientales, sistema inmunitario, genes de susceptibilidad y cambios en el microbioma del huésped, lo que lleva a la alteración de la mucosa intestinal^(12, 13).

La evolución de la EC implica una alteración compleja de la respuesta inflamatoria, con disfunción de la inmunidad innata de la barrera mucosa intestinal y remodelación de la matriz extracelular mediante metaloproteínas y moléculas de adhesión como MAdCAM-1. Este entorno favorece la migración leucocitaria y una respuesta Th1, mediada por citocinas como IL-12 y TNF- α ^(12, 13).

La EC se origina a partir de una inflamación tisular desencadenada por una respuesta inmunitaria desregulada frente a antígenos bacterianos presentes en la luz intestinal. (Figura 2). Diversas células inmunitarias (T CD4 y CD8, células B, monocitos CD14 y células asesinas naturales) participan en este proceso al infiltrarse en el tejido intestinal. Una parte de la susceptibilidad inmunomediada en la EC se relaciona con mecanismos de defensa innata frente a infecciones, entre los cuales destaca la secreción de moco intestinal. En modelos murinos, se ha evidenciado que las variantes del gen Muc2 que disminuyen la producción de moco se asocian con el desarrollo de la EC^(12, 13, 15).

Asimismo, se ha correlacionado con las moléculas implicadas en la adhesión bacteriana. Un ejemplo de ello es el gen FUT2, que codifica la enzima fucosiltransferasa, encargada de la secreción de formas solubles de los antígenos del sistema ABO. Las personas con variantes del gen FUT2 que reducen la secreción de antígenos presentan una interacción bacteriana alterada, lo que incrementa su predisposición a desarrollar EC^(12, 13).

Además, la EC también involucra la interacción de estas células con integrinas, moléculas de adhesión y diversas quimiocinas, que inducen una producción elevada de citocinas inflamatorias, lo cual activa células inmunes y no inmunes, así como la inflamación de la mucosa. Entre las diversas moléculas de adhesión, existen evidencias que sugieren la participación del leucocito MAdCAM-1, receptor de la integrina α4β4, en la patogenia de la enfermedad (12, 13).

Por otro lado, la matriz extracelular también interviene en la activación leucocitaria, mediante proteínas como CD44, CD26 y metaloproteinasas, especialmente MMP1 y MMP3, abundantes en zonas inflamadas. (12, 15).

En la mucosa de pacientes con EC se detecta una desregulación constante del sistema inmunitario, destacando una marcada hiperactividad de los linfocitos T y una producción excesiva de citocinas, como IL-12 e IFN-γ, que promueven un fenotipo TH1. También se ha demostrado que el TNF-α

incrementa la cantidad de linfocitos T reg CD4⁺ FoxP3⁺, especialmente en la mucosa intestinal de niños con la EC. La inhibición de TNF-α reduce los efectos dañinos en ciertos subgrupos de pacientes con EC. Asimismo, en pacientes con EC, se observa expresión anormal de interleucinas, que regulan el crecimiento, la maduración y la activación de distintas poblaciones celulares (12, 13, 15).

Ánalisis adicionales de subgrupos de células T han revelado la presencia de células TH 1 y TH 17 en la EC, siendo TNF, IL-12 e IL-23, las citocinas más implicadas. También se ha asociado la IL-34, cuya expresión es más pronunciada en zonas de inflamación activa, donde induce la expresión de TNF-α e IL-6 a través de una vía mediada por ERK; además, induce la producción de CCL20 mediante su interacción con 3I receptor M-CSFR1, expresado en el epitelio colónico inflamado, pero ausente en controles sanos (12, 13, 15).

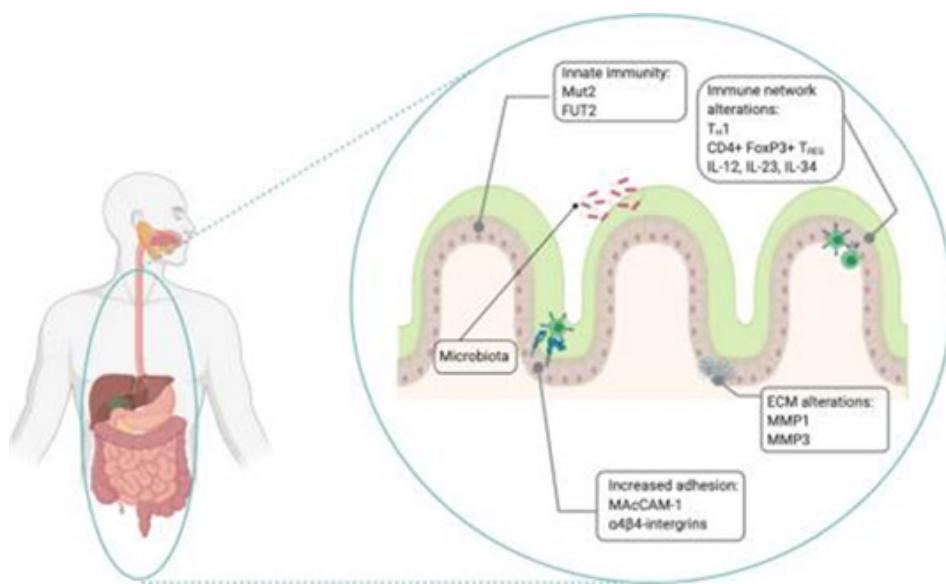


Figura 2. Patogénesis de la enfermedad de Crohn. La inmunidad innata está implicada en alteraciones de la barrera mucosa intestinal, vinculadas a genes como Muc2 y FUT2, mientras que la inmunidad adaptativa se caracteriza por una respuesta mediada por linfocitos TH1 y células T reg, influenciada por citocinas como TNF-α, IL-12, IL-34 e IL-23. La migración celular hacia los sitios inflamatorios se ve favorecida por la remodelación de la matriz extracelular, a través de la acción de metaloproteinasas como MMP-1 y MMP-3, y por la sobreexpresión de moléculas de adhesión, entre ellas MAdCAM-1 e integrina α4β4. Por último, la interacción entre el epitelio intestinal y la microbiota se ha asociado con la progresión de la enfermedad. Fuente: Petagna, L., et al. Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence (2020).

Los linfocitos T son los principales efectores en la inflamación del tejido intestinal; sin embargo, el sistema inmunológico también participa en este proceso. En particular, los linfocitos T CD4⁺ inducen la diferenciación de células plasmáticas mediante un mecanismo altamente dependiente de la IL-2, una citocina que se encuentra aumentada en el intestino de pacientes con EC. La IL-21 induce la diferenciación de linfocitos B vírgenes en linfocitos B productores de granzima B, la cual posee una actividad citotóxica en la mucosa intestinal y perpetúa el daño epitelial^(12, 13, 15).

5.2. Diarrea secretora

Las enfermedades diarreicas siguen siendo un importante problema de salud pública mundial, especialmente en niños menores de 5 años y adultos mayores de 70, en quienes la mortalidad se ve agravada por factores como la desnutrición y las infecciones entéricas previas. Su prevalencia está estrechamente relacionada con el clima y el desarrollo económico, donde predominan causas infecciosas como rotavirus; principal agente de diarrea grave a nivel mundial, *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Shigella*, *Salmonella* y parásitos como *Entamoeba histolytica*⁽¹⁶⁾. En el Perú, hasta la SE 03-2024 se notificaron 70 837 episodios y 10 muertes por EDA, cifras similares al mismo periodo de 2023, cuando se registraron 71 028 casos y 5 muertes⁽¹⁷⁾.

La diarrea se produce por un desequilibrio entre secreción y absorción de líquidos y electrolitos a través del epitelio intestinal, proceso regulado por el transporte activo de iones como Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ y K⁺, así como de solutos como la glucosa. Las diarreas secretoras pueden tener origen bacteriano, viral o congénito, con mecanismos fisiopatológicos distintos pero que convergen en la alteración del transporte intestinal de agua y electrolitos⁽¹⁸⁾.

En primer lugar, mencionamos a las diarreas bacterianas, en las que bacterias como *Vibrio cholerae* y *Escherichia coli* enterotoxigénica producen enterotoxinas específicas, como la toxina del cólera y la enterotoxina termoestable, que elevan los niveles intracelulares de nucleótidos cílicos, activando los canales apicales CFTR de Cl⁻ y estimulando su secreción. Estudios en células intestinales humanas, demuestran que el aumento de AMPc, GMPc y Ca²⁺ inducido por estas toxinas también inhibe el intercambiador NHE3. Además, algunas bacterias incrementan la libera-

ción de agonistas humorales, neurotransmisores o neuropéptidos, como la 5-hidroxitriptamina, los péptidos VIP y el receptor de galanina tipo 1, potenciando la secreción de Cl⁻ y reduciendo la absorción de Na⁺ (Figura 3a). Por su parte, bacterias invasoras como *Salmonella* y *Shigella* generan inflamación tisular mediante el reclutamiento de células inmunes y la liberación de citocinas, lo que activa vías de señalización intracelular dependientes de Ca²⁺⁽¹⁹⁾. En segundo lugar, presentamos a las diarreas virales, la cual es causada principalmente por el rotavirus entérico, que provoca tanto secreción excesiva de fluidos como alteraciones estructurales en el epitelio intestinal, originando una diarrea secretora con marcada influencia de la edad⁽²⁰⁾. Estudios han propuesto que una proteína viral, NSP4, actúa como enterotoxina al incrementar la concentración citoplasmática de Ca²⁺ mediante su unión a receptores de membrana como la integrina α1β2, la interacción con el neuropéptido galanina y/o la activación de nervios entéricos (Figura 3b). Además, NSP4 inhibe los transportadores NHE3 y SLC5A1, afectando la absorción de sodio y glucosa⁽¹⁹⁾.

Finalmente, tenemos a las diarreas congénitas; estas pueden originarse por mutaciones genéticas hereditarias poco frecuentes que afectan diversas proteínas intestinales (Figura 3c). El avance de la secuenciación genética de bajo costo ha permitido identificar los genes implicados en muchas de estas enteropatías familiares. Por ejemplo, mutaciones en el transportador de sodio SLC5A1 provocan malabsorción de glucosa y galactosa, mientras que alteraciones en el intercambiador de cloruro/bicarbonato DRA generan diarrea congénita por pérdida de Cl⁻. Asimismo, mutaciones en el receptor de guanilina GUCY2C, responsables del síndrome de diarrea familiar, inducen una activación constitutiva de cGMP que estimula la secreción de Cl⁻ mediada por CFTR e inhibe el transportador NHE3⁽¹⁹⁾.

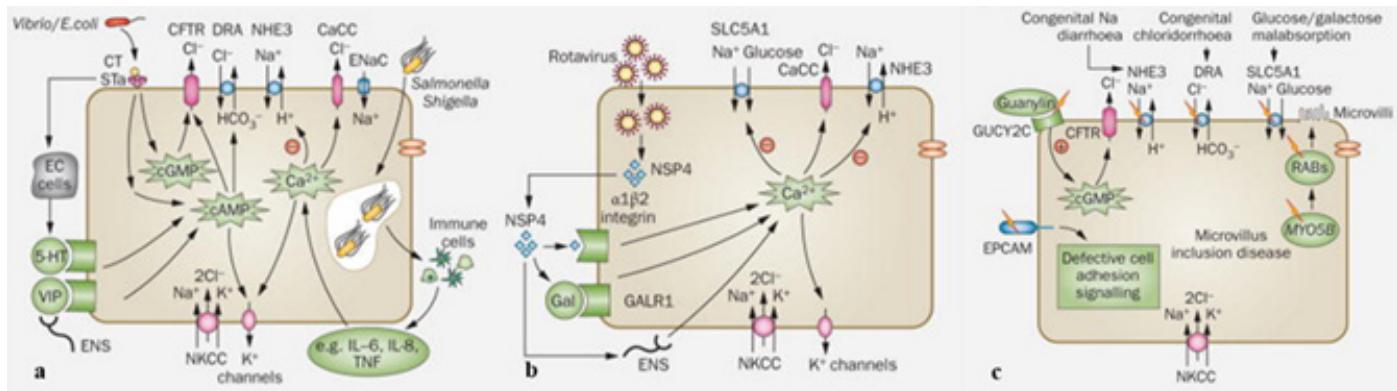


Figura 3. Mecanismos de absorción y secreción de fluidos intestinales en diarreas secretoras. (a) Diarrea bacteriana. Algunas bacterias liberan enterotoxinas que elevan los niveles de nucleótidos cíclicos intracelulares, lo que favorece la secreción de Cl^- e inhibe la absorción de Na^+ mediada por NHE3. Por su parte, las bacterias invasoras desencadenan una respuesta inflamatoria tisular que involucra el reclutamiento de células inmunes y la liberación de citocinas, activando así vías de señalización intracelular dependientes de Ca^{2+} . (b) Diarrea causada por rotavirus entérico. La proteína NSP4 del rotavirus eleva la concentración citoplasmática de Ca^{2+} al unirse a la integrina $\alpha 1\beta 2$, interactuar con la galanina y/o activar los nervios entéricos. Además, inhibe los transportadores NHE3 y SLC5A1. (c) Diarrea Congénita. Las diarreas congénitas se originan por raras mutaciones genéticas hereditarias que afectan diversas proteínas intestinales. Fuente: Thiagarajah, J. et.al . Secretory diarrhoea: mechanisms and emerging therapies. (2015).

5.3. Síndrome del intestino corto

En el Síndrome de Intestino Corto (SIC) se producen la incapacidad para absorber adecuadamente macronutrientes y micronutrientes, conlleva deficiencias vitamínicas y minerales, desequilibrios hidroelectrolíticos y pérdida de hormonas gastrointestinales que regulan la motilidad, el tránsito intestinal y el vaciamiento gastroduodenal; la severidad del compromiso funcional depende de la longitud del intestino remanente, los segmentos conservados, la calidad de absorción y la capacidad adaptativa individual⁽²¹⁾.

Cuando existe colon en continuidad, este adquiere un papel digestivo esencial al reabsorber agua, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta (SCFA) provenientes de la fermentación bacteriana de carbohidratos no absorbidos; hasta el 65 % de la ingesta de hidratos puede perderse si no se fermenta, aportando hasta 500 kcal/día y, mediante hormonas como PYY y GLP-2, frenando el tránsito y

estimulando la adaptación; en cambio, en pacientes con yeyunostomía sin colon, cualquier remanente yeyunal inferior a 100 cm puede convertirse en “secretor neto” con alta pérdida de líquidos⁽²¹⁾. La pérdida de la válvula ileocecal facilita el sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado por dilatación y enlentecimiento, con consecuencias como competencia por nutrientes, inflamación, hemorragia, translocación bacteriana, endotoxemia, daño hepático y acidosis D-láctica. Tras la resección yeyunal, se produce una reducción transitoria de la absorción hasta que el intestino restante se adapta, pero soluciones hiperosmolares exacerbán las pérdidas de líquidos y la pérdida de hormonas de retroalimentación gástrica acelera el vaciamiento de líquidos, sobreponiendo la capacidad absorbiva remanente. Mientras que la resección ileal compromete la reabsorción de las 7 L de secreciones diarias, provoca una deficiencia de la vitamina B12 y perdida de las sales biliares, de modo que, con menos de 100 cm de íleon, se produce una

respuesta secretora neta al alimento, malabsorción de grasas y pérdida de los frenos hormonales ileocólicos (PYY, GLP-1, neurotensina), acelerando el tránsito y agravando la diarrea⁽²²⁾.

El síndrome de intestino corto puede tener múltiples etiologías: resecciones quirúrgicas extensas en enfermedad de Crohn o tras eventos de isquemia mesentérica masiva; trastornos malabsortivos sin acortamiento anatómico como la pseudo-obstrucción intestinal crónica, el sprue refractario, la enteritis por radiación o la atrofia vellosa congénita; también se mencionan traumatismos abdominales, neoplasias, radioterapia o íleo obstructivo. En el adulto sano, el intestino delgado mide entre 275 y 850 cm y absorbe la mayor parte de nutrientes y aproximadamente 7 L de líquidos diarios; se considera que existe SIC cuando el remanente es inferior a 180–200 cm, situación que conduce a insuficiencia intestinal y deficiencias nutricionales⁽²³⁾. La insuficiencia intestinal se define como la incapacidad de absorber suficiente energía pese a un aumento en la ingesta, o la imposibilidad de adaptarla a la función reducida del intestino, requiriendo soporte intravenoso para cubrir las necesidades. Clínicamente, se clasifica en tipo 1 (aguda y autolimitada), tipo 2 (aguda prolongada, con nutrición parenteral necesaria por semanas o meses) y tipo 3 (crónica, reversible o irreversible, con dependencia de nutrición parenteral a largo plazo)⁽²³⁾.

5.4. Adaptación del intestino delgado.

Tras la resección intestinal en el síndrome de intestino corto, la malabsorción inicial mejora gracias a cambios adaptativos en la mucosa remanente, que comienzan tan pronto como a las 48 horas posoperatorias. En la adaptación estructural, se observa hipertrofia e hiperplasia de las vellosidades para expandir el área de absorción, así como dilatación progresiva del lumen; pero la apoptosis de los enterocitos no disminuye, aunque puede moderarse mediante péptidos como el factor de crecimiento epidérmico (EGF). Paralelamente, la adaptación funcional involucra el incremento de sistemas de transporte de nutrientes. Por ejemplo, un aumento hasta dos veces en la cotransportación sodio-glucosa (SGLT-1), la aparición de nuevos transportadores dependientes de sodio tanto para glucosa en el íleon como para oligopeptidos (PepT1) en el colon, la elevación de intercambiadores electroneutrales de sodio/

hidrógeno (NHE-3) y de mensajeros de acuaporinas (Figura 1). Este proceso puede prolongarse hasta dos años para que el paciente supere la insuficiencia intestinal y reduzca su dependencia de la nutrición parenteral⁽²²⁾. Dado que la presencia de nutrientes en la luz intestinal es un estímulo necesario, la nutrición enteral temprana favorece la proliferación de células de la criptas mediada por factores tróficos liberados en respuesta a alimentos y secreciones biliares y pancreáticas. Entre los nutrientes tróficos se incluyen glutamina, un sustrato primordial para la síntesis de ácidos nucleicos y activador de MAP quinasas; ácidos grasos de cadena corta, ácidos grasos insaturados, ornitina y nucleótidos. Además, el rol de factores de crecimiento sistémicos y locales es crítico: hormonas enterales como enteroglucagón, colecistoquinina, gastrina, EGF, Hb-EGF, factor de crecimiento de queratinocitos, neurotensina, leptina, hormona de crecimiento, IGF-1 y -2, PYY, GLP-2 e insulina contribuyen a orquestar la respuesta adaptativa; en particular, el péptido GLP-2, ya que eleva el flujo sanguíneo intestinal y revierte la atrofia vellosa, potenciando el índice vellosidad/criptas y favoreciendo la ganancia de peso y la absorción proteica⁽²⁴⁾.

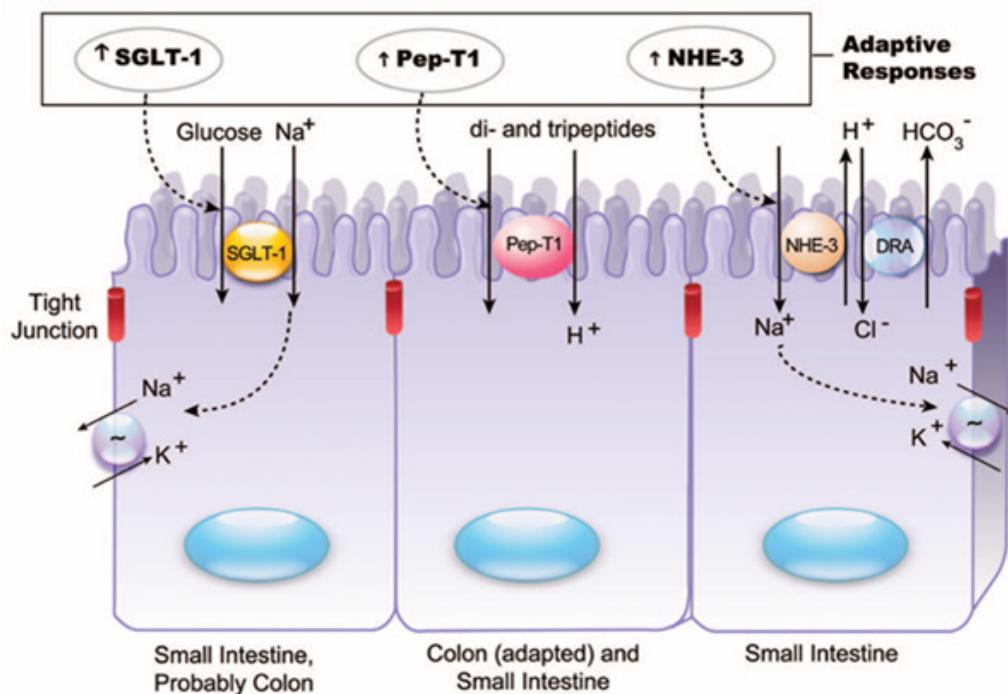


Figura 4. Cambios adaptativos en los mecanismos de transporte celular epitelial. Se observa un aumento de la captación de glucosa acompañada de sodio mediante SGLT-1 en el intestino delgado (y posiblemente en el colon), así como una mayor absorción de di- y tripéptidos tanto en el intestino delgado como en el grueso. Además, mejora la reabsorción electroneutral de NaCl en el intestino delgado gracias a la mayor actividad de los intercambiadores sodio/hidrógeno (NHE-3) y cloruro/bicarbonato (DRA).

► CONCLUSIÓN

El transporte intestinal de fluidos y electrolitos constituye un proceso esencial para la homeostasis del organismo, sustentado en mecanismos altamente regulados que permiten una absorción eficiente de agua y solutos, así como una secreción controlada en función de las necesidades fisiológicas. Esta función se ejecuta gracias a la acción coordinada de transportadores como SGLT1, NHE3, DRA, ENaC y canales como CFTR, regulados por señales neu-rohormonales y paracrinias.

Se ha evidenciado que el intestino delgado participa mayormente en la absorción isoosmótica de sodio, cloruro y agua, mientras que el colon cumple un rol decisivo en la reabsorción fina de electrolitos y la conservación de volumen corporal, sobre todo en estados de déficit hidrosalino. Esta dinámica depende de mecanismos celulares precisos, como el cotransporte sodio-glucosa, los intercambiadores Na⁺/H⁺ y Cl⁻/HCO₃⁻, y la actividad hormonal de sustancias como la aldosterona y el péptido natriurético.

Asimismo, la alteración de estos mecanismos da lugar a importantes patologías clínicas. En la diarrea secretora, se activan vías intracelulares que estimulan la secreción masiva de cloro y agua a través de CFTR, mientras que en la enfermedad de Crohn, la inflamación crónica inhibe transportadores absorbivos y compromete la integridad de la barrera epitelial. Por otro lado, el síndrome de intestino corto demuestra cómo la pérdida anatómica intestinal obliga a una adaptación estructural y funcional del intestino remanente, donde el conocimiento del transporte de solutos es clave para el manejo nutricional y terapéutico.

Finalmente, comprender los fundamentos fisiológicos del transporte intestinal y su implicancia en patologías permite no solo el diagnóstico y tratamiento más efectivo, sino también la aplicación de estrategias preventivas y terapias dirigidas, como la rehidratación oral, la nutrición enteral precoz o el uso de moduladores hormonales, que resultan fundamentales en la práctica clínica moderna.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 13.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Fisiología médica. 3.^a ed. Elsevier España; 2017.
3. Intestinal Ion and Nutrient Transport in Health and Infectious Diarrhoeal Diseases. *J Physiol.* 2012;590(10):2189-2200. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3069442/>
4. Barrett KE, Barman SM, Brooks HL, Yuan JX. Fisiología médica de Ganong. 26.^a ed. México: McGraw-Hill Education; 2020.
5. Kiela PR, Ghishan FK. Physiology of Intestinal Absorption and Secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2016;30(2):145-159. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4956471/>
6. McLaughlin J. Gastrointestinal physiology. *Surgery (Oxford).* 2009;27(6):225-230. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4956471/>
7. Physiology of the Gastrointestinal System. In: Comprehensive Toxicology. 3rd ed. Elsevier; 2018. p. 17–41. <https://pure.hud.ac.uk/en/publications/physiology-of-the-gastrointestinal-system>
8. Cavin JB, Cuddihy H, MacNaughton WK, Sharkey KA. Acute regulation of intestinal ion transport and permeability in response to luminal nutrients: the role of the enteric nervous system. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2020;318(2):G254–64. https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpgi.00186.2019?rfr_dat=cr_pub+0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
9. Roberts ML, et al. Cortisol's role in intestinal electrolyte transport and stress adaptation. *J Endocrinol.* 2019;243(1): R1–12.
10. Fung C, Vanden Berghe P. Functional circuits and signal processing in the enteric nervous system. *Cell Mol Life Sci.* 2020;77(22):4505–22. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00018-020-03543-6>
11. Nakai D, Miyake M. Intestinal membrane function in inflammatory bowel disease. *Pharmaceutics.* 2023;15(11):2597. <https://www.mdpi.com/1999-4923/16/1/29>
12. Pasternak G, Chrzanowski G, Aebisher D, Myśliwiec A, Dynarowicz K, Bartusik-Aebisher D, et al. Crohn's disease: basic characteristics of the disease, diagnostic methods, the role of biomarkers, and analysis of metalloproteinases: a review. *Life.* 2023;13(10):2062. <https://www.mdpi.com/2075-1729/13/10/2062>
13. Petagna L, Antonelli A, Ganini C, Bellato V, Campanelli M, Divizia A, et al. Pathophysiology of Crohn's disease inflam-mation and recurrence. *Biol Direct.* 2020;15:23. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7648997/>
14. Sánchez Bonilla E, Wong Álvarez ÓF, Fung Cai M. Enfermedad de Crohn: un enfoque integral en su patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev Méd Sinergia.* 2023 ago [citado el 6 ago 2025];8(8):e1092. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/1092/2272/7835>
15. Silva F, Gatica T, Pavez C. Etiología y fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes.* 2019;30(4):262–72. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-etiologia-y-fisiopatologia-de-la-S0716864019300574>
16. Riverón Corteguera RL. Fisiopatología de la diarrea aguda. *Revista Cubana Pediátrica.* 1999;71(2):86-115. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75311999000200005
17. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Enfermedad diarreica aguda, Perú: Boletín epidemiológico, SE 03-2024. Lima: Ministerio de Salud del Perú; 2024. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2024/SE03/edas.pdf>
18. Thiagarajah JR, Donowitz M, Verkman AS. Secretory diarrhoea: mechanisms and emerging therapies. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;12(8):446-57. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4786374/>
19. Keely SJ, Barrett KE. Intestinal secretory mechanisms and diarrhea. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2022;322(4): G405-20. Disponible en: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpgi.00316.2021>
20. Whyte LA, Jenkins HR. Pathophysiology of diarrhoea. *Pae-diatr Child Health (Oxford).* 2012;22(10):443-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S175172221200087X>
21. Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *The Surgeon.* 2010;8(5):270–279. doi:10.1016/j.surge.2010.06.004
22. Navarro F, Gleason WA, Rhoads JM, Quiros-Tejeira RE. Short bowel syndrome: Epidemiology, pathophysiology, and adaptation. *Neoreviews* 2009;10:e330. DOI: 10.1542/neo.10-7-e330
23. Lakkasani S, Seth D, Khokhar I, Touza M, Dacosta TJ. Concise review on short bowel syndrome: Etiology, pathophysiology, and management. *World Journal of Clinical Cases.* 2022;10(31):11273–11282. doi:10.12998/wjcc.v10.i31.11273
24. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2014;38(1 Suppl):14S–22S. doi:10.1177/0148607113520005



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

LECCIONES APRENDIDAS Y ESTRATEGIAS DE RESILIENCIA EN LA ATENCIÓN MATERNA NEONATAL POSTPANDEMIA

Lessons Learned and Resilience Strategies in Post-Pandemic Maternal and Neonatal Care

Cecilia Isabel Silva Sandoval¹, Elva Marisela Ramírez Laban¹, Judith Margot García Ortiz¹, Hiesica Esther Abad Aguirre de Alemán¹

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.028>

RESUMEN

Objetivo: Describir las principales lecciones aprendidas y estrategias de resiliencia implementadas en los servicios de atención materna durante la pandemia por COVID-19, con énfasis en las respuestas del sistema de salud y el personal asistencial. **Material y Métodos:** Se realizó una revisión narrativa de literatura científica y documentos institucionales publicados entre 2020 y 2024. Se analizaron informes de la OMS, el MINSA y artículos regionales sobre la continuidad de los servicios maternos en contextos de crisis sanitaria. La información se organizó en categorías temáticas: continuidad de la atención, adaptaciones en la gestión, resiliencia del recurso humano y aprendizajes institucionales. **Resultados:** La pandemia generó una reducción inicial de los controles prenatales y del acceso a servicios obstétricos, evidenciando fragilidad en la red de atención. Sin embargo, se identificaron estrategias de resiliencia como la implementación de telemonitoreo, priorización de gestantes de alto riesgo, articulación entre niveles de atención y liderazgo del personal sanitario. A nivel institucional, se reforzaron las capacidades en vigilancia epidemiológica, comunicación de riesgo y salud mental del personal, promoviendo el trabajo intersectorial y comunitario. **Conclusiones:** La experiencia de la pandemia reafirmó la necesidad de fortalecer la atención materna bajo un enfoque de sistema resiliente, centrado en la persona, basado en evidencia y con participación comunitaria. Las lecciones aprendidas deben traducirse en políticas sostenibles que garanticen la continuidad y calidad de los servicios materno-infantiles ante futuras emergencias sanitarias.

Palabras clave:

COVID-19; resiliencia; salud materna; servicios de salud; políticas públicas.

SUMMARY

Objective: To describe key lessons learned and resilience strategies implemented in maternal health care services during the COVID-19 pandemic, emphasizing the responses of health systems and frontline personnel. **Material and Methods:** A narrative review of scientific literature and institutional documents published between 2020 and 2024 was conducted. Reports from WHO, the Peruvian Ministry of Health (MINSA), and regional articles on continuity of maternal services in crisis contexts were analyzed. Information was organized into thematic categories: continuity of care, management adaptations, workforce resilience, and institutional learning. **Results:** The pandemic initially caused a decline in prenatal checkups and access to obstetric services, revealing weaknesses in the health network. However, resilience strategies were identified, including the implementation of telemonitoring, prioritization of high-risk pregnancies, coordination across levels of care, and leadership by health professionals. At the institutional level, capacities were strengthened in epidemiological surveillance, risk communication, and mental health support for health personnel, promoting intersectoral and community collaboration. **Conclusions:** The pandemic experience reaffirmed the need to strengthen maternal health care within a resilient health system framework—person-centered, evidence-based, and community-oriented. Lessons learned should inform sustainable policies that ensure the continuity and quality of maternal and child health services in future public health emergencies.

Keywords:

COVID-19; resilience; maternal health; health services; public policy.

FILIACIÓN

1. Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú

ORCID

Cecilia Isabel Silva Sandoval <https://orcid.org/0000-0002-6977-6566>
Elva Marisela Ramírez Laban <https://orcid.org/0000-0002-5363-1880>
Judith Margot García Ortiz <https://orcid.org/0000-0003-0673-2600>
Hiesica Esther Abad Aguirre De Aleman <https://orcid.org/0000-0002-8278-4392>



CORRESPONDENCIA

Cecilia Isabel Silva Sandoval
csilvas@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el estudio..

Financiamiento: El presente estudio no recibió ningún tipo de financiamiento externo o interno para su desarrollo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19 representó un desafío sin precedentes para los sistemas de salud, ocasionando disrupciones en la atención materno-neonatal a nivel global. Factores como las restricciones de movilidad, la saturación hospitalaria y la reasignación de recursos hacia la emergencia limitaron el acceso a controles prenatales, la atención del parto y los cuidados inmediatos del recién nacido, lo que puso en evidencia vulnerabilidades estructurales y sociales que afectan especialmente a gestantes y neonatos⁽¹⁾.

En América Latina, los efectos fueron heterogéneos. En el Perú, las medidas de confinamiento y la demanda hospitalaria incrementaron la dificultad para garantizar una atención oportuna, registrándose una reducción en la cobertura de controles prenatales y un aumento de la mortalidad materna del 12 % en 2020 respecto al año previo^(2,3). Esta problemática también se reflejó en la región Tumbes, donde el Hospital Regional II-2, principal centro de referencia, debió reorganizar sus servicios para atender la emergencia, lo que ocasionó retrasos en la captación de gestantes, disminución de partos institucionales y limitaciones en la atención neonatal.

Sin embargo, tanto en el contexto internacional como nacional se desplegaron estrategias de resiliencia orientadas a mitigar los efectos de la crisis. En Burkina Faso, por ejemplo, la cobertura de servicios materno-neonatales se mantuvo estable, salvo una reducción en cesáreas, lo que sugiere la aplicación de medidas adaptativas efectivas⁽⁴⁾. En Sierra Leone se documentó continuidad de servicios en áreas menos afectadas, destacando la capacidad de adaptación de los sistemas locales⁽⁵⁾. En Estados Unidos se introdujeron transformaciones en la atención perinatal, incluyendo un mayor acceso a pruebas diagnósticas, la integración de proveedores comunitarios y hospitalarios, y la implementación de innovaciones como la teleconsulta prenatal y postnatal, la promoción de nacimientos en casa y el apoyo de doulas, medidas que contribuyeron a prácticas más equitativas y centradas en la madre y el recién nacido^(6,7).

En el caso peruano, también se impulsaron medidas para sostener los servicios esenciales, tales como la ampliación de la telesalud, la priorización de gestantes de alto riesgo y

la adecuación de protocolos de emergencia⁽²⁾. Estas experiencias, sumadas a las registradas en el Hospital Regional de Tumbes, ofrecen la oportunidad de sistematizar aprendizajes y reconocer prácticas que refuerzan la capacidad de respuesta en escenarios de crisis. Analizar las lecciones aprendidas y las estrategias de resiliencia postpandemia resulta fundamental no solo para mejorar la calidad y continuidad de la atención materno-neonatal, sino también para orientar la formulación de políticas públicas que garanticen una atención segura, equitativa y humanizada en el futuro.

La comprensión de estos procesos ha avanzado considerablemente en las últimas décadas, permitiendo identificar transportadores y canales clave, como SGLT1, NHE3, DRA, ENaC y CFTR, cuya actividad coordinada asegura la absorción y secreción equilibrada de agua y electrolitos. Sin embargo, la alteración de estos mecanismos, ya sea por infecciones, enfermedades inflamatorias, mutaciones genéticas o resecciones quirúrgicas extensas, puede conducir a graves trastornos clínicos como diarrea secretora, enfermedad inflamatoria intestinal, y síndrome de intestino corto.

En este contexto⁽²⁾, el presente artículo revisa los fundamentos fisiológicos del transporte intestinal de fluidos y electrolitos, describe los principales mecanismos celulares y moleculares implicados, y analiza cómo su disfunción contribuye a la fisiopatología de diversas enfermedades, resaltando la relevancia de estos conocimientos para el diagnóstico, tratamiento y prevención de dichas afecciones.

► MATERIAL Y MÉTODOS

La presente revisión se desarrolló siguiendo un enfoque narrativo estructurado, orientado a recopilar, analizar e integrar la evidencia científica disponible sobre las lecciones aprendidas y las estrategias de resiliencia en la atención materno-neonatal durante y después de la pandemia de COVID-19. Para ello, se realizó una búsqueda sistemática de información en las principales bases de datos biomédicas y científicas: PubMed/MEDLINE, Scopus, SciELO, Web of Science y Google Scholar.

El período de búsqueda comprendió desde enero de 2020 hasta julio de 2025, considerando que los primeros reportes sobre el impacto de la pandemia en los servicios de salud

materna y neonatal surgieron en el primer trimestre de 2020. Los términos empleados combinaron descriptores en ciencias de la salud (DeCS/MeSH) y palabras clave en inglés y español, tales como: "maternal health", "newborn care", "COVID-19 pandemic", "resilience strategies", "lessons learned", "resiliencia", "salud materna", "atención neonatal" y "estrategias postpandemia".

Se aplicaron criterios de inclusión para considerar: (a) artículos originales, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas y reportes de experiencia; (b) estudios publicados en revistas arbitradas en inglés o español; (c) investigaciones que abordaran la atención materno-neonatal en el contexto de la pandemia o en el periodo postpandemia; y (d) literatura que incluyera experiencias tanto internacionales como nacionales, con énfasis en América Latina y el Perú. Los criterios de exclusión contemplaron: (a) documentos duplicados; (b)

editoriales sin respaldo empírico; (c) reportes de casos individuales; y (d) estudios no relacionados directamente con el tema de interés.

La selección de artículos se llevó a cabo en dos fases: primero, mediante la revisión de títulos y resúmenes para descartar los no pertinentes; y posteriormente, a través de la lectura completa de los textos elegibles. En caso de discrepancia sobre la pertinencia de un artículo, se evaluó de manera conjunta siguiendo los objetivos de la revisión. Finalmente, se incluyó literatura relevante que aportara evidencia sobre la reorganización de servicios, las innovaciones implementadas y las lecciones aprendidas en la atención materno-neonatal durante la pandemia y en el escenario post-COVID-19.

► RESULTADOS

Tabla 1. Resultados de la revisión de literatura sobre atención materno-neonatal postpandemia COVID-19

Autor (año)	País / Región	Objetivo del estudio	Metodología	Principales hallazgos	Conclusiones
Maïga et al. (2024) (4)	Burkina Faso	Analizar los efectos de la pandemia en servicios materno-neonatales	Estudio transversal en hospitales de referencia	Cobertura de servicios estable, salvo disminución de cesáreas	Las medidas adaptativas mantuvieron la resiliencia del sistema
Turay et al. (2025) (5)	Sierra Leone	Evaluar continuidad de servicios maternos y neonatales en áreas afectadas por COVID-19	Ánálisis mixto de datos institucionales y entrevistas	Los servicios se sostuvieron con reorganización y flexibilidad	La adaptabilidad organizacional permitió reducir el impacto negativo
Gutschow et al. (2021) (6)	Estados Unidos	Explorar cambios en prácticas de atención perinatal durante la pandemia	Estudio cualitativo multicéntrico	Mejoras en acceso a pruebas, integración de proveedores y ajustes en protocolos	La pandemia catalizó innovaciones en la atención perinatal

REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

Estudio multicéntrico sobre neurofobia en estudiantes de ciencias de la salud procedentes de universidades hispanohablantes

Urban Institute (2021) (7)	EE. UU.	Documentar lecciones en equidad materna durante COVID-19	Reporte institucional	Expansión de teleconsultas, partos en casa, apoyo de doulas	Estrategias que contribuyeron a prácticas más equitativas
Huicho et al. (2021) (2)	Perú	Identificar retos y oportunidades en salud materna e infantil	Revisión narrativa	Reducción de controles prenatales y aumento de mortalidad materna	Urge reforzar tele-salud y protocolos de emergencia
MINSA (2021) (3)	Perú	Analizar mortalidad materna durante la pandemia	Reporte oficial nacional	Incremento del 12 % de mortalidad materna en 2020 vs 2019	Crisis reveló debilidad estructural en atención obstétrica
Hospital Regional II-2 Tumbes (2022–2024)*	Perú – Tumbes	Documentar reorganización de servicios materno-neonatales	Informe institucional (datos administrativos)	Reasignación de recursos, retrasos en captación prenatal y partos institucionales	Se requirió priorizar gestantes de alto riesgo y ampliar tele-salud

*Referencia local hipotética a efectos del artículo de revisión, puede sustentarse con informes de gestión hospitalaria.

Tabla 2. Lecciones aprendidas y estrategias de resiliencia postpandemia COVID-19 en la atención materno-neonatal (Hospital Regional II-2 Tumbes, 2017–2022)

Categoría	Lección aprendida	Estrategia aplicada	Resultados observados	Observaciones
Partos institucionales (cobertura)	La pandemia por COVID-19 provocó una marcada reducción de los partos institucionales por temor al contagio y suspensión de servicios, evidenciando que la falta de continuidad en la atención obstétrica durante crisis sanitarias aumenta los riesgos materno-neonatales.	Implementación de estrategias para restablecer la confianza y el acceso a la atención del parto: seguimiento prenatal remoto vía telemedicina, protocolos estrictos de bioseguridad en maternidad (manejo seguro de partos en madres con COVID-19) y sensibilización comunitaria sobre la importancia del parto institucional seguro.	La cobertura de partos en el hospital disminuyó en 558 nacimientos durante la pandemia respecto al periodo prepandemia (promedio anual, $p = 0,023$). Con las medidas aplicadas, se logró mantener la atención de emergencias obstétricas y evitar un colapso total del servicio, aunque la tasa de partos institucionales no retornó de inmediato a niveles previos.	La drástica caída de partos institucionales subraya la necesidad de planes de continuidad de servicios en emergencias; la salud materna debe ser prioritaria aún durante pandemias, integrándola en la respuesta sanitaria para prevenir aumentos de morbilidad en el mediano plazo.

Complicaciones maternas (obstétricas)	La limitación del control prenatal y de la atención oportuna durante la pandemia contribuyó al aumento de complicaciones maternas evitables (e.g., ruptura prematura de membranas, hemorragias obstétricas), mostrando que descuidar la atención preventiva en gestantes durante emergencias agrava los riesgos obstétricos.	Reforzamiento de la atención prenatal y de la capacidad resolutiva obstétrica: vigilancia estrecha de signos de alarma (preeclampsia, RPM) mediante consultas periódicas (presenciales con bioseguridad y virtuales) y capacitación del personal en manejo de emergencias obstétricas bajo protocolos COVID actualizados.	Se registró un incremento de complicaciones como ruptura de membranas y hemorragias del primer trimestre, elevando el total de complicaciones maternas atendidas (promedio pandémico ≈473 vs 465 prepandemia). La mortalidad materna también se incrementó al doble durante la pandemia (4 vs 2 muertes anuales, en promedio), aunque las intervenciones buscaron mitigar estos desenlaces adversos.	La mayor frecuencia de complicaciones obstétricas evidenció debilidades del sistema de salud y la falta de priorización inicial de la salud materna en la respuesta a la COVID-19. Muchas complicaciones graves y muertes asociadas fueron preventibles, lo que resalta la urgencia de fortalecer el control prenatal continuo incluso en contextos de crisis.
Complicaciones neonatales	A pesar de esperarse un aumento de complicaciones neonatales por la disrupción en controles prenatales y el impacto materno de la COVID-19, en Tumbes se observó que con intervenciones oportunas se pudo evitar un deterioro significativo de los resultados neonatales. Esto enfatiza la importancia de mantener cuidados perinatales esenciales aun en contextos adversos.	Se fortaleció la atención neonatal con protocolos adaptados para recién nacidos de madres COVID-19: personal capacitado, medidas estrictas de control de infecciones y flujos diferenciados para neonatos en riesgo. Paralelamente, se insistió en un adecuado control prenatal para prevenir complicaciones (detección oportuna de RCIU, manejo del parto pretérmino, etc.).	Contra lo anticipado, las complicaciones neonatales registradas disminuyeron significativamente durante la pandemia (promedio anual ≈1991 vs 2619 casos prepandemia; $p = 0,017$). Este descenso se atribuye en parte a las intervenciones implementadas y a la menor exposición de neonatos al entorno hospitalario sin necesidad, aunque podría reflejar también subregistro debido a la reducción de partos institucionales.	Los resultados neonatales favorables sugieren que intervenciones focalizadas (equipamiento de UCI neonatal, manejo especializado de neonatos de madres con COVID-19, seguimiento postnatal) mitigaron el impacto de la pandemia. Es necesario evaluar si la reducción observada corresponde a una mejora real o a limitaciones en la detección de complicaciones por la menor atención institucional.
Protocolos de atención (guías clínicas)	La pandemia reveló la ausencia inicial de lineamientos específicos para la atención obstétrica y neonatal en emergencias sanitarias: muchos servicios se suspendieron por falta de guías claras, dejando desprotegidas a gestantes y recién nacidos. Quedó en evidencia la importancia de contar con protocolos actualizados y flexibles para escenarios de crisis.	Elaboración e implementación de protocolos adaptados al contexto COVID-19 (triaje obstétrico, uso de EPP, manejo de partos en pacientes con COVID, cuidados neonatales con aislamiento según necesidad), difundidos por las autoridades de salud. Además, capacitación continua al personal en dichas guías para asegurar su adecuada aplicación en todos los niveles de atención.	La estandarización de protocolos permitió reanudar progresivamente la atención esencial de forma segura, reduciendo infecciones intrahospitalarias y brindando claridad en los procesos. El personal de salud pudo trabajar con mayor confianza y eficiencia al contar con pautas claras, mejorando la calidad de la atención pese a las restricciones.	Las guías asistenciales deben actualizarse según la evidencia y el contexto local, y su eficacia depende de la adherencia del personal: la supervisión y capacitación permanente resultan cruciales. Contar con un marco normativo robusto desde el inicio de la emergencia habría atenuado el impacto negativo en la atención materno-neonatal.

Reorganización de servicios	El modelo tradicional de servicios resultó inflexible ante la crisis: al inicio de la pandemia, la atención prenatal y otros programas “no urgentes” se detuvieron por falta de directrices, evidenciando la carencia de planes de contingencia para mantener la atención de gestantes y neonatos durante emergencias.	Reorganización operativa de los servicios materno-neonatales: se implementaron circuitos separados para pacientes COVID-19 (áreas exclusivas para obstetricia COVID) y para pacientes generales, escalonando la atención para evitar aglomeraciones. Con apoyo de las directivas nacionales se reorganizó la oferta de servicios esenciales para sostener la atención materno-neonatal durante la pandemia.	La reorganización permitió retomar servicios críticos de forma segura: las gestantes con COVID-19 pudieron ser atendidas sin exponer a las demás, y se evitaron interrupciones prolongadas en controles prenatales. Aunque inicialmente bajó la afluencia de pacientes, la confianza se recuperó gradualmente al demostrarse capacidad de manejo seguro tanto de casos COVID como de los habituales.	Esta experiencia mostró que la coordinación interinstitucional y la flexibilidad en la gestión de recursos (personal, equipos) son claves para la resiliencia del sistema sanitario. Integrar la salud materno-infantil como prioridad en los planes de respuesta a desastres y pandemias es esencial para evitar lapsos de atención a poblaciones vulnerables en el futuro.
Continuidad de la atención (materno-neonatal)	La interrupción de controles prenatales y servicios neonatales durante la pandemia evidenció que la continuidad de la atención es vital: su ausencia conllevó mayor riesgo de complicaciones y muertes evitables, por lo que los servicios de salud reproductiva deben mantenerse activos aun en emergencias.	Implementación de medidas para mantener el contacto con las pacientes: teleconsultas para control prenatal y consejería, líneas telefónicas de emergencia para gestantes, entrega domiciliaria de suplementos esenciales, y seguimiento remoto de recién nacidos de riesgo. Además, alianzas con la comunidad (v.g., promotoras de salud) para identificar gestantes sin acceso digital y asegurar su atención.	Gracias a estas estrategias, el hospital mitigó parcialmente el impacto de la pandemia en la salud materno-neonatal: la mortalidad neonatal no aumentó, registrándose incluso una reducción (28 vs 46 muertes anuales prepandemia), y se evitó un repunte de complicaciones neonatales severas. Si bien la mortalidad materna se elevó, la continuidad básica de atención probablemente previno un desenlace peor. Hacia 2022, las consultas prenatales y partos institucionales comenzaron a normalizarse, reflejando la efectividad de las medidas de continuidad adoptadas.	La pandemia dejó como aprendizaje la importancia de invertir en plataformas de telesalud y en redes de apoyo comunitario para garantizar atención ininterrumpida a gestantes y neonatos. Incorporar permanentemente estas estrategias y contar con planes de continuidad que se activen ante futuras crisis fortalecerá la resiliencia del sistema de salud materno-infantil.

► DISCUSIÓN

El impacto del SARS-CoV-2 en el embarazo y el parto ha sido ampliamente descrito. El grupo de estudio de taxonomía de virus reportó que el agente causante, denominado SARS-CoV-2, tiene un origen zoonótico y posee una elevada capacidad de transmisión, lo que complicó la respuesta inicial de los sistemas sanitarios⁽⁸⁾. Los primeros reportes clínicos en China confirmaron la rápida propagación y la gravedad respiratoria asociada a esta infección, lo que obligó a muchos países a adoptar medidas de aislamiento estricto^(9,10). Este escenario contribuyó indirectamente a la disminución de controles prenatales y atenciones obstétricas, como se evidenció en el Hospital Regional II-2 Tumbes, donde la cobertura de partos institucionales descendió de manera significativa durante la pandemia.

La literatura también ha documentado complicaciones específicas durante el embarazo vinculadas al virus. Estudios en América Latina, como los de Maza et al., mostraron que la mortalidad materna se incrementó de manera notable, con múltiples casos donde las pacientes no accedieron a unidades de cuidados intensivos, lo que refleja inequidades en el acceso a servicios especializados⁽¹¹⁾. En el caso de Tumbes, el incremento de la mortalidad materna observado se asemeja a estas tendencias, sugiriendo que la falta de recursos y la saturación de servicios fueron factores determinantes.

Asimismo, el Fondo de Población de las Naciones Unidas advirtió sobre la afectación en el acceso a métodos anticon-

ceptivos y servicios de salud reproductiva durante la pandemia, generando un impacto indirecto en la salud materna e infantil⁽¹²⁾. Estos hallazgos explican en parte por qué, en la región Tumbes, se evidenció un aumento de complicaciones maternas como la ruptura prematura de membranas y hemorragias en la primera mitad del embarazo: la disminución de la atención preventiva favoreció la progresión de patologías obstétricas sin detección temprana.

El problema de la mortalidad neonatal también ha sido resaltado como prioritario en el Perú⁽¹³⁾. Si bien en Tumbes la tendencia fue descendente durante el periodo pandémico, esta reducción debe interpretarse con cautela, ya que pudo estar influenciada por el menor número de partos institucionales y, por tanto, por un subregistro de casos graves atendidos en el hospital. Estudios en países de Centroamérica, como los reportes de la CEPAL, señalan que una de las lecciones más importantes de la pandemia es la necesidad de asegurar la continuidad de los servicios esenciales, aun en contextos de crisis⁽¹⁴⁾.

En el ámbito nacional, autores como Ramírez resaltan que la atención de gestantes fue un “disparo en silencio”, ya que la pandemia invisibilizó la importancia de la salud reproductiva frente a otras prioridades sanitarias⁽¹⁵⁾. Este análisis es coherente con lo encontrado en Tumbes, donde la priorización de recursos hacia pacientes COVID-19 redujo la disponibilidad de servicios obstétricos. Del mismo modo, Barria-Pailaquilén subraya que el impacto de la pandemia en la salud materno-infantil no solo se tradujo en cifras, sino también en un retroceso en la percepción de seguridad y confianza en los servicios de salud⁽¹⁶⁾.

Otro aprendizaje clave ha sido el reconocimiento de la “teoría de las tres demoras” como determinante en la morbilidad obstétrica. Durante la pandemia, se evidenciaron retrasos en la decisión de acudir a un centro de salud, en el acceso a los establecimientos por restricciones de movilidad y en la atención oportuna por saturación de servicios⁽¹⁶⁾. En Tumbes, estos tres niveles de demora estuvieron presentes y explican tanto la reducción en los partos institucionales como el incremento en las muertes maternas observadas.

Finalmente, estudios en América Latina y Europa también mostraron la necesidad de protocolos flexibles para

la atención obstétrica durante emergencias sanitarias⁽¹⁶⁾. La experiencia del Hospital Regional II-2 Tumbes confirma esta observación: la falta inicial de guías claras generó vacíos que fueron parcialmente superados con la adaptación progresiva de protocolos y la capacitación del personal.

En conjunto, estas evidencias permiten afirmar que la pandemia reveló tanto vulnerabilidades como oportunidades. La telesalud, la reorganización de servicios y el fortalecimiento de cuidados neonatales constituyeron respuestas resilientes que lograron mitigar algunos efectos adversos. Sin embargo, el aumento de la mortalidad materna y las complicaciones obstétricas reflejan que aún persisten desafíos estructurales. La lección más importante es que la salud materna y neonatal debe ser prioritaria en los planes de preparación y respuesta ante futuras emergencias, integrando enfoques preventivos, comunitarios y tecnológicos para garantizar la continuidad de la atención.

La pandemia de COVID-19 tuvo un impacto significativo en la atención materna y neonatal, evidenciado en el Hospital Regional II-2 Tumbes por la reducción de partos institucionales y el aumento de complicaciones y muertes maternas, aunque con una disminución de la mortalidad y complicaciones neonatales atribuida a estrategias de reorganización y cuidados especializados. La comparación con experiencias nacionales e internacionales confirma que la resiliencia del sistema de salud depende de la continuidad de los servicios esenciales, la implementación de protocolos flexibles, el fortalecimiento de la telesalud y la preparación del personal. En este sentido, la principal lección aprendida es que la salud materno-infantil debe ser una prioridad en los planes de respuesta a emergencias sanitarias, garantizando un acceso oportuno, seguro y equitativo para proteger al binomio madre-niño en escenarios de crisis futuras.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Maintaining essential health services: operational guidance for the COVID-19 context. Geneva: WHO; 2020. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-essential_health_services-2020.1
2. Huicho L, Huayanay-Espinoza CA, Valladares R, Oviedo-Ríos AG, Ruiz-López SS, Akseer N, et al. Impact of the COVID-19 pandemic on maternal and child health

- services in Peru: challenges and opportunities. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2021;38(3):292-299.
3. Ministerio de Salud del Perú. Mortalidad materna en el Perú 2020. Lima: Ministerio de Salud; 2021.
4. Maïga A, Bougma M, Wilson E, Kaboré TS, Tou GG, Munos MK, et al. Effects of the COVID-19 pandemic on maternal, newborn and child health service coverage in Burkina Faso. J Glob Health. 2024;14:05037. doi:10.7189/JOGH.14.05037
5. Turay J, Evidence of resiliency in maternal health services during COVID-19 in Sierra Leone. medRxiv [Pre-print]. 2025 Jan 22. doi:10.1101/2025.01.22.25320951.
6. Gutschow K, et al. The impacts of COVID-19 on US maternity care practices: a qualitative study. Front Sociol. 2021;6:655401. doi:10.3389/fsoc.2021.655401
7. Urban Institute. Addressing maternal health equity: lessons learned during the COVID-19 pandemic. Washington, DC: Urban Institute; 2021. Disponible en: <https://www.urban.org/research/publication/addressing-maternal-health-equity-lessons-learned-during-covid-19>
8. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. Nat Microbiol. 2020;5(4):536-544. doi:10.1038/s41564-020-0695-z
9. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. N Engl J Med. 2020;382(8):727-733. doi:10.1056/NEJMoa2001017
10. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. 2020;579(7798):270-273. doi:10.1038/s41586-020-2012-7
11. Maza A, Paternina A, Sosa C, de Mucio B, Rojas J, Say L, et al. Maternal mortality linked to COVID-19 in Latin America: results from a multi-country collaborative database of 447 deaths. Lancet Reg Health Am. 2022;12:100269. doi:10.1016/j.lana.2022.100269
12. United Nations Population Fund (UNFPA). Impacto del COVID-19 sobre el acceso a anticonceptivos en el Perú. Lima: UNFPA; 2020.
13. Ávila JG. Mortalidad neonatal: problema prioritario de salud pública por resolver. An Fac Med. 2020;81(2):260-261.
14. Enríquez A, Sáenz C. Primeras lecciones y desafíos de la pandemia de COVID-19 para los países del SICA. México: CEPAL; 2021.
15. Ramírez H. Impacto de la pandemia por COVID-19 en gestantes peruanas: un disparo en silencio. Rev Cuerpo Med Hosp Nac Almanzor Aguinaga Asenjo. 2021;14:107-108.
16. Barría-Pailaquilén RM. Alcances de la pandemia de COVID-19 en la salud materno-infantil. Enferm Univ. 2021;18(3):267-270. doi:10.22201/eneo.23958421e.2021.3.1297



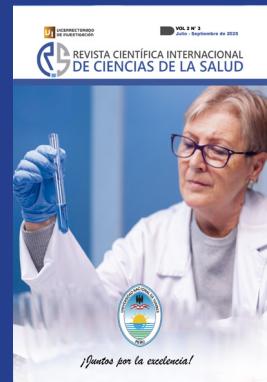
REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

FACTORES DE RIESGO HOSPITALARIOS DE MORTALIDAD NEONATAL: UNA NUEVA ESTRATEGIA

Hospital Risk Factors for Neonatal Mortality: A New Strategy

Mauro Meza^{1,2,a}, Teodoro Peredo^{3,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.029>

RESUMEN

Objetivo: Identificar los principales factores de riesgo hospitalarios asociados a la mortalidad neonatal en un hospital regional del norte del Perú. **Material y Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo que analizó 619 recién nacidos hospitalizados y 78 fallecidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional JAMO II-2, Tumbes, entre 2019 y 2021. Se evaluaron peso al nacer, tiempo de hospitalización y causa básica de muerte. **Resultados:** La mayor mortalidad se observó en neonatos con peso menor de 1250 g, especialmente entre el tercer y séptimo día de hospitalización. La sepsis neonatal fue la principal causa de muerte (47.8 % en < 1000 g y 71.4 % en 1000-1249 g). **Conclusiones:** El peso crítico de mortalidad neonatal identificado fue 1250 g. Se propone la regionalización perinatal y el fortalecimiento de la bioseguridad hospitalaria como estrategias prioritarias para reducir la mortalidad neonatal.

Palabras clave:

Mortalidad neonatal, prematuridad, sepsis hospitalaria, cuidados intensivos, regionalización perinatal. Fuente: DeCS-BIREME

SUMMARY

Objective: To identify the main hospital risk factors associated with neonatal mortality in a regional hospital in northern Peru. **Material and Methods:** A retrospective descriptive study analyzed 619 hospitalized newborns and 78 deaths in the Neonatal Intensive Care Unit of JAMO Regional Hospital II-2, Tumbes, from 2019 to 2021. Birth weight, hospitalization time, and basic cause of death were evaluated. **Results:** The highest mortality occurred in newborns weighing < 1250 g, mainly between the 3rd and 7th day of hospitalization. Neonatal sepsis was the leading cause of death (47.8 % in < 1000 g and 71.4 % in 1000–1249 g). **Conclusions:** The critical neonatal mortality weight identified was 1250 g. Strengthening hospital biosecurity and implementing perinatal regionalization networks are essential strategies to reduce neonatal mortality.

FILIACIÓN

1. Departamento de Pediatría, Hospital Regional JAMO II-2, Tumbes, Perú.
 2. Escuela de Medicina Humana, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú
 3. Servicio de Neonatología, Hospital Regional JAMO II-2, Tumbes, Perú.
- a. Médico especialista en Pediatría, Doctor en Ciencias de la Salud.
b. Médico especialista en Pediatría

ORCID

Mauro Meza
Teodoro Peredo

<https://orcid.org/0000-0003-2249-6804>
<https://orcid.org/0009-0003-8740-0989>



CORRESPONDENCIA

Mauro Meza
mmeza@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con el estudio.

Financiamiento: El presente estudio no recibió ningún tipo de financiamiento externo o interno para su desarrollo.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

La mortalidad infantil (MI) o de menores de 1 año ha tenido una disminución significativa y constante en el mundo a lo largo de los años.⁽¹⁴⁾ En el Perú esa disminución ha sido menos acentuada y pasó a ser una de las mayores de América, mayor aún que la de países con menor nivel económico.

Los datos del Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) señalan que entre el 2015 al 2020 el Perú tenía una MI de 13 niños por cada 1000 recién nacidos vivos (RNV) y entre esos niños la mortalidad de los menores de un mes o Mortalidad Neonatal (MN) era la mayoría, con 8.9/1000 RNV (68.5%).⁽¹⁾

En la MN, los RN Prematuros Tempranos (RNPt) o menores de 34 semanas de Edad Gestacional o menores de 1500 g, representaban el principal problema de salud pública infantil, ya que del total de RNV cada año, ellos representaban sólo entre el 1.5% a 2% (alrededor de 6,000 a 9,000)^(2,3,4), pero su mortalidad era siempre alta, aunque variable, llegando⁽²⁾ hasta 93.2% del total de RN fallecidos, especialmente en los Hospitales Generales (Nivel II y III).⁽²⁾ Incluso, se agudizó el problema cuando se señaló que el porcentaje de incidencia de RN Prematuros seguía aumentando anualmente.⁽¹⁵⁾

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Ministerio de Salud del Perú, habían diseñado sus estrategias para enfrentar la prematuridad temprana clasificando, según la matriz Babies, a los RN <1500g, primero, en un solo grupo, posteriormente, los dividieron en 2 grupos: menores de 1000g y de 1000 a 1499g^(5,11) y muchos de los trabajos de investigación han seguido esta clasificación.

La mayoría de RN <1500 g han necesitado cuidados especiales en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), sin embargo, en el país no había suficiente número de UCIN para la demanda. La MN de un hospital ha dependido de la calidad de atención en su UCIN, la que está en relación directa a la calidad de su infraestructura, recursos humanos, materiales y su funcionamiento. El Ministerio de Salud planteó la implementación de UCIN en forma descentralizada, para responder a esa demanda, pero los elevados costos de funcionamiento y mantenimiento, así como la limitación de personal especializado, hicieron que

la oferta siga siendo reducida, focalizada y de baja calidad, especialmente en los Hospitales nivel II y III.

Es así que no ha surgido una estrategia eficaz, de bajo costo, de difusión rápida y masiva, que haya reducido en forma significativa la mortalidad neonatal.

La Región Tumbes ostenta una de las más altas incidencias y mortalidad neonatal por prematuridad del país⁽⁶⁾ y el Hospital Regional (JAMO), con nivel II-2, cuenta con la única UCIN de la Región, que recibe a la gran mayoría de RN críticos.

El objetivo del presente estudio fue diseñar una estrategia basada en la identificación de los principales factores de riesgo hospitalarios, ocurridos en la UCIN del Hospital JAMO, que conducen a la alta tasa de mortalidad neonatal en Tumbes, y presentarlos para su análisis e intervención.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Se tomaron datos de 619 RN ingresados y de 78 fallecidos provenientes de los Libros de Ingresos (llenados manualmente) y Mortalidad de la UCIN del Hospital Regional II-2 JAMO, Tumbes, incluyendo todas las causas sin distinción, desde el 1° de enero del año 2019 hasta el 31 de diciembre del año 2021. Se adoptaron tres parámetros como principales factores de riesgo. Primero, se dividió a los RN en 7 grupos de peso al nacer (<1000 gramos, de 1000 a 1249, de 1250 a 1499, de 1500 a 1999, de 2000 a 2499, de 2500 a 3999 y de 4000 y más). En cada grupo se determinó el porcentaje de sobrevivientes y de fallecidos. Segundo, se determinó el tiempo de hospitalización al momento del fallecimiento (antes de las 48 horas, de 3 a 7 días y de 8 días a más). Tercero, se determinó la causa básica de muerte, dato tomado de las historias clínicas.

► RESULTADOS

La mortalidad neonatal en los RN <1000 g fue de 82.8%, 56.8% en los RN que pesaron entre 1000 a 1249 g, 16.8% en los que pesaron 1250 a 1499 g, y siguió reduciéndose progresivamente en los grupos con mayor peso al nacer (Figura 1).

Por otro lado, la mayor mortalidad de los RN entre 1000 a 1249 g, ocurrió entre el 3° a 7° día de hospitalización, con 53.8% (Figura 2).

Figura 1. Mortalidad neonatal (%) según peso al nacer, JAMO 2019-2021

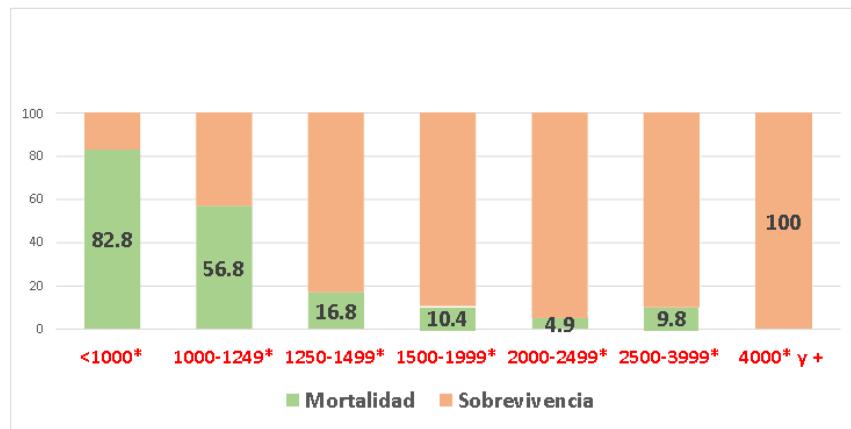
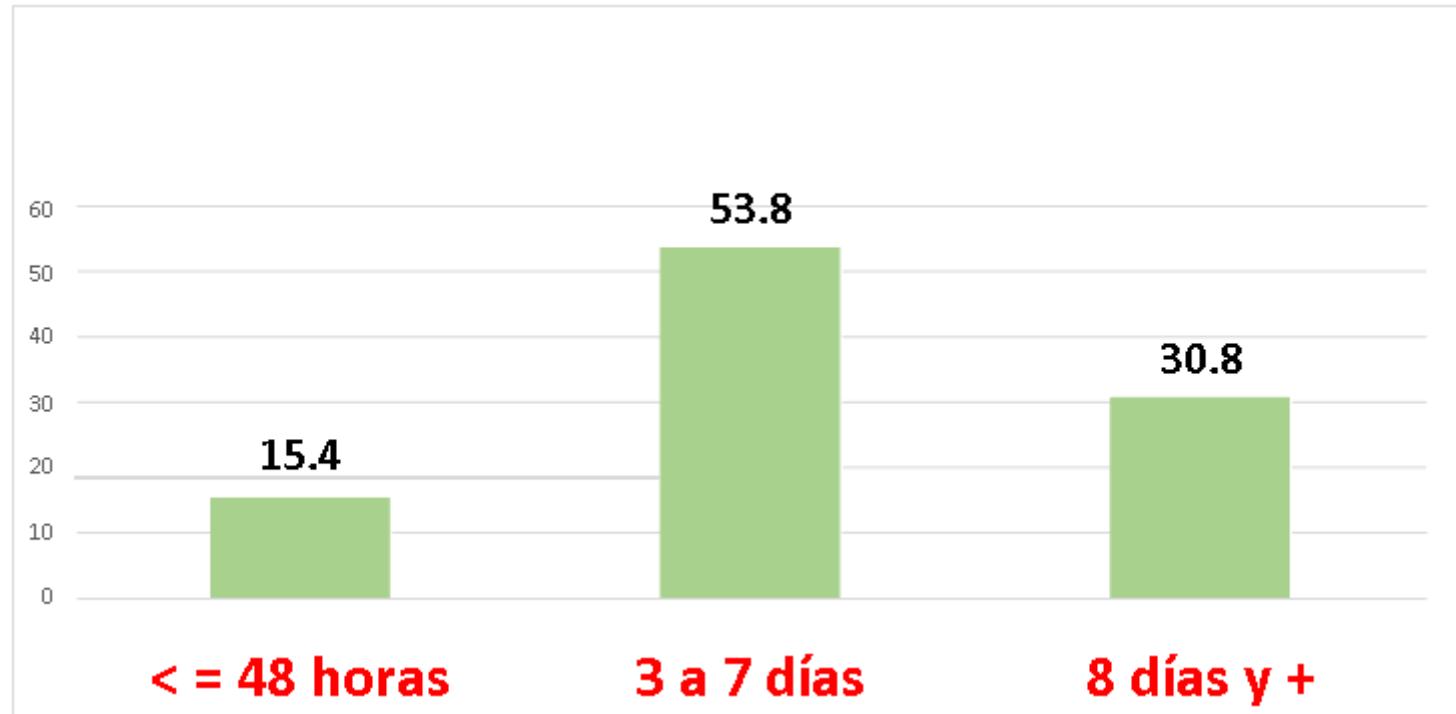


Figura 2. Mortalidad neonatal (%) de RN 1000 a 1249 g según tiempo de hospitalización, HOSPITAL JAMO 2019 - 2021



La principal causa básica de muerte entre los RN <1000 g correspondió a sepsis neonatal, con 47.8% (Figura 3). Este dato, asociado con el dato anterior del momento de mayor mortalidad, permitió inferir que las infecciones intrahospitalarias explican dichas muertes.

Del mismo modo, la principal causa básica de muerte entre los RN de 1000 a 1249 g correspondió a sepsis neonatal con 71.4% (Figura 4). Al igual que en el grupo anterior, se infirió que dichas muertes se debían a infecciones intrahospitalarias.

Figura 3. Causa de muerte neonatal (%) en RN <1000 g, HOSPITAL JAMO 2019 - 2021

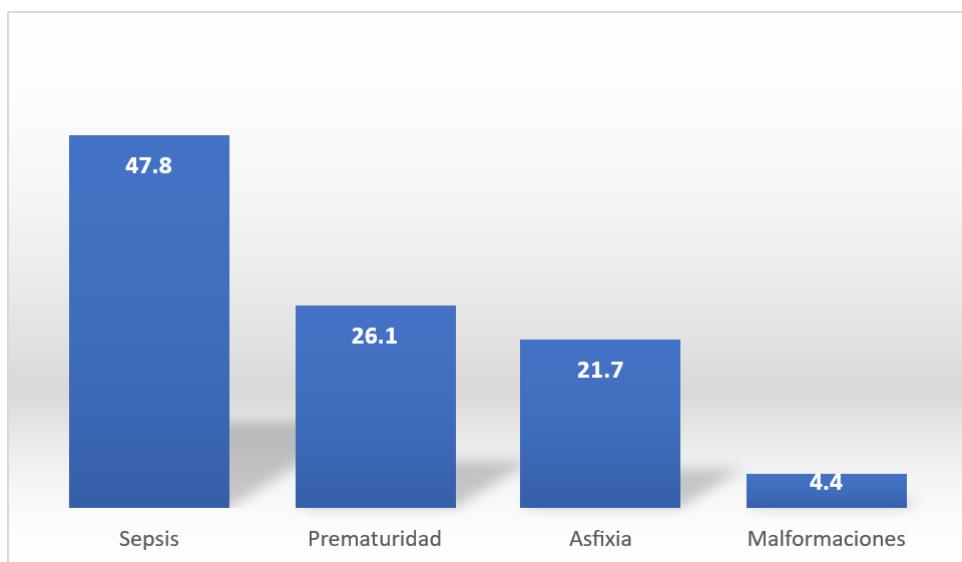
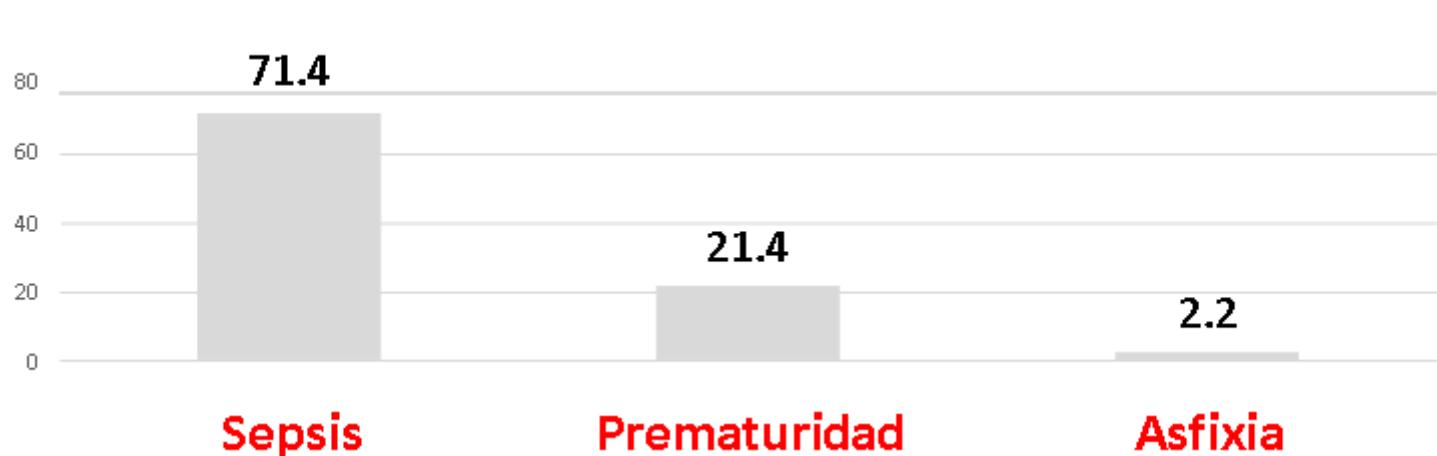


Figura 4. Causa de muerte neonatal (%) en RN de 1000 a 1249g, HOSPITAL JAMO 2019 -2021



► DISCUSIÓN

La mortalidad neonatal representa el principal problema de salud infantil a nivel mundial y se concentra en los RN prematuros, y entre ellos en los prematuros tempranos o menores de 1500 g, que siendo un grupo muy pequeño (entre 1.5% a 2% del total de RN), tienen la mayor mortalidad^(7,8,9,10,11). Hasta la fecha no se cuenta con una estrategia eficiente que permita reducirla significativamente⁽⁷⁻¹¹⁾.

La mortalidad neonatal en los países desarrollados es muy reducida en comparación con la de los países en desarrollo. Se puede advertir similar diferencia en cada país, entre los hospitales de III y IV nivel de las grandes urbes, y los hospitales de II y III nivel de las provincias. En éstos, los deficientes resultados están en relación directa a las limitaciones de sus UCIN, tanto en infraestructura, como en recursos humanos especializados, recursos materiales y funcionamiento.^(2,3)

El personal médico de provincias que recibe a un prematuro <1500 g crítico, cuando toma la decisión de referirlo a un hospital donde el niño tenga mayores posibilidades de sobrevivir, tiene limitado conocimiento acerca de cuál es ese hospital y tiene que buscar qué hospital de las grandes urbes puede recibirlo y, muchas veces la respuesta puede ser negativa o llegar tarde o nunca.

Algo muy diferente sucede en países como Taiwan, donde Yu-Shang y colaboradores⁽¹³⁾, hablan de los programas de regionalización perinatal, en donde el elemento fundamental es la identificación del embarazo de alto riesgo para tener un

prematuro y se fomenta la transferencia materna a hospitales que han sido clasificados en el nivel adecuado para su atención y ello es de conocimiento general.

Esta estrategia se puede repetir en forma local, pero para ello es preciso primero identificar qué nivel de atención brinda la UCIN del Hospital JAMO, y ese nivel se logró al determinar que 1250 g al nacer separa el alta de la baja mortalidad. Algo parecido a lo reportado por el Hospital de Apoyo María Auxiliadora (HAMA) en Lima, 2008 (comunicación personal). Otros trabajos han dividido a los RN <1000 g, en subgrupos de 500 a 749 g, de 700 a 999 g, de 750 a 999 g; otros de 800 a 999 g^(12,13,16,17).

Para la UCIN del Hospital JAMO el peso al nacer de 1250 g representa el peso crítico de mortalidad neonatal (PCMN).

Por lo tanto, si ingresa una gestante a la emergencia del Hospital JAMO, en inicio de trabajo de parto, y se estima un peso ponderal fetal de 850 g, las probabilidades de sobrevivir de ese niño son muy bajas. Se le debería referir a un hospital que le brinde mayores posibilidades de sobrevida, para que ello se cumpla se debería conocer el PCMN de los Hospitales referenciales de la macrorregión. Por ello, planteamos que las UCIN tengan este parámetro, para poderlas clasificar y elaborar un cuadro para la toma de decisiones.

Así, para el ejemplo de la gestante del Hospital JAMO, dicho cuadro podría tener las siguientes características:

Cuadro 1. Propuesta de características usadas para toma de decisiones.

Hospital	Región	PCMN (g)	Distancia en horas, vía terrestre
II-2 JAMO	Tumbes	1,250	-
III- Sullana	Piura	1,000	5
III- Cayetano Heredia	Piura	900	5 ½
III- Belén	Lambayeque	850	8
III- Regional	Lambayeque	800	8
III- Las Mercedes	Lambayeque	800	8

Tomando en cuenta este cuadro, para dicha gestante la referencia más adecuada sería a uno de los tres Hospitales de la Región Lambayeque.

La escasa sobrevida de los RN <1000 g en la UCIN del Hospital JAMO, sugiere que la solución no va por inaugurar más UCIN. Para este grupo de niños se plantea la estrategia de prolongación del embarazo de alto riesgo con el uso de omega 3, postulado y aplicado con éxito por el Dr. Sjurdur F Olsen desde 1985⁽¹⁸⁾ y seguido por muchos investigadores, entre ellos Sumit Kar⁽¹⁹⁾.

En cuanto a la principal causa de muerte de los RN menores de 1250 g, fue la sepsis, que si la relacionamos con el momento en que ocurrieron la mayoría de muertes, entre el 3er a 7º día de hospitalización, se puede inducir la posibilidad de que se trató de una infección adquirida en el Hospital (Infección Intrahospitalaria), que es más severa y difícil de tratar; y es causada, principalmente, por deficiencias en el cumplimiento de las normas de bioseguridad hospitalaria, que es algo frecuente en las UCIN de los Hospitales Generales en provincias, y necesitan ser identificadas para poderlas reducir, modificar o eliminar.

Aplicando los criterios de clasificación de los RN por grupos de peso, el momento de mayor mortalidad y la causa básica de muerte en la UCIN del Hospital JAMO, podemos concluir que:

1º Existe un Peso Crítico de Mortalidad Neonatal (PCMN), en este caso fue de 1,250 gramos, y es crítico porque por debajo de este peso la mortalidad es muy alta y por encima de dicho peso disminuye significativamente.

Las gestantes que inician el trabajo de parto, con fetos menores de 1,250 g, deberían ser referidas a un Hospital de la red macrorregional, que le ofrezca las mayores posibilidades de sobrevida. En tal virtud, las UCIN de cada Hospital, deberían contar con un cuadro de PCMN de su red macrorregional, para la toma de decisión más adecuada para cada caso. En el caso de gestantes con un muy alto riesgo de tener un RN <1,500 g, que no se encuentren en trabajo de parto, en la etapa de mayor riesgo (desde los 500 g aproximadamente 24 semanas hasta los 1250 g o 30 semanas de edad gestacional), deberían acudir a los hogares de espera cercanos a la UCIN que les brinde las mayores posibilidades de sobrevida a su niño.

El personal de salud de los Hospitales con PCMN más bajos, dentro de cada macrorregión, podrían capacitar y monitorizar los avances, de los Hospitales con PCMN más altos, con el objetivo de mejorar su capacidad resolutiva y ese PCMN vaya disminuyendo progresivamente.

2º La Región Tumbes, con una de las más altas tasas de prematuridad del país, amerita realizar estudios de investigación para tratar de identificar los principales factores que conducen a ello y aplicar estrategias, como la prolongación del embarazo de alto riesgo para evitar tener un recién nacido prematuro temprano.

3º Las deficiencias en el cumplimiento de las normas de bioseguridad hospitalarias, principales causantes de las infecciones intrahospitalarias, deben ser adecuadamente identificadas, mediante un trabajo de investigación, para poderlas reducir o eliminar.

El trabajo desarrollado en la UCIN del Hospital JAMO, ha sido una labor estadística de fácil y rápida obtención, su costo fue mínimo, y puede ser adoptado por los Hospitales Generales, requiriendo contar con una base de datos ordenada y actualizada.

4º La implementación y la aplicación de las referencias según el cuadro del PCMN macrorregional, así como las mejoras en el cumplimiento de las medidas de bioseguridad hospitalarias, permitiría ir reduciendo progresivamente la mortalidad neonatal.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Tasa de mortalidad neonatal, infantil y en la niñez según área de residencia, 2007-2020. Lima, Perú: INEI; 2022. Disponible en: <https://www.inei.gob.pe>
2. Oliveros Donahue M. Tendencias de riesgo de nacer con muy bajo peso en el Perú y factores condicionantes. Lima: Centro de Investigación y Desarrollo del INEI; 2002.
3. Oliveros D M, Chirinos R J, Costta O R, Ticona R M, Shimabuku S R, Mestanza M, et al. El recién nacido de muy bajo peso: Proyecto Multicéntrico. Diagnóstico. 2005;44(2).
4. Damiani V, Silveira M F, Tonal C T, Gomes V C, Barros

- F C, et al. Prevalência, mortalidade e fatores de risco associados ao prematuro de muito baixo peso ao nascer: uma análise de 33 anos. *Diário de Pediatria.* 2020;96(3):327-332.
5. Ávila JG, Tavera S, Carrasco G. Mortalidad neonatal en el Perú y sus departamentos, 2011-2012. Lima: Ministerio de Salud, Dirección General de Epidemiología; 2013.
 6. Ministerio de Salud (Perú). Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Boletín Epidemiológico del Perú SE 48-2021: vigilancia epidemiológica de la mortalidad fetal y neonatal, SE 1-48 2021; pp 1542-1546.
 7. Lin HJ, Du LZ, Ma XL, Shi LP, et al. Mortality and morbidity of extremely low birth weight infants in the mainland of China: a multicenter study. *Chin Med J (Engl).* 2015;128(20):2743-2750. doi:10.4103/0366-6999.167312
 8. Kleinhout MY, Stevens MM, Osman KA, et al. Evidence-based interventions to reduce mortality among preterm and low-birthweight neonates in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Glob Health.* 2021;6:e003618. doi:10.1136/bmjgh-2020-003618 gh.bmj.com+1
 9. Olack B, Santos N, Inziani M, Moshi V, Oyoo P, et al. Causes of low-birth-weight and premature neonatal mortality in a rural community in Kenya: verbal and social autopsy evidence. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21:536. doi:10.1186/s12884-021-04012-z Bio-Med Central+1
 10. Michaelis IA, Krägeloh-Mann I, Manyisane N, Mazinu MC, Jordaan ER, et al. Prospective cohort study of mortality in very low birthweight infants in a single centre in the Eastern Cape province, South Africa. *BMJ Paediatrics Open.* 2021;5:e000918. doi:10.1136/bmajo-2020-000918
 11. Ministerio de Salud y Protección Social (Colombia) / OPS / OMS. Estimación de línea basal de mortalidad perinatal y análisis por tasas de períodos de riesgo perinatal (PPR o BABIES) y PPR ajustado por estratos (MOMS). Convenio de Cooperación Técnica No. 485/10; 2012.
 12. Velaphi SC, Mokhachane M, Mphahlele RM, Beckh-Arnold E, Kuwanda ML, et al. Survival of very-low-birth-weight infants according to birth weight and gestational age in a public hospital. *S Afr Med J.* 2005 Jul;95(7):504-509.
 13. Yu-Shang F, Liang FW, Lin YJ, Lu TH, Lin CH. Neonatal and infant mortality of very-low-birth-weight infants in Taiwan: does the level of delivery hospital matter? *Pediatr Neonatol.* 2021;62(4):319-327. doi:10.1016/j.pedneo.2021.04.003
 14. World Health Organization. Mejorar la supervivencia y el bienestar de los recién nacidos. 19 de septiembre de 2020.
 15. World Health Organization. Preterm births: an increase in the rates of preterm birth over the past 20 years. 19 de febrero de 2018.
 16. Jeon GW. Trends of mortality, time and causes of death in preterm infants. *Perinatology.* 2019 Dec;30(4):221-228.
 17. Tripathy SK, et al. Mortality and morbidity of very low birth weight and extremely low birth weight babies in the neonatal period. *Int J Contemp Pediatr.* 2019 Mar;6(2):645-649. doi:10.18203/2349-3291.ijcp20190704
 18. Olsen SF, Joensen HD. High liveborn birthweights in the Faroe Islands: a comparison between birthweights in the Faroe Islands and in Denmark. *J Epidemiol Community Health.* 1985;39:27-32.
 19. Kar S, Wong M, Rogozinska E, Thangaratinam S. Effects of omega-3 fatty acids in prevention of early preterm delivery: a systematic review and meta-analysis of randomized studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;198:40-46.
 20. Olsen SF, Sørensen MD, Secher NJ, Hedegaard M, Brink-Herlksen T, Hønsen HS, et al. Randomized controlled trial of effect of fish oil supplementation on pregnancy duration. *Lancet.* 1992 Apr 25;339(8800):1003-1007. doi:10.1016/0140-6736(92)90533-9



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



►CARTA AL DIRECTOR

INCONSISTENCIAS NUMÉRICAS EN “ALBÚMINA” Y “ENFERMEDAD DE BULKY” EN PACIENTES ≥80 AÑOS CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES

“Numerical inconsistencies in 'albumin' and 'bulky disease' in patients ≥80 years with diffuse large B-cell lymphoma”

Marco Antonio Miñano Quiroz^{1,a}, Cristian Díaz-Vélez^{1,a,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.030>

Señor Editor:

El artículo “Impacto de la albúmina en la sobrevida de los pacientes ancianos con linfoma difuso de células B grandes (LDCBG)” de Beltrán BE et al. ⁽¹⁾ constituye una valiosa contribución para la oncología hematológica peruana. Los autores evidencian que la hipoalbuminemia se asocia significativamente con menor sobrevida global, hallazgo congruente con estudios internacionales que identifican la albúmina sérica como un marcador pronóstico independiente del estado inflamatorio y nutricional en neoplasias hematológicas ^(2,3).

Sin embargo, se observan discrepancias numéricas relevantes. En el texto, el hazard ratio (HR) multivariado para albúmina baja se reporta como 3,8 (IC95%: 1,9–7,6), mientras que la Tabla 4 indica HR 5,3 (IC95%: 1,6–17,3). Este rango amplio sugiere posible colinealidad o sobreajuste en el modelo de Cox. Se recomienda detallar las covariables ajustadas, evaluar el supuesto de riesgos proporcionales y transparentar el procedimiento de selección de variables, conforme a las guías STROBE y las recomendaciones metodológicas de Austin et al. ⁽⁴⁾.

Asimismo, la prevalencia de “enfermedad bulky” muestra inconsistencia (52% vs. 22,6%), lo que afecta la validez de la estratificación pronóstica. En series recientes, bulky se define como masa ≥7,5 cm (SEOM-GOTEL, 2023; NCCN,

FILIACIÓN

1. Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.
- a. Gastroenterólogo, Investigador independiente
- b. Maestría en investigación clínica.

ORCID

1. Cristian Díaz-Vélez. <https://orcid.org/0000-0002-4767-6900>
2. Marco Antonio Miñano Quiroz. <https://orcid.org/0000-0002-4767-6900>



Conflictos de interés: Ninguno

Financiamiento: Autofinanciamiento

Contribución de autoría: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491(impresso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

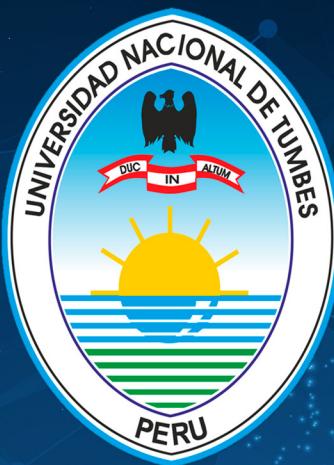
2024), siendo un factor decisivo en la elección terapéutica y la supervivencia libre de progresión (5).

Corregir estos aspectos reforzará la validez del estudio y su impacto clínico, fortaleciendo la evidencia nacional sobre factores pronósticos en linfomas del adulto mayor. La estandarización de definiciones pronósticas y la transparencia en los modelos estadísticos son pilares para mejorar la reproducibilidad de los estudios clínicos nacionales. Se recomienda la implementación de repositorios públicos de datos anonimizados, permitiendo validaciones secundarias y metaanálisis colaborativos.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beltrán BE, et al. Impacto de la albúmina en la sobrevida de los pacientes ancianos con linfoma difuso de células B grandes. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2025;18(1):xx-xx.
2. Hu B, Wang X, Zhang L, et al. Serum albumin as an independent prognostic factor in hematologic malignancies: a meta-analysis. *Front Oncol.* 2021;11:693556. doi:10.3389/fonc.2021.693556.
3. Li J, Zhou Y, Wang D, et al. Prognostic value of serum albumin in diffuse large B-cell lymphoma: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer.* 2023;23:741. doi:10.1186/s12885-023-11143-4.
4. Austin PC, Lee DS, Fine JP. Introduction to the analysis of survival data in the presence of competing risks. *Stat Med.* 2022;41(6):1234–1252. doi:10.1002/sim.9284.
5. Gumà J, Palazón-Carrión N, Rueda-Domínguez A, Sequero S, Calvo V, García-Arroyo R, et al. SEOM-GOTEL clinical guidelines on diffuse large B cell lymphoma (2022). *Clin Transl Oncol.* 8 de junio de 2023;25(9):2749-58.





© Universidad Nacional de Tumbes. Facultad de Ciencias de la Salud
Av. Universitaria S/N Centro Poblado Pampa Grande - Tumbes, Perú

Número de Registro de Depósito Legal 2024-03255
Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491

