

Crónicas de la epidemia de influenza A H1N1 en México...2009-2010. Relato de lo aprendido...

Tte. Cor. M.C. José Antonio Frías-Salcedo*

Escuela Militar de Graduados de Sanidad-Ciudad de México.

RESUMEN

En abril de 2009, en California, Texas (Estados Unidos), y en Oaxaca y Veracruz (México), se observaron los primeros casos de pacientes hospitalizados con infecciones respiratorias graves y alta letalidad, lo que movilizó a las autoridades de Salud Pública para identificar la causa, a finales de abril se emitieron informes para alerta sanitaria al conocerse que se trataba del nuevo virus de influenza AH1N1, al no tener la certeza de su evolución y riesgos para la comunidad; nueva experiencia se ha acumulado con las repercusiones económicas, sociales, políticas, en el sistema laboral, en trabajadores de la salud y a nivel educativo se han dilucidado, la Organización Mundial de la Salud elevó a nivel 5 de pandemia al detectarse casos en todo el mundo, con incremento en la información y la posibilidad de mejores medidas de contención y prevención incluso se encuentra en proceso la vacunación extensiva a grupos vulnerables, mejores recomendaciones y apoyo de líderes, epidemiólogos, clínicos e investigadores de todo el mundo para mantener la vigilancia activa y conocer la capacidad instalada y potencial para la contingencia.

Palabras clave: Influenza, pandemia, México.

Según la Dirección General de Epidemiología de México y el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de los Estados Unidos de América, para la temporada de influenza 2010-2011 la actividad de esta enfermedad en los Estados Unidos de América disminuyó. Sólo se informó una pequeña cantidad de casos de virus de la influenza A, muchos de los cuales se atribuyen al virus H1N1 2009. La gripe es impredecible, pero es probable que durante el invierno sigan surgiendo casos esporádicos de esta enfermedad, causados ya sea por el virus A H1N1 2009 o por de tipo estacional, en los Estados Unidos. A nivel internacional, los todos los virus continúan circulando.

Chronicles of the epidemic of influenza A H1N1 in Mexico... 2009-2010. Story of learning...

SUMMARY

On April 2009, a novel influenza A H1N1 virus (H1N1-SOIV) was identified in humans, causing hospitalizations and deaths in Mexico and other countries. An epidemiologic alert was implemented, recommending to the population to assist to hospital when symptomatic. Influenza-like illness (ILI) & deaths were reported from Mexico, seven novel H1N1 cases and one death were reported in California and Texas, and public health closed two school districts in the San Antonio vicinity in April 2009. Four tertiary facility healthcare workers (HCW) developed ILI in the setting of (+) flu A tests and WHO elevated the pandemic level to phase 5. Spread of pandemic flu of unknown severity may require active surveillance screening to prevent spread from the community to hospital patients and HCW, and to preserve workforce capacity.

Key words: Influenza, pandemia, Mexico.

En los meses de marzo y abril de 2009 se observó en nuestro país aumento en el número de casos de influenza estacional. Esta situación inusual demostró que el virus circulante en México era de influenza estacional o endémica que ocasiona brotes cada año. Pero además se presentaron algunos casos de neumonía grave de rápida evolución en adultos jóvenes en edad reproductiva, en embarazadas y en neumópatas,¹⁻⁵ ante esta situación el Sistema Nacional de Salud inició el operativo de vigilancia epidemiológica intensificada.⁶⁻⁸

La infección respiratoria aguda causada por influenza afecta a toda la población mundial en brotes estacionales. En

* Ex Jefe del Departamento de Infectología y Dermatología, Secretario del Comité de Infecciones Nosocomiales. Hospital Central Militar. Jefe del curso residencia y especialización en Infectología. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos. Dirección General de Sanidad México, D.F.

Correspondencia:

Dr. José Antonio Frías-Salcedo

Dirección General de Sanidad México, D.F.

Correo electrónico: friassja@prodigy.net. Mx

Recibido: Noviembre 1, 2010.

Aceptado: Diciembre 15, 2010.

México, los virus de influenza A y B, causantes de la influenza estacional, circulan a lo largo de todo el año, con predominio en los meses de invierno, en el 2007 se reportaron a la Dirección General de Epidemiología casi 500,000 casos de infecciones respiratorias altas, muchas de ellas tipo influenza, aunque no se demostraron la etiología precisa por tratarse de proceso infeccioso con frecuencia banal, transitorio, aunque causante de ausentismo laboral, escolar y asociado a pérdidas económicas importantes.⁸⁻¹⁵

El tipo de influenza que circuló con mayor frecuencia en nuestro país es el A; sin embargo, se observó incremento en el porcentaje de casos en los que se aisló influenza tipo B.^{15,16} En la temporada 2008-2009, 41.7% de los casos correspondieron a influenza B, y 58.3% a influenza A, lo que representó incremento en relación con la temporada pasada, cuando sólo 3.6% de los aislados correspondieron a influenza B.¹⁴⁻¹⁶

En los primeros meses del 2009, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE)¹⁵ recibió el reporte de 4,167 casos probables de infecciones respiratorias altas, de los cuales 313 (7.5%) se demostró la influenza. Si se consideran la totalidad de casos reportados de octubre 2008-marzo 2009, 7,237 casos, de los cuales se confirmó la etiología en 346 (4.8%), México tuvo la capacidad de detectar varios aspectos particulares de la influenza estacional:

1. Aumento en el número de casos.
2. Desplazamiento del pico de la temporada, que aparece en diciembre y en esta ocasión inició en marzo.
3. Incremento en la proporción de infecciones por virus de influenza tipo B.
4. Casos de neumonía grave de rápida evolución con mayor letalidad.

Además la Secretaría de Salud propuso las definiciones CLÍNICAS operacionales:

- **Probable influenza:** Persona de cualquier edad que presente fiebre de inicio súbito de 38 °C, tos y cefalea, acompañadas de uno o más de los siguientes signos o síntomas: rinorrea, coriza, artralgias, mialgias, postración, odinofagia, dolor torácico, dolor abdominal, congestión nasal. En menores de cinco años de edad se considera como signo cardinal la irritabilidad, en sustitución de la cefalea.
- **Síndrome de dificultad respiratoria aguda por neumonía:** Persona de cualquier edad que presente sensación de dificultad al respirar, acompañada de fiebre, tos, dolor torácico y polipnea (respiración rápida).
- **Mortalidad hospitalaria por síndrome de dificultad respiratoria aguda por neumonía:** Se notificará toda defunción cuya causa básica sea síndrome de dificultad respiratoria aguda por neumonía definido en el párrafo inmediato anterior.

De acuerdo con la información de los Centros de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), el pico de la temporada de influenza se presentó en las semanas epidemiológicas 5 a 9 del año 2009. Informes publicados de San Diego demostraron la circulación de influenza porcina A H1N1 entre febrero y marzo 2009, lo que despertó también alerta de vigilancia más estrecha en ambos lados de la frontera México- Estados Unidos.¹⁶⁻¹⁸

Algo sobre los virus de influenza para entender mejor lo que pasó...

Aunque existan casos esporádicos, aparece en forma epidémica o pandémica, origina entonces gran morbilidad, acompañada de mortalidad no despreciable, por complicaciones infecciosas. La trascendencia sanitaria y socioeconómica de tales epidemias ha suscitado gran interés por el mejor conocimiento de la enfermedad, que permite prevenirla. Este objetivo es difícil por la gran facilidad con que aparecen, en los virus gripales, variaciones antigénicas impredecibles.¹⁸⁻²⁵

La gripe es la enfermedad que ha afectado al hombre a lo largo de los siglos. Mencionada ya por Hipócrates en el año 412 a.C., la primera descripción precisa en forma pandémica de la que hay constancia data de 1580. En el siglo XX se registraron pandemias en 1918, 1957 y 1968, además de las epidemias en 1933, 1946 y 1977. La más grave fue la de 1918, que ocasionó 20-40 millones de muertos en todo el mundo, de ellos 140,000 en España.

Existen tres tipos de virus de la gripe, denominados A, B y C. El A y el B constituyen un género, y el C, otro.²⁶⁻³⁰ Los virus de la gripe forman parte del género Influenza virus A de la familia Orthomyxoviridae y son virus de ARN segmentados, de cadena negativa. Esta familia incluye virus clasificados en tres tipos, A, B o C, con base en el carácter antigénico de la nucleoproteína interna. El tipo A es el único que provoca infecciones naturales en algunos animales. Los tipos B y C infectan de modo primario a humanos, y ocasionalmente cerdos. Existen muchos subtipos de virus A se clasifican en poco o altamente patogénicos, según sus características genéticas y la gravedad de la enfermedad que provocan.³⁰⁻³⁶

Los virus influenza de tipo A están subdivididos en subtipos basados en las proteínas hemaglutinina y neuroaminidasa. Hay 16 tipos de hemaglutininas y nueve subtipos diferentes de neuroaminidasa, lo que proporciona 144 combinaciones diferentes de H y N.

Hasta la fecha todos los brotes de la forma hiperpatógena han sido causados por los subtipos H5 y H7 (dotados con las variantes 5 y 7 de la hemaglutinina). Los virus del tipo A presenta variaciones mayores con cambios totales en sus antígenos de superficie, hemaglutinina, neuraminidasa o en ambos. Estas modificaciones se deben a modificaciones profundas en los fragmentos de RNA que codifican estos antígenos y que no se explican por simples mutaciones.

Se acepta en la actualidad que estas modificaciones se deben a una "reagrupación" entre fragmentos genómicos de virus humanos y animales, mecanismo que produce la apari-

ción de nuevos subtipos con características antigénicas distintas de los virus circulantes. Las variaciones mayores son fenómeno infrecuente, observado hasta el presente con intervalos de 10 años o más.³⁶⁻⁴⁰

Desde 1933, fecha en que se aisló por primera vez el virus A de la gripe, se ha observado la presencia de tres diferentes subtipos de este virus: el H1N1, que circuló hasta 1957, el H2N2, que apareció en este año y que presentó cambios totales tanto en la hemaglutinina como en la neuraminidasa, y el H3N2, aparecido en 1968, con cambios sólo en la hemaglutinina.

En 1977 reapareció el subtipo H1N1 y, a diferencia de lo ocurrido hasta entonces, en que cada nuevo subtipo desplazaba al anterior, en esta ocasión se mantuvo el subtipo precedente, circulando desde esta fecha ambos subtipos, H3N2 y H1N1.⁴⁰⁻⁴⁵

Las variaciones mayores significan la aparición de un virus "nuevo", frente al cual la población no ha tenido contacto anterior y, por lo tanto, es susceptible a su infección. Los cambios antigénicos que sufren los virus de la gripe y la situación inmunitaria de la población frente a ellos determinan los diferentes modelos epidemiológicos de la gripe.

Epidemias de influenza o gripa en humanos²⁰⁻²²

Gripa española

La llamada gripe española surgió en 1918 y se basaba en virus H1N1. La tasa de mortalidad alcanzaba 2.5% y 40 millones de personas de todo el mundo perdieron la vida.

Gripe asiática de 1957

La epidemia de 1957 se debió al virus H2N2. Con muy poca resistencia inmunitaria cruzada respecto al anterior y después de un plazo tan largo, la población carecía de defensas y la mortalidad mundial ascendió a 2 millones de personas. Hay que tener en cuenta que el virus era menos patógeno que el de 1918 y se contaba ya con medidas de control y terapéuticas.

Gripe de hong kong de 1968

La epidemia de 1968 la produjo el virus H3N2. Al ser la misma la variante de neuraminidasa (N2) y la epidemia anterior tan reciente, los efectos globales fueron aún más suaves. En 1999 y de nuevo en 2003 en Hong Kong, fueron aisladas cepas de virus de la gripe H9N1 en niños con enfermedad leve y autolimitada. El virus H9N1 responsable de infección humana contenían genes homólogos a los virus H5N1 de 1997. El virus H9N1 es ahora endémico en poblaciones de pollos y aves vivas en Asia y ha sido aislado en cerdos.

Los virus de la gripe aviar, por lo general, no infectan a los humanos; sin embargo, desde 1997 se han registrado varios casos de infecciones y brotes de gripe aviar en humanos. El primer caso conocido de infección del hombre por el virus de la gripe aviar se produjo en Hong Kong, cuando la cepa H5N1 causó enfermedad respiratoria grave a 18 perso-

nas. Esa infección coincidió con epidemia de gripe aviar hiperpatógena, causada por esa misma cepa. La asociación del H5N1 con enfermedades respiratorias ocurrió en Hong Kong en 1997 cuando 18 casos en humanos durante la epidemia del H5N1 fue descrita en mercados de venta de aves vivas. Esta epidemia se asoció con alta incidencia de mortalidad (33%), alta incidencia de neumonía (61%), y alta incidencia de casos que tuvieron que ser asistidos en unidades de cuidados respiratorios (51%). Todos los genes del virus fueron de origen aviar, sugiriendo que el H5N1 había saltado la barrera de especies sin adaptarse a ellas.²²⁻²⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (2005) había avisado del riesgo substancial de epidemia mundial (pandemia) de gripe en el futuro cercano, con la máxima probabilidad de que derive del tipo de gripe aviar H5N1. El riesgo toma la forma de recombinación entre el virus de la gripe y alguno de los virus que circulan por la población humana.³⁵ Todos los brotes de gripe no son igual de peligrosos. Los brotes causados por la cepa H5N1 son en la actualidad los más peligrosos para la salud humana.

Para evaluar los riesgos que estos brotes suponen para la salud humana es importante conocer qué cepas de virus las están causando. Las investigaciones han mostrado que cepas al inicio de baja patogenicidad, mutan de seis a nueve meses a más patógenas. La OMS tiene evidencia de que la cepa H5N1 ha estado en circulación en aves desde abril de 2003. Esto favorece el surgimiento de cepas pandémicas. Como sucedió a los virus A H1N1 que se recombinó con genes de cepas porcinas y humanas.³⁰⁻³⁵

Esa recombinación catastrófica podría darse en un ser humano o en un cerdo que porte a la vez los dos virus. No se evita el riesgo de pandemia. Los virus de la gripe son muy inestables y su comportamiento desafía las predicciones. Sin embargo, las autoridades sanitarias a nivel mundial permanecen optimistas ya que creen que si se llevan a cabo las acciones correctas incluso podrá ser evitada la pandemia de gripe aviar. La prioridad principal y la línea más importante de defensa es reducir las oportunidades de la exposición humana al mayor reservorio de virus. Esto se consigue a través de la detección rápida de los brotes que afectan a las aves de corral, cerdos y de la introducción de medidas urgentes de control.⁴⁵ El riesgo de transmisión a humanos se incrementa cuando cepas muy patógenas se extienden entre poblaciones diversas. Cuando el número de infecciones humanas crece, existe mayor riesgo de que emerja nuevo subtipo de virus originando pandemias.

¿Qué experiencia nos deja la epidemia de influenza a h1n1?

La influenza es de etiología viral, cambiante y con alta tasa de contagiosidad, se transmite por vía aérea y por medio de fomites con secreciones respiratorias; además de ser la causa más frecuente de ausentismo laboral y escolar con incalculables repercusiones sociales, políticas y económicas. En personas susceptibles (obesos, embarazadas, hipertensos, diabéticos, neumópatas, bronquíticos crónicos, en-

fisematosos, asmáticos, pacientes con fibrosis quística e inmunodeficientes), se complica con procesos bacterianos (micoplasmas, estafilococos, estreptococos, clamidias, micobacterias) provocan insuficiencia respiratoria grave que amerita apoyo ventilatorio, debido a necrosis pulmonar, hemorragias y es capaz de causar la muerte.³⁰⁻³⁵

Durante el inicio de la epidemia en México entre abril y mayo de 2009, la identificación al inicio confusa se debió a carencias de infraestructura para su análisis molecular, inherentes a los problemas metodológicos, los costos y la disponibilidad de laboratorios de referencias, ya que los que se tienen son con enfoque de centinelas o de vigilancia epidemiológica, más de que de apoyo al diagnóstico clínico, que es complejo y de poco impacto en la práctica diaria.

La coordinación entre los organismos nacionales e internacionales de salud pública, para la toma de decisiones unificadas a nivel mundial, federal, estatal y municipal fue de suma importancia, para reforzar las medidas de promoción y educación para la salud por todos los medios disponibles tanto públicos como privados que lograron en corto tiempo yugular y mitigar el impacto letal en vidas humanas aunque la repercusión económica y turística aun es evidente, así como el impacto político de la toma de decisiones draconianas.³⁶⁻⁵⁰

El 11 de junio de 2009 se declaró la fase 6 de la pandemia por parte de la Organización Mundial de la Salud,⁴⁶ al estar afectados personas de más países en varios continentes y con aumento progresivo de casos. Para la detección se aplicaron las definiciones operacionales de casos probables de influenza en todas las unidades médicas de primer y segundo nivel. Al detectarse casos, se notificó de inmediato a través del formato en línea www.dgepi.salud.gob.mx y de la Dirección General de Sanidad. En caso de no contar con muestra del paciente al momento de su ingreso, la toma post-mortem de tejido de pulmón, hígado, corazón, así como su envío al Laboratorio Estatal y al Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicas (InDRE) era necesario. Además la obtención de copia del expediente clínico del paciente, y su seguimiento para validar el caso de Influenza por las autoridades sanitarias correspondientes.

El saldo en el mundo fue de 18,500 muertos, en México casi 1,500, pero las cifras reales es difícil de saber, al no tener informes de resultados de necropsias, estudios específicos, o durante el tiempo las definiciones operacionales cambiantes con mas peso a lo clínico que a detección virológica no siempre disponible en forma expedita.

La OMS divide la pandemia en seis fases,⁴⁵ desde riesgo mínimo de brote a pandemia a escala completa. Las autoridades sanitarias categorizaron la situación en la fase 5, lo que significó que hubo infecciones humanas de un nuevo subtipo con pruebas sobre la existencia de la transmisión entre seres humanos. En México el plan para la Influenza,⁵¹ se señalan los prerrequisitos:

a) Emergencia de nuevo subtipo viral en población con baja inmunidad.

- b) Que el nuevo virus sea capaz de replicarse en humanos y causarle enfermedad grave.
- c) Gran eficiencia viral para transmitirse de persona a persona, con modificaciones en las cadenas de contagiosidad y capacidad de causar brotes epidémicos.
- d) Los virus de la influenza humana y animal intercambian genes cuando una persona está infectada con virus de ambas especies. Si el nuevo virus contiene genes humanos, ocurre la transmisión directa de persona a persona.
- e) Cuando esto acontece, se dan las condiciones para que ocurra pandemia de gripe. Como pasó durante la gran pandemia de gripe de 1918-1919, cuando surgió un subtipo de virus completamente nuevo y ésta se extendió por todo el globo en cuatro a seis meses.

Avances y nuevas lecciones⁵²⁻⁶⁰

- a) Se comprendió mejor la evolución de los virus A H1N1 en el mundo.
- b) Reforzamiento de la comunicación de los riesgos a la población por los medios electrónicos y redes sociales (Twitter, Facebook...).
- c) Mejora de las estrategias de detección de los virus y del sistema de alerta.
- d) Apoyo de las investigaciones epidemiológicas y clínicas. Porque es necesario reunir datos sobre los casos humanos y compararlos, a fin de elucidar los modos de transmisión, identificar los grupos vulnerables y mejorar los tratamientos.
- e) La identificación de los grupos de riesgo encamina las medidas preventivas y las primeras intervenciones. Para lograr contener o retrasar la propagación en su origen.
- f) Es necesario crear una reserva nacional e internacional de antivirales para afrontar las contingencias pandémicas.
- g) Establecer mecanismos de suministro masivo de medicamentos antivirales y vigilar la sensibilidad a los antivirales.
- h) Reducir la morbilidad, la mortalidad y los trastornos sociales asociados
- i) Distribución de las vacunas idóneas, seguras y eficientes con información veraz y oportuna, para abatir los amarillismos y obtener los resultados de cobertura y protección óptimos.
- j) Vigilar la evolución de la pandemia en tiempo real, ya que muchas de sus características se determinan durante la evolución, y la selección de las medidas de respuesta sólo se manifestarán una vez que el nuevo virus haya surgido y empezado a causar un elevado número de casos.
- k) Mantener la educación de los trabajadores sobre la importancia de seguir la adecuada y estricta higiene de las manos después del contacto con superficies contaminadas o después de quitarse los guantes.
- l) Asegurar que el personal tenga equipo adecuado de protección individual.
- m) El uso de tapabocas de protección desechable o botas de caucho o poliuretano que puedan lavarse y desinfectarse

después del uso y usarse gafas de protección como parte de las PRECAUCIONES ESTÁNDAR O UNIVERSALES.

Vacunación contra la gripe estacional y la a H1N1

La vacunación contra la cepa AH1N1⁵²⁻⁶⁵ se aplicó a personal trabajador de la salud, militares, pacientes con riesgos de infecciones graves: neumópatas, obesos, diabéticos, nefrópatas, trasplantados, individuos con cáncer, reumáticos con inmunosupresores, VIH/SIDA, embarazadas...

A nivel del personal de la salud del Hospital Central Militar, las medidas adoptadas para la prevención y tratamiento de los pacientes fueron efectivas.⁴⁵⁻⁵⁰

Conclusiones

- Todas las semanas, durante todo el año, los CDC analizan la información sobre la actividad de la influenza en los Estados Unidos.⁶⁵
- Los resultados de los indicadores fundamentales de la gripe se publican en un informe denominado Flu-View desde octubre hasta mediados de mayo para que coincida con la actividad de la influenza de temporada típica en los Estados Unidos. Durante la semana del 16-22 de mayo de 2010 (el FluView final de la temporada de influenza 2009-2010) todos los indicadores fundamentales de la gripe a nivel nacional se encuentran bajos.
- Las consultas a médicos por enfermedades similares a la influenza (ILI) se mantuvieron prácticamente igual que la semana pasada y son bajas a nivel nacional, con todas las 10 regiones de los EUA con casos de enfermedades similares a la influenza por debajo de sus niveles de referencia. Para fines de abril las hospitalizaciones por gripe habían vuelto a los niveles esperados y, como es habitual, los informes de los hospitales se suspendieron a finales de abril.
- La proporción de muertes atribuida a la neumonía y a la influenza (N e I) basada en el informe de 122 ciudades está alrededor del nivel que se observa normalmente durante el verano. Tres muertes de niños asociadas al virus de la gripe H1N1 2009 fueron informadas esa semana.
- Desde abril de 2009, los CDC han recibido informes de 341 muertes pediátricas por casos de gripe confirmados en laboratorio: 285 a causa de la gripe H1N1 2009, 53 muertes pediátricas a causa de influenza A, según lo confirmado en laboratorio, pero no se determinó el subtipo de virus de la gripe y tres muertes pediátricas asociadas a los virus de la influenza de temporada.
- Durante la temporada de influenza 2009-2010 normal (octubre a mayo) se informó a los CDC acerca de 276 muertes de niños. Todas, excepto una, fueron causadas por la gripe H1N1 2009. (Se cree que las muertes confirmadas por laboratorio representan una cifra

menor al número real. Los CDC han proporcionado cifras aproximadas de casos con gripe H1N1 2009 y hospitalizaciones y muertes relacionadas con ella.). Ningún estado de la Unión Americana informó actividad regional o generalizada de la influenza. Ésta es la sexta semana consecutiva. La mayoría de los estados informan registrar actividad nula o esporádica. Esto es típico para el mes de mayo durante los años sin pandemias.⁶⁵

- El 10 de agosto del 2010, la OMS66 informa: “El mundo ya no se encuentra en la fase 6 de la alerta por pandemia de gripe, y nos adentramos ahora en el periodo pospandémico. En gran medida, la trayectoria del nuevo virus H1N1 se ha agotado. Éstas son las opiniones del Comité de Emergencias, que se ha reunido hoy mismo por teleconferencia. El Comité ha basado su evaluación en la situación mundial y en los informes de varios países que en estos momentos están afectados por la gripe. Estoy plenamente de acuerdo con las orientaciones del Comité. Que estemos entrando en el periodo pospandémico no significa que el virus H1N1 haya desaparecido. Sobre la base de la experiencia adquirida en pandemias precedentes, prevemos que el virus H1N1 se comportará como un virus gripal estacional y seguirá circulando durante varios años. En el periodo pospandémico puede registrarse elevada transmisión de H1N1 en brotes locales de diversa magnitud. Esa es la situación que se observa ahora mismo en Nueva Zelanda, y que puede darse en otros lugares. De hecho, las medidas adoptadas por las autoridades sanitarias de la India y Nueva Zelanda, en lo que se refiere a la vigilancia, la pronta detección y tratamiento y las recomendaciones de vacunación, son un modelo de la respuesta que otros países quizás tengan que dar en el periodo pospandémico inmediato...”
- Y añade... “A escala mundial, los niveles y las pautas de transmisión del H1N1 que se están observando difieren significativamente de lo que se observó durante la pandemia. Ya no se notifican brotes no estacionales en ninguno de los dos hemisferios. Los brotes de gripe, incluidos los causados principalmente por el virus H1N1, son de intensidad similar a los observados durante las epidemias estacionales.
- “... Durante la pandemia, el virus H1N1 desplazó a otros virus gripales y se convirtió en el virus predominante. Ya no es el caso. Muchos países notifican la presencia de mezcla de virus gripales, como suele ser característico en las epidemias estacionales. Según estudios publicados recién, en algunas zonas, entre 20 y 40% de la población está infectado por el virus AH1N1 y, por consiguiente, presenta inmunidad protectora. Muchos países señalan una buena cobertura de vacunación, en especial entre los grupos de alto riesgo, cobertura

que aumenta aún más la inmunidad del conjunto de la comunidad...”

- Se incluye en dicha conferencia: ... “Las pandemias, igual que los virus que las causan, son impredecibles. También lo es el periodo pospandémico inmediato. Se plantearán numerosas preguntas, y tendremos respuestas claras únicamente para algunas de ellas. Es extremadamente importante la vigilancia continua, y la OMS ha publicado orientaciones relativas a la vigilancia, la vacunación y el manejo clínico recomendados durante el periodo pospandémico. Sobre la base de los datos disponibles y la experiencia de pandemias precedentes, es probable que el virus siga provocando una grave morbilidad entre los grupos de edad más joven, al menos durante el periodo pospandémico inmediato. Los grupos que durante la pandemia han sido considerados como de mayor riesgo de sufrir afecciones graves o mortales probablemente sigan expuestos al mayor riesgo, aunque cabe esperar que disminuya el número de esos casos. Además, en una pequeña proporción de las personas infectadas durante la pandemia, incluidos jóvenes en buen estado de salud, cursó una forma grave de neumonía viral primaria que no suele observarse durante las epidemias estacionales y que se muestra particularmente rebelde al tratamiento. Se ignora si esa pauta cambiará durante el periodo pospandémico, lo que no hace sino subrayar la necesidad de que se mantenga la vigilancia. Las pandemias son impredecibles y a menudo reservan sorpresas. Nunca ha habido dos pandemias iguales. Con esta hemos sido mucho más afortunados de lo que temíamos hace poco más de un año. Esta vez ha sido pura cuestión de suerte: el virus no mutó durante la pandemia a forma más letal; no se desarrolló resistencia al oseltamivir de modo generalizado; la vacuna tuvo buena correspondencia con los virus circulantes, y su perfil de seguridad fue excelente.^{6,65}
- Y EN MÉXICO... La experiencia aún no se acaba... y la historia continúa... NUEVOS RETOS se avecinan ante la posibilidad de diseminación de peste bubónica en Sudamérica, enfermedades tropicales importadas de Sudáfrica después del mundial, surgimiento de nuevas infecciones que han causado epidemias en los últimos años en especial por bacterias multirresistentes (estafilococos, Pseudomonas, Acinetobacter, Enterobacter, Aeromonas, Klebsiellas, micobacterias), o por hongos (Candidas, histoplasmas, mucorales, aspegilos), virus (VIH/SIDA resistente a retrovirales, coinfecciones del virus de hepatitis C, dengue hemorrágico y clásico asociado a los cambios climáticos, reconocimiento de eventos por adenovirus, rotavirus y hantavirus)... parece que quedaron atrás las epidemias de tifoidea, ántrax, paludismo, sarampión, diarreas, cólera y otros jinetes del Apocalipsis nos acechan... debemos estar siempre alertas y en vela de las armas...

Referencias

1. <http://www.dgepi.salud.gob.mx/influenza>, <http://www.cdc.gripe.H1N1>.
2. Salinas PJ. La influenza o gripa porcina H1N1. *Med ULA* 2009; 18: 4-7.
3. Mark CJ, Rowe T, David KJ. Possible link between the severe respiratory illness outbreak in Mexico and swine influenza in southwestern United States?. *J Infect Developing Countries* 2009; 3: 157-8.
4. Morales PK. La pandemia de influenza. Posibles escenarios en México. *Gac Méd Méx* 2008; 144(4): 285-90.
5. Fajardo-Dolci G, Hernández-Torres F, Santacruz-Varela J y col. Perfil epidemiológico de la mortalidad por influenza humana A (H1N1) en México. *Salud Pública Méx* 2009; 51: 361-71.
6. Franco-Paredes C, del Río C, Carrasco P, Santos PJI. Respuesta en México al actual brote de influenza A H1N1. *Salud Pública Méx* 2009; 51:183-6.
7. World Health Organization. Epidemic and pandemic alert response. Disponible en: http://www.who.int/csr/don/2009_05_07/en/index.html.
8. Frenck J. Mexico's fast diagnosis. Op-ed contribution. *The New York Times*. Abril 30, 2009. Disponible en: <http://www.nytimes.com/2009/05/01/opinion/01frenk.html?scp=1&sq=julio%20frenk&st=cse>.
9. Secretaría de Salud. Estadísticas de influenza. Base de datos del InDRE. <http://portal.salud.gob.mx/contenidos/noticias/influenza/estadisticas.html>.
10. Garske T. Assessing the severity of a novel influenza A/H1N1 pandemic. *BMJ* 2009; 339: b2840.
11. Belshe RD. Implications of the emergence of a novel H1 influenza virus. *N Engl J Med* 2009; 360: 2667-8.
12. Miller MA, Viboud C, Balinska M, Simonsen L. The signature features of influenza pandemics-Implications for policy. *N Engl J Med* 2009; 360: 2595.
13. Pérez-Padilla R, De la Rosa-Zamboni D, Ponce de León S, Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E. Pneumonia and respiratory failure from swine origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009; 361: 680.
14. Chowell G, Bertozzi SM, Colchero MA, et al. Severe respiratory disease concurrent with the circulation of H1N1 influenza. *N Engl J Med*. [Consultado 2009 junio 29]. Disponible en: www.nejm.org.
15. Lineamientos de Vigilancia epidemiológica y de laboratorio para probables casos de influenza con neumonía grave. www.sinavece.gob.mx
16. [www.salud.gob.mx/centro de noticias de influenza AH1N1](http://www.salud.gob.mx/centro_de_noticias_de_influenza_AH1N1).
17. Olson DR, Simonsen L, Edelson PJ, Morse S. Epidemiological evidence of an early wave of the 1918 influenza pandemic in New York City. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102: 11059-63.
18. Kuri-Morales P, Galván F, Cravioto P, Zárraga Rosas LA, Tapia-Conyer R. Mortalidad en México por influenza y neumonía (1990-2005). *Salud Pública Méx* 2006; 48: 379-84.
19. Franco-Cendejas R, Galindo-Fraga A, De la Torre-Rosas A, et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of H1N1-SOIV and Seasonal Influenza Virus Infection, Experience in a Mexico City Reference Hospital, April-May 2009. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 615.
20. De la Torre-Rosas A, Macías Hernández A, Leal Morán PE, et al. H1N1 influenza in employees in tertiary care hospital: experience and lessons to be learned from epidemic in Mexico. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 1246.
21. Grota PG, Cadena J, Patterson T, Patterson JE. 525] Screening for Novel H1N1 at a Tertiary Health System in Texas. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 525.
22. Guh A, Desai M, Kutty, et al. Clinical Characteristics of Novel A H1N1 Influenza in the First Reported U.S. University Outbreak-Delaware, 2009. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 612.

23. Chung WM, Brummitt SI, Hughes S, Cook E, Ikonne A, Rodriguez J, Carlo JT. Effectiveness of School Closure during a Seasonal Influenza Outbreak, Dallas County. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 1097.
24. Frederick G. Respiratory viral threats. *Curr Op Infect Dis* 2006; 19: 169-78.
25. Chen H, Smith GJD, Zhang SY, et al. Avian flu H5N1 virus outbreak in migratory waterfowl. *Nature* 2005; 436: 191-2.
26. The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza. Avian influenza A (H5N1) infection in humans. *N Engl J Med* 2005; 353: 1374-85.
27. de Jong MD, Cam BV, Qui PT, et al. Fatal avian influenza A (H5N1) in a child presenting with diarrhea followed by coma. *N Engl J Med* 2005; 352: 686-91.
28. Maines TR, Lu XH, Erb SM, et al. Avian influenza (H5N1) viruses isolated from humans in Asia in 2004 exhibit increased virulence in mammals. *J Virol* 2005; 79: 11788-800.
29. Chan MC, Cheung CY, Chui WH, et al. Proinflammatory cytokine responses induced by influenza A (H5N1) viruses in primary human alveolar and bronchial epithelial cells. *Respir Res* 2005; 6: 135.
30. Taubenberger JK, Reid AH, Lourens RM, et al. Characterization of the 1918 influenza virus polymerase genes. *Nature* 2005; 437: 889-93.
31. Tumpey TM, Basler CF, Aguilar PV, et al. Characterization of the reconstructed 1918 Spanish influenza pandemic virus. *Science* 2005; 310: 77-80.
32. Tumpey TM, Garcia-Sastre A, Taubenberger JK, et al. Pathogenicity of influenza viruses with genes from the 1918 pandemic virus: functional roles of alveolar macrophages and neutrophils in limiting virus replication and mortality in mice. *J Virol* 2005; 79:14933-44.
33. Gabriel G, Dauber B, Wolff T, et al. The viral polymerase mediates adaptation of an avian influenza virus to a mammalian host. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102: 18590-5.
34. Glaser L, Stevens J, Zamarin D, et al. A single amino acid substitution in 1918 influenza virus hemagglutinin changes receptor binding specificity. *J Virol* 2005; 79: 11533-6.
35. World Health Organization. Evolution of H5N1 avian influenza viruses in Asia. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 1515-21.
36. Ungchusak K, Auewarakul P, Dowell SF, et al. Probable person-to-person transmission of avian influenza A (H5N1). *N Engl J Med* 2005; 352: 333-40.
37. Liem NT. World Health Organization International Avian Influenza Investigation Team V, Lim W. Lack of H5N1 avian influenza transmission to hospital employees, Hanoi, 2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 210-5.
38. Thanawongnuwech R, Amonsin A, Tantilertcharoen RD, et al. Probable tiger-to-tiger transmission of avian influenza H5N1. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 699-701.
39. Olsen S, Ungchusak K, Sovann L, et al. Family clustering of avian influenza A (H5N1). *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 1799-801.
40. Chotpitayasunondh T, Ungchusak K, Hanshaoworakul W, et al. Human disease from influenza A (H5N1), Thailand, 2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 201-9.
41. de Jong M, Thanh TT, Khanh TH, et al. Oseltamivir resistance during treatment of influenza H5N1. *N Engl J Med* 2005; 353: 2667-72.
42. Ward P, Small I, Smith J, et al. Oseltamivir (Tamiflu®) and its potential for use in the event of an influenza pandemic. *J Antimicrob Chemother* 2005; 55(Suppl. 1): i5-i21.
43. Department of Health.UK health departments 'influenza pandemic contingency plan .London:DoH,2005 (October).(www.dh.gov.uk,search
44. Fleming D. Clinical review Influenza pandemics and avian flu. *BMJ* 2005; 331: 1066-9.
45. Declaración de la Directora General de la OMS a la prensa 11 de junio de 2009. El nivel de alerta de pandemia de gripe se eleva de la fase 5 a la fase 6. www.oms.centro de prensa.
46. <http://www.who.int/topics/influenza/en>
47. Boletín Noticias del Comité de Infecciones Hospitalarias. Hospital Central Militar. Mayo 2009.
48. Boletín Noticias del Comité de Infecciones Hospitalarias. Hospital Central Militar. Junio 2009.
49. Boletín Noticias del Comité de Infecciones Hospitalarias. Hospital Central Militar. julio 2009.
50. Boletín Noticias del Comité de Infecciones Hospitalarias. Hospital Central Militar. septiembre 2009.
51. cenevece.salud.gob.mx/emergencias/
52. Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante una Pandemia de Influenza. Cenevece. Salud.gob.mx/emergencias.
53. Siriorn PW, Kiertburanakul S, Chantratita W. Performance of Rapid Influenza Diagnostic Test for Diagnosis of Influenza Virus Infection during the Outbreak of the Novel Influenza A/H1N1 2009 in Thailand. IDSA 47th Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB-3
54. Kiernan S, Wilson LE, Roup B, Blythe D, Chu A, The Effect of Rates of Staff Influenza Vaccination and Reporting Time of Influenza Outbreaks on the Duration of Nursing Home Influenza Outbreaks in Maryland. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 527.
55. Najera RF, Wilson L, Blythe D, Rhon D. Use of Web-Based Influenza Surveillance System for Seasonal and Novel (H1N1) Influenza Activity. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 433.
56. Omer SB, Goodman D, Klugman K, Steinhoff M, Ramakrishnan UU. Impact of Maternal Immunization Against Influenza on Prematurity and Birth Weight. Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 703.
57. Panda B, Stille, Panda A. Impact of Clinic Interventions on the Rate of Influenza Vaccination in Pregnant Women. Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 619.
58. Redelman-Sidi G, Kamboj, Huang ChK, et al. Pandemic H1N1 influenza infection cancer patients. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB51.
59. Pérez C, Domínguez MI, Ceballos ME, et al. Pandemic influenza AH1N1 in HIV-1 patients infected. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB-4.
60. Engelthaler DM, Driebe EM, Sheff KW, et al. Monitoring Antiviral Resistance in Seasonal and Novel H1N1 09 Influenza A Virus Isolates from Arizona Using MAMA PCR. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB-48.
61. Ohgimi Ch, Tanaka R, OH-ishi T. Efficacy of Influenza Vaccine in Children with Pediatric Rheumatic Diseases Receiving Immunosuppressive Agents. Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 1178
62. Evangelidou H, Piche L, Moore DL, ST-Martin L, Quach C. Transmission of Novel Influenza A/H1N1 (nH1N1) to Healthcare Workers (HCW): Protective Measures and Risk Factors. Annual Meeting Oct 29-Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB-5.
63. Dailey NTJM, Moore Z, FLEISCHAUER A y col. Oseltamivir-Resistant 2009 Pandemic H1N1 Infection among Summer Camp Attendees Receiving Oseltamivir Prophylaxis – North Carolina, 2009. Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst LB-46.
64. Talbot KH, Griffin MR, CHEN Q, et al. Prevention of Influenza-Associated Hospitalizations in Older Adults. Annual Meeting Oct 29- Nov 1, 2009, Philadelphia, PA (USA) Abst 613.
65. cdc/fluview/reviado 18 jun. 2010/
66. www.oms.h1n1.10.agosto.2010