



ESCUELA SUPERIOR
POLITÉCNICA
DE CHIMBORAZO



FACULTAD DE
SALUD PÚBLICA



CARRERA DE
MEDICINA



II SEMINARIO INTERNACIONAL de Medicina y Simulación SIMESI 2019



LIBRO DE MEMORIAS



DIRECCIÓN DE
PUBLICACIONES

ISBN: 978-9942-801-12-8



9 789942 801128

AUTORIDADES

Dra. María Paulina Robalino Valdivieso
Decana de la Facultad de Salud Pública

Ing. Carlos Andrade Cuadrado
Vicedecano de la Facultad de Salud Pública

Dr. Rodrigo Fiallo Cobos
Director Escuela de Medicina

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Paulina Rivera
Dr. Jorge Sagué
Dr. Leonardo Camejo
Dra. María Fernanda Vinueza
Dr. Iván Naranjo
Dr. Rolando Teruel
Ing. Mercy Guacho
Srta. Maira Salinas
Diseño y diagramación

COMISIÓN CIENTÍFICA

Dra. Silvia Proaño
Dr. Arturo Orbe
Dr. Cesar Pilamunga
Dra. Berlis Gómez
Dr. Alejandro Bermudes

COMISIÓN ADMINISTRADORA

Ing. Miguel Avalos
Ing. Paulina Mora

COMSIÓN EN: VINCULACIÓN Y SEGUIMIENTO A GRADUADOS

Dr. David Orozco
Dra. Nayela Martín
Dra. Raiza Rodriguez
Dra. Susana Pino
Dra. Shirley Rosero
Dr. Jaime Lopez
Dr. Pedro Flores
Dra. Nilvia Serrano

COMISIÓN EN: CAPACITACIÓN

Dra. María Teresa Díaz
Dra. Zulma Doimeadios
Dr. Jorge Quintana
Dra. Yaramí Rodríguez
Dr. Enrique Rodriguez
Lic. Martha Bonilla

COMISIÓN DE EVENTOS

Dr. Rodrigo Abarca
Dra. Mónica Mera
Dr. Edgar Llanga
Dra. Regla Valdés
Dra. Gisela Feria
Dra. Walquiris Concepción
Dr. Guillermo Arellano
Ing. Paola Ocaña
Dra. María Ángeles Leyva
Dra. Izaida Montero
Dr. Marcelo Montufar
Dra. Indira Pineda

TÉCNICAS DOCENTES / CARRERA DE MEDICINA

Md. Jessica Herrera
Bqf. Mónica Concha
Md. Karen Trujillo
Ing. Natalia Moreno
Bqf. Evelin Ocaña
Dra. Yalexis Nuñez
Lic. María Jose Arias

CONVOCATORIA

II SEMINARIO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y SIMULACION – SIMESI 2019

Se convoca a investigadores, profesionales, docentes y dirigentes, a participar del II SEMINARIO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y SIMULACIÓN - SIMESI 2019. Su presencia permitirá el intercambio de experiencias que beneficiarán a los profesionales, estudiantes de Medicina y participantes en general; es un evento de divulgación científica, y su ejecución es de forma periódica cada dos años, se abordarán temáticas en las diferentes áreas médicas, Ginecología, Pediatría, Medicina Interna, Anestesiología, Dermatología, entre otras.

Cuenta con una normativa de carácter científico, los artículos presentados deben ser inéditos, comprendidos entre: Trabajos Originales, Artículos de Revisión, y Casos Clínicos. Los trabajos deben ser enviados a través de la plataforma EASYCHAIR en II SEMINARIO INTERNACIONAL MEDICINA Y SIMULACION SIMESI 2019, creando una cuenta en el siguiente link: <https://seminariomedicina.wixsite.com/simesi2019/>

Referente a la fecha límite de envío, se recibirán del 22 de Febrero 2019 hasta las 00:00hs del día jueves 4 de abril 2019; se debe enviar el trabajo en formato PDF, a través de la plataforma EASYCHAIR en II SIMESI 2019; el primer análisis se realizará mediante la herramienta URKUND que determina el porcentaje de coincidencias con otras fuentes bibliográficas, el SIMESI 2019 acepta en primer instancia un artículo siempre que tenga menos del 10% de coincidencias en el reporte de análisis. En segunda instancia el Comité Editorial remite el trabajo a un par de revisores académicos ciegos, para su aprobación, una vez aprobado el artículo se deberá enviar la versión final en formato Word.

Tener en cuenta la normativa de artículos científicos publicada en la página web del II SIMESI 2019, en el siguiente link: <https://seminariomedicina.wixsite.com/simesi2019/>

Sobre la publicación de los trabajos: Los manuscritos aceptados se publicarán en un libro de MEMORIAS DEL II SIMESI 2019 digital, debidamente legalizado y con el respectivo registro ISBN.

Modalidad ponencia: En el II SIMESI 2019, las ponencias se desarrollarán en el Auditorio Romeo Rodríguez, y de manera simultánea en el Laboratorio de Simulación y los diferentes laboratorios de la Carrera de Medicina de la ESPOCH.

EDITORIAL



Dr. Rodrigo Fiallo Cobos
Director de la Carrera de Medicina

La docencia universitaria demanda en la actualidad, a más de la experticia en la trasmisión del conocimiento, ceñida a nuevos paradigmas pedagógicos, el desarrollo de la investigación en todos los campos y ramas de la ciencia abordados por la academia. La investigación se convierte pues, en la respuesta más válida a los requerimientos y necesidades de desarrollo del país y la disminución de la dependencia científica y tecnológica al “primer mundo”.

Pero esta actividad científica ha creado también un requerimiento nuevo: la necesidad de hacer conocer los resultados investigativos dentro de la comunidad científica y el intercambio de conocimientos entre los investigadores ante sus pares de la comunidad universitaria, lo que motivó, en la Carrera de Medicina de la ESPOCH la organización del SIMESI II 2019, (Segundo Seminario Internacional de Medicina y Simulación), el cual se convirtió en el escenario donde los académicos nacionales y extranjeros expusieron, para propios y extraños, su actividad investigativa.

El libro de “MEMORIAS DEL SIMESI”, que hoy tiene usted en sus manos, está pues, destinado a recoger y difundir a la comunidad científica de la región, los trabajos de investigación presentados en este evento y que fueron seleccionados meticulosamente por su comité editorial, y validados con una estricta revisión de pares académicos, como un testimonio de reconocimiento al quehacer investigativo de los miembros de la Academia de la Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la ESPOCH.

ÍNDICE

CIENCIAS BÁSICAS

- ◆ *Estudio de la anatomía en un entorno virtual* 10
- ◆ *Índices antropométricos y de resistencia insulínica relacionados con el cáncer tiroideo* 17
- ◆ *Análisis microbiológico del agua de la piscina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo* 25
- ◆ *Identificación de Staphylococcus aureus. Clase práctica* 33
- ◆ *Importancia de la inmunohistoquímica en el diagnóstico del cáncer* 43
- ◆ *Promoción de la salud en el Ecuador antes y después de la Constitución del 2008* 49
- ◆ *Paludismo: enfermedad reemergente* 57
- ◆ *Cáncer de tiroides: epidemiología y patogenia molecular* 68
- ◆ *Resistencia del Estafilococo Aureus a la meticilina* 78

CIRUGÍA

- ◆ *Diagnóstico y tratamiento oportuno de Megacolon* 90
- ◆ *Tumor de Krukenberg. A propósito de un caso* 96
- ◆ *¿Cómo ayudarían las bioimpresiones 3d en el trasplante de órganos?* 104
- ◆ *Paradigmas del abdomen agudo. Revisión bibliográfica* 116
- ◆ *Factores de riesgos relacionados con patologías por la presencia de Helicobacter Pylori* 123

DERMATOLOGÍA

- ◆ *Fotoeducación: Información básica.* 132
- ◆ *Dermatomiositis a propósito de un caso clínico* 141
- ◆ *Púrpura de Henoch Schonlein* 148
- ◆ *Ecuador: Naturaleza al servicio de la salud. Fotoprotección.* 155
- ◆ *Prevalencia de Demodex en pacientes con Rosácea y población sin Dermatitis faciales, Hospital Fajardo 2016- 2017* 165

EMERGENCIAS

◆ Técnicas de colocación de la sonda vesical en Hombre y Mujer	177
◆ Reanimación Cardiopulmonar Avanzada: Terapias Eléctricas – Uso del desfibrilador. Actualización.	184
◆ Manejo inicial del paciente politraumatizado. Actualización.	196
◆ Manejo avanzado de la vía aérea difícil en el paciente pediátrico y adulto	205

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

◆ Hemorragia obstétrica: control con balón intrauterino modificado	216
◆ Estudio de conocimiento, actitud y práctica sobre enfermedades de transmisión sexual y métodos anticonceptivos en jóvenes preuniversitarios	226
◆ Causas y consecuencias, personales y sociales de los trastornos menstruales en mujeres estudiantes de Medicina	240

MEDICINA INTERNA

◆ Retinopatía diabética en Diabetes Mellitus tipo 2	252
◆ Estudio Descriptivo del Manejo y Tamizaje del Tracoma	262
◆ Profilaxis pre- exposición al virus de inmunodeficiencia humana	272
◆ Metabolismo de la glucosa y diabetes mellitus	281
◆ Sesgos cognitivos en presencia de depresión. Una revisión	289
◆ Giardiasis a propósito de un caso clínico	297
◆ Enfermedad cerebrovascular isquémica. Actualización.	305
◆ Fiebre de origen desconocido. Revisión Bibliográfica.	318

PEDIATRÍA

◆ Musicoterapia en el síndrome de Down	326
◆ Síndrome de Moebius – Parálisis Facial Congénita	335

CIENCIAS BÁSICAS

Estudio de la anatomía en un entorno virtual

(Study of anatomy in virtual models)

Karen Jessenia Trujillo Silva (1), María José Arias Domínguez *(1), Franklin Baltodano Ardon (1).

1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Ecuador.

*Correspondencia: E-mail mariajose.arias@esPOCH.edu.ec (MJ Arias Domínguez)

RESUMEN

El estudio anatómico en modelos tradicionales permitió explorar y analizar el cuerpo humano de una manera dinámica y descriptiva pero en la actualidad el uso de modelos virtuales ha permitido una mayor integración teórico práctico de la anatomía en el campo de la medicina. El uso de modelos virtuales para generar información, relevante, real acerca del cuerpo humano es la nueva dinámica en educación superior para mejorar los estándares educativos. La práctica de simulación virtual anatómica permitirá desarrollar en los estudiantes y docentes habilidades y destrezas en el campo virtual anatómico, llevándose a cabo mediante un trabajo expositivo dinámico con los asistentes.

Palabras clave: Anatomía, virtual, anatomage, simulación

ABSTRACT

The anatomical study in traditional models allowed to explore and analyze the human body in a dynamic and descriptive way but nowadays the use of virtual models has allowed a greater theoretical and practical integration of the anatomy in the field of medicine. The use of virtual models to generate relevant, real information about the human body is the new dynamic in higher education to improve educational standards. The practice of virtual anatomical simulation will allow the students and teachers to develop skills and abilities in the virtual anatomical field, carried out through a dynamic expository work with attendees.

Keywords: virtual anatomic, Anatomical, anatomage, simulation.

1. OBJETIVOS

1.1 *Objetivo General*

Desarrollar en estudiantes y médicos el uso de un instrumento virtual tridimensional (Anatomage) en el aprendizaje de la anatomía humana.

1.2 *Objetivos Específicos*

- Describir el funcionamiento del anatomage en el estudio anatómico.
- Impartir una clase práctica del sistema digestivo y de la caja torácica, usando el anatomage como medio de aprendizaje.
- Realizar una evaluación pre-test, post-test, sobre el proceso de aprendizaje.

2. CONTENIDO TEÓRICO

El Anatomage contiene imágenes con contenido educativo que no se debe usar como referencia clínica, ni para fines de diagnóstico, se observa imágenes 2D, 3D y 4D, proyectando una

imagen completa nítida de las estructuras anatómicas, desarrollando la creatividad del expositor, para llegar a una mejor comprensión educativa. (1,7-8).

El estudio de la anatomía es uno de los pilares fundamentales para el aprendizaje de la medicina y debido a la alta dependencia de los recursos visuales se requiere de un gran número de herramientas ilustrativas que permitan una comprensión más exacta.(2). Para la práctica médica es de gran importancia contar con un alto conocimiento de anatomía especialmente para la exploración física en donde además existe una alta exigencia en cuanto al entendimiento espacial. (3).

El uso de modelos en educación superior se ha incrementado por la amplia gama de posibilidades que abre el empleo de imágenes 3D. (4, 9-12). Los objetos virtuales tienen la ventaja de no ocupar espacio y ser prácticamente ilimitados en la transmisión de contenidos educativos. (5). Las posibilidades que abre un cuerpo humano virtual para el estudio de la anatomía se incrementan para escalar su interacción dinámica en base a las necesidades del docente y estudiante. (6,10). La construcción y desconstrucción que hace posible en un entorno virtual favorece la adquisición de conocimientos y habilidades por los estudiantes. (7,11).

El sistema digestivo está constituido por un tubo hueco abierto por sus extremos (boca y ano), llamado tubo digestivo propiamente dicho(13,14), pasando el bolo alimenticio a la región del estómago donde se desintegra con los jugos gástricos, dirigiéndose a la segunda porción del duodeno que se mezcla con los jugos pancreáticos y de la bilis(15,16), se dirige por el yeyuno donde se absorbe los nutrientes con ayuda de las vellosidades, el material de desecho se dirige al intestino grueso que termina la completa absorción de los nutrientes, finalizando en la ampolla rectal donde se expulsa el material fecal.(17,18).

Gran parte de la pared del tórax forma una especie de “jaula” (19,20) la cual está constituida por 12 vértebras torácicas que están en la línea mediana posterior, en las que articulan 12 pares de costillas (21,22,23,24), muchas de ellas se fusionan anteriormente con el esternón para poder completar el cierre de esta caja ósea (25,26). Este esqueleto aloja el corazón, los pulmones (27,28), los grandes vasos y otras estructuras que se analizarán con detención más adelante (29).

Algunos órganos abdominales son protegidos por esta estructura; también da soporte a estructuras del miembro superior. (30,31,32).

2.1 Ventajas del uso del sistema virtual

Las ventajas del uso de los simuladores clínicos son múltiples, es evidente la sensación de mejoría con este aprendizaje que estimula la creación constante de centros de estas características cada año en todo el mundo.

- Permite practicar, entrenar sin poner en riesgo la vida de los pacientes tantas veces como se quiera. Se pueden repetir tantas los diferentes eventos clínicos, permitiendo el entrenamiento repetido y la rectificación de los errores previos cometidos.
- Se pueden reproducir casos clínicos poco frecuentes en la práctica habitual o de rutina, permitiendo el entrenamiento en dichas situaciones.
- Desarrolla un aprendizaje basado en la propia experiencia y centrado en el alumno, no en el docente.

2.2 Generalidades de la mesa de disección virtual 3d anatomage.

Es una mesa que nos permite un estudio de la anatomía humana como nunca ha sido posible ofrece a la comunidad médica una visualización realista e interactiva de Anatomía en 3D. Lo que

lleva a los estándares de la educación al siguiente nivel. (33).

2.3 *Contenidos de la práctica*

2.3.1 *Demostración de entornos virtuales en anatomía.* 2.3.2 *Reconocimiento de la Caja torácica de manera virtual.*

- 2.3.2.1 Corte de Estructuras
- 2.3.2.2 Músculos de la caja torácica
- 2.3.2.3 Irrigación e inervación de la Caja Torácica
- 2.3.2.4 Movimientos torácicos
- 2.3.2.5 Órganos Torácicos
- 2.3.2.6 Placas Histológicas
- 2.3.2.7 Caso Clínico

2.3.3 *Reconocimiento del Aparato Digestivo*

- 2.3.3.1 Esófago
- 2.3.3.2 Estomago
- 2.3.3.3 Intestino Delgado
- 2.3.3.4 Intestino grueso
- 2.3.3.5 Páncreas
- 2.3.3.6 Hígado
- 2.3.3.7 Bazo
- 2.3.3.8 Corte de Estructuras
- 2.3.3.9 Músculos Abdominales
- 2.3.3.10 Músculos Lumbares
- 2.3.3.11 Irrigación e inervación del Aparato Digestivo
- 2.3.3.12 Vascularización
- 2.3.3.13 Placas Histológicas
- 2.3.3.14 Casos Clínicos

3. METODOLOGÍA

Para desarrollar el taller de entorno virtual se contara con uno modelo virtual previamente preparado para la demostración. Se trabajara de una manera expositiva interactiva con los participantes formando grupos de 6 personas debido al espacio del laboratorio y manejo de la mesa de disección virtual 3D. Los temas se desarrollan en orden cronológico con una duración de 120 minutos, se aplicara un pre-test al inicio de las sesión y al finalizar la práctica se realiza un post-test para evaluar el aprendizaje de los asistentes.

RECURSOS HUMANOS	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD
Equipo Multidisciplinario	Un equipo conformado por una Médica General, Licenciada en Promoción y cuidados de la Salud y un Docente Investigativo.	3



4. EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS

EQUIPOS	DESCRIPCIÓN	CANTIDAD
Mesa de disección virtual 3D ANATOMAGE.	Anatomage es una mesa virtual de disección que nos permite contar con un entorno virtual dinámico teórico- práctico.	1

5. PROCEDIMIENTO

5.1 *Preparación del Laboratorio de Simulación*

5.1.1 *Preparación de la mesa de disección virtual 3D ANATOMAGE.*

5.1.2 *Colocación de la indumentaria de bioseguridad para el personal interno y externo.*

5.2 *Aplicación de la demostración virtual*

5.2.1 *Abrir el programa virtual anatómico.*

5.2.2 *Colocación de un cadáver virtual en el plano superficial*

5.2.3 *Demostración del uso de un entorno virtual en el ejercicio anatómico de caja torácica y aparato digestivo.*

5.2.4 *Análisis acerca de la demostración práctica del entorno virtual.*

5.2.5 *Evaluación de los conocimientos adquiridos durante la práctica.*

5.2.6 *Conclusiones sobre el estudio médico virtual en la actualidad.*

6. LOGROS DE APRENDIZAJE

6.1 *Estudio de la Anatomía en un Entorno Virtual.*

6.2 *Objetivo general*

Desarrollo el uso de un instrumento virtual tridimensional en el aprendizaje de anatomía.

6.3 *Resultados de aprendizaje*

Habilidades

- Tener la capacidad de realizar un estudio profundo acerca de la caja torácica y sistema digestivo del ser humano en un entorno tridimensional.
- Identificar las principales características anatómicas de la caja torácica y aparato digestivo.
- Identificar las relaciones de la caja torácica y del sistema digestivo con las estructuras anatómico-virtuales que lo rodean.

Destrezas

- Relacionar los conocimientos teóricos de la caja torácica y del sistema digestivo de una manera práctico-virtual.

Procederes

- Expresar con lenguaje verbal y no verbal adecuado, las observaciones realizadas durante la práctica.
- Demostrar responsabilidad en el empleo de la mesa de disección virtual anatomage y el empleo de los equipos y materiales de laboratorio.



7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

- Se describió de manera clara y oportuna el funcionamiento y uso del anatomage en la rama de anatomía como un mecanismo de aprendizaje.
- La práctica realizada en el Anatomage permitió desarrollar destrezas y conocimientos en el campo de la anatomía a través del uso de un medio virtual tridimensional.
- Los resultados obtenidos de la aplicación de un pre-test y pos-test acerca del tema planteado demostraron que el uso de un entorno virtual y didáctico mejora el aprendizaje de la anatomía en los estudiantes de la carrera de medicina.

7.2 Recomendaciones

- Se recomienda la implementación de recursos virtuales para generar espacios de aprendizajes confiables.
- Se recomienda la realización de diversas prácticas relacionadas con el manejo de entornos virtuales para una mayor comprensión en la medicina.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por la apertura y la oportunidad que nos ha brindado para nuestra publicación del artículo, además agradecemos de la misma manera a la revista científica de la institución y a los miembros de la comisión por la oportunidad brindada.

CONFLICTOS DE INTERESES

No existen intereses particulares por parte de los autores, que pudieran afectar directa e indirectamente a los resultados obtenidos en el estudio.

REFERENCIAS

1. Manual de uso de mesa Anatomage EDU6. Sociedad Radiotécnica de Ecuador, Quito
2. Alfonso Rodríguez Baeza Anatomía y Embriología Humana, pilares fundamentales en la formación, Academia de medicina Catalunya 29/09/2014, Elsevier, Disponible en: dirección electrónica <https://www.elsevier.com/es-es/connect/estudiantes-de-ciencias-de-la-salud/anatomia-y-embriologia-humana-pilares-fundamentales-en-la-formacion>
3. Mompeó Blanca, Pérez Lilian, Relevancia de la anatomía humana en el ejercicio de la medicina de asistencia primaria y en el estudio de las asignaturas de segundo ciclo de la licenciatura en medicina, Scielo [internet] 2013 [Consultado el 29/03/19], Vol 6, versión impresa ISSN 1575-1813, Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1575-18132003000100006&lng=es&nrm=iso
4. Moreno, J, Hacia un nuevo modelo de educación superior, Revista América económica. [internet] 03/08/2003 [Consultado el 29/03/19], Disponible en: <https://www.americaeconomia.com/politica-sociedad/sociedad/hacia-un-nuevo-modelo-de-educacion-superior-0>
5. Pascuas, Y, Jaramillo, C, Verástegui, F, Desarrollo de objetos virtuales de aprendizaje como estrategia para fomentar la permanencia estudiantil en la educación superior [internet], revista Scielo, julio 2013, [Consultado el 29/03/19], , vol. 79
6. Fernández, B., Moreno, P., Sierra J., & Martínez, I. (s.f.), Centro Nacional de Información y



- Comunicación Educativa, CNICE-MEC, vol. 16, [Consultado el 29/03/19], Disponible en: <http://ares.cnice.mec.es/informes/16/contenido/indice.htm>
7. Prieto Gonzales, E. Miana V. (2016). El trabajo en el aula virtual de anatomía y fisiología II, Research Gate [internet], Enero 2016, [Consultado el 30/03/19], DOI: 10.13140/RG.2.1.1159.9769, disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/299697805>
 8. Benoit J.V. La simulación clínica como herramienta de evaluación. Enfermería global. [Internet] Enero 2014 [Consultado el 30/03/19], N° 33. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v13n33/docencia3.pdf>
 9. Avella, F, Rodríguez, A. Ambientes virtuales de aprendizaje apoyados por simuladores, Conference: Quinto Congreso Virtual Iberoamericano de Calidad en Educación Virtual y a Distancia, EduQ@2013, At ISBN. 978-987-1792-06-1. Memorias V Congreso Virtual Iberoamericano de calidad en educación virtual y a distancia., Volumen: 5.
 10. Vázquez, G. Realidad virtual y simulación en el entrenamiento de los estudiantes de medicina. Scielo. [Internet] Diciembre 2008. vol.11 supl.1. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132008000500006
 11. Vázquez,G. Realidad virtual y simulación en el entrenamiento de los estudiantes de medicina. Research Gate [internet] Diciembre 2008, [Consultado el 30/03/19] DOI: 10.4321/S1575-18132008000500006. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/251075855_Realidad_virtual_y_simulacion_en_el_entrenamiento_de_los_estudiantes_de_medicina
 12. Vázquez.G,Blanco.C. e.Learning, una necesidad inaplazable. Fundación IAVANTE. [internet] Diciembre 2006. [Consultado el 31/03/19] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/edu/v9s2/editorial2.pdf>
 13. Reiriz, J, sistema digestivo: anatomía, col-legi infermeres 1. Enfermera Virtual.com [internet] Septiembre 2018. [Consultado el 31/03/19] Disponible en: https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/fitxa/tubo_digestivo/sistema_digestivo
 14. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. [internet] Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. [revisado 2019 - consultado 2019] Disponible en <https://www.casadellibro.com/libro-grant-atlas-de-anatomia-11aa-edicion/9788479035044/1129382>
 15. Stevens A, Lowe J. Histología Humana. 3ªed. [internet] Madrid: Elsevier/Mosby; 2006. [revisado 2019 - consultado 2019] Disponible en <https://www.casadellibro.com/libro-histologia-humana-3aa-ed/9788481748826/1071497>
 16. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. [internet] Madrid: Elsevier España, S.A; 2007. [revisado 2019 - consultado 2019] Disponible en <https://www.studocu.com/es-ar/document/universidad-nacional-de-misiones/base-de-datos/otros/207438889-anatomia-y-fisiologia-6a-edicion-thibodeau-y-patton-evolve/4122975/view>
 17. Cáscales, M, Doadrio,A, Fisiología del Aparato digestivo. Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia. [Internet] 2015. [Consultado el 31/03/19] Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1492/1555>
 18. Ruano,S. Anatomía y Fisiología del Aparato Digestivo. Societat Catalana de Digestologia. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en http://www.scdigestologia.org/?p=page/html/patologies_es
 19. Villalón, J. Programa de anatomía y biología del desarrollo unidad docente de anatomía, del tórax. Universidad de Chile. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en file:///E:/paulo%20de%20la%20cruz/Documents/Downloads/EN01020806007.pdf



20. Skandalakis J E, Colborn G E, Weidman T A, Roger S. Foster R S, et cols Skandalakis' Surgical Anatomy, Mc Graw-Hill. . [internet] Pasahdilis Medican Publication. revisado 2019 - consultado 2019] Disponible en <https://www.barnesandnoble.com/w/skandalakis-surgical-anatomy-lee-john-skandalakis/1116402502>
21. Williams, P.L., Bannister, L.H., Berry, M.M., Collins, P., Dyson, M., Dussek, J.E. and Ferguson, M.W. Gray's Anatomy, Churchill Livingstone, 38th ed. 1995 [internet] Scientiic Research An Academic Publisher. [Consultado el 31/03/19] Disponible en [https://www.scirp.org/\(S\(i43dyn45teexjx455qlt3d2q\)\)/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=950471](https://www.scirp.org/(S(i43dyn45teexjx455qlt3d2q))/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=950471)
22. Amicivirtual.com [Internet]. Tórax. Disponible en <https://www.amicivirtual.com.ar/Anatomia/15toanatfunc.pdf>
23. Galotta,J. Anatomía II clea.edu.mx. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://clea.edu.mx/biblioteca/Anatom-a-2.pdf>
24. InfoMED. Red de Salud de Cuba. Anatomía y Fisiología Clínica del tórax y del sistema respiratorio. 201. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pguanabo/cap08.pdf>
25. F. Pérez, C. Cabrera, R. Carmona, C. Montás. Exploración funcional respiratoria: aplicación clínica. Neumosur.2018. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://www.neumosur.net/>
26. Villalón, J. Anatomía De Tórax. Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo Unidad Docente de Anatomía. [Internet]. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://www.passeidireto.com/arquivo/48689019/capitulo-torax>
27. Biología Humana. Esqueleto axial: caja torácica. [Internet]. 2011. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <http://biohumana35.blogspot.com/2011/06/esqueleto-axial-caja-toracica.html>
28. Maldonado, Tórax Esqueleto Axial. Universidad Pedro de Valdivia. . [Internet]. 2014 [Consultado el 31/03/19] Disponible en https://www.altillo.com/universidades/chile/Universidad_Pedro_de_Valdivia_UPV.asp
29. Elsevier Connect. Órganos de la cavidad torácica.Elsevier. [Internet].2018. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/cavidad-toracica-mediastino-anatomia-Sobotta>
30. Moreira,M. Anatomía y Morfología de la Caja Torácica. Slideshare. [Internet].2015. [Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://es.slideshare.net/madelenmoreiraposligua/anatoma-y-morfologa-de-la-caja-torcica>
31. Frigerio,D. Anatomía quirúrgico del tórax: toracotomías.Medigrapich. [Internet].2016. Consultado el 31/03/19] Disponible en <file:///E:/paulo%20de%20la%20cruz/Documents/Downloads/capit-0005.pdf>
32. Thoman, D. S.; Hui, T.; Phillips, E. H. "Laparoscopic diaphragmatic hernia repair"NCBI [Internet].2017. Consultado el 31/03/19] Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5502331/>
33. Sociedad Radiotécnica, 2018Guía de funcionamiento del Anatomage laboratorio de simulación clínica Escuela de medicina, Espoch.



Índices antropométricos y de resistencia insulínica relacionados con el cáncer tiroideo

(Anthropometric indexes and insulin resistance relationship with thyroid cancer)

Christian Silva-Sarabia *(1), Lizbeth Silva-Guayasamín (1), Susana Pino-Burgos (1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba. Ecuador.

*Correspondencia. Tel.: +593993556609, E-mail andresinhoisil@hotmail.com (C Silva-Sarabia)

RESUMEN

La evidencia científica establece que el sobrepeso y la obesidad se relacionan consistentemente con el desarrollo y progresión de varios tipos de cánceres, en los últimos tiempos resultados obtenidos de investigaciones han demostrado la validez que tienen los indicadores antropométricos que se encuentran afectando a la población para la toma de decisiones. En este trabajo se estudia ciertas características antropométricas y bioquímicas en los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba (HPGDR) durante el año 2018 que presentan cáncer de tiroides. El objetivo de este estudio es describir los principales índices antropométricos e índices de resistencia insulínica entre personas con cáncer de tiroides que fueron atendidos en este importante centro hospitalario. Se trata de un estudio descriptivo transversal que combina datos obtenidos de la observación de los registros de atenciones diarias de la consulta externa del HPGDR. De los principales autores analizados se encontraron resultados similares que aportan a la verificación de la hipótesis de investigación al encontrar la relación existente entre sobrepeso y obesidad con el cáncer tiroideo. Se concluye que en la población estudiada los parámetros metabólicos y de resistencia insulínica se encuentran alterados.

Palabras clave: Índices antropométricos, perfil lipídico, cáncer de tiroides, resistencia

insulínica, sobrepeso, obesidad.

ABSTRACT

The scientific evidence establishes that overweight and obesity are consistently related to the development and progression of several types of cancers, in recent times results obtained from research have shown the validity of the anthropometric indicators that are affecting the population for decision making. In this work, certain anthropometric and biochemical characteristics are studied in the patients who were attended in the Provincial General Teaching Hospital of Riobamba (HPGDR) during the year 2018 who presented thyroid cancer. The objective of this study is to describe the main anthropometric indexes and indices of insulin resistance among people with thyroid cancer who were treated in this important hospital center. This is a cross-sectional descriptive study that combines data obtained from the observation of daily care records of the external consultation of the HPGDR. Of the main authors analyzed, similar results were found that contribute to the verification of the research hypothesis when finding the existing relationship between overweight and obesity with thyroid cancer. It is concluded that in the studied population the metabolic and insulin resistance parameters are altered.

Keywords: Anthropometric indexes, lipid profile, thyroid cancer, insulin resistance, overweight, obesity.

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer tiroideo se encuentra en un rápido aumento en los últimos años a nivel mundial,

estimándose que para el año 2030 ocupe hasta el cuarto lugar entre todos los tipos de cánceres (1).

Según datos obtenidos del Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos de Norteamérica del sistema de vigilancia epidemiológica entre 1975 al 2009 estimaron que la incidencia del cáncer tiroideo se mantiene constante hasta principios de los años 90 donde a partir de este periodo inicia un aumento substancial (2). No obstante, la mortalidad ha permanecido estable. De igual manera, en esta investigación original indica que este incremento es en mayor proporción debido al cáncer papilar, con una tasa de incidencia de 9,1 por 100 mil casos, afectando más a mujeres que a hombres (RR:3,3) (3).

Cueva y Yépez, en su trabajo: “Epidemiología del cáncer en Quito entre 2006 y 2010” encontró datos similares en relación al incremento en la incidencia del cáncer tiroideo. Describen que en el quinquenio comprendido entre 1986 y 1990 se presentaron 4,7% de casos en mujeres, con un aumento de casi tres veces más para el próximo quinquenio, pasando de ocupar del séptimo puesto al segundo (4).

Paralelamente al aumento del cáncer tiroideo, la incidencia de casos de sobrepeso y obesidad se han convertido en problemas de salud pública a nivel mundial observándose que el 35% de los americanos son obesos (5). De la misma manera, la OMS estima que en la actualidad el 65% de la población mundial padece de sobrepeso u obesidad provocando más enfermedades y muertes que la desnutrición.

De acuerdo a la encuesta ENSANUT en el Ecuador en un estudio probabilístico, se lograron encuestar en 19 949 viviendas y a 92 502 individuos, obteniéndose porcentajes importantes de riesgo de sobrepeso y obesidad en niños de 1 a 5 años (promedio de 23%). Identificaron a su vez, que mientras los quintiles económicos y de escolaridad de la madre son más altos, el porcentaje de desnutrición crónica disminuyen, no así el riesgo de sobrepeso que se mantiene estable en todos los estratos, estableciendo que en un futuro inmediato el problema de sobrepeso y obesidad seguirá siendo de importancia en la adolescencia y edades adultas (6). De igual manera, cuando establecen los porcentajes de sobrepeso u obesidad en personas de 5 a 11 años, describen un promedio de 30% y en la adolescencia 1 de cada 4 tienen sobrepeso u obesidad. Y la prevalencia en mayores de 19 hasta 60 años es alarmante, llegando a ser el 62.8%(6).

Ante estos dos problemas de salud que se encuentran afectando de manera paralela a la población en general, la evidencia científica establece que el sobrepeso y la obesidad se relacionan consistentemente con el desarrollo y progresión de varios tipos de cánceres en los últimos tiempos.

Marcello y col. en una temática de revisión, analiza los trabajos de varios autores y concluye que hay cinco importantes cuestiones que podrían explicar la relación entre el sobrepeso y el cáncer tiroideo como son: las hormonas tiroideas, la resistencia insulínica, las adipocinas, el proceso inflamatorio y las hormonas sexuales. De los principales autores analizados se encontraron resultados similares que aportan con la relación entre sobrepeso y obesidad con el cáncer tiroideo (7). Finalmente, un metaanálisis liderado por Jie Ma y colaboradores que incluyó 31 estudios en el año 2015 encontró una asociación significativa entre la obesidad y el riesgo de cáncer tiroideo (RR ajustado 1,33; 95% IC, 1,24 – 1,42). Esta asociación se encontró tanto en estudios de cohortes como casos y controles. Así mismo, el riesgo aumentó en ambos sexos con obesidad a diferencia de los pacientes no obesos al igual que en jóvenes y adultos. No existió diferencias entre fumadores y no fumadores no obstante en ambos grupos aumentó el riesgo. Sin embargo, según el tipo de cáncer, el riesgo aumentó en cáncer papilar con excepción de cáncer tiroideo medular (8).

Basados en lo descrito anteriormente, el objetivo de este estudio es describir los principales índices antropométricos e índices de resistencia insulínica entre personas con cáncer de tiroides

que fueron atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba (HPGDR) durante el año 2018.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo transversal que combina datos de los registros de atenciones diarias de la consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba (HPGDR) durante el año 2018. Un total de 114 sujetos fueron incluidos en este estudio. Se incluyeron a los pacientes que tuvieron algún diagnóstico de cáncer tiroideo como primera atención definitiva y que tuvieran registrados las medidas antropométricas de peso (Kg) y talla (m). A su vez, que presenten registros de glucosa (mg/dl), triglicéridos (mg/dl), HDLc (mg/dl). Estos parámetros fueron utilizados para determinar el Índice de Masa Corporal (IMC) aplicando la fórmula y categorizados según la clasificación de la OMS (9) y el Índice Triglicérido/Glucosa ITG calculado mediante la ecuación $(\ln [\text{Fasting triglyceride (mg / dl)} \times \text{Fasting glucose (mg / dl)}] / 2)$ determinando el punto de corte óptimo de 4,5 (10) y el Radio Triglicérido/HDL-C mediante la fórmula $(\text{TG (mg/dl)} / \text{HDL-C (mg/dl)})$ y con un punto de corte de 3 (11) como indicativos de resistencia insulínica. Los resultados fueron analizados mediante estadística descriptiva como frecuencias absolutas y porcentajes en variables categóricas. Para variables numéricas fueron representados en medias y desviaciones estándar. Para comparar las variables categóricas se utilizó el test del chi cuadrado y el Test T Student para comparar variables numéricas. En el análisis comparativo se utilizó 0,05 de confianza.

3. RESULTADOS

Características de los pacientes. Un total de 114 pacientes fueron incluidos en este estudio, y sus características según edad y sexo se muestran en la tabla 1. De todos los pacientes, existe predominio del sexo femenino. El grupo de edad más afectado de toda la muestra se encuentra entre 21 y 49 años (45,6 %), especialmente en mujeres (46,2%), y en hombres en el grupo de edad entre 50 a 64 años.

Grupos de edad	Hombres n (%)	Mujeres n (%)	Total (%)
< 20	1 (12,5)	1 (0,9)	2 (1,8)
21- 49	3 (37,5)	49 (46,2)	51 (45,6)
50 - 64	4 (50,0)	28 (26,4)	31 (28,1)
65- 79	0 (0,0)	27 (25,5)	27 (23,7)
> 80	0 (0,0)	1 (0,9)	1 (0,9)
Total	8 (100)	106 (100)	114 (100)

Características antropométricas. La tabla 2 muestra las características antropométricas de la muestra estudiada estratificada por sexo. Se puede evidenciar que la talla muestra diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p=0,00$). No obstante, en las mujeres el IMC superó al de los hombres, aunque sus datos no demostraron ser diferentes estadísticamente ($p=0,33$).

Valores de Laboratorio. En la misma tabla 2, se demuestra los niveles de los principales valores de laboratorio estratificado por sexo. Aquí se muestra que, los niveles de glucosa y de colesterol son mayores en las mujeres, aunque no se obtuvo valores estadísticamente significativos ($p=0,24$ y $p=0,06$). Los niveles de triglicéridos fueron mayores en hombres ($p=0,22$). Los niveles de HDLc estuvieron en valores por encima de los ideales en ambos grupos.



Tabla 2. Características antropométricas y valores de laboratorio según sexo

	Hombres promedio (DE)	Mujeres promedio (DE)	Valor p ‡
Peso Kg	73,4 (15,4)	65,7 (14,5)	0,21
Talla m	1,64 (0,1)	1,49 (0,7)	0,00
IMC (kg/m ²)	27,2 (5,6)	29,1 (5,5)	0,33
65- 79	193,3 (115,9)	152,5 (88,4)	0,22
Glucosa	92,3 (6,8)	109,8 (42,3)	0,24
Colesterol	168,1 (36,5)	195,1 (39,9)	0,06
HDLc	40,1 (13,3)	51,5 (20,3)	0,33

*triglicéridos ‡ T student

Estado nutricional. En la tabla 3 se muestra las características el estado. Nutricional de la muestra según sexo. En las mujeres se observa el mayor número de personas con estado nutricional en sobrepeso y obesidad (36,8% y 37,7% respectivamente) demostrando diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,00$).

Indicadores de resistencia insulínica. En relación a los principales indicadores de resistencia insulínica estudiados en este trabajo, y tomando en cuenta los valores de corte para el IT/G de 4,5 se observa que tanto los hombres como las mujeres superan este valor, determinándose que la muestra estudiada se encontraría en estado de resistencia insulínica, aunque los valores no demostraron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,59$). En el siguiente indicador, el RT/HDLc se consideró el punto de corte de 3. Se advierte que al igual que en el indicador anterior, los dos grupos superan su valor de corte, siendo mayor en los hombres, aunque la diferencia de estos valores no superó el valor crítico de la prueba estadística t student ($p=0,06$).

Tabla 3. Características de estado nutricional y resistencia insulínica según sexo

Variable	Hombres	Mujeres	Valor p
IMC	n (%)	n (%)	
Bajo peso	1 (12,5)	0 (0)	0,00 ‡
Normal	3 (37,5)	27 (25,5)	
Sobre peso	1 (12,5)	39 (36,8)	
Obesidad	3 (37,5)	40 (37,7)	
RESISTENCIA INSULÍNICA	Prom. (DE)	Prom. (DE)	
IT/G*	4,8 (0,2)	4,7 (0,3)	0,59 ‡
RT/HDLc**	5,3 (3,8)	3,4 (2,8)	0,06 ‡

*índice Triglicérido/Glucosa (punto de corte 4,5)

**Radio Triglicérido/HDLc (punto de corte 3)

+ chi cuadrado. ‡ T student

4. DISCUSIÓN

La obesidad es uno de los problemas de salud pública que ha venido aumentando aceleradamente a nivel mundial en países desarrollados y en vías de desarrollo como en el Ecuador. Convirtiéndose en un factor de riesgo potencial para diversas patologías, como es el caso de diversos tipos de cánceres, que se han visto en incremento paralelamente a este factor, pudiéndose citar al desarrollo de cáncer de endometrio, próstata, mamas, pancreático y cáncer de tiroides (12). En este trabajo se estudió ciertas características antropométricas y bioquímicas relacionadas con estos factores en personas que



fueron atendidas con algún tipo de cáncer de tiroides. Así, en la tabla 1. se estudia las características de la muestra comparadas entre edad y sexo. Puede observarse claramente que de los pacientes con cáncer tiroideo, una mayor proporción son mujeres, datos similares a diversos estudios publicados a nivel mundial(4,13–15). No obstante, en relación a la presentación de acuerdo a la edad, en el presente trabajo se puede advertir que el grupo de mayor presencia de cáncer tiroideo se encuentra en personas adultas jóvenes (45%), datos que a diferencia de otro estudio donde describe que la principal edad de presentación de esta patología se encuentra en grupos mayores de 60 años(13). Así como también, la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer estima que la incidencia de cáncer tiroideo en mujeres de Corea del Sur se encuentra en edades de 50 – 59 años(3,16). Esto evidencia que al parecer en esta muestra estudiada la presentación de esta patología se da en grupos de edad temprana. Datos que son similares a otro estudio presentado por Araque y col. (17).

De acuerdo a las características antropométricas y bioquímicas estudiadas, se puede observar en la tabla 2. la comparación por sexo. Nótese que existe un aumento en ciertos valores bioquímicos en el sexo femenino como en el IMC (promedio 29,1 vs 27,2), los niveles de glucosa (promedio 109,8 mg/dl vs 92,3 mg/dl) y los niveles de colesterol (195 mg/dl vs 168 mg/dl), sin embargo, ninguno de estos valores se diferenció estadísticamente. Cabe anotar, que los únicos valores donde el sexo masculino obtuvo mayores valores, aunque no significativos, fue en los niveles de triglicéridos con 193 mg/dl. Existe una considerable evidencia de la asociación entre la obesidad y el cáncer tiroideo(18–21). En este sentido, los datos de la tabla 2. muestran que en ambos sexos la mayoría de los valores bioquímicos se encuentran por encima de los puntos de corte establecidos como normalidad, dejando en evidencia que la muestra estudiada presentó valores alterados, a excepción del HDLc y colesterol.

En la tabla 3. se muestra los valores de IMC según su clasificación por la OMS, observándose claramente en el sexo femenino que el mayor número de pacientes con cáncer tiroideo se encuentra en el grupo de sobrepeso y obesidad ($p=0,00$). Datos similares presentados por Al-Ammar y colaboradores, donde encontró que un 42% de las personas con cáncer de tiroides se encontraban en un IMC de obesidad (21-24).

Por otra parte, al analizar el grado de resistencia insulínica (RI) en las personas con cáncer de tiroides, varias líneas de evidencia soportan el concepto de la RI y su rol con el cáncer de tiroides(25–28). Así, en la tabla 3. se puede advertir de manera general, que los promedios de estos indicadores de RI se encuentran por encima de los puntos de corte establecidos. Sugiriendo que el estado metabólico de estos pacientes se encuentra alterado. No obstante, estos resultados comparados entre sexo no tuvieron diferencias significativas, aún cuando los valores en el sexo masculino fueron superiores al femenino. Kushchayeva y colaboradores, encontraron en su estudio que en niños con extrema RI la prevalencia de nódulos tiroideos aumentó (29,30). Dejando advertido la probabilidad de estos pacientes a mediano plazo desarrollen enfermedades tiroideas tipo neoplasias.

5. CONCLUSIONES

El presente estudio logró describir las características antropométricas y bioquímicas en los pacientes con cáncer de tiroides que fueron atendidos en el HPGDR; encontrándose resultados similares a los descrito en la literatura científica. Las evidencias anteriores muestran que el estado metabólico en estos pacientes se encuentra alterados, observándose que la mayoría de los valores bioquímicos e indicadores de resistencia insulínica superaron los valores de corte en ambos sexos.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento expreso al Hospital Provincial Docente de Riobamba, por permitir la ejecución de este estudio, a los estudiantes del quinto semestre de la carrera

de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, periodo septiembre 2018 – febrero 2019 por su valioso aporte en la recolección de la información. A la Escuela Politécnica de Chimborazo por permitir la socialización de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente trabajo declaran no tener conflictos de interés frente a la realización, resultados y veracidad des la información.

REFERENCIAS

1. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* [Internet]. 2014 Jun 1 [cited 2018 May 19];74(11):2913–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24840647>
2. Davies L, Welch HG. Current Thyroid Cancer Trends in the United States. *JAMA Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 2014 Apr 1 [cited 2018 Feb 7];140(4):317. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24557566>
3. Roman BR, Morris LG, Davies L. The thyroid cancer epidemic, 2017 perspective. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Internet]. 2017 Oct [cited 2018 Jan 21];24(5):332–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28692457>
4. Cueva P, Yépez J. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER EN QUITO 2006-2010 [Internet]. Quito; 2014 [cited 2018 Feb 16]. Available from: <http://www.estadisticas.med.ec/Publicaciones/PUBLICACION-QU-2006-2010.pdf>
5. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* [Internet]. 2000 Apr 6 [cited 2018 May 19];404(6778):632–4. Available from: <http://www.nature.com/articles/35007504>
6. Freire W.B, Ramírez M.J., Belmont P, Mendieta M.J., Silva M.K., Romero N. et al. ENSANUT_2011-2013_tomo_1 [Internet]. Vol. 1, Resumen Ejecutivo. 2013. 113 p. Available from: <http://www.unicef.org/ecuador/esanut-2011-2013.pdf>
7. Marcello MA, Malandrino P, Almeida JFM, Martins MB, Cunha LL, Bufalo NE, et al. The influence of the environment on the development of thyroid tumors: a new appraisal. *Endocr Relat Cancer* [Internet]. 2014 Oct [cited 2018 Jan 21];21(5):T235-54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24948559>
8. Ma J, Huang M, Wang L, Ye W, Tong Y, Wang H. Obesity and risk of thyroid cancer: evidence from a meta- analysis of 21 observational studies. *Med Sci Monit* [Internet]. 2015 Jan 22 [cited 2018 May 17];21:283–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25612155>
9. WHO :: Global Database on Body Mass Index [Internet]. [cited 2019 Feb 26]. Available from: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
10. Salazar J, Bermúdez V, Calvo M, Olivar L, Luzardo E, Navarro C, et al. Optimal cutoff for the evaluation of insulin resistance through triglyceride-glucose index: A cross-sectional study in a Venezuelan population. *F1000Research* [Internet]. 2017 [cited 2018 May 18];6:1337. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29375810>
11. Pantoja-Torres B, Toro-Huamanchumo CJ, Urrunaga-Pastor D, Guarnizo-Poma M, Laza-

- ro-Alcantara H, Paico- Palacios S, et al. High triglycerides to HDL-cholesterol ratio is associated with insulin resistance in normal-weight healthy adults. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* [Internet]. 2019 Jan [cited 2019 Feb 26];13(1):382–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30641729>
12. Mehran L, Amouzegar A, Rahimabad P, Tohidi M, Tahmasebinejad Z, Azizi F. Thyroid Function and Metabolic Syndrome: A Population-Based Thyroid Study. *Horm Metab Res* [Internet]. 2017 Mar 28 [cited 2018 Feb 1];49(03):192–200. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28351085>
 13. Rivera-Meza R, Evans-Meza R, Bonilla-Carrión R, Muñoz-Porras A. *Acta medica costarricense* [Internet]. Vol. 60, *Acta méd. costarric.* 2018 [cited 2019 Mar 12]. 121-126 p. Available from: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/biblio-949559>
 14. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. SE. *Revista cubana de endocrinología*. [Internet]. Vol. 29, *Rev. cuba. endocrinol.* Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 1990 [cited 2019 Mar 12]. 1-3 p. Available from: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/biblio-978380>
 15. Kong H-J, Oh C-M, Won Y-J, Jung K-W, Kim E, Park S, et al. National Epidemiologic Survey of Thyroid cancer (NEST) in Korea. *Epidemiol Health* [Internet]. 2018 Oct 26 [cited 2019 Mar 12];40:e2018052. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30376709>
 16. Vaccarella S, Franceschi S, Bray F, Wild CP, Plummer M, Dal Maso L. Worldwide Thyroid-Cancer Epidemic? The Increasing Impact of Overdiagnosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2016 Aug 18 [cited 2019 Mar 12];375(7):614–7. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMp1604412>
 17. Araque DVP, Bleyer A, Brito JP. Thyroid cancer in adolescents and young adults. *Future Oncol* [Internet]. 2017 Jun [cited 2018 Jan 21];13(14):1253–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28617107>
 18. Marcello MA, Cunha LL, Batista FA, Ward LS. Obesity and thyroid cancer. *Endocr Relat Cancer* [Internet]. 2014 Sep 5 [cited 2018 Feb 1];21(5):T255–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24741026>
 19. Kitahara CM, Platz EA, Beane Freeman LE, Hsing AW, Linet MS, Park Y, et al. Obesity and thyroid cancer risk among U.S. men and women: a pooled analysis of 5 prospective studies. [cited 2018 May 17]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3079276/pdf/nihms-266004.pdf>
 20. Vigneri P, Frasca F, Sciacca L, Frittitta L, Vigneri R. Obesity and cancer. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* [Internet]. 2006 Jan [cited 2018 May 20];16(1):1–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0939475305002309>
 21. Al-Ammar Y, Al-Mansour B, Al-Rashood O, Tunio MA, Islam T, Al-Asiri M, et al. Impact of body mass index on survival outcome in patients with differentiated thyroid cancer. *Braz J Otorhinolaryngol* [Internet]. 2017 Feb 28 [cited 2018 Jan 21]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1808869417300344>
 22. Malaguarnera R, Vella V, Nicolosi ML, Belfiore A. Insulin Resistance: Any Role in the Changing Epidemiology of Thyroid Cancer? *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2017 Nov 14 [cited 2018 Jan 31];8:314. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29184536>
 23. Son H, Lee H, Kang K, Lee I. The risk of thyroid cancer and obesity: A nationwide population-based study using the Korea National Health Insurance Corporation cohort database. *Surg Oncol* [Internet]. 2018 Jun [cited 2019 Feb 7];27(2):166–71. Available from: <http://www>



ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29937167

24. Rezzonico J, Rezzonico M, Pusiol E, Pitoia F, Niepomnische H. Introducing the Thyroid Gland as Another Victim of the Insulin Resistance Syndrome. *Thyroid* [Internet]. 2008 Apr [cited 2018 May 20];18(4):461–4. Available from: <http://www.liebertonline.com/doi/abs/10.1089/thy.2007.0223>
25. Kushchayeva Y, Kushchayev S, Startzell M, Cochran E, Auh S, Dai Y, et al. Thyroid abnormalities in patients with extreme insulin resistance syndromes. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2019 Jan 16 [cited 2019 Mar 12]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30657911>
26. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergenstal RM, Gapstur SM, Habel LA, et al. Diabetes and Cancer: A consensus report. *Diabetes Care* [Internet]. 2010 Jul 1 [cited 2019 Feb 11];33(7):1674–85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20587728>
27. Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2017 Aug 11 [cited 2018 May 16];13(11):633–43. Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nrendo.2017.90>
28. Pluimakers VG, van Waas M, Neggers SJCMM, van den Heuvel-Eibrink MM. Metabolic syndrome as cardiovascular risk factor in childhood cancer survivors. *Crit Rev Oncol Hematol* [Internet]. 2019 Jan [cited 2019 Mar 25];133:129–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30661649>
29. Vella V, Malaguarnera R. The Emerging Role of Insulin Receptor Isoforms in Thyroid Cancer: Clinical Implications and New Perspectives. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2018 Nov 30 [cited 2019 Mar 25];19(12):3814. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30513575>
30. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism: Clinical and Experimental* [Internet]. 2018 Mar [cited 2019 Mar 25];121–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30445141>



Análisis microbiológico del agua de la piscina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. (Microbiological analysis of pool water and annexed areas of the Chimborazo Politecnica Superior School)

Angie Daniela Beltrán Vera (1), Yuliana Escarleth Guijarro Coral (1), Solange Stefania Pilla Tobar (1), Jefferson Mauricio Vargas Pérez (1), Berlis Gómez Leyva *(2)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia: E-mail: berlis1972@gmail.com (B Gómez Leyva)

RESUMEN

Introducción: Identificar microorganismos presentes en las aguas de piscinas es de gran importante debido a las afecciones en la salud que pueden provocar. Los indicadores microbiológicos juegan un papel fundamental. **Objetivo:** Conocer el estado sanitario del agua de piscina de la ESPOCH mediante el estudio de indicadores microbiológicos. **Método:** Se realizaron 2 muestreos del agua de piscina de la ESPOCH en diferentes días, antes y luego de la desinfección. Las muestras consistieron en un volumen de 100 ml de agua. El aislamiento de enterobacterias, coliformes fecales y totales se realizó por la técnica de COMPACT DRY, en hongos por el método de siembra en SABOURAUD, bajo las Normativas Internacionales de Colombia. **Resultados:** Con la técnica COMPACT DRY los valores correspondientes a indicadores microbiológicos en agua de piscina fueron normales, igual en el medio de SABOURAUD donde se evidenció 7 UFC por cada 1 ml de siembra recolectada. **Discusión:** Comparando con la normativa internacional nos indica que el valor aceptable es menor que 200 UFC/1cm³ para levaduras, resultado favorecedor, de igual manera para la determinación de coliformes y enterobacterias. **Conclusiones:** Los resultados señalan indicadores microbiológicos dentro de parámetros normales en el agua de la piscina.

Palabras clave: compact Dry, indicador microbiológico, coliformes fecales, levaduras.

ABSTRACT

Introduction: Identifying microorganisms present in the waters of swimming pools is of great importance due to the health conditions that can cause. Microbiological indicators play a fundamental role. **Objective:** To know the sanitary status of the pool water of the ESPOCH by means of the study of microbiological indicators. **Method:** Two samplings of the pool water of ESPOCH were carried out on different days, before and after disinfection. The samples consisted of a volume of 100 ml of water. The isolation of enterobacteria, fecal and total coliforms was performed by the COMPACT DRY technique, in fungi by the sowing method in SABOURAUD, under the International Regulations of Colombia. **Results:** With the COMPACT DRY technique, the values corresponding to microbiological indicators in pool water were normal, same in the medium of SABOURAUD where 7 CFU was evidenced for every 1 ml of seeding collected. **Discussion:** Comparing with international regulations, it indicates that the acceptable value is less than 200 CFU / 1cm³ for yeasts, a favorable result, in the same way for the determination of coliforms and enterobacteria. **Conclusions:** The results indicate microbiological indicators within normal parameters in the pool water.

Keywords: compact Dry, microbiological indicator, fecal coliforms, yeasts.

1. INTRODUCCIÓN

Las piscinas constituyen uno de los establecimientos públicos en los que los servicios de Salud Pública deben prestar mucha atención. En la actualidad las universidades en todo nivel cuentan con este tipo de instalaciones no sólo desde el punto de vista recreacional para los estudiantes sino también como práctica deportiva. Uno de los aspectos de mayor importancia a controlar dentro de la vigilancia epidemiológica de estas zonas recreativas es la calidad microbiológica de sus aguas sin olvidar por supuesto su calidad físico química que también juega un papel clave en su análisis, debido a que la condición básica que debe cumplir el agua de piscina es la de su pureza bacteriológica, lo que significa estar exento de agentes patógenos causantes de numerosas enfermedades (1, 2).

Existen diversos microorganismos que encuentran su hábitat de manera frecuente en estas aguas y por lo tanto son causantes de infecciones, dentro de ellos encontramos algunas especies de enterobacterias como los coliformes totales y fecales, aerobios mesófilos, estreptococos fecales, estafilococos aureus, pseudomonas aeruginosa y mycobacteras no tuberculosas si dejar de mencionar a los virus, hongos y parásitos, quienes poseen propiedades patógenas capaces de causar serias afecciones a la salud de los bañistas de forma general. Por lo que se describen enfermedades como otitis, conjuntivitis, infecciones en la piel por molusco contagiosum, pie de atleta y diferentes formas clínicas de micosis (3-6).

Siendo la piscina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) un sitio en el que cientos de estudiantes de forma diaria practican deporte como la natación, o es utilizada para su recreación. Debido a la importancia de este tema, nos hemos motivado a realizar la siguiente investigación para conocer el estado sanitario del agua de la piscina de esta institución, identificándolo a través de algunos de los indicadores microbiológicos más utilizados, y con ello evitar la propagación de microorganismos causantes de patologías que podrían causar desde leves a graves alteraciones en la salud de los bañistas (7,8).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 *Técnicas para la obtención de datos*

La información bibliográfica para el desarrollo de la investigación se obtuvo a partir de análisis documental, tomando en cuenta investigaciones similares realizadas por diversos autores en los últimos cinco años, conjuntamente una comparación de las Normativas de Madrid, Colombia y Perú. Se emplearon los laboratorios de Microbiología y Parasitología de la Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública y el Laboratorio del Agua de la Facultad de Ciencias de la ESPOCH. La experimentación se realizó mediante el método de Compact Dry, el medio de Sabourand y un examen diferencial con la Técnica de Gram.

2.2 *Tipo de muestreo y recolección*

La muestra fue tomada del agua de la piscina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH) durante el mes de enero del 2018. Se procedió a realizar dos muestreos antes y después de la desinfección y aspirado de la piscina. Ejecutándose un control previo de los niveles de cloro residual y el pH del agua. Para la recolección de las muestras se utilizaron frascos estériles de 100 ml, una vez obtenida la muestra se extravesó a un frasco con tiosulfato, según las normativas de muestreo. Las muestras fueron transportadas de forma inmediata hasta el Laboratorio de Agua de la Facultad de Ciencias, para realizar el cultivo y para su transporte se necesitó del medio de conservación cooler (9,10).

2.3 *Cultivo de la muestra y resultados*



Se empleó el método de Compact Dry para realizar el cultivo de la muestra y determinar la presencia de enterobacterias, coliformes totales y coliformes fecales, para esto, se escribió sobre la parte inferior central de la placa el nombre de la muestra y la fecha, luego se depositó 1 ml de la muestra sobre la parte central de la placa Compact Dry, se colocó la cubierta y se procedió a llevar a incubación. Además de este método se empleó también el cultivo en el medio Sabouraud para determinar la presencia de hongos en las muestras trabajadas, donde para iniciar se prepare el caldo en sabouraud suspendiendo los polvos en agua destilada en una matraz, la misma que fue llevada a la autoclave a 121°C durante el tiempo de 15 minutos, consecutivamente se añadió penicilina a este medio estéril de manera antiséptica, una vez finalizado estos pasos, se procedió a colocar este caldo en las placas de cultivo, en una cantidad de 15 a 20 ml de solución para previa solidificación. Para hacer un examen de diferenciación entre las especies bacterianas se utilizó la Técnica de coloración de Gram, técnica que gracias al uso del Cristal de Violeta, reactivo de lugol, alcohol acetona y safranina, nos permiten observar estos microorganismos al microscopio. Los parámetros microbiológicos medidos en los resultados de los cultivos, son los establecidos en la guía de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para aguas recreacionales seguras, los cuales fueron cuantificación de coliformes totales, coliformes fecales, *Escherichia coli*, e identificación de patógenos (9-12) procediendo a incubar a 37°, por 24 horas, en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología de la Carrera de Medicina de la ESPOCH, y cultivo con la técnica de sabouraud a 35° por 5 días en el Laboratorio del Agua de la Facultad de Ciencias. Una vez transcurrido el tiempo de incubación se realiza observación del cultivo de Sabouraud y el del Compact Dry para proceder al conteo de (UFC) unidad formadora de colonias.

En el caso de la técnica Compact Dry para determinar la presencia de *Escherichia coli* (*E. coli*) y coliformes, estuvo a una temperatura de incubación: 37 +/- 2 °C. Tiempo de incubación: 48 horas. Luego de este proceso realizamos la Interpretación de resultados obteniendo que los coliformes se observan como colonias color rojo o magenta, mientras que las colonias de *E. coli*, se observan en color azul. Sumando las colonias rojas y azules resulta la cifra total del grupo coliforme. En cambio los resultados del cultivo de Sabouraud se utilizan para identificar las unidades formadoras de colonias, las cuales pueden ser células levaduriformes o filamentosas, la misma que estuvo a una temperatura de incubación: 20 +/- 2 °C. Tiempo de incubación: 120 horas.

3. RESULTADOS

3.1 Determinación microbiológica

La primera muestra en donde se especifica, en la tabla 1 se aprecia por la técnica del COMPACT DRY la presencia de 16000 Enterobacterias, 2900 Coliformes Fecales y 600 *Escherichia coli* en cada 1 ml de siembra recolectada de 100 ml de agua de la muestra. Determinando por medio de la comparación de diferentes normativas el agua de la piscina se encuentra libre de bacterias y no es perjudicial para el bañista.

Tabla 1. Resultados obtenidos a través de la Técnica COMPACT DRY. Primera muestra

Técnica COMPACT DRY	Baterias aisladas / cada 1 ml de siembra recolectada
Enterobacterias	16000
Coliformes fecales	2900
<i>Escherichia coli</i>	600

En la tabla 2 se aprecia a través de la técnica de sabouraud la presencia de hongos en la piscina donde se encontraron 4 colonias por cada 1 ml de 100 ml de agua. Después de realizar la tinción de Gram se puede afirmar que son células de tipos levaduriformes.

Tabla 2. Resultados obtenidos a través de la técnica de sabouraud. Primera muestra.

Técnica de sabouraud	Hongos aislados / cada 1 ml de 100 ml de agua	Levaduriformes	Filamentosos
Cultivo en sabouraud	4 UFC	4 UFC	0

La segunda muestra se realizó dos días después que se realizó el mantenimiento de la piscina, que comprende un día el cepillado y otro de aspirado estos procesos se realizan en horas de la mañana, también se desarrolla un retrolavado pero este método se lleva acabo cada 15 días, mientras que de forma diaria se incorpora cloro según los requerimiento y de forma permanente se coloca un ácido para la profilaxis de la piscina.

Tabla 3. Resultados obtenidos en la segunda muestra de la piscina. Técnica COMPACT DRY.

Técnica COMPACT DRY	Baterias aisladas / cada 1 ml de siembra recolectada
Coliformes fecales	0
Escherichia coli	0

En los resultados obtenidos en la tabla 3, no se evidenció la presencia de bacterias en la piscina.

Tabla 4. Resultados obtenidos a través de la técnica de sabouraud. Segunda muestra.

Técnica de sabouraud	Hongos aislados / cada 1 ml de 100 ml de agua	Levaduriformes	Filamentosos
Cultivo en sabouraud	7 UFC	7 UFC	0

Los resultados obtenidos según la tabla 4 demuestran como a través de la técnica de sabouraud se pudo constatar la presencia de hongos en la piscina con un crecimiento de 7 unidades formadoras de colonias por cada 1 ml de siembra recolectada de 100 ml de agua de la muestra, estos resultados en la piscina se encuentra dentro de los parámetros normales establecidos por las normativas después que se realizó el mantenimiento de la piscina, que comprende un día el cepillado y otro de aspirado estos procesos se realizan en horas de la mañana, también se desarrolla un retrolavado pero este método se lleva acabo cada 15 días, mientras que de forma diaria se incorpora cloro según los requerimiento y de forma permanente se coloca un ácido para la profilaxis de la piscina. Colombia para las determinaciones cuantitativas de hongos. En la tinción de Gram se evidenció la presencia de Blastosporas y pseudohifas (13-15).

4. DISCUSIÓN

Con la investigación desarrollada se demostró que por cada placa cultivada de muestra obtenida de la piscina, se recolectó 0 UFC de Escherichia coli, 0 UFC de enterobacterias en 100 ml de muestra de la misma. Acorde al Boletín Oficial del Estado de la ciudad de Madrid y al Real Decreto 742/2013, del 27 de septiembre del 2013, en el que se establecen los criterios técnico-sanitarios de las piscinas, se comparan los indicadores microbiológicos del B.O.E y de la investigación (16-18) y según los resultados obtenidos, de cada UFC en 100ml, la piscina cumple con el valor normal del indicativo de Escherichia coli siendo así apta para el uso de los bañistas (19-21).



A través del método COMPACT DRY se evidenció la ausencia de coliformes en la piscina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, siendo un resultado muy favorable, resultados que coinciden de acuerdo la Directiva Sanitaria para la Determinación del Índice de Calificación Sanitaria de las Piscinas Públicas y Privadas de Uso Colectivo Directiva sanitaria N° 033 - MINS/DIGESA- V.01, (22-24) en el que se establece la ausencia de coliformes, para una calificación dentro de los rangos normales y por lo tanto no perjudicial para el bañista. Por lo que la piscina cumple con las diferentes normativas para el uso del público sin causar afecciones sobre el mismo (25-27).

A través del método de COMPACT DRY no se obtuvo crecimiento de bacterias, mientras que por la técnica de sabouraud se constató que existe la presencia de hongos en la piscina con un crecimiento de 7 unidades formadoras de colonias (UFC) por 1ml de cada 100 ml, apreciándose a través de la coloración de Gram la presencia de hongos levaduriformes. Según los parámetros comparativos con las normativas establecidas los resultados obtenidos en la investigación se encuentra dentro de los parámetros establecidos en las Normas de Calidad Ambiental y de Descarga de afluentes (28-30).

en la cual se expresan los criterios de calidad para aguas destinadas para fines recreativos son para coliformes fecales límite máximo permisible 200 mnp por cada 100 ml, coliformes totales límite máximo permisible 1000 mnp por cada 100 ml. De manera que queda demostrado que la piscina de la ESPOCH se encuentra dentro de los criterios de calidad de agua.

Con el desarrollo de la investigación se demostró que por cada placa cultivada de muestra obtenida de la piscina, se encontraron 0 UFC de Escherichia coli, 0 UFC de Enterobacterias en 100 ml de muestra de la misma. De acuerdo con las normativas de la DIRECTIVA SANITARIA PARA LA DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE DE CALIFICACIÓN SANITARIA DE LAS PISCINAS PÚBLICAS Y PRIVADAS DE USO COLECTIVO del MSP de Saavedra (Buenos Aires), en las que se establece ausencia de coliformes, para una calificación buena y por lo tanto no perjudicial para el bañista. En la comparación se constató que la piscina cumple con las diferentes normativas por lo que es apta para el uso de los bañistas.

De acuerdo a la investigación y de las muestras obtenidas de la piscina. Cuyos resultados fueron los siguientes: 0 de coliformes fecales y totales en 100ml de muestra. De acuerdo con la NORMATIVA DE ECUADOR de los criterios de calidad para aguas destinadas para fines recreativos, la misma que establece como límite máximo permisible la presencia de 200 mnp coliformes fecales, 1000 mnp coliformes totales. Por lo tanto al realizar la comparación se establece que cumple en su totalidad con los parámetros establecidos.

5. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos demuestran que en el momento que se realizó el estudio del agua de la piscina de la ESPOCH, los indicadores microbiológicos estudiados como son los coliformes fecales y totales así como para enterobacterias como la E. Coli y otras bacterias de esta familia se encontraban dentro del rango establecido como permisible según las normas internacionales, lo que representa que estaba apta para su utilización por los bañistas. No obstante es necesario continuar realizando estudios de diferentes indicadores microbiológicos y epidemiológicos de forma permanente para evitar la posibilidad en la ocurrencia de brotes epidémicos.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a todas las personas que hicieron posible la realización de nuestra

investigación a la Dra. Gina Álvarez del laboratorio de agua de la Facultad de Ciencias, Ing. Natalia Moreno del laboratorio de Microbiología de la Facultad de Salud Pública, a nuestro docente Dr. Arturo Orbe y de forma general a todos los administrativos por su autorización al desarrollo de esta investigación.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores del artículo, declaran no tener conflicto alguno de interés.

REFERENCIAS

1. Leoni E, Zanetti F, Cristino S, Legnani P. Monitoring and control of opportunistic bacteria in spa water used for aerosol hydrotherapy. *Ann Ig.* 2005; Oct17 (5): 377-384.
2. Colmenares M. C, Correia de Soto A & De Sousa, C. Evaluación de la calidad fisicoquímica y bacteriológica en piscinas del estado Carabobo, Venezuela. *Boletín de Malariología y salud ambiental.* (2008); 48(1): 73-82.
3. Beltrán de E M, Uyema T N. Amebas de vida libre en muestras de agua de piscinas del Departamento de Lima. *Rev. perú. med. exp. salud pública* [Internet]. 1997 Ene [citado 06 Marzo 18]; 14(1): 29-33. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46341997000100007&lng=es.
4. Mora Alvarado D. Actualización de los criterios microbiológicos para evaluar la calidad del agua en sus diferentes usos: Período 1998 - Costa Rica. *Rev. costarric. salud pública* [Internet]. 1998 [citado 06 Marzo 18]; 7(13): 15- 24. Disponible en : http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14291998000200003
5. Carbal Reyes L, Foen Alarcón L, Morales-Aleães M, Orozco-Ugarriza M. Free-living amoebae isolated from surface water in the municipality of Turbaco, Bolívar, Colombia. *Rev Cubana Med Trop* [Internet]. 2016 Abril [citado 06 Marzo 2018]; 68 (1). Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0375-07602016000100006&script=sci_arttext&tlng=en
6. Díaz-Solano B H, Esteller M V, Garrido Hoyos S E. Calidad físico-química y microbiológica del agua en parques acuáticos. *Hidrobiológica* [Internet]. 2011 Abril [citado 06 Marzo 2018]; 21(1): 49-62. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-88972011000100005&lang=en
7. Estupiñán-Torres S M, Ávila de Navia S L, López Orozco Y L, Martínez Méndez S L, Miranda Marín Y, Ortegón Puentes A P. Aislamiento e identificación de *Pseudomonas* sp y *Aeromonas* sp en aguas de piscinas públicas de Bogotá - Colombia. *Nova* [Internet]. 2017 Junio [citado 06 Marzo 2019]; 15(27): 25-29. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0188-88972011000100005&lng=es&tlng=es
8. Staggemeier R, Arantes T, Caumo KS, Rott MB, Spilki FR. Detección y cuantificación de genomas de adenovirus humanos en *Acanthamoeba* aislados de piscinas. *Un. Acad Brasieres Ciênc.* [Internet]. 2016 [citado el 20 de marzo de 2018]; 88 (1): 635-641. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0001-37652016000200635&lng=en&tlng=en
9. González MI, Chiroles RS. Seguridad del agua en situaciones de emergencia y desastres. Peligros microbiológicos y su evaluación. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet]. 2010 [citado el 28 de marzo de 2018]; 48(1). Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S1561-30032010000100010&lng=es&tlng=es
10. Moreira A, Costa EC, Coutts AJ, Nakamura FY, Silva DA, Aoki MS. Imersão em água fria



- não acelerou a recuperação após uma partida de futsal. Rev Bras Med Esporte [Internet]. 2015 [citado el 18 de abril de 2018]; 21(1): 40-43. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S1517-86922015000100040&lng=en&tlng=pt
11. Font-Ribera L, Esplugues A, Ballester F, Martínez-Argüelles B, Tardón A, Freire C, et al. Trihalometanos en el agua de piscinas en cuatro zonas de España participantes en el proyecto INMA. Gac Sanit [Internet]. 2010 Dic 2015 [citado el 13 de abril de 2018]; 24(6): 483-486. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0213-91112010000600008&lng=es&tlng=es
 12. Acosta ML, Gaviria FY, Méndez Z. Programa de vigilancia y control de la piscina del instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt. Aquichan [Internet]. 2005 [citado el 20 de marzo de 2018]; 5(1): 138-147. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S1657-59972005000100014&lng=en&tlng=es
 13. Santa ML, Ibarluzea J, Basterrechea M, Goñi F, Ulibarrena E, Artieda J, et al. Contaminación del aire interior y del agua de baño en piscinas cubiertas de Guipúzcoa. Gac Sanit [Internet]. 2009 [citado el 15 de abril de 2018]; 23(2): 115-120. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0213-91112009000200007&lng=es&tlng=es
 14. Barrera-Escorcia G, Fernández-Rendón C L, Wong-Chang I, Ramírez Romero P. La sensibilidad del grupo coliforme como indicador de la presencia de enterobacterias patógenas en cuatro cuerpos acuáticos de México. Hidrobiológica [Internet]. 2013 [citado el 17 de marzo de 2018]; 23(1): 87-96. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0188-88972013000100009&lng=es&tlng=es
 15. Shiraishi H. La cabeza la tenemos para pensar, llevar sombrero o un gorro de natación [Internet]. Blog Natación Decathlon. 2014 [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: <http://blog.natacion.decathlon.es/la-cabeza-la-tenemos-para-pensar-llevar-sombrero-o-un-gorro-de-natacion/>
 16. Ferrer S, Muños C, Tuvíñez P, Vargas R, Vargas C, Marín J. Calidad fisicoquímica y microbiológica del agua de piscinas de dos complejos recreacionales del Estado Zulia. Boletín de Malariología y Salud Ambiental. 2016 [citado el 16 de abril de 2018]; 56 (2): 202-210. Disponible en: <http://boletinmsa.com/index.php/path/article/download/41/39/>
 17. Leili M, Norouzi H, Khodabakhshi M, Naghibi A. Surveillance of physical, chemical and microbiological quality of swimming pool water in the Hamadan province [Internet]. Journal of Advances in Environmental Health Research. 2017 [cited 06 Apr 2018]; 5(2): 93-100. Available in: https://www.researchgate.net/publication/321307623_Surveillance_of_the_physical_chemical_and_microbiological_quality_of_swimming_pool_water_in_the_Hamadan_province
 18. Instituto Nacional de Meteorología e Hidrología (INAMHI). Aguas termominerales del Ecuador. INAMHI. Quito. Ecuador. 2013, [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: <http://www.serviciometeorologico.gob.ec/biblioteca/>
 19. Félix Andueza, Ana Albuja, Paola Argüelles, Sandra Escobar, Carlos Espinoza, Judith Araque3, Gerardo Medina, Resistencia antimicrobiana en cepas de Pseudomonas aeruginosa aisladas de aguas termales de la provincia de Chimborazo, Ecuador [Internet]. Escuela de Bioquímica y Farmacia. ESPOCH. Ecuador. Facultad de Farmacia y Bioanálisis, Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela. 2015. [citado 14 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/viewFile/1545/1673>
 20. Doménech Sánchez A, Francisco O, Clara I. Berrocal. “Infecciones relacionadas con las aguas de recreo” [Internet]. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 26 (2008): [citado el 14 de abril de 2018] 32-37. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/247075317_Infecciones_relacionadas_con_las_aguas_de_recreo

21. González Herrero J E, Moreno Fernández Francisca. “Protocolo de dermatitis atópica [Internet]. “ Farmacéuticos Comunitarios (2010); [citado el 14 de abril de 2018] 2(3): 116-121. Disponible en: <http://www.farmaceticoscomunitarios.org/system/files/journals/72/articles/02-3-116-121.pdf>
22. Martínez A R, Albarado Y I. Calidad bacteriológica de aguas en piscinas públicas y privadas de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, Venezuela [Internet]. Boletín de Malariología y salud ambiental. 2013. [citado el 16 de abril de 2018]; 53(1): 37–45. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/262785664_Calidad_bacteriologica_de_aguas_en_piscinas_publicas_y_privadas_de_la_ciudad_de_Cumana_estado_Sucre_Venezuela
23. Hernández Zuniga K R, López Juárez J R. editores. Diagnóstico preliminar de la calidad sanitaria del agua en piscinas de uso público en el municipio de León y Telica [Internet]. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León Sistema de Bibliotecas. 2017. [citado el 16 de abril de 2018]. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/handle/123456789/6543>
24. Condori C, Merino A. Contaminación de las aguas termales de la piscina con coliformes fecales y totales en el Barrio San Cristobal Huancavelica 2016 [disertación]. Repositorio (RA): Universidad nacional de Huancavelica; 2018.
25. Díaz B, Esteller M, Garrido S. Calidad físico-química y microbiológica del agua en parques acuáticos. Hidrobiológica [Internet]. 2011 [citado 14 Marzo 18]; 21(1): 49-62. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57820771005>
26. Fernández A, Burillo P, Gallardo L, Ara I. Consecuencias sobre la salud y la función respiratoria del tratamiento químico del agua en piscinas cubiertas. RETOS. Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación [Internet]. 2014 [citado 01 Marzo 18];(26):75-83. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=345732292014>
27. Carrasquero S, Mendoza A., Acurel, J, Flores J, Rincón A, Behling E, et al. Calidad sanitaria del agua de piscinas de la ciudad de Maracaibo. Rev. de la Universidad del Zulia. 2015; 14 (6): 24-8.
28. Ortega M, Tinoco Y. Estudio de la calidad fisicoquímica y bacteriológica del agua en parques acuáticos [disertación]. Repositorio (RA): Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Químicas; 2017.
29. Fernández M, Alvarez A, Espigares M. Transmisión fecohídrica y virus de la hepatitis A. Higiene y Sanidad Ambiental. 2001; 1 (7): 18-8.
30. Ramírez P, Delgado G, Pozo M, Núñez M, Medell M, Rico O, Diéz B, Martínez Y, Alvarez M. Caracterización del agua y sedimento de una estación de cultivo de *Claria gariepinus* en Cuba. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria [Internet]. 2015 [citado 08 Marzo 18]; 16(9):1-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63641785004>



Identificación de *Staphylococcus aureus*. Clase práctica.

(Identification of *Staphylococcus aureus*. Practical lesson)

Walquiris Concepción Parra *(1), Leonardo Camejo Roviralta (1), Berlis Gómez Leyva (1),
Natalia Moreno Montoya (1), Leonardo Camejo Artigas (2)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(2) Departamento de Nefrología. Hospital Provincial Docente Lucía Íñiguez Landín. Holguín - Cuba.

*Correspondencia. E-mail: walquirisparra@hotmail.com. (W Concepción Parra)

RESUMEN

En el proceso enseñanza aprendizaje de la asignatura Microbiología y Parasitología se utilizan diversas formas de organización de la enseñanza, entre las que se encuentra la Práctica de Laboratorio, pilar importante con fines de adquisición del conocimiento teórico aplicado a la práctica por parte del estudiante y con fines evaluativos. Por ello el presente trabajo tiene por objetivo plantear la guía de Práctica para la identificación del *Staphylococcus aureus* a desarrollarse en el laboratorio de Microbiología y Parasitología de la Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Los estudiantes con conocimientos teóricos previos de las características generales, patogenia, enfermedades que produce y diagnóstico de laboratorio del *Staphylococcus aureus*, serán capaces de identificar la presencia de esta bacteria a través de la aplicación de técnicas enzimáticas y bioquímicas. Para ello se utilizan equipos y materiales específicos y bajo la orientación y guía del profesor los educandos realizan el procedimiento en tiempos determinados y con resultados específicos.

Palabras clave: *Staphylococcus aureus*, bacteria, catalasa, coagulasa, plasma.

ABSTRACT

In the teaching-learning process of the subject Microbiology and Parasitology various forms of organization of teaching are used, among which is the Laboratory Practice, an important pillar for the acquisition of theoretical knowledge applied to the practice by the student and with evaluative purposes. Therefore, the present work aims to propose the practice guide for the identification of *Staphylococcus aureus* to be developed in the laboratory of Microbiology and Parasitology of the Medicine Career of the School of Public Health of the Higher Polytechnic School of Chimborazo. Students with prior theoretical knowledge of the general characteristics, pathogenesis, diseases produced and laboratory diagnosis of *Staphylococcus aureus*, will be able to identify the presence of this bacterium through the application of enzymatic and biochemical techniques. To this end, specific equipment and materials are used and, under the guidance and guidance of the teacher, the students perform the procedure at specific times and with specific results.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, bacterium, catalase, coagulase, plasma.

1. OBJETIVOS.

1.1 *Objetivo general.*

Identificar al *Staphylococcus aureus* mediante la aplicación de pruebas enzimáticas y bioquímicas, para su diferenciación con otras especies dentro de este género.

1.2 *Objetivos específicos.*

- Identificar correctamente a los estafilococos.
- Diferenciar especies de estafilococos mediante la aplicación de pruebas enzimáticas y bioquímicas.
- Fundamentar las diferentes pruebas fisiológicas que permitan la identificación y diferenciación de los estafilococos.
- Identificar al *Staphylococcus aureus* a través de las pruebas de catalasa y coagulasa.

2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS.

Staphylococcus es introducido como nombre por Ogston, derivado de Staphylé que significa racimos de uvas. A su vez Rosenbach es quién por primera vez describe este género sobre una base taxonómica. Son células esféricas Grampositivas con un diámetro de 0,5 a 1,5 μm , que se agrupan irregularmente en forma de racimos de uva. El género incluye alrededor de 30 especies y siete subespecies; de ellas, las de mayor importancia clínica son: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus saprofiticus* (1-4).

Los estafilococos son no móviles, no esporulados, usualmente catalasa positiva y no capsulados o tienen limitada la formación de la cápsula. La mayoría de las especies son anaerobios facultativos y crecen con facilidad en distintos medios de cultivo, son metabólicamente activos (5).

Los estafilococos patógenos coagulan el plasma y forman colonias amarillo doradas hemolíticas. Algunos son miembros de la flora normal de la piel y mucosas del hombre (6).

Staphylococcus aureus es la bacteria más importante, es un microorganismo coagulasa positivo, fermenta el manitol, desarrolla colonias color oro y es catalasa positiva. Es un miembro constante de la flora microbiana en el 10 al 20% de la población. Estas bacterias se acumulan de preferencia en las cavidades nasales (35%), perineo (20%), axilas (5 a 10%), ombligo y manos (13%) (7-9).

El *Staphylococcus aureus* es un patógeno agresivo, produce muchos componentes celulares y productos extracelulares que contribuyen a su patogenicidad (10-14). Los componentes celulares que forman parte de la estructura bacteriana consisten en (15-18):

- Peptidoglicanos
- Proteína A
- Cápsula

Los componentes extracelulares (factores de virulencia no estructurales) se refieren a enzimas y toxinas producidas por la bacteria (19-21).

2.1 *Enzimas*

- Catalasa: evita la acción de los radicales tóxicos al degradar el peróxido de hidrógeno producido durante la fagocitosis.
- Coagulasa: convierte el fibrinógeno en fibrina al unirse a la protrombina, favoreciendo la formación de coágulos, durante la infección, al interior de este coágulo quedan atrapados células fagocíticas, detritus celulares y bacterias, originando abscesos.
- Otras: hialuronidasa, lipasa y ADNasa.

2.2 *Toxinas*

- Leucocidinas: produce degranulación y lisis de los granulocitos.
- Exfoliatina: toxina causante de la descamación de la piel y formación de ampollas intraepidérmicas en la piel.
- Toxina 1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1).



- Enterotoxinas: Las enterotoxinas B y C responsable del síndrome del shock tóxico en cerca del 50% de los casos no menstruales.

El *Staphylococcus aureus* puede producir enfermedades como abscesos, forúnculos, infecciones piógenas diversas, sepsis mortal, síndrome de choque tóxico, meningitis, neumonía, pioartrosis, osteomielitis y envenenamiento alimentario por la producción de enterotoxina tanto por su capacidad para multiplicarse y extenderse en los tejidos, como por la producción de muchas sustancias extracelulares, algunas de estas sustancias son enzimas, otras se denominan toxinas, aunque pueden funcionar como las anteriores. Muchas de las toxinas se encuentran bajo el control genético de los plásmidos y otras están incluidas bajo el control cromosómico o extracromosómico (22).

Por su parte, los estafilococos coagulasa negativa desempeñan un importante papel como causa de sepsis nosocomial en salas de oncología, neonatología, cirugía y terapia, reportándose el *Staphylococcus epidermidis* en el 74 al 92 % de las bacteriemias intrahospitalarias. También es causa de infecciones cardíacas después de una cirugía cardiovascular. *Staphylococcus saprophyticus* es un agente primario de las peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria y un agente común de infecciones urinarias (23).

Entre toxinas y enzimas se citan algunas de las más importantes no solo desde el punto de vista patológico, sino diagnóstico también, pues sobre estas en particular se sustentan los elementos más prácticos para la identificación de este género y especies patógenas (24,25):

- *Catalasa*: Los estafilococos producen catalasa, la cual es una enzima que descompone el peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua (25). Químicamente la catalasa es una hemoproteína de estructura similar a la hemoglobina, excepto que los cuatro átomos de hierro están en estado oxidativo (Fe^{+++}) en lugar de reducido (Fe^{++}) (26). La prueba de la catalasa diferencia a los estafilococos que son catalasa positiva de los estreptococos que son catalasa negativa (26).
- *Coagulasa*: El *Staphylococcus aureus* produce coagulasa, que es una enzima proteolítica de composición química desconocida con actividad semejante a la protrombina, capaz de transformar el fibrinógeno en fibrina, lo cual provoca la formación de un coágulo visible en un sistema analítico adecuado, y coagula el plasma oxalatoado o citratoado en presencia de un factor contenido en muchos sueros (27). La acción de la coagulasa supera la cascada normal de la coagulación. La coagulasa puede depositar fibrina sobre la superficie de los estafilococos, con lo cual es capaz de interferir en su ingestión por células fagocíticas y su destrucción dentro de dichas células. Se considera que la producción de coagulasa es sinónimo de potencial invasor patógeno (27).

Existe una variedad de técnicas que pueden ser utilizadas para la identificación y diferenciación de cepas; entre las que se citan: (28-30)

- La morfología colonial.
- Las pruebas fisiológicas o reacciones bioquímicas: estas incluyen no sólo la actividad enzimática (catalasa, coagulasa, fosfatasa alcalina; ureasa; β -glucuronidasa; arginina dihidrolasa; esterasa; nitrato reductasa, pirrolidonilarilamidasa; lipasa; proteasa; hemolisina), sino también la determinación de la producción de ácido a partir de varios carbohidratos (L-lactosa, maltosa, D-turanosa, D-manitol, D-trehalosa, D-melozitosa, D-manosa, sacarosa, D-ribosa, D-xilosa, L-arabinosa).

Dada la importancia de las pruebas de catalasa y coagulasa en el diagnóstico de los estafilococos, en la presente clase práctica se hará énfasis en ellas.



3. METODOLOGÍA.

La clase práctica se desarrollará en el laboratorio de Microbiología de la Carrera de Medicina de la Facultad de Salud Pública de la ESPOCH. Ingresarán al laboratorio un total de 15 estudiantes que realizarán todos los procedimientos explicados en la Guía de la práctica, misma que será entregada 48 horas antes de realizar la práctica, la que será dirigida y guiada por los autores del presente trabajo. Los estudiantes y docentes cumplirán con las normas de bioseguridad para trabajar en el laboratorio.

Los estudiantes realizarán las pruebas de la catalasa y de la coagulasa para la identificación del *Staphylococcus aureus*, al aplicar las mismas deben tener en cuenta la técnica adecuada a desarrollar según las siguientes instrucciones:

3.1 *Prueba de la catalasa*: la catalasa es un enzima presente en la mayoría de los microorganismos que poseen citocromos. Las bacterias que sintetizan catalasa hidrolizan el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno gaseoso que se libera en forma de burbujas. El principal objetivo de esta prueba es separar Micrococaceae (positiva) de Streptococcus sin especificar especies (spp. en lo adelante) y Enterococcus spp. (negativa). Se realiza en portaobjeto o en tubos. Se utiliza para diferenciar estafilococos (catalasa positiva) de estreptococos (catalasa negativa).

3.1.1 *Prueba de la catalasa en portaobjeto*: con una aguja de punción o un palillo aplicador con la punta aguzada, se transfieren células del centro de una colonia a la superficie de un portaobjeto. Se añaden una o dos gotas de peróxido de hidrógeno al 3 %, si la prueba es positiva, aparecen gas, burbujas o efervescencia.

3.1.2 *Prueba de la catalasa en tubos*: Inocular un tubo de ensayo conteniendo agar nutritivo inclinado de un cultivo puro con ayuda de un hisopo estéril, luego incubar durante 24 a 48 h. Agregar directamente sobre el tubo 1 mL de peróxido de hidrógeno al 30% a un cultivo puro de agar en pico de flauta, densamente inoculado y observar inmediatamente la formación de burbujas.

3.2 *Prueba de la coagulasa*: permite determinar la capacidad de coagular el plasma por la acción de la enzima coagulasa. Se utiliza para diferenciar *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivo) de otras especies de *Staphylococcus*. La prueba de la coagulasa en tubo se puede leer tras incubación de 4h, pero si es negativa debe incubarse hasta 24h. La coagulasa está presente en dos formas: libre y fija. Cada una de ellas posee diferentes propiedades que requieren del uso de técnicas separadas.

3.2.1 *Coagulasa fija (prueba en portaobjeto)*: la coagulasa fija, conocida como factor de aglutinación, está unida a la pared celular bacteriana y no se halla presente en los filtros de cultivos. Los hilos de fibrina formados entre las células bacterianas suspendidas en el plasma (fibrinógeno) provocan aglutinación, indicada por la presencia de agregado visible en el portaobjeto. La actividad de la coagulasa fija no es inhibida por los anticuerpos formados por la coagulasa libre.

3.2.2 *Coagulasa libre (prueba en tubos)*: la coagulasa libre es una sustancia semejante a la trombina, que se encuentra presente en los filtros de cultivos; cuando una suspensión de bacterias se mezcla en partes iguales con una pequeña cantidad de plasma en un tubo de ensayo, se forma un coágulo visible como consecuencia de la utilización de los factores de coagulación del plasma, de manera similar a cuando se añade trombina.

Método: se mezcla plasma de conejo (o humano) citrato diluido (1:5), con un volumen igual de caldo de cultivo de la cepa a estudiar y se incuba a 37 °C. Se incluye como testigo un tubo con plasma, mezclado con caldo estéril; si se forma un coágulo en un plazo de 1 a 4 horas, la prueba será positiva.

4. EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS.

- Placas de agar sangre con crecimiento de cepas de *Staphylococcus* identificadas como

- productoras de coagulasa positiva y negativa. Cantidad: 6.
- Lámina portaobjetos. Cantidad: 15.
 - Lápiz de cera. Cantidad: 4.
 - Aplicador. Cantidad: 15.
 - Peróxido de hidrógeno al 3%. Cantidad 4 frascos de 5 ml.
 - Tubos con plasma humano. Cantidad 6.
 - Asas de micrón. Cantidad 6.
 - Mecheros de alcohol. Cantidad 6.
 - Recipiente con hipoclorito de sodio. Cantidad 2 de 100ml.
 - Incubadora. Cantidad: 1.

5. PROCEDIMIENTO.

- Organice el puesto de trabajo.
- Prepare materiales necesarios para la ejecución de las pruebas de identificación.
- Comience la ejecución desarrollando secuencialmente los pasos que se describen:

5.1 Prueba de la catalasa en portaobjeto:

- Tomar el centro de una colonia con una aguja de punción o un palillo aplicador con punta estéril y colocarla sobre un portaobjeto de vidrio limpio.
- Agregar una o dos gotas de peróxido de hidrógeno al 3%.
- Observar de inmediato la formación de burbujas.
- Desechar el portaobjeto colocándolo en un recipiente con desinfectante.

5.2 Prueba de la catalasa en tubos:

- Inocular un tubo de ensayo conteniendo agar nutritivo inclinado de un cultivo puro con ayuda de un hisopo estéril.
- Incubar durante 24 a 48 horas.
- Agregar directamente sobre el tubo 1 ml de peróxido de hidrógeno al 30% a un cultivo puro de agar en pico de flauta, densamente inoculado.
- Observa inmediatamente la formación de burbujas.

5.3 Prueba de la Coagulasa:

5.3.1 Test en lámina:

- Se realiza una emulsión de una o más colonias de estafilococos en una gota de suero fisiológico hasta formar una suspensión lechosa sobre un portaobjetos.
- Luego se adiciona una gota de plasma citratado de conejo y se mezclan.
- Interpretación de resultados: Debe realizarse dentro de los primeros diez segundos. Un test positivo se evidencia por la formación de grumos. Los test negativos deben ser confirmados por test en tubo.

5.3.2 Test en tubo:

- Se emulsionan varias colonias en un tubo con 0,5ml de plasma citratado de conejo.
- Se incuba a 35° y se chequea la formación del coágulo a las 4 horas. Si es negativo se reincuba toda la noche y se procede a su lectura a las 18 horas.
- La lectura a las 4 horas, es fundamental porque en alguna oportunidad puede suceder que las fibrinolisinias de *Staphylococcus aureus* lisen el coágulo luego de 18 horas de incubación y de esta manera se produzcan un test falso negativo.
- Interpretación de resultados: Se observa la formación de un coágulo total o parcial si el test es positivo.

- Trabaje empleando los procedimientos correspondientes de bioseguridad relacionados con

el manejo de muestras biológicas.

- Termine el procedimiento empleando los lineamientos correspondientes de bioseguridad relacionados con el destino final de materiales en contacto con muestras biológicas.

6. LOGROS DE APRENDIZAJE.

Al finalizar la práctica el estudiante será capaz de:

6.1 *Habilidades.*

- Distinguir características macroscópicas relacionadas con el aspecto colonial de estafilococos.
- Reconocer los elementos antigénicos responsables de la patogenicidad de estafilococos.
- Identificar al *Staphylococcus aureus* a través de las pruebas realizadas.

6.2 *Destrezas.*

- Utilizar adecuadamente los materiales necesarios en el desarrollo de las técnicas diagnósticas.
- Emplear apropiadamente los reactivos usados en el desarrollo de las técnicas diagnósticas.

6.3 *Procederes.*

- Demostrar responsabilidad en el empleo de los equipos y materiales de laboratorio, así como en el manejo de muestras biológicas.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

- Se ejecutan procedimientos diagnósticos que establecen la patogenicidad de los *Staphylococcus*, sobre la base de la determinación de pruebas fisiológicas o reacciones bioquímicas.
- Cumplir con la marcha técnica indicada.
- Cumplir con los lineamientos del Manual de Bioseguridad e Higiene del Laboratorio.

8. ANEXOS

Tabla 1. Enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos. (1-5)

Estafilococos	Estreptococos
- Impétigo	- Impétigo
- Ectima	- Ectima
- Folliculitis	- Erisipela
- Forúnculo, forunculosis	- Celulitis
- Ántrax	- Dactilitis ampollosa distal
- Folliculitis de la barba	- Enfermedad perianal
- Hidradenitis	- Fascitis necrotizante
- Síndrome de la piel escaldada	- Escarlatina
- Síndrome del shock tóxico	
- Escarlatina estafilocócica	

En la tabla 1 observamos las principales enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos siendo la furunculitis, la forunculosis y la piodermatitis estafilocócica (ántrax) causantes de abscesos localizados dentro de los folículos pilosos o alrededor de ellos. Estas infecciones se diferencian entre sí sobre la base del tamaño y el grado de compromiso de los tejidos subcutáneos.

(3)



La mayoría de microorganismos producen lesiones por la obstrucción del folículo piloso con aceites de la piel (secreción sebácea) o por traumatismos menores. El *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico más común, aunque algunas enterobacterias también pueden causar foliculitis, pero con una frecuencia mucho menor. (2)

Infecciones en las capas más profundas de la epidermis y la dermis (6):

La mayoría se produce como resultado de la inoculación de microorganismos por soluciones de continuidad. Las úlceras cutáneas por lo común implican pérdida de tejido epidérmico y parte de tejido dérmico. Muchas bacterias y hongos pueden causar lesiones cutáneas ulcerosas o nodulares posterior a inoculación directa por ejemplo *Corynebacterium diphtheriae*, *Bacillus anthracis*, especies de *Nocardia*, *Micobacterium marinum* y *Sporothrix schenckii*.

Celulitis y Erisipela: se caracteriza por dolor, tumefacción, eritema y calor localizados en un área cutánea, y se debe más frecuentemente a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. Otras bacterias que pueden producirla son los estreptococos del grupo B (en ancianos, diabéticos o pacientes con enfermedad vascular periférica), *Haemophilus influenzae* (celulitis periorbitaria en niños), *Pseudomonas aeruginosa* (tras heridas punzantes), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (en carniceros y manipuladores de pescado) (7).

Infecciones de los tejidos subcutáneos:

Las infecciones de los tejidos subcutáneos pueden manifestarse como abscesos, úlceras y forúnculos. El *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico más común de los abscesos subcutáneos en individuos sanos, aunque los microorganismos que se encuentren dependen mucho del sitio de infección, otros abscesos son polimicrobianos.

En muchos casos las infecciones de la epidermis y de la dermis se extienden y pueden convertirse en infecciones subcutáneas e incluso alcanzar fascias o músculos (9).

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico laboratorial inicial debe basarse en parámetros que identifiquen o confirmen un proceso infeccioso y/o inflamatorio para lo cual podríamos utilizar una biometría hemática completa, VSG, proteína C reactiva, procalcitonina y reactantes de fase aguda de la inflamación y los siguientes procedimientos microbiológicos para identificar al posible agente causal:

- Tinción de Gram: identifican a los estafilococos formando pares, tétradas y por último racimos irregulares, células esféricas grampositivas, presencia o ausencia de inflamación
- Cultivo: sirve para la identificación de la bacteria y su perfil de susceptibilidad a los antibacterianos. Para el crecimiento de estafilococo se utilizan los siguientes medios de cultivo:
 - Agar sangre: El *Staphylococcus aureus* crece formando colonias redondas, lisas, convexas, traslúcidas de color amarillo intenso en ocasiones blancas, cremosas de más de 2 mm de diámetro y de bordes lisos, puede producir beta hemólisis por consumo completo de eritrocitos contenidos en el medio. En este medio el *Staphylococcus epidermidis* presenta colonias de color blanco grisáceo, por lo que anteriormente se lo llamó *Staphylococcus albus*. Estas bacterias crecen en 24 horas aproximadamente a temperatura de 37°C.
 - El Agar Tripticasa de soya (5% sangre de bovino) Fig.1. Este es un medio especial de Estafilococo N° 110, crecen colonias amarillas de *Staphylococcus aureus* y blancas de *Staphylococcus Epidermidis* (3).
 - Agar manitol salado (7.5%) Fig 2. es un medio utilizado para identificar *Staphylococcus aureus*, el cual produce fermentación del manitol y cambio del pH por tanto el rojo fenol cambia



de color rosado del medio normal a amarillo, mostrando también colonias redondas por un halo de color amarillo que identifican al *Staphylococcus aureus* (3).



Fig. 1. Agar Tripticasa de soya (5% sangre de bovino)
(3)



Fig. 2. Agar manitol salado (7.5%) (3)

AGRADECIMIENTOS.

Se agradece a la Carrera de Medicina, a la Facultad de Salud Pública y a la ESPOCH por permitir a autores del presente trabajo laborar y transmitir sus conocimientos y experiencias en el diario vivir de las aulas universitarias. A la vez el agradecimiento al Comité Organizador del SIMESI 2019 por brindar la oportunidad para presentar esta clase práctica en el mencionado evento.

CONFLICTOS DE INTERESES.

Los autores no presentan conflictos de intereses particulares ni con la entidad científica que pudieran afectar directa o indirectamente los resultados obtenidos.

REFERENCIAS

1. Melneck, J. Microbiología Médica. 26a ed. México, D F: Mc Graw Hill; 2014.
2. Murray, P. Microbiología Médica. Séptima edición. Madrid, España:Elsevier; 2014.
3. Farias, E M. Fundamentos de bacteriología. Atlas a color de las bacterias más comunes. México, D F: Mc Graw Hill; 2016.
4. Ryan, K. Microbiología médica. México, DF, editado: Mc Graw-Hill; 2011.
5. Zendejas GS, Avalos H, Soto MY, Microbiología general de *Staphylococcus aureus*: Generalidades, patogenicidad y métodos de identificación. Rev Biomed 2014; 25 (3):129-143.
6. Hamdan A, et al. Identificación de *Staphylococcus aureus* utilizando como marcadores los genes *nucA* y *femB*. Cienc Clínic. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cc.2016.02.002>.
7. Sánchez L, Pavas N, Rojas A, Pérez N. Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina adquirido en la comunidad en pacientes de Villavicencio, Colombia. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2016 Abr [citado 2019 Mar 07]; 68(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602016000100004&lng=es.
8. Cervantes E, García R, Salazar PM General characteristics of *Staphylococcus aureus* Rev Latinoamer Patol Clin 2014; 61 (1):28-40
9. Valarezo GC Tesis: Prevalencia de *Staphylococcus Aureus* en ala de nariz y manos del perso-

nal médico y de enfermería de la Clínica Latino Cuenca Ecuador. Frecuencia y patrón de sensibilidad antimicrobiana. Diciembre 2014 – abril 2015 [Internet]. 2016 [citado el 7 de marzo de 2019]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/11555>.

10. Fariña N, Carpinelli L, Samudio M, Guillén R, Laspina F, Sanabria R et al. Staphylococcus coagulasa-negativa clínicamente significativos: Especies más frecuentes y factores de virulencia. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2013 Oct [citado 2019 Mar 08];30(5): 480-488. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182013000500003&Ing=es.<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182013000500003>.
11. Cervantes GE, García GR, Salazar SPM. Staphylococcus aureus asociado a la comunidad (CA-MRSA) Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio.2015 (2):100-111.
12. Rodríguez F, Carpinelli L, Basualdo W, Castro H, Quiñonez B, Argüello R, Guillén RM. 2015. Frecuencia de genes que codifican factores de virulencia en Staphylococcus aureus aislados de niños que concurren al Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñú, durante el año 2010. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.(IICS)13 (1).
13. Moncayo JI, Corredor LF, Luligo JS, Álvarez A, Santacruz JJ. Correlación entre la detección de superantígenos y resistencia a oxacilina en aislamientos hospitalarios de Staphylococcus aureus. Vol 19:109-114.
14. Córdova R, Cavero P, Huaranga J, Pachas C. Portadores asintomáticos de Staphylococcus aureus en trabajadores del hospital regional de Ica, Perú 2011. Rev méd panacea 2011;1(3):59-66.
15. Fariñas MC, Martínez L. Infecciones causadas por bacterias gramnegativas multirresistentes (Staphylococcus aureus y Enterococcus spp.) Rev Enf Infecc Microbiol Clin. 2013;31(6):402-409.
16. Fosch S, Yones C, Trossero M, Grosso O, Nepote A. Portación nasal de Staphylococcus aureus en individuos de la comunidad: factores epidemiológicos. Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal. Acta Bioquím Clín Latinoam 2012; 46 (1): 59-67.
17. Guillén R, Carpinelli L, Rodríguez F, Castro H, Quiñonez B, Campuzano A et al. Staphylococcus aureus adquiridos en la comunidad: caracterización clínica, fenotípica y genotípica de aislados en niños paraguayos. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2016 Dic [citado 2019 Mar 08]; 33(6):609-618. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182016000600002&Ing=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000600002>.
18. Jordá G, Marucci R, Guida A, Pires P, Manfredi E. Portación y caracterización de Staphylococcus aureus en manipuladores de alimentos. Rev Arg de Microbiol(2012) 44: 101-104.
19. Escobar JA, Castro BE, Márquez R, Gaines S, Chavarro B, Moreno J, Leal AL, Vanegas N. Aislamientos de Staphylococcus aureus sensibles a meticilina relacionados genéticamente con el clon USA300, ¿origen de los aislamientos SARM de genotipo comunitario en Colombia? Biomédica 2014;34(Supl.1):124-36.
20. Amussone C, Calvino L. Factores de virulencia de Staphylococcus aureus asociados con infecciones mamarias en bovinos: relevancia y rol como agentes inmunógenos. Rev Arg de Microbiología. Vol 45(2).2013: 119-130.
21. Montenegro, RE. 2016. Obtención de anticuerpos policlonales IGY presentes en la yema de huevo para tres bacterias identificadas en leche de vacas positivas a mastitis subclínica. Facultad de Ciencias de la Salud. UDLA. Quito. 114 p.



22. Péreza G, Martirena S, Reijtmanb V, Romerob R, Mastroiannib A, Casimirb L, Bologna R. Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* adquirido en la comunidad en niños: estudio de cohorte 2010-2014. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(6):508-513.
23. Garza R, Zúñiga O, Perea LM. La importancia clínica actual de *Staphylococcus aureus* en el ambiente intrahospitalario. *Educ. quím [revista en la Internet]* 2013 Ene [citado 2019 Mar 08]; 24(1): 8-13. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-893X2013000100002&lng=es.
24. Pulido A, Baniandrés O, Ceballos MC, Mendoza M, Campos Domínguez M, Suárez R. Skin Infections Caused by Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: Clinical and Microbiological Characteristics of 11 Cases. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*, Volume 105, Issue 2, March 2014:150-158.
25. Zendejas GS, Avalos H, Soto MY. Microbiología general de *Staphylococcus aureus*: Generalidades, patogenicidad y métodos de identificación. *Rev Biomed* 2014,25(3):129-143.
26. Mercado M, Ávila J, Rey M, Montoya M, Gamboa A, Carrascal AK, Correa DX. Brotes por *Salmonella* spp, *Staphylococcus aureus* y *Listeria monocytogenes* asociados al consumo de pollo. *Biomédica*. 2012 sep; 32(3):375-85.
27. Cervantes GE, García GR, Salazar SPM. *Staphylococcus aureus* asociado a la comunidad (CA- MRSA). *Rev Latinoamer Patol Clin* 2015,62(2):100-111.
28. Cervantes E, García R, Salazar PM. General characteristics of *Staphylococcus aureus*. *Rev Latinoamer Patol Clin* 2014,61(1): 28-40.
29. Manjarrez AM, Díaz S, Salazar F, Valladares B, Gutiérrez A, Barbabosa A et al. Identificación de biotipos de *Staphylococcus aureus* en vacas lecheras de producción familiar con mastitis subclínica en la región centro-este del Estado de México. *Rev. mex. cienc. Pec.[revista en la Internet]*. 2012 Jun [citado 2019 Mar 15]; 3(2): 265-274. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-11242012000200008&lng=es.
30. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M A. *Microbiología Médica*. Séptima edición: Barcelona-España Elsevier. 2014. ISBN:978-84-9022-411-3.



Importancia de la inmunohistoquímica en el diagnóstico del cáncer

(Importance of Immunohistochemistry in cancer diagnosis)

María de los Ángeles Leyva Montero *(1), Rolando Teruel Ginés (1), Regla Cristina Valdés Cabodevilla (1), Liliana Teruel Leyva (1), Fidel Enrique Infante Romero (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

*Correspondencia: Telf 0991141964. E-mail maleyvamontero@gmail.com (MA Leyva Montero)

RESUMEN

Se dicta una conferencia magistral donde se tratan aspectos importantes sobre los diversos métodos de diagnóstico del cáncer, entre ellos la Inmunohistoquímica, que a pesar de ser una técnica de diagnóstico que se practica hace más de 20 años en estudios de tejido animal y humano, aún no es ampliamente conocida por los profesionales de la salud, lo cual limita su mayor explotación como complemento que facilita un diagnóstico específico en las diferentes formas de presentación del cáncer, para lo cual se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de contribuir al mejor conocimiento de esta técnica y motivar su mayor utilización en la medicina moderna. Esta investigación brinda una visión sobre este método complementario que no sólo permite establecer la conclusión diagnóstica de neoplasias malignas sino que también proporciona aspectos importantes para establecer pronóstico y tratamiento en los enfermos, lo cual redundará en una mejor calidad de vida y atención médica de excelencia para los pacientes oncológicos.

Palabras clave: Inmunohistoquímica, cáncer, neoplasias malignas

ABSTRACT

A magisterial lecture is given where important aspects are discussed about the different methods of cancer diagnosis, including Immunohistochemistry, which despite being a diagnostic technique that has been practiced for more than 20 years in animal and human tissue studies, It is not widely known by health professionals, which limits its greater exploitation as a complement that facilitates a specific diagnosis in the different forms of presentation of cancer, for which a bibliographic review was carried out with the aim of contributing to the better knowledge of This technique and motivate its greater use in modern medicine. This research provides a view on this complementary method that not only allows establishing the diagnostic conclusion of malignant neoplasms but also provides important aspects to establish prognosis and treatment in patients, which will result in a better quality of life and excellent medical attention for cancer patients.

Keywords: Immunohistochemistry, cancer, malignant neoplasms

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad el diagnóstico del cáncer se ha convertido en un desafío para la sociedad, ya que las tendencias estadísticas en el comportamiento de esta dolencia son alarmantes con una incidencia aproximadamente de 439,2 y una mortalidad de 163,5 por cada 100000 personas respectivamente, lo cual representa un gran problema de salud para la población mundial y a pesar que en países desarrollados como Estados Unidos ha mejorado considerablemente el diagnóstico oportuno y la atención médica especializada de esta enfermedad con una cobertura para más del

90% de los enfermos, en los países de ingresos medianos y bajos la realidad es otra con una mortalidad que representa el 70% de las muertes por esta causa a escala mundial (1). Muchos esfuerzos se realizan para lograr un diagnóstico eficaz del cáncer en la mayoría de los países encaminados a lograr que la conclusión diagnóstica en los pacientes oncológicos sea específica para cada caso, lo que permitirá un tratamiento cada vez más personalizado y certero que propicie un aumento en la supervivencia de estos enfermos (2–4).

Múltiples son las técnicas de diagnóstico que en la actualidad han alcanzado un desarrollo extraordinario como: la ecografía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética, los marcadores tumorales cuantificados en sangre, entre otros; pero es a través del estudio histopatológico que puede establecerse el diagnóstico definitivo de esta patología (5–7). Es precisamente el desarrollo de las técnicas especiales para el estudio de células y tejidos lo que ha permitido un avance considerable en la interpretación certera y cada vez más específica del cáncer, una de ellas es la inmunohistoquímica, la cual es una técnica que ha revolucionado la histopatología ya que mediante esta es posible detectar una estructura histológica, que por lo general es una proteína, con la utilización de un anticuerpo marcado que se une con un antígeno específico, luego de lo cual este complejo antígeno- anticuerpo es revelado por la acción de una enzima y puede ser observado con el uso de un microscopio óptico o electrónico (4,5,8,9). Los primeros pasos en el desarrollo de la misma se dieron en la universidad de Harvard en 1941 por un grupo de investigadores que implementaron el procedimiento de la inmunofluorescencia, que fue la precursora de la inmunohistoquímica, posteriormente varios grupos científicos trabajando en equipo lograron introducir y desarrollar dicha técnica (8,10–13). Teniendo en cuenta la repercusión del cáncer a escala mundial se ha decidido realizar esta investigación que permita evaluar la importancia de la inmunohistoquímica en el diagnóstico de esta patología.

2. MATERIAL Y MÉTODO

Diseño: El presente diseño se basó en una revisión que no cumple criterios meta analíticos.

Estrategia de búsqueda: Para los criterios de inclusión se tomó en cuenta las investigaciones que enfocaron su atención en comprobar la utilidad que tiene la inmunohistoquímica en el diagnóstico del cáncer, ya que brinda la posibilidad de un mejor enfoque terapéutico para el paciente oncológico. Se revisaron los estudios publicados desde el año 2008; se incluyeron solo artículos originales. Se excluyeron, artículos sin texto disponible, investigaciones que no contenían resultados explícitos. Los estudios relacionados en su totalidad fueron experimentales.

3. DISCUSIÓN

La inmunohistoquímica es una técnica complementaria de la Histopatología mediante la cual es posible identificar moléculas que se encuentran en cortes o cultivos de células utilizando anticuerpos (monoclonales o policlonales) marcados, la misma se clasifica en directa e indirecta (11,13–17). El fundamento molecular de esta técnica se basa en la unión del anticuerpo utilizado con una molécula de localización intra o extracelular que sería el antígeno específico para este y como dicho anticuerpo está marcado con una enzima o sustancia fluorescente la unión al antígeno forma un complejo o precipitado que es posible visualizar a través del microscopio óptico o electrónico (18–21). Para realizar esta técnica debe tenerse disponibilidad del anticuerpo que sea específico para la proteína que se pretende detectar, lo cual significa que la misma debe ser purificada y aislada con anterioridad para poder obtener el anticuerpo contra ésta (4,6,22,23). Después de la técnica de tinción de contraste destinada a resaltar los detalles morfológicos puede comprobarse la presencia del antígeno en cuestión estudiando con ayuda del microscopio los cortes de tejido (9,11,21,22).

Muchas son las utilidades de esta técnica en el diagnóstico del cáncer entre las que podemos mencionar: la correcta diferenciación entre procesos malignos y reactivos, establecer el origen



tisular de un tumor maligno, estaduar y al mismo tiempo evaluar el pronóstico de una neoplasia maligna, determinar el lugar de origen de una lesión metastásica, detección de moléculas con significado pronóstico o terapéutico, diagnóstico de la predisposición hereditaria del cáncer, entre otras (4,17,24,25). Existen múltiples moléculas de las cuales se han obtenido anticuerpos para ser utilizados en estudios inmunohistoquímicos entre los cuales los más utilizados son las proteínas que forman los filamentos intermedios del citoesqueleto de las células, como por ejemplo la citoqueratina, vimentina, desmina (26–30). Otras proteínas como hormonas, antígenos de virus, etc., también han sido utilizadas (Fig. 1, Fig. 2).

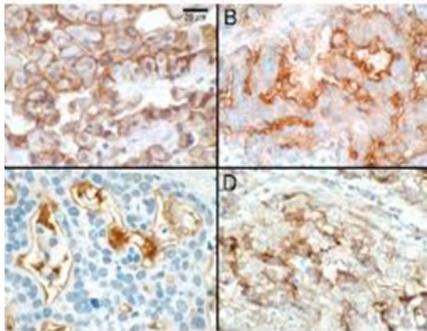


Fig 1. Microfotografía de un tumor de mama al que se le aplicó la técnica de inmunohistoquímica

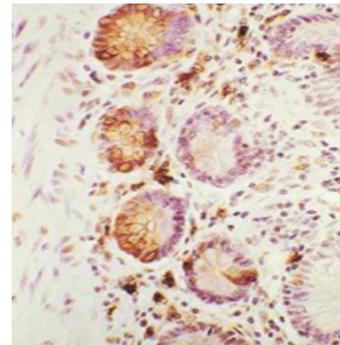


Fig 2. Microfotografía de un corte de intestino delgado al que se le aplicó un anticuerpo contra la enzima lisozima para detectar lisosomas en macrófagos y células de Paneth.

4. CONCLUSIONES

La inmunohistoquímica es una técnica de invaluable valor diagnóstico que en la actualidad permite establecer el diagnóstico específico del cáncer, así como facilitar un mejor enfoque de tratamiento para los pacientes oncológicos y evaluar una serie de parámetros que van desde el pronóstico hasta la predisposición hereditaria para padecer determinados tipos de neoplasias malignas, lo que no sólo tiene relación con el individuo sino también con toda la familia y repercute en la sociedad y por otra parte facilita realizar prevención en personas con alto riesgo de ser portadores de alteraciones genéticas relacionadas con el desarrollo de esta enfermedad.

5. RECOMENDACIONES

Se recomienda ampliar el uso de la inmunohistoquímica como método complementario de inestimable valor en el diagnóstico del cáncer.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Comisión organizadora del SIMESI 2019 por darnos la oportunidad de exponer nuestra ponencia en tan importante evento.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos bajo nuestra responsabilidad que no existen conflictos de intereses con otros autores o con las entidades científicas auspiciadoras del evento.

REFERENCIAS

1. Matías-Guiu X, Fusté V, Iglesias L, Balañá C, Concha Á, de la Cruz-Merino L, et al. [2018 Consensus statement by the Spanish Society of Pathology and the Spanish Society of Medical Oncology on the diagnosis and treatment of cancer of unknown primary]. *Rev Espanola Patol Publicacion Of Soc Espanola Anat Patol Soc Espanola Citol.* marzo de 2019;52(1):33-44.
2. Díaz Del Arco C, Ortega Medina L, Fernández Aceñero MJ. [Histiocytic and dendritic cell neoplasms: Review of the literature]. *Rev Espanola Patol Publicacion Of Soc Espanola Anat Patol Soc Espanola Citol.* septiembre de 2018;51(3):160-9.
3. Ghosh A, Bandopadhyay A, Sarkar R. Low-grade myofibroblastic sarcoma of maxillary sinus and buccal mucosa: Two rare cases and review of the literature. *Indian J Pathol Microbiol.* 2019;62(1):119-21.
4. Escobar J, Pérez B, Acevedo Á, Carvajal J, Rueda MC, Velez-Esquivia MA. Aplicación de la inmunocitoquímica como ayuda diagnóstica: experiencia en hospital universitario de alta complejidad en Cali, Colombia. *Rev Esp Patol.* enero de 2019;52(1):27-32.
5. Blanco Santana R, Cedeño Arias M, Rengifo Calzado E. Detección inmunohistoquímica del receptor del factor de crecimiento epidérmico: revisión de algunos aspectos técnicos relacionados. *Rev Cuba Investig Bioméd.* junio de 2013;32(2):230-42.
6. Linares VD, Falla-Aldana B. Relación entre las características patológicas y el grado histológico del cáncer de mama con su clasificación molecular en el Hospital Regional Lambayeque y Clínicas Privadas. *Rev Exp En Med Hosp Reg Lambayeque.* 2018;4(4):143-8.
7. Costa-Martínez MA, Prieto MV, Garcés LP, Carro CR, Ortiz MG, De ENS. [Neurofibromas in the urogenital system: Report of two cases and literature review.]. *Arch Esp Urol.* noviembre de 2017;70(9):796-9.
8. Bassas Freixas P, Aparicio Español G, García-Patos Briones V. Inmunoterapia en cáncer cutáneo no melanoma. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* marzo de 2019;234-301.
9. Blanco Santana R, Cedeño Arias M, Rengifo Calzado E. Detección inmunohistoquímica del receptor del factor de crecimiento epidérmico: revisión de algunos aspectos técnicos relacionados. *Rev Cuba Investig Bioméd.* junio de 2013;32(2):230-42.
10. Mamounas EP, Bandos H, Lembersky BC, Jeong J-H, Geyer CE, Rastogi P, et al. Use of letrozole after aromatase inhibitor-based therapy in postmenopausal breast cancer (NRG Oncology/NSABP B-42): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 1 de enero de 2019;20(1):88-99.
11. Compérat E. Nuevos marcadores en cáncer de próstata : Inmunohistoquímica. *Arch Esp Urol.* 2019;72(2):126-34.
12. Zuccari DAPC, Pavam MV, Terzian CB, Pereira RS, Ruiz CM, Andrade JC. Immunohistochemical evaluation of e-cadherin, Ki-67 and PCNA in canine mammary neoplasias: correlation of prognostic factors and clinical outcome. *Pesqui Veterinária Bras.* abril de 2008;28(4):207-15.
13. Compérat E. New markers in prostate cancer: Immunohistochemical. *Arch Esp Urol.* marzo de 2019;72(2):126-34.
14. Martínez Navarro J, Socorro Castro C. Inmunohistoquímica en el cáncer de mama. Herramienta necesaria en la actualidad. *MediSur.* febrero de 2018;16(1):209-13.



15. López-Pliego EM, Giráldez-Sánchez M, Mora-Macías J, Reina-Romo E, Domínguez J. Histological evolution of the regenerate during bone transport: an experimental study in sheep. *Injury*. septiembre de 2016;47 Suppl 3:S7-14.
16. Lacunza E, Ferretti V, Barbeito C, Segal-Eiras A, Croce MV. Immunohistochemical evidence of Muc1 expression during rat embryonic development. *Eur J Histochem EJH*. 2010;54(4):e49-e49.
17. Serrano-Arévalo ML, Lino-Silva LS, Domínguez HM. Oligodendroglial cell proliferation arising in an ovarian mature cystic teratoma. Clinicopathological, immunohistochemical, and ultrastructural study of a case that may represent an oligodendroglioma. *Ultrastruct Pathol*. 2017;41(1):62-6.
18. Sánchez-Legaza E, Cauqui RG, Caravalló JAM, Guerrero JD. Significado pronóstico de la proteína p16 en el cáncer laríngeo. *ACTA Otorrinolaringol Cir CABEZA CUELLO*. 6 de septiembre de 2018;41(3):186-91.
19. Kretschmar C, Oyarzún C, Villablanca C, Jaramillo C, Alarcón S, Perez G, et al. Reduced Adenosine Uptake and Its Contribution to Signaling that Mediates Profibrotic Activation in Renal Tubular Epithelial Cells: Implication in Diabetic Nephropathy. *PloS One*. 2016;11(1):e0147430-e0147430.
20. Matamala N, Vargas MT, González-Cámpora R, Arias JI, Menéndez P, Andrés-León E, et al. MicroRNA deregulation in triple negative breast cancer reveals a role of miR-498 in regulating BRCA1 expression. *Oncotarget*. abril de 2016;7(15):20068-79.
21. S MTP. Marcadores de utilidad en cáncer mamario. *Cuad Cir*. 14 de mayo de 2018;15(1):74-9.
22. Ortiz-Hidalgo C, Frías-Soria CL. [The histopathology and immunohistochemistry of granular cell tumour. A study of 12 cases with a brief historical note]. *Rev Espanola Patol Publicacion Of Soc Espanola Anat Patol Soc Espanola Citol*. marzo de 2019;52(1):11-9.
23. Chavali P, Prayaga AK, Tandon A, Uppin SG. Utility of immunochemistry in cytology. *J Cytol Indian Acad Cytol*. junio de 2016;33(2):71.
24. Peña-Jaimes L, González-García I, Reguero-Callejas ME, Pinilla-Pagnon I, Pérez-Mies B, Albarrán-Artahona V, et al. Pleomorphic lobular carcinoma of the breast with osteoclast-like giant cells: a case report and review of the literature. *Diagn Pathol*. agosto de 2018;13(1):62-62.
25. Carrasco E, Calvo MI, Blázquez-Castro A, Vecchio D, Zamarrón A, De IA, et al. Photoactivation of ROS Production In Situ Transiently Activates Cell Proliferation in Mouse Skin and in the Hair Follicle Stem Cell Niche Promoting Hair Growth and Wound Healing. *J Invest Dermatol*. noviembre de 2015;135(11):2611-22.
26. Castellaro AM, Rodríguez-Baili MC, Di Tada CE, Gil GA. Tumor-Associated Macrophages Induce Endocrine Therapy Resistance in ER+ Breast Cancer Cells. *Cancers*. 6 de febrero de 2019;11(2):103390-10201.
27. Mansilla Fernández B, Román de Aragón M, Paz Solís JF, García Feijoo P, Roda Frade J, Regojo Zapata MR. Tumor fibroso solitario extra-intramedular de localización dorsal. *Neurocirugía*. enero de 2019;30(1):33-7.
28. Arrechea Irigoyen MA, Vicente García F, Córdoba Iturriagoitia A, Ibáñez Beroiz B, Santamaría Martínez M, Guillén Grima F. Subtipos moleculares del cáncer de mama: implicaciones pronósticas y características clínicas e inmunohistoquímicas. *An Sist Sanit Navar*. agosto de 2011;34(2):219-33.

29. Ciuderis-Aponte KA, Ochoa - Amaya JE. Presentación histopatológica-Inmunohistoquímica de Sarcoma histiocítico diseminado en canino. Reporte de caso. Orinoquia. 1 de diciembre de 2012;16(2):78.
30. Palma Alarcón E, Restrepo Becerra AD. Meningioma cordoide: revisión de la literatura y reporte de un caso. Acta Neurológica Colomb. 1 de marzo de 2018;34(1):40-4.



Promoción de la salud en el Ecuador antes y después de la Constitución del 2008

(Health Promotion in Ecuador before and after the Constitution of 2008)

Martha Cecilia Bonilla Caicedo *(1), Silvana Patricia Andrade Álvarez (1), Silvana Paola Ocaña Coello (1), Rosa Estefanía Altamirano Palaciost (1), Andrea Karina Atencio Trujillo (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

*Correspondencia: Tel: 0999202220 E-mail:cecylbonilla0212@gmail.com (M.C. Bonilla Caicedo)

RESUMEN

En esta revisión bibliográfica se describen los aspectos relacionados con la promoción de la salud antes de la instauración de la Constitución del año 2008 en el Ecuador, y después de la misma, abarca temas sobre las leyes, los programas, la participación del estado mediante el Ministerio de Salud Pública y la participación de los ciudadanos en la ejecución de la misma. Actualmente este tema es prioridad para el gobierno, pues se prevé que la misma ayudará al desarrollo del país, se han realizado varios programas, actividades e incluso se han creado nuevos organismos los cuales se encaminan a mejorar la calidad de vida y la salud de los ecuatorianos mediante el buen vivir.

Palabras clave: Salud, Promoción de la Salud., Educación para la salud, Participación Social.

ABSTRACT

This bibliographic review describes the aspects related to the health promotion before the establishment of the Constitution of 2008 in Ecuador, and after it, covers issues about laws, programs, state participation through the Public Health Ministry and the participation of citizens in the execution of it. Currently, this issue is a priority for the government, since it is expected that it will help the country's development, several programs, activities have been carried out and even new organisms have been created which are aimed at improving the quality of life and health of the Ecuadorians through good living.

Keywords: Health, Health Promotion, Health Education, Social Participation.

1. INTRODUCCIÓN

La promoción de la Salud según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud y mejorarla (1). En el Ecuador en el año 2008 en Montecristi, se aprobó la nueva Constitución, convocada por Rafael Correa, la cual rige al país hasta la actualidad, con esta Constitución hubo varios cambios en cuanto a lo político, social, económico y en cuanto a la Salud, esto debido a que como planificación para el desarrollo y avance del país se toma a la salud como eje estratégico y a la vez como un derecho humano fundamental (2). Con las nuevas leyes establecidas y estipuladas en la Constitución 2008 se pretendía ver a la salud no solamente como oferta de servicios y atención de la enfermedad, sino abarcar a la Salud como un derecho que debe ser respetado sin dejar de lado los niveles de atención, entre ellos la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad (3).

En la actual Constitución del Ecuador se toma en cuenta no de manera general sino de manera

explícita las actividades relacionadas con la Promoción de la Salud, entre ellas como tenemos varios planes intersectoriales, programas, estrategias enfocadas al bienestar físico y mental, pero además se incluye los servicios básicos, cultura física, alimentación, ambientes sanos, entre otros, lo cual ayudará en gran parte a mejorar la calidad de vida de una persona y por lo tanto su salud, previniendo mayores gastos en la posible recuperación de una enfermedad y aumentando de cierto modo su productividad (3).

En el Ecuador se han desarrollado a lo largo de aproximadamente más de 10 años que la constitución lleva en vigencia, varios programas y estrategias llevadas a cargo por la Subsecretaría Nacional de Promoción de la Salud e Igualdad, la misma que genera estrategias y acciones que influyen directamente en los determinantes de la salud y promoviendo otros aspectos como la interculturalidad y la participación comunitaria y social (4). En esta revisión bibliográfica se tiene como objetivo conocer los cambios concernientes con la Salud Pública en el País que se han desarrollado en relación a la anterior y a la actual Carta Magna del Ecuador.

2. MÉTODOS

La presente investigación se enfoca en dar a conocer a los lectores, los cambios y actualizaciones que surgen en el Ecuador con respecto a la constitución del 2008 antes y después de la misma, por medio de una revisión bibliográfica. Los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades, las características y los perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis. Es decir, únicamente pretenden medir o recoger información de manera independiente o conjunta sobre los conceptos o las variables a las que se refieren (5,6).

Los estudios descriptivos son útiles para mostrar con precisión los ángulos o dimensiones de un fenómeno, suceso, comunidad, contexto o situación. La descripción puede ser más o menos profunda, aunque en cualquier caso se basa en la medición de uno o más atributos del fenómeno de interés (5).

Se ha realizado una revisión narrativa en bases de datos bibliográficas (PubMed/MEDLINE, Google Scholar, Scielo, entre otros) y manualmente a través de Internet en revistas y organismos públicos como la página oficial del ministerio de Salud Pública, y de la Subsecretaría de Promoción para la Salud (7).

3. DISCUSIÓN

En nuestro país, para estos tiempos se contaba con la Constitución Ecuatoriana de 1998, en la cual se hacía referencia a la Promoción de la Salud como un eje primordial para el desarrollo del talento humano y la funcionalidad de los derechos humanos.

Este se fundamentaba con un marco jurídico que abarcaba un sin número de leyes, destacándose las de acciones de Promoción de Salud (8,9).

A lo largo de los años la Promoción de la Salud en el país se ha desarrollado en su gran mayoría de una forma teórica, teniendo como principal ente de desarrollo la acción socio-política (9). Lo cual ha permitido la implementación de un marco jurídico y legal cuyo objetivo es impulsar los distintos aspectos políticos en cuanto a la salud se refiere. Una de estas implementaciones que ha logrado alcanzar cierto nivel de éxito los diferentes movimientos denominados “Municipios Saludables” lo cuales han permitido una considerable participación social y un trabajo con mayor organización en cuanto a cada sector se refiere (10)



La Promoción para la Salud ha utilizado a la Educación para la Salud como una herramienta de gran importancia en cuanto a las mejoras de reorganización y reorientación para la salud se refiere (11). Muestra de ello antes de la constitución actual es la implementación de varios reglamentos y reformas en el sector de la educación, garantizando de esta forma una mejora en la calidad en cuanto al servicio a la comunidad y educación concierne convirtiendo de esta forma uno de los principales componentes (12). Una de las propuestas realizadas es la de que los centros educativos elaboren una nueva malla en la que puedan implementar este tipo de mejoras pedagógicas, las cuales puedan incorporar diferentes ámbitos de la salud como un eje transversal. Pero a pesar de ello el esfuerzo por querer implementar y mejorar este tipo de reformas muchas de las veces han quedado únicamente en aspectos generales y teóricos (13).

La comunicación para la salud abarca varias áreas que incluyen la educación, el periodismo sanitario, la comunicación interpersonal, la abogacía por la salud en los medios de comunicación, la comunicación dentro de las organizaciones, la comunicación sobre riesgos, la comunicación social y el marketing social (14). Puede adoptar muchas formas que van desde la comunicación de masas y los multimedia a las tradicionales (radio y televisión) y específicas a una cultura, tales como la narración de historias, teatro, títeres, canciones y otros. Los avances en los medios de comunicación, en especial de los multimedia y de la nueva tecnología de la información, siguen mejorando el acceso a la información para la salud. A este respecto, la comunicación para la salud se convierte en un elemento cada vez más importante en la consecución de un mayor empoderamiento para la salud de los individuos y las comunidades (15).

Con la nueva carta política la Promoción de la Salud es una prioridad constitucional que se está operacionalizando en los planes, programas y proyectos de desarrollo local y nacional. Este nivel busca consolidarse dentro de una perspectiva renovada de abordaje de la salud, en un marco de descentralización, responsabilidad social, participación, articulación intersectorial y empoderamiento de los diversos sujetos. El estado ecuatoriano es el principal gestor de políticas y acciones encaminadas a orientar la gestión de promoción y educación para la salud en nuestro país. Dentro de la propuesta de reforma del sector, la rectoría del Ministerio de Salud Pública surge como un mecanismo para fortalecer las acciones de promoción y educación para la salud (16). Las experiencias de sistemas descentralizados de salud en algunos lugares del país han demostrado que la Promoción de la Salud ha ganado espacio en las acciones del Estado a través del Ministerio de Salud Pública.

El desarrollo de la Promoción de la Salud en el país ha tomado bases teóricas, priorizando los cambios en los estilos de vida y la acción socio-política. Esto ha permitido la formulación de un marco jurídico y legal en el país que impulsa el abordaje político de la salud, integrada a la reforma (13).

A partir de la constitución del 2008 se crearon dos instituciones muy importantes en el país en cuanto a la promoción de la salud las cuales son la Dirección Nacional de promoción de la Salud y la Subsecretaría Nacional de Promoción de la Salud e Igualdad que promueven las cuales promueven a los ciudadanos a tener control sobre su salud y mejorarla (16).

En nuestro país, Ecuador, la promoción de la salud constituye un escalón más dentro del proceso de atención integral, que viene definido por: la asistencia (primaria y especializada), la prevención (primaria, secundaria y terciaria), la adaptación social a un problema crónico (rehabilitación, cuidados, integración) y finalmente la promoción de la salud (referida a la implicación de los individuos en el desarrollo y disfrute de su salud). Para mantener todos estos indicadores, el Estado y las diferentes organizaciones trabajan por el desarrollo de procesos de promoción de la salud y el fortalecimiento del Sistema Nacional de Salud para la prevención y



control de las enfermedades no transmisibles, incluye también las discapacidades y la salud bucal, reduciendo la carga sanitaria y social de estas enfermedades y/o problemas de salud (17).

La promoción de la salud es indisociable de todo el proceso de transformaciones sociales. En relación a ello, la construcción de ciudadanía en salud es la nueva exigencia de la población. Diferentes sectores actuantes dentro de movimientos ciudadanos, expresan la respuesta progresiva a esa necesidad de construir ciudadanía desde el ámbito de la salud (18). El MSP representa la instancia estatal legitimadora de la movilización social en salud y además debe alentar esas expresiones de la voluntad de la población, tal como lo establece la Ley que consagra la coordinación intersectorial con la sociedad civil (19). En este sentido, el MSP, otros sectores y varias organizaciones no gubernamentales (ONG), han incursionado exitosamente en el campo de la promoción de la salud. Igualmente, la academia se ha involucrado en lo que se refiere a la formación de recursos humanos, en particular los de salud.

El MSP lleva a cabo programas de promoción y protección de la salud que incluyen: salud materno-infantil, control del niño sano, detección oportuna del cáncer cérvico-uterino, inmunizaciones, control y vigilancia epidemiológica, entre otros (15). Además está promoviendo el mejoramiento del entorno ambiental y el fortalecimiento de entornos psicosociales y culturales, a través de los programas y proyectos de la Dirección. Así mismo, está coordinando el desarrollo de la iniciativa de Escuelas Saludables junto con el Ministerio de Educación, y el desarrollo de Municipios Saludables junto con la Asociación de Municipalidades del Ecuador (AME) (20). En el ámbito provincial y local, existe un creciente número de municipios que han incluido a la Promoción de la Salud en sus planes de desarrollo (21).

El inicio del gobierno de Correa se encuentra con un sector salud que presenta las consecuencias de un prolongado deterioro producto de las políticas neoliberales de los años 90 y de la inestabilidad democrática de inicios del 2000, con la reducción progresiva del presupuesto de salud, mecanismos llamados de autogestión que implicaban cobro directo por los servicios al usuario, traspaso sin financiamiento de servicios para municipios, falta de inversión en infraestructura, en recurso humano y pérdida de rectoría, que daba como resultado baja cobertura y calidad de los servicios públicos, con el consecuente aumento de gasto de bolsillo, que afectó principalmente a la población más pobre (22).

La intervención en el sector Salud implicaba, entonces, el rescate de una institución en profunda crisis, que ha requerido dos condiciones indispensables: un enorme esfuerzo fiscal para tratar de cerrar las brechas de calidad y accesibilidad en la atención, y gran firmeza política para recuperar la gobernabilidad del sector, reformando los marcos normativos e institucionales para rescatar la autoridad sanitaria del Estado y particularmente del Ministerio de Salud Pública (23).

Como base de la transformación, emergerá la Constitución de 2008 y su correlato el plan de gobierno denominado del Buen Vivir, el cual recupera la cosmovisión ancestral de los pueblos andinos basada en respeto a la madre tierra y valoración del bienestar colectivo como forma de construir la fortaleza del Estado y de lo público para establecer el camino hacia un desarrollo incluyente que parta de garantizar los derechos fundamentales a los ciudadanos (24). Tras su aprobación en 2008, se promulga la actual constitución que da el marco político a este país andino. En cuanto a salud, los cambios se concentran en el artículo 32 en donde no se limita la salud al buen estado físico y mental de una persona, sino que también incluye otras áreas vinculadas con la política social tales como: servicios públicos, alimentación, educación, trabajo, seguridad social, cultura física, ambientes sanos y todo lo que garantice o mejore las condiciones y la calidad de vida de las personas (25).



Complementariamente, se destacan los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se describen y desarrollan con detalle los derechos que atienden las diferencias y condiciones especiales de los miembros de cada uno de los siguientes grupos: adultos mayores, migrantes, mujeres embarazadas, jóvenes, personas con discapacidad, personas con enfermedades catastróficas, privadas de la libertad y las personas usuarias y consumidoras de los servicios públicos (26). Como forma de materializar los postulados constitucionales, en el año 2009, la Secretaría Nacional de Planificación y Desarrollo elaboró el Plan Nacional de Desarrollo para El Buen Vivir 2009-2013 el cual fue presentado por el Presidente Rafael Correa y aprobado por el Consejo Nacional de Planificación el mismo año (27). Este Plan es de gran importancia, ya que se fundamenta en tradiciones de los pueblos ancestrales que habitaron y habitan en particular, los Andes ecuatorianos, quienes centran su existir en la armonía con la tierra y en la preponderancia del bienestar del pueblo como colectivo por encima de los intereses particulares de sus integrantes (28). Para el caso de la salud, esto se reflejó en un fortalecimiento de lo público mediante la formulación del MAIS-FCI el cual guío las acciones encaminadas a intervenir sobre determinantes sociales de la salud como alimentación, agua potable y vivienda. De igual forma, orientó la construcción y recuperación de la infraestructura pública de salud con el fin de garantizar el acceso oportuno a los servicios a la población y estableció políticas de acceso a medicamentos y de repatriación de talento humano migrado al exterior con el fin de cerrar la brecha social histórica existente en Ecuador (29).

La política del MAIS-FCI también puede entenderse como un reflejo del relanzamiento de la Atención Primaria en Salud renovada realizada por la Organización Mundial de la Salud en 2008, la cual rescata el enfoque preventivo, la transectorialidad y el fortalecimiento de las redes de prestación de salud como principales estrategias para la garantía del derecho a la salud de los pueblos. El establecimiento de estas políticas no ha sido fácil ya que ha chocado con los intereses particulares de las multinacionales farmacéuticas, en el caso de los medicamentos, de los dueños de hospitales privados y de profesionales de salud que ejercen de manera independiente, para el caso de la prestación de servicios de salud, lo que ha ralentizado los avances. Sin embargo, a pesar de esta resistencia, el adelanto en el Sistema de Salud ecuatoriano ha sido evidente, lo que ha hecho que la población lo use más y obtenga beneficios que antes no recibía de él. Finalmente, se puede afirmar que, si bien aún no se ha logrado garantizar el derecho a la salud plenamente a todos los ecuatorianos, los esfuerzos realizados por el gobierno de dicho país, en especial desde 2006, han generado grandes avances en pro de alcanzar tan loable meta, con lo que se honraría la frase que enmarca el Plan del Buen Vivir: Ecuador ama la vida (30).

4. CONCLUSIONES

La promoción de la salud en el Ecuador actualmente es una prioridad para el gobierno el cual busca que esta sea una responsabilidad social, la cual contribuirá para el desarrollo del país.

El sistema de salud del Ecuador se caracterizaba por ser un sistema mixto, segmentado y fragmentado, por mandato constitucional es de acceso universal y gratuito, desde el 2008 se encuentra en proceso de universalización, a pesar de las estrategias y artículos en la actual constitución que posiciona a la salud como un derecho aún no se ha logrado ni consolidado el sistema.

A partir de la constitución del 2008 se crearon dos instituciones muy importantes en el país en cuanto a la promoción de la salud las cuales son la Dirección Nacional de promoción de la Salud y la Subsecretaría Nacional de Promoción de la Salud e Igualdad que promueven las cuales promueven a los ciudadanos a tener control sobre su salud y mejorarla.

La actual constitución ha marcado un antes y un después en la historia referente a salud y a sus estrategias enfocándose en la atención a grupos prioritarios, consolidando mecanismos de participación ciudadana llegando a poblaciones antes excluidas buscando un interés en común la promoción de la salud.

AGRADECIMIENTO

En calidad de docentes agradecemos a la ESPOCH y como estudiantes a nuestros docentes por incentivarlos a ser cada día mejor y guiarnos en este camino.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no manifiestan ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. OPS. [Internet] United States of America: Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud, Promoción de la Salud. 2019; acceso 5 enero 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=144&Itemid=40829&lang=es
2. Blog Ministerio de Salud Pública. Subsecretaría Nacional de Prevención, Promoción de la Salud e Igualdad [Internet] Ecuador, 2013; acceso 5 enero 2019 [aprox. 10 pantallas]. Disponible en: <http://promosaludecuador.blogspot.com/p/comunicacion-para-la-salud.html>.
3. Asamblea Constituyente. Constitución de la República del Ecuador. Ciudad Alfaro: Asamblea Constituyente. 2008.
4. Ministerio de Salud Pública. Subsecretaría Nacional de Promoción de la Salud e Igualdad. [Internet] 2018. Acceso 5 enero 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/subsecretaria-nacional-de-promocion-de-la-salud-e-igualdad/>.
5. Hernández Sampieri, Roberto. Metodología de la Investigación. Quinta. México: McGRAW-HILL, 2010.
6. Abril, Victor Hugo. TECNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACION. [Internet] s/f. [Citado el: 11 de Septiembre de 2018.] Disponible en: http://cvonline.uaeh.edu.mx/Cursos/BV/AC102/Unidad%203/lec_37_lecturaseinstrumentos.pdf.
7. GORIS, GUIRAO y Adolf., Silamani J. UTILIDAD Y TIPOS DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. [Internet] 2015, Revista ENE de Enfermería, Acceso 2 febrero 2019. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://ene-enfermeria.org/ojs/index.php/ENE/article/view/495>.
8. Asamblea Nacional Constituyente. Constitución del Ecuador de 1998. Decreto Legislativo No. 000. RO/ 1 de 11 de Agosto de 1998.
9. Congreso Nacional. Ley Orgánica de Salud. 2006.
10. Ministerio de Salud Pública. Manual para la certificación de municipio, Orientaciones para autoridades y técnicos municipales. [En línea] 2016. Disponible en: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=desarrollo-sostenible-y-salud-ambiental&alias=704-municipios-saludables-en-el-ecuador&Itemid=599
11. Propuesta reforma del sector salud en el Ecuador. . Palacio G., Alfredo. Quito : s.n., 1995.



12. Laspna, C. La promoción de la salud en el Ecuador. [Internet] 2016. Laspna C. Acceso 2 febrero 2019. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/CarmenLaspina.pdf>.
13. Dr. Benjamín Puertas Donoso, Dr. Marco Herrera Herrera, Dra. Gabriela Aguinaga. Promoción de la Salud en el Ecuador . 2004.
14. MAIS-FCI. Participación de la ciudadanía en el Modelo de atención integral de Salud. [Internet] 2015. Acceso 2 febrero 2019. Disponible en: <http://www.saludzona1.gob.ec/cz1/images/documentos/Transparencia/Participacion%20ciudadana%202015.pdf>.
15. Pública, Blog Ministerio de Salud. Promoción de la Salud Ecuador . [Internet] 2013. Acceso 2 febrero 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://promosaludecuador.blogspot.com/p/comunicacion-para-la-salud.html>.
16. Subsecretaría Nacional de Prevención, Promoción de la Salud e Igualdad. [Internet] 2019. Acceso 2 febrero 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://promosaludecuador.blogspot.com/p/quienes-somos.html>.
17. Red Ecuatoriana de Escuelas promotoras de la Salud. Manual de Escuelas promotoras de la Salud. Quito : s.n., 2008.
18. Promosalud. Educación para la salud. [Internet] 2015. Acceso 2 febrero 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://promosaludecuador.blogspot.com/p/educacion-para-la-salud.html>.
19. Ecuador. Ministerio de Salud Pública; Ecuador. Consejo Nacional de Salud. Marco general de la Reforma Estructural de la Salud en el Ecuador / General enclosing frame to Structural Health Reform in Ecuador, Quito; Ministerio de Salud Pública; oct. 2002.
20. Municipio de Quito. Guía para promover la participación social y el poder comunitario en pro del bienestar y la salud. [Internet] 2018. Acceso 2 febrero 2019. Disponible en: http://www.quito.gob.ec/documents/Salud/Guia_para_promover_la_participacion_social_en_salud.pdf.
21. Bucheli, Ana Lucía. Ministerio de Salud Pública. Ministerio de Salud Pública. [Internet] 2019. Acceso 10 marzo 2019. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/direccion-nacional-de-promocion-de-la-salud/>.
22. Constitución de la República del Ecuador, Germ XX, Los RCA. Siglo XIX. La salud: un acto de beneficencia para el buen morir. :1-19.
23. TRABAJO Y SALUD EN ECUADOR Antecedentes, experiencias y perspectivas Izquierdo A. Salud Ecuador. 2015
24. Carlos J, Ortiz A. Ley Orgánica de Salud,. La Salud Pública en el Ecuador en el siglo XX : El Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical. 2012;1937-80.
25. Armar B. Alerraga J. International Consejo. Formación en promoción y educación para la salud. 2013
26. Ley Orgánica de Salud. Registro oficial suplemento. Finder L. Art . 6 numeral 21 , Art . 1 43 , 1986;
27. Campos CJC. Evolución del sistema de salud de Ecuador . Buenas prácticas y desafíos en su construcción en la última década 2005-2014 Evolution of the health system of Equator , good practices and challenges in its construction in the last decade 2005-2014. 2017;452-60.
28. World Health Organization. 2008. Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud | RE-



SUMEN ANALÍTICO DEL INFORME FINAL [Internet] 2019. Acceso 10 marzo 2019. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69830/WHO_IER_CSDH_08.1_spa.pdf;jsessionid=EAE5E958E67B35711D87D60C1CD0E0AD?sequence=1

29. Díaz, Paula A., Peñaranda, Fernando, Cristancho, Sergio, Caicedo, Nydia, Garcés, Marcela, Alzate, Teresita, Bernal, Tomás, Gómez, Margarita M., Valencia, Águeda L., Gómez, Sol N., Educación para la salud: perspectivas y experiencias de educación superior en ciencias de la salud, Medellín, Colombia. Revista Facultad Nacional de Salud Pública [Internet] 2010, 28 (Septiembre-Diciembre) : [Fecha de consulta: 2 de marzo de 2019] Disponible en: <http://www3.redalyc.org/articulo.oa?id=12018993002> ISSN 0120-386X
30. RUANO-CASADO, Luisa y BALLESTAR-TARIN, M. Luisa. Incorporación de la promoción y educación para la salud en los planes de estudio de grado en Ciencias de la Salud de la Universitat de València. FEM (Ed. impresa) [Internet]. 2015, vol.18, n.2 [citado 2019-03-03], pp.149-153. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2014-98322015000200011&lng=es&nrm=iso. ISSN 2014-9840. <http://dx.doi.org/10.4321/S2014-98322015000200011>.



Paludismo: enfermedad reemergente (Malaria: a re-emerging disease)

Lizbeth Silva Guayasamín *(1), Christian Silva Sarabia, (1), Claudia del Cisne Armijos Choez (2), Jason Paul Ñacato Alarcón (2), Carlos Leonardo Armijos Riofrio (2), Mónica Julieth Espinoza Tello (2), Wendy Estefani Herrera Herrera (2)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

(2) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

*Correspondencia. Tel.: +593992059356, E-mail lizgeovita@yahoo.com(L Silva-Guayasamín)

RESUMEN

El paludismo es una enfermedad mortal caracterizada por ser causada por parásitos Plasmodium, siendo el vector los mosquitos hembras del género Anopheles, es así como el Plasmodium Falciparum es el más grave con un índice del 90% de muertes, encontrado mayormente en zonas africanas. Además, se menciona que la forma infectante es el esporozoito que ingresa al humano por picaduras o de manera transplacentaria, producen en su gran mayoría daño a los hepatocitos y luego los eritrocitos. En la siguiente revisión bibliográfica se dará a conocer las diferentes características del Paludismo o Malaria, el objetivo del trabajo es mencionar el ciclo de vida, cadena epidemiología, manifestaciones clínicas, fisiopatología del Paludismo; para que el personal de salud identifique con certeza la enfermedad. Llegando a la conclusión de que el ciclo de vida del Plasmodium se da tanto en el humano como en el vector, las manifestaciones clínicas en el humano varían pero las principales son: escalofríos, fiebre, cefalea, sudoración, anemia y esplenomegalia. Para llevar a cabo la investigación se realizó una minuciosa investigación bibliográfica en base 50 artículos científicos, además de 2 libros de microbiología, de las cuales 30 fueron las referencias que cumplieron con los parámetros para su revisión.

Palabras clave: Malaria, endemia, Anopheles,

gota gruesa, esporozoito, epidemiología.

ABSTRACT

Malaria is a deadly disease that is characterized by being caused by Plasmodium parasites, being the vector the female mosquitoes of the genus Anopheles, this is how the Plasmodium Falciparum is the most serious with a rate of 90% of deaths, found mostly in African areas. In addition, it is mentioned that the infecting form is the sporozoite that enters the human through bites or transplacentally, producing in the great majority damage to the hepatocytes and then the erythrocytes. In the following bibliographical review the different characteristics of Malaria or Malaria will be announced, the objective of the work is to mention the life cycle, chain epidemiology, clinical manifestations, pathophysiology of Malaria; so that health personnel identify with certainty the disease. Concluding that the life cycle of Plasmodium occurs in both the human and the vector, the clinical manifestations in humans vary but the main ones are: chills, fever, headache, sweating, anemia and splenomegaly. To carry out the research, a thorough bibliographic research was carried out based on 50 scientific articles, as well as 2 microbiology books, of which 30 were the references that met the parameters for review.

Keywords: Malaria, endemic disease, anopheles, gout, sporozoite, epidemiology.

1. INTRODUCCIÓN

También denominada fiebre palúdica, paludismo o malaria, es una enfermedad producida

por parásitos del género *Plasmodium*, es una causa importante de mortalidad y morbilidad en niños y adultos en las regiones tropicales y subtropicales sitios en donde suele ser endémico. La infección es causada por la forma asexual del parásito, y se transmite a las personas por medio de la picadura del mosquito infectado del género *Anopheles* (1).

En las regiones donde la malaria es altamente endémica, las personas presentan la infección, las mismas que desarrollan “inmunidad adquirida”, es decir que portan el parásito en su sistema pero rara vez son sintomáticos. La Organización Mundial de la Salud estima que se producen 216 millones de casos y 655.000 muertes por malaria al año. Lo cual ha representado alerta en los servicios de salud en todo el mundo, en Ecuador se han desarrollado medidas preventivas como: unos de repelentes, uso de mallas de dormir y eliminar lugares de incubación de los mosquitos, el mismo que ha rendido frutos; en el 2015 se reportaron un total de 558, lo que representa una reducción del 98.8% en comparación a los 37269 contagios del 2001. La siguiente revisión bibliográfica tiene como objetivo primordial dar a conocer sobre el ciclo de vida, cadena epidemiológica, manifestaciones clínicas y fisiopatología que provoca el Plasmodium en personas susceptibles (2).

2. MÉTODO

Mediante la utilización de las siguientes palabras claves: malaria, endemia, *anopheles*, gota gruesa, esporozoito y epidemiología se procedió a realizar una búsqueda bibliográfica y revisión de 10 artículos publicados en PUBMED, 4 en SCIELO, 3 en NATURE y 2 en la página oficial de la Organización Mundial de la Salud. Se procedió a analizar e interpretar, clasificando la información obtenida, tomando en cuenta los aspectos, epidemiológicos, clínicos y fisiopatológicos de la Malaria, considerando la información más actualizada del conjunto de datos recolectados. Incluyendo información obtenidos de las revisiones bibliográficas de artículos basados en estudios observacionales y experimentales. De esta forma la siguiente investigación pretende servir de instrumento informativo para los profesionales dedicados a la Carrera de Medicina. Fueron excluidos las revisiones que no cumplían los parámetros relacionados con el objetivo de esta revisión.

3. DISCUSIÓN

3.1 Epidemiología

Existen regiones donde la malaria se la considera endémica; tal es el caso en África subsahariana; y en el caso de Ecuador las zonas endémicas es la Amazonía, el riesgo de contagio es alto la mayoría del año, ya sea en sitios remotos y en parques naturales. En la Costa en épocas de lluvias (Enero - Junio) existe riesgo mediano. Cabe destacar que la Sierra y Galápagos no existe riesgo de contagio (1).

En regiones donde la malaria es altamente endémica las personas son tan a menudo infectadas, las mismas que desarrollan “inmunidad adquirida”, es decir que portan el parásito en su sistema pero rara vez presentan síntomas. La Organización Mundial de la Salud estima que se producen 216 millones de casos y 655.000 muertes por malaria al año. Lo cual ha representado alerta en los servicios de salud en todo el mundo, en Ecuador se han desarrollado medidas preventivas como: unos de repelentes, uso de mallas de dormir y eliminar lugares de incubación de los mosquitos (2).

3.2 Microbiología

El paludismo también conocido como malaria, es una enfermedad mortal, causada por parásitos del género *Plasmodium* que se transmiten al ser humano por la picadura de mosquitos hembra infectados del género *Anopheles*. Existen 4 especies de parásitos que causan el paludismo



(3).

- *Plasmodium Falciparum*: la más patógena causante del 90 % de las muertes. Se trata del plasmodio diagnosticado en su gran mayoría, común en África, Nueva Guinea y Haití.
- *Plasmodium Vivax*: Tiene una distribución geográfica más amplia, se puede desarrollar en climas templados.
- *Plasmodium Ovale*: se presenta en la costa oeste africana, en donde suplanta P.Vivax.
- *Plasmodium Malariae*: No muestra gran parasitemia. Se lo localiza en las zonas tropicales del continente africano, en regiones orientales y en las occidentales.

3.2.1 Taxonomía del *Plasmodium Falciparum* (4)

- Reino: *Protista*
- Subreino: *Protozoa*
- Filo: *Apicomplexa*
- Clase: *Sporozoa*
- Orden: *Eucoccidia*
- Suborden: *Haemosporidae*
- Familia: *Plasmodiidae*
- Género: *Plasmodium*
- Especie: *P.Falciparum*

3.2.2 Cadena Epidemiológica:

- Agente Etiológico:

Parásito del género *Plasmodium* que es transmitido por la picadura de las hembras del mosquito *Anopheles*.

3.2.3 Ciclo de vida

El ciclo de vida de estos microorganismos comienza con la etapa preeritrocítica, esto se da cuando el hombre es picado por la hembra de *Anopheles* ya infectada, donde su saliva contiene los esporozoitos (forma infectante). Cuando los esporozoitos ya son inoculados pasan al torrente sanguíneo y viajan hasta el hígado donde penetran a las células hepáticas, van a crecer y luego a multiplicarse por medio de esquizogonia originando merozoitos tisulares. Dentro de los hepatocitos se forman esquizontes tisulares primarios, se maduran y deforman a los hepatocitos. A los 6-12 días se liberan miles de merozoitos tisulares que van invadiendo los glóbulos rojos. Etapa Eritrocítica.- Los merozoitos derivados de los esquizontes tisulares invaden a los eritrocitos, en donde se mostrarán en forma de anillo, denominada como trofozoito, que cuando maduran cambian su forma de manera irregular. Se nutren por medio de la hemoglobina de las células, quedando como desecho o residuo que se denomina pigmento malárico, aparecen en el protoplasma del parásito como agrupaciones de color café oscuro. A continuación su cromatina sufre una división formando un esquizonte hemático que adquiere una forma de roseta (5).

Algunos merozoitos tienen la capacidad para realizar una determinación genética para construir los gametocitos que son la forma infectante del mosquito, ya en el organismo humano desaparecen de la sangre. Etapa del ciclo esporogónico o sexuado.- Se da en las hembras de los mosquitos *Anopheles*, que se infectan al succionar sangre de la persona infectada que posea los gametocitos. Estas sustancias ingresan al estómago del mosquito, los microgametocitos (machos) comienzan la ex flagelación originando formas flageladas móviles, microgametos, que buscan las células femeninas para fecundarse. Los macrogametocitos maduran en macrogametos. Forman un huevo que se desarrolla en ooquinetto, penetra la pared del estómago del mosquito, donde madura y forma el ooquiste, donde se forman los esporozoitos (6). El ooquiste explota y libera diversos esporozoitos y se diseminan por el cuerpo del vector pero se encuentra más en las glándulas salivales donde se quedan hasta dar una nueva infección en alguna persona. El ciclo tiene una vida



promedio de 7-14 días según el *Plasmodium*.

3.2.4 Fuente de Infección:

El ser humano. (Intermediario)
Mosquito *Anopheles* (Definitivo)

3.2.5 Puerta de Salida:

Por la piel, saliva del mosquito ya sea por su picadura y por infección debido al uso de jeringas infectadas.

3.2.6 Mecanismos de Transmisión:

El paludismo se transmite indirectamente por la picadura del mosquito hembra del género *Anopheles*, quien es el hospedero definitivo, en el mismo que se lleva a cabo la fase sexual de la reproducción del parásito. Otro medio de transmisión es la transfusión de sangre infectada y el empleo de jeringas contaminadas puede dar lugar a paludismo.

La hembra del mosquito del género *Anopheles* infectada, es portadora de los esporozoitos del parásito en sus glándulas salivales. Si pica a alguien, los esporozoitos entran en la persona a través de la saliva del mosquito y migran al hígado por el torrente sanguíneo, donde se multiplican rápidamente dentro de las células hepáticas mediante una división asexual múltiple, y se transforman en merozoitos que entran en el torrente sanguíneo. Allí infectan los eritrocitos y siguen multiplicándose, dando lugar a unas formas iniciales típicamente anulares (trofozoitos), finalmente un número variable de merozoitos según la especie de *Plasmodium*, que provoca la ruptura del eritrocito (7). *Plasmodium Falciparum* son más grandes que el propio eritrocito y tienen forma de búmeran, lo que ocasiona su ruptura.

3.2.7 Puerta de Entrada:

La vía cutánea, y por transfusiones sanguíneas infectadas o por el uso de jeringas infectadas.

3.2.8 Huésped Susceptible:

- Ser humano carente de inmunización.
- Viajeros de zonas endémicas.
- Mujeres embarazadas.
- Niños.

3.2.9 Vector

La malaria humana es transmitida únicamente por las hembras de entre 30 y 40 especies de mosquitos del género *Anopheles*, formado por 430 especies. Los anofelinos se encuentran en todo el mundo, excepto en la Antártica, y están principalmente en las regiones tropicales. Éstos se distinguen de otros géneros por sus características morfológicas, lo que permite saber de manera fácil y rápida qué tipo de mosquito está presente en cierta localidad; por ejemplo, se pueden distinguir por su postura al momento de pararse en una superficie para alimentarse, ya que, al picar, el mosquito *Anopheles* dispone su abdomen en forma vertical se ve como un alfiler, a diferencia de otros géneros, que colocan el abdomen de forma paralela a la superficie. Además se puede transmitir de la madre al feto, transplacentariamente.

3.2.10 Característica del vector (8)

Los insectos son parte de los artrópodos, palabra que significa “con patas articuladas”. Su cuerpo está formado por tres segmentos: cabeza, tórax y abdomen. Tienen un esqueleto externo (exoesqueleto), un par de antenas con las que tocan y huelen, y las formas adultas tienen seis patas y dos pares de alas que se unen al tórax (9).



3.3 Fisiopatología

Los signos y síntomas provocados por el *Plasmodium*, son causados por una expresión del daño ocasionado en diferentes órganos y sistemas, los mismos que se exacerbaban durante el periodo de multiplicación del parásito dentro del eritrocito. El *Plasmodium* ocasiona lesiones estructurales y alteraciones funcionales y metabólicas, cuya presentación clínica está en función a la edad, el estado inmunitario, las características del huésped, el genotipo y la virulencia del parásito.

La patogenia del paludismo se puede explicar mediante dos mecanismos fundamentales: la obstrucción vascular causada por los glóbulos rojos parasitados, y la destrucción de eritrocitos. La interacción entre los eritrocitos parasitados y el endotelio conlleva un proceso de activación y estrés endotelial que amplifica la respuesta inflamatoria, las evoluciones de estos mecanismos intervienen de manera específica en diferentes sitios, contribuyendo en el desarrollo de complicaciones en el cerebro, pulmón, riñón y el hígado, conduciendo a un compromiso multisistémico cuya alteración fundamental es la acidosis metabólica (9,10).

El ciclo de vida del género *Plasmodium* es complejo e implica diferentes estadios en el mosquito y el humano, en este último inicia con la inoculación de esporozoitos móviles durante la picada del mosquito, formas invasivas que pasan por el torrente sanguíneo al hígado, donde comienza el desarrollo asexual tisular (9). La invasión hacia las células hepáticas tarda de 30 a 60 minutos, donde se replican y se dividen formando los merozoitos. Los hepatocitos estallan, provocando la liberación hacia el torrente sanguíneo. Aquí los merozoitos invaden los glóbulos rojos para dar inicio a la etapa asexual del ciclo dando lugar a la presencia de los síntomas entre 4 a 8 días después de la invasión inicial de los eritrocitos. Este ciclo de replicación de los merozoitos dura entre 36 a 72 horas. Por lo tanto, la fiebre suele presentarse cada 36 a 72 horas, cuando los eritrocitos son lisados liberando endotoxinas en masas (11,12). Por último, los merozoitos liberados por los glóbulos rojos pueden invadir otros glóbulos rojos y continuar la replicación. Sin embargo, otros pueden diferenciarse en gametocitos masculinos y femeninos (13). Estos gametocitos, se concentran en los capilares de la piel y luego son absorbidos por el vector en la siguiente picadura. Los gametocitos masculinos, en el intestino del mosquito, producen microgametos. De igual manera, el gametocito femenino madura a macrogametos, los cuales son alcanzados por los microgametos que son móviles y flagelados. Ambos se fusionan formando un cigoto diploide alargándose a oocineto (14). Esta forma móvil sale al intestino del vector a través del epitelio como un oocisto. Los ooquistes son sometidos a ciclos de replicación para formar esporozoitos nuevamente, que se mueven desde el intestino hacia las glándulas salivales. En consecuencia, después de 7 a 10 días de la picadura del mosquito que contiene gametocitos, puede estar listo y ser capaz de infectar a las personas. Fig 1. (15).

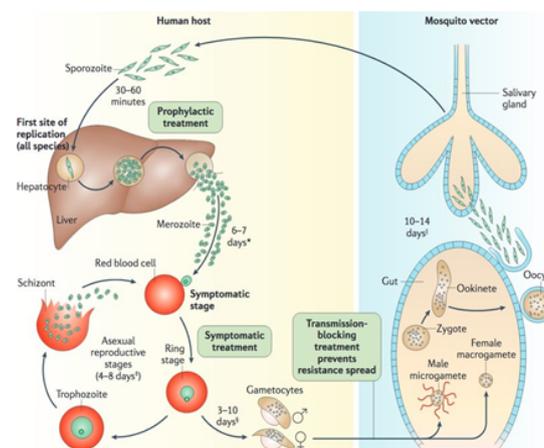


Fig 1. Ciclo vital del *Plasmodium Falciparum*. El mosquito anopheles trasmite al *plasmodium spp.*

En estado de esporozoito hacia el huésped durante la picadura. Dentro de 30 a 60 minutos, los esporozoitos invaden los hepatocitos, lugar donde se replican y dividen como merozoitos. Luego, las células hepáticas estallan liberando a los merozoitos hacia el torrente sanguíneo, volviendo a invadir ahora a los eritrocitos, para dar inicio a la etapa asexual y coincidiendo con las primeras fases sintomáticas de la enfermedad. Los síntomas continuarán durante 4 a 8 días. La replicación dentro de los eritrocitos tarda entre 36 y 72 horas dando lugar al apareamiento de la fiebre por liberación de endotoxinas en masa. En el intestino del mosquito, cada gametocito masculino produce 8 microgametos posteriores a 3 rondas de mitosis; los gametocitos femeninos, maduran dentro de un macrogameto. Los gametocitos masculinos son móviles gracias a sus flagelos y buscan al gametocito femenino. Estos llegan a fusionarse formando un cigoto diploide, el cual se alarga dentro de un oocineto; esta forma móvil sale del lumen del intestino a través del epitelio en forma de un ooquiste. Estos se someten a varios ciclos de replicación y forman esporozoitos, que se dirigen desde el intestino del mosquito hacia las glándulas salivales. Así, dentro de 7 a 10 días posterior a la picadura del mosquito, este puede ser capaz de volver a infectar a otro huésped susceptible. Tomado de Phillips MA, Burrows JN, Manyando C, van Huijsduijnen RH, Van Voorhis WC, Wells TNC. Malaria. Nat Rev Dis.

La fisiopatología de la malaria está basada principalmente en los cambios de los eritrocitos que tienen lugar en diversos órganos. La severidad de la enfermedad es directamente proporcional a la concentración parasitaria, sobre todo en *Plasmodium Falciparum*, en el que existen procesos fisiopatológicos más complejos y llevan a efectos graves (16).

Todas las especies que afectan al hombre dañan los eritrocitos, el *Plasmodium Falciparum* parasita eritrocitos de todas las edades y da lugar a parasitemias elevadas, aunque en ciertos casos existen dificultades severas con parasitemias no muy altas. El *Plasmodium Vivax* afecta preferentemente a los reticulocitos y eritrocitos jóvenes. El *Plasmodium malariae* ataca casi únicamente a los eritrocitos maduros, en estas dos últimas, el hecho limita la intensidad de la infección.

La penetración de los merozoitos en los eritrocitos se realiza por receptores de membrana de la célula roja, los mismo que se van a adherir a la cubierta de superficie presente en el cono apical del merozoito. Por efectos del parásito, los mismos que son depositados en el eritrocito, se forma la vacuola parasitófora, la misma que permite la penetración activa del merozoito al interior del eritrocito (17).

La hemólisis es la principal causa de la anemia, que al mismo tiempo produce anoxia. En dicha hemólisis se liberan parásitos, pigmento malárico o hemozoina, toxinas y antígenos. Estos dos últimos son capaces de actuar sobre el sistema vascular y en la formación de complejos inmunes, que llevan a una disminución del complemento.

En los procesos patológicos intervienen algunos mediadores solubles liberados por los macrófagos conocidos como citoquinas, como son el factor de necrosis tumoral o caquequina, la interleuquina 1 y la interleuquina 6.

El TNF hace que las células endoteliales liberen más IL-6, favorece la adhesividad de los polimorfonucleares, favorece la quimiotaxis, activa los linfocitos y macrófagos(18 - 19).

2.3 Manifestaciones clínicas (20)

De acuerdo con la especie, la cantidad de parásitos y el estado inmune del huésped surgen diferentes manifestaciones clínicas, pero generalmente se presentan las siguientes: escalofríos, fiebre, cefalea, sudoración, anemia, esplenomegalia. Aunque en algunos casos se pueden presentar cuadros atípicos (12). Su período de incubación dura usualmente entre 7 a 14 días, este dependerá de la especie, cantidad de parásitos e inmunidad del hospedero. Dentro de este tiempo tiene lugar el ciclo pre- eritrocítico. Sin embargo, cuando la transmisión se realiza por transfusión, el período de incubación suele disminuir inclusive hasta 24 y 72 horas. En este tipo de casos no ocurre el ciclo pre-eritrocítico.

La malaria suele presentar síntomas antes de que suceda el ataque agudo, observándose: cefalea, lumbalgia, mialgias, anorexia y vómito, mientras que el ataque agudo se produce por el alza térmica que son precedidos por escalofríos acompañados de intensa sudoración; estos paroxismos ocurren cada 48 o 72 horas. La malaria es una enfermedad con características crónicas, pues presenta etapas de latencia, acompañado de períodos de recaídas, siendo el último la reaparición de los síntomas desencadenados por la liberación de hipnozoitos hepático durante traumas o inmunodepresión (21).

Paludismo severo: *Plasmodium Falciparum*.

Se conoce como malaria o paludismo severo, grave, cuando este es causado por el *Plasmodium Falciparum*, aquí además de las manifestaciones clínicas mencionadas, se producen complicaciones que pueden ser mortales. Se sospecha de malaria severa cuando se observa lo siguiente:(21-23)

- Hiperparasitemia: mayor a 100 000 parásitos por cada mm³ (>15%)
- Anemia severa: se presenta la anemia normocítica con una hemoglobina menor a 6 g/dL o hematocrito por debajo del 15%.
- Hemorragia: se presenta más en pacientes con malaria cerebral, pues tienden a realizar una coagulación intravascular diseminada que provoca hemorragia espontánea.
- Hipoglicemia: generalmente ocurre durante el tratamiento de la malaria. Los síntomas que presente el paciente son los clásicos como ansiedad, reducción de la respiración, oliguria y taquicardia. Cuando esta es más grave puede existir un deterioro de la conciencia, rigidez, opistótonos.
- Malaria cerebral: constituye una de las complicaciones con mayor frecuencia de la malaria severa. En 80% de los casos puede ser mortal. El paciente puede presentar: cefalea, cambios de conducta, somnolencia que puede llegar al coma, ataxia, hiperreflexia, disartria, clonus (contracciones musculares), incontinencia de esfínteres, parálisis facial, entre otras.
- Insuficiencia renal: puede provocar una insuficiencia renal aguda, caracterizada por la eliminación urinaria menor a 400 ml por día en adultos y en niños menores a 12ml/kg.
- Edema pulmonar: es una de las complicaciones más graves, se produce después de 2 o 3 días que el paciente inicio el tratamiento, en consecuencia, a la administración de líquidos que pueden generar aumento de la presión venosa central o en la arteria pulmonar.
- Ictericia: por aumento de la bilirrubina total e indirecta a causa de la excesiva hemólisis.
- Cambios de temperatura: la fiebre elevada también es conocida como hiperglicemia, en niños si la temperatura sobrepasa los 38,5 °C provoca convulsiones, los 39,5 °C delirio y por encima de 42 °C, induce al estado de coma. Del mismo modo en algunos casos induce colapso circulatorio e hipotermia (forma álgida) que puede ser letal.
- Síntomas gastrointestinales: como vómitos incoercibles, náuseas, dolor abdominal y períodos de diarrea aguda.
- Infecciones asociadas: puede suceder algunas infecciones como bronconeumonía, septicemia e infecciones urinarias.

2.4 Diagnóstico

La prueba empleada para diagnosticar la malaria generalmente es un examen microscópico realizado a través de la gota gruesa y extendido, sin embargo, en la actualidad existen pruebas rápidas conocidas como tiras de diagnóstico rápido. La prueba de gota gruesa reconoce casi el 75% de infecciones causados por el *Plasmodium*, pues permite visualizar el número de parásitos de acuerdo con la cantidad de sangre empleada en el estudio, y el extendido, facilita la observación de las características morfológicas de los mismos (24).

Es importante recalcar que para realizar este tipo de pruebas se utiliza la tinción con Giemsa, misma que permite ver las formas jóvenes y anulares que circulan en la sangre. Además, permite observar las manchas de Schüffner, que son cuales son características de la malaria, principalmente

en la infección por *P. Vivax*.

Existen varias pruebas que permiten realizar un diagnóstico rápido de malaria, mediante la detección de la deshidrogenasa láctica parasitaria, proteína II rica en histidina y la aldolasa, que son enzimas presentes en los *P. Falciparum* y *P. Vivax* principalmente, estas pruebas han demostrado un valor predictivo del 69% (25).

2.5 Inmunización (26)

Actualmente, no hay ninguna vacuna autorizada contra el paludismo. Sin embargo, la investigación sobre una vacuna contra *P. Falciparum*, conocida como RTS,S/AS01, está etapa de evaluación mediante un ensayo clínico en siete países africanos.

2.5.1 Respuesta Inmune Innata

Aparece en el inicio de la infección para restringir la máxima densidad de parásitos. Las células encargadas de estar expuesta son las células dendríticas (CDs), monocitos/macrófagos, células asesinas naturales (NK) y asesinas naturales citotóxicas (NKT) (27,28).

2.5.2 Respuesta Inmune Adaptativa

La respuesta inmune adaptativa surge aproximadamente 24 horas a continuación de la infección y se activa por la respuesta inmune innata para una completa eliminación del parásito (29).

2.6 Métodos de Prevención

- Lograr el efecto máximo del control vectorial. El control de vectores es un componente esencial del control y la eliminación de la malaria. La capacidad de los vectores para transmitir los parásitos y su vulnerabilidad a las medidas antivectoriales varían según la especie de mosquito y acusan la influencia de factores ambientales. El uso de mosquiteros o toldos, y la fumigación.
- Ampliar el tratamiento preventivo para evitar la enfermedad en los grupos más vulnerables
- Proteger a todos los viajeros y migrantes que no son inmunes. La quimioprofilaxis consiste en administrar dosis subterapéuticas de medicamentos antimaláricos a intervalos regulares suficientes para prevenir la enfermedad.
- Eliminar las aguas estancadas en distintos recipientes ya que puede ser un sitio de reproducción masiva por el mosquito (26 - 30).

4. CONCLUSIONES.

El paludismo se transmite, por la picadura del mosquito hembra *Anopheles* del género *Plasmodium*; el mismo que se encuentra en zonas tropicales alrededor de todo el mundo; tiene como reservorio definitivo al mosquito y como intermediario al ser humano ya que necesita de este para completar su fase asexual de su reproducción; sale del organismo vía cutánea por medio de la picadura, pero también en casos extremos puede infectarse por uso de jeringas o transfusiones de sangre infectada; mediante la picadura el mosquito pasa saliva al hospedero mismo que se infecta de esporozoitos que viajan al hígado por el torrente sanguíneo donde se multiplican rápidamente. Pasan al torrente sanguíneo en forma de merozoitos y se almacenan en los eritrocitos trofozoitos los mismos que provocan ruptura de los mismos y empieza un ciclo patogénico en el hospedero. Salen del organismo cuando el mosquito pica a las personas infectadas y se dirige a huésped susceptible como lo son el ser humano no inmunizado, viajeros y mujeres embarazadas y niños.

En relación con las manifestaciones clínicas, se puede concluir que la mayoría de los casos observados de malaria presentan síntomas como: cefalea, lumbalgia, mialgias, anorexia y vómito que preceden al ataque agudo caracterizado por fiebre, escalofríos y sudoración intensa, los cuales se presentan luego de 7 a 14 días de haber sido picado por el mosquito. Es importante recalcar que



el tipo de malaria más severa la constituye aquella que es causada por el *Plasmodium Falciparum*, esta además de los síntomas mencionados, puede ocasionar complicaciones muy severas entre las cuales destacan: la malaria cerebral, anemia severa, insuficiencia renal y edema pulmonar, mismas que pueden ocasionar la muerte del paciente.

Después de la revisión bibliográfica realizada, podemos concluir que todos los subtipos de *Plasmodium spp*, tienen una fisiopatología similar y el actor responsable de sus complicaciones es la adhesión de los merozoitos a la membrana de los eritrocitos, provocando así múltiples fallos sistémicos a nivel de diferentes órganos. Por lo cual es importante recalcar la importancia del conocimiento de la fisiopatología para el tratamiento y evolución de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento a los estudiantes del quinto semestre de la carrera de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, período septiembre 2018 – febrero 2019, por su valioso aporte en la revisión de información y estructuración de la presente revisión. A la Escuela Politécnica de Chimborazo por permitir la socialización de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente trabajo declaran no tener conflictos de interés frente a la realización, resultados y veracidad de la información.

REFERENCIAS

1. Nazaré G, Da F, Ii S, Rojas L, Iv R, Cantelar De Francico N, et al. Comparison of thick blood smear and rapid test methods for malaria diagnosis in Luanda, Angola. Vol. 14, Revista Habanera de Ciencias Médicas.2015.
2. Snow RW, Sartorius B, Kyalo D, Maina J, Amratia P, Mundia CW, et al. The prevalence of *Plasmodium Falciparum* in sub-Saharan Africa since 1900. Nature [Internet]. 2017 Oct 11 [cited 2019 Apr 10];550(7677):515–8. Available from:<http://www.nature.com/articles/nature24059>
3. OMS | Día Mundial del Paludismo: corrijamos las deficiencias de la prevención y el tratamiento y derrotamos el paludismo. WHO [Internet]. 2015 [cited 2018 Dec 12]; Available from: <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/world-malaria-day-2015/es/>
4. Carreno CSS. Microbiología Médica - Murray [Internet]. [cited 2019 Apr 10]. Available from: https://www.academia.edu/28415243/Microbiología_Médica_-_Murray
5. Valdés M, Hernández A, Silva J. *Plasmodium*. In: Sánchez T, editor. Microbiología y Parasitología Médicas Tomo III. 1st ed. Habana; 2001. p.151–67.
6. OMS | ¿Transmiten todos los mosquitos el paludismo? WHO. World Health Organization;2016.
7. De La S, Ortega Medina C, Monteagudo Díaz S, Castro Bruzón Y, Reyes Rodríguez I. Paludismo por *Plasmodium Falciparum*. Presentación de un caso importado Malaria due to *Plasmodium Falciparum*. Presentation of an imported case [Internet]. 2018 [cited 2018 Dec 12]. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n3/ms13316.pdf?fbclid=IwAR02-PMYhbgMtEaD5L3jWXECBUmGkO2RBZ9cmIzbcV1niy-IU1mqqlO1wLs>
8. González López L, De La Cruz Hernández F,H.Malaria:vectores.



9. Bueno Marí R, Jiménez Peydró R. [Malaria in Spain: entomological aspects and future outlook]. *Rev Esp Salud Publica* [Internet]. [cited 2019 Apr 10];82(5):467–79. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19039501>
10. Coban C, Lee MSJ, Ishii KJ. Tissue-specific immunopathology during malaria infection. *Nat Rev Immunol* [Internet]. 2018 Jan 15 [cited 2019 Apr 10];18(4):266–78. Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nri.2017.138>
11. Karunaweera ND, Grau GE, Gamage P, Carter R, Mendis KN. Dynamics of fever and serum levels of tumor necrosis factor are closely associated during clinical paroxysms in *Plasmodium Vivax* malaria. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Internet]. 1992 Apr 15 [cited 2019 Apr 10];89(8):3200–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1565611>
12. Wijesekera SK, Carter R, Rathnayaka L, Mendis KN. A malaria parasite toxin associated with *Plasmodium Vivax* paroxysms. *Clin Exp Immunol* [Internet]. 1996 May [cited 2019 Apr 10];104(2):221–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8625512>
13. Baker DA. Malaria gametocytogenesis. *Mol Biochem Parasitol* [Internet]. 2010 Aug [cited 2019 Apr 10];172(2):57–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20381542>
14. Blair S, Rada AM, Moreno C. Exitoso cultivo in vitro de gametocitos de *Plasmodium Falciparum*. *Biomédica*. 2008 Dec;28(4):607.
15. Phillips MA, Burrows JN, Manyando C, van Huijsduijnen RH, Van Voorhis WC, Wells TNC. Malaria. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2017 Aug 3 [cited 2019 Apr 10];3:17050. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28770814>
16. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina. J. Iatreia. [Internet]. Vol. 16, Iatreia. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 1988 [cited 2019 Apr 10]. 299-318 p. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932003000400005
17. María Vásquez A, Tobón A. 06 Mecanismos de patogenia en la malaria por *Plasmodium Falciparum* [Internet]. Vol. 32, *Biomédica*. 2012 [cited 2019 Apr 10]. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v32s1/v32s1a12.pdf>
18. Gazzinelli RT, Kalantari P, Fitzgerald KA, Golenbock DT. Innate sensing of malaria parasites. *Nat Rev Immunol* [Internet]. 2014 Nov 17 [cited 2019 Apr 10];14(11):744–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25324127>
19. Stevenson MM, Riley EM. Innate immunity to malaria. *Nat Rev Immunol* [Internet]. 2004 Mar [cited 2019 Apr 10];4(3):169–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15039754>
20. Basu S, Sahi PK. Malaria: An Update. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2017 Jul 30 [cited 2019 Apr 10];84(7):521–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28357581>
21. Valdés M, Hernández A, Silva J. *Microbiología y Parasitología Médicas*. 1st ed. Sánchez T, editor. Habana; 2001. 151- 167p.
22. García A. Revista cubana de medicina militar. *Rev Cuba Med Mil* [Internet]. 2017 [cited 2018 Dec 7];46(3):266–75. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572017000300007
23. George P, Alexander M. A study on the clinical profile of complicated *Plasmodium Vivax* mono-infections Asian Pacific Journal of Tropical Medicine. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*.



Medicine.2010.

24. Nazaré G, Da F, Ii S, Rojas L, Iv R, Cantelar De Francico N, et al. Comparison of thick blood smear and rapid test methods for malaria diagnosis in Luanda, Angola [Internet]. Vol. 14, Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2015 [cited 2019 Apr 10]. Available from:<http://scielo.sld.cu>
25. Carmen Turrientes Rogelio López-Vélez M. ASPECTOS PRÁCTICOS DEL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y PROFILAXIS DE LAMALARIA.
26. Walther M, Jeffries D, Finney OC, Njie M, Ebonyi A, Deininger S, et al. Distinct Roles for FOXP3+ and FOXP3- CD4+ T Cells in Regulating Cellular Immunity to Uncomplicated and Severe Plasmodium Falciparum Malaria. Kazura JW, editor. PLoS Pathog [Internet]. 2009 Apr 3 [cited 2019 Apr 10];5(4):e1000364. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.1000364>
27. Perez-Mazliah D, Langhorne J. CD4 T-Cell Subsets in Malaria: TH1/TH2 Revisited. Front Immunol [Internet]. 2015 Jan 12 [cited 2019 Apr 10];5:671. Available from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25628621>
28. Reece WHH, Pinder M, Gothard PK, Milligan P, Bojang K, Doherty T, et al. A CD4+ T-cell immune response to a conserved epitope in the circumsporozoite protein correlates with protection from natural Plasmodium Falciparum infection and disease. Nat Med [Internet]. 2004 Apr 14 [cited 2019 Apr 10];10(4):406–10. Available from: <http://www.nature.com/articles/nm1009>
29. Villegas-Mendez A, Greig R, Shaw TN, de Souza JB, Gwyer Findlay E, Stumhofer JS, et al. IFN- γ -Producing CD4+ T Cells Promote Experimental Cerebral Malaria by Modulating CD8+ T Cell Accumulation within the Brain. J Immunol [Internet]. 2012 Jul 15 [cited 2019 Apr 10];189(2):968–79. Available from: <http://www.jimmunol.org/cgi/doi/10.4049/jimmunol.1200688>
30. Alonso PL, Tanner M. Public health challenges and prospects for malaria control and elimination. Nat Med [Internet]. 2013 Feb 6 [cited 2019 Apr 10];19(2):150–5. Available from:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23389615>

Cáncer de tiroides: epidemiología y patogenia molecular

(Thyroid cancer: epidemiology and molecular pathogenesis)

Christian Silva-Sarabia *(1), Lizbeth Silva Guayasamín (1), Angélica Basantes (2), Dayanna Inca (2), Kevin Villacís (2)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. EC060155.

(2) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Estudiantes quinto semestre periodo septiembre 2018 – febrero 2019.

*Correspondencia. Tel.: +593993556609, E-mail andresinhosil@htomail.com (C Silva-Sarabia)

RESUMEN

Cada año adolecen y sucumben de cáncer cerca de 10 millones de individuos en el mundo. En este momento, viven en torno a 15 millones de enfermos de cáncer. Las secuelas económicas y sanitarias cambian a este padecimiento en una dificultad de salud para la humanidad. El cáncer de tiroides es un espécimen de tumor comparativamente raro. En la última década, en la Unión Europea su incidencia se ha desarrollado gradualmente hasta lograr una tasa nivelada de 2.27 por 100,000 en hombres y 5.58 por 100,000 mujeres. Como resultado, la prevalencia en los últimos cinco años se ha acentuado. La supervivencia de estos pacientes está recíprocamente afin con la edad de diagnóstico, su dimensión, el grado de irrupción local y la presencia de metástasis. Los principales factores de riesgo se pueden clasificar en modificables y no modificables, abordan desde agentes físicos como las radiaciones, hormonales e incluso los de estilos de vida que pueden provocar obesidad y aumentar el índice de masa corporal. La edad, sexo, y el consumo de tabaco y alcohol también son elementos importantes de estudio y todo tiene sus limitaciones y acotaciones importantes.

Palabras clave: Cáncer tiroides, vías de señalización, epidemiología, factores de riesgo,

carcinoma papilar, oncogenes.

ABSTRACT

Every year about 10 million people around the world suffer from cancer and succumb to cancer. At this moment, they live around 15 million cancer patients. The economic and health consequences change this condition in a health problem for humanity. Thyroid cancer is a comparatively rare tumor specimen. In the last decade, in the European Union, its incidence has gradually developed until it reaches a leveled rate of 2.27 per 100,000 men and 5.58 per 100,000 women. As a result, the prevalence in the last five years has been accentuated. The survival of these patients is reciprocally related to the age of diagnosis, its size, the degree of local irruption and the presence of metastasis. The main risk factors can be classified as modifiable and non-modifiable, ranging from physical agents such as radiation, hormonal and even lifestyles that can cause obesity and increase body mass index. Age, sex, and the consumption of tobacco and alcohol are also important elements of study and everything has its limitations and important dimensions.

Keywords: Thyroid cancer, signaling pathways, epidemiology, risk factors, papillary carcinoma, oncogenes.

1. INTRODUCCIÓN

Partiendo de la premisa de que el cáncer tiroides constituye parte de un extenso número de

enfermedades que poseen un pronóstico cambiante, se tiene como principal fuente de origen al agente endócrino en la determinación de cáncer tiroideo más común, haciendo que alrededor del mundo esta enfermedad se vea acrecentada de forma continua en su incidencia en los últimos treinta años (1,2). Presentándose en todos los continentes y siendo más recurrido en mujeres, las tasas de incidencia solo han disminuido en pocos países. Atribuyéndose las posibles causas a relaciones con geografía, raza, diferencias étnicas o ambientales tales como la carencia desmesurada de yodo, así como la exposición a agentes de radiación (3).

Es importante destacar la gran variedad de casos de personas que padecen diferentes tipos de cáncer tiroideo, pero es primordial conocer cuál es su origen para así obtener una adecuada orientación terapéutica y abordarla completamente; ya sea en lo genético por la disposición de sus genes y sus mutaciones, bioquímico en las vías de señalización, las cadenas en cascada y ciertas interrupciones de la misma, o simplemente en las características generales de lo que podemos o no observar a simple vista, macroscópicamente el color, tamaño o rigidez, microscópicamente la forma de las células, cuerpos anexos al tumor, entre otras; lo que nos permite incrementar el nivel de conocimiento propio y el de la sociedad para mejorar así la prevención, promoción o el respectivo tratamiento de la patología (3).

La epidemiología muestra que el cáncer de tiroides es en realidad bastante frecuente, ¿por qué? Existen diversos factores de riesgo ya estudiados y otros por estudiar. Pero si algo cabe en el contexto científico de esta índole es un hecho comprobado por la epidemiología, la incidencia en las últimas décadas de cáncer de tiroides ha aumentado de manera que es imposible ignorar y no indagar acerca de las variables que intervienen en el desarrollo de esta patología. Sobre todo, para disminuir la probabilidad de que se siga produciendo en el futuro (4).

2. MÉTODO

Se procedió a realizar la siguiente revisión mediante las siguientes bases de datos que incluyeron artículos originales, revisiones, estudios observacionales o analíticos: PUBMED, NATURE REVIEWS, SCHOLAR GOOGLE, MEDLINE, SCIELO, en un periodo no mayor a 5 años atrás. La estrategia de búsqueda fue, mediante las siguientes palabras claves: Cáncer tiroides, vías de señalización, epidemiología, factores de riesgo, carcinoma papilar, oncogenes; en español y sus correspondiente términos en inglés: Thyroid cancer, signaling pathways, epidemiology, risk factors, papillary carcinoma, oncogenes. Fueron incluidos las referencias que cumplían con el principal objetivo de esta revisión, y excluidas las referencias que no se encontraban dentro del periodo y que no cumplían los criterios elegibles para esta revisión. Se incluyeron un total de 30 referencias, de las cuales se procedió a su respectivo análisis e interpretación tomando en cuenta aspectos epidemiológicos del cáncer de tiroides y la actualización de los conocimientos actuales sobre la patogenia molecular de esta patología.

3. DISCUSIÓN

3.1 Epidemiología

Para poder iniciar con el desarrollo de este tema se debe tener claro el significado de la palabra “cáncer” y para ello se tomará en cuenta que este término hace referencia a un vasto agrupamiento de enfermedades que pueden afectar al organismo en cualquiera de sus partes, haciendo que células anormales se dividan sin limitación e irrumpan tejidos (1).

Dentro del sistema endócrino una de las malignidades más comunes es el cáncer de tiroides, siendo ese el que más muertes anuales presenta en comparación con los demás cánceres de origen endocrino combinados. Se refiere alrededor del mundo en muchos centros de salud un incremento

de la constancia de acontecimientos de cáncer tiroides. Acaeciendo el aumento de esta frecuencia principalmente a una causa del medio ambiente debido a un riesgo de naturaleza tóxico o a una radiación (2).

Dentro de las malignidades más comunes de origen endócrino se encuentra el carcinoma papilar tiroideo siendo este el que más destaca con diferencias en el epitelio folicular tiroideo. Por lo habitual, se ve un mayor grado de afectación en mujeres que en hombres; en personas que viven en países como Estados Unidos tienen una incidencia de dos tercios en la población femenina (2). Este tipo de cáncer resulta muy extraño en personas menores de 15 años, teniendo un porcentaje de 1,5 alrededor de los cánceres infantiles, sin embargo se puede presentar a edades muy tempranas como los 5 años (3).

Transcurridos los 45 años de edad, el cáncer de tiroides posee un pronóstico de empeoramiento progresivo, haciendo que los estadios de la enfermedad se presenten con cambios más evidentes. En un estudio realizado en 2017 en Norteamérica por la American Cancer Society se evaluó un aproximado de 56.870 casos recientes de carcinoma tiroideo, alcanzando un número de muertes de 2010 de entre 350.000 individuos que poseen la enfermedad (2).

Si bien es cierto, que ha existido un aumento en la incidencia de cáncer tiroides, este incremento se ha hecho evidente principalmente por los diagnósticos tempranos que tienen influencia con métodos de mejor detección como uso de ecografía tiroidea y la biopsia por punción aspiración con aguja fina en nódulos tiroideos, ocasionando así que el aumento sea más aparente que real (4).

Otro punto importante a considerar es el riesgo que corre el carcinoma papilar tiroideo a la exposición a la radiación, ya que se ve un aumento de malignidad en nódulos tiroideos de un 25 a 40% más de lo que usualmente podría presentar sin la explosión a este agente. Algunos ejemplos de ello se lo puede apreciar en Chernobyl en sus plantas nucleares que tuvieron escapes accidentales de radiación o las pruebas nucleares de las décadas de 1950 y 1960 que fueron realizadas en Estados Unidos (2).

3.1.1 *Epidemiología del cáncer tiroides en Sudamérica*

La vigilancia epidemiológica resulta sumamente importante en los programas y planes de control de cualquier tipo de cáncer para que la prevención y monitorización de dichas patologías sean de manera exitosa. De los 225 registros de cáncer que se encuentran incorporados en el noveno volumen de “Cancer Incidence in Five Continents” tan solo 11 de ellos se hallan ubicados en Latinoamérica y el Caribe, figurando el 4,3% de los habitantes de la zona (5).

Encausados en esta información, la nómina de cáncer tiroides en Sudamérica al no poseer un estudio completo en la población, los datos extraídos poseen poca confiabilidad, ya sea por la falta de acceso a ellos o que los datos obtenidos sean incompletos, exceptuando algunos países como Colombia, Brasil o Chile. A continuación se exponen los registros de algunos países en la incidencia de cáncer tiroideo (1).

En Chile gracias a los datos provistos por el Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud, se valoró una incidencia de cáncer de tiroides en 5,3 casos por 100.000 habitantes en mujeres y en 2 casos por 100.000 habitantes en hombres en el período 2003-2007 por la información proporcionada de 3 centros (6).

Sao Paulo por su parte posee a nivel mundial una de las tasas más elevadas de cáncer tiroideo, superando incluso a los Estados Unidos, mostrando este modelo de incidencia según la información obtenida por parte del Registro de Cáncer de Sao Paulo (SPCR) y el “The National

Cancer Institute's Surveillance Epidemiology End Results (SEER) program" en USA. Es así como en Sao Paulo se evidencia una tasa de este cáncer de 14,9 casos por 100.000 mujeres y de 3,9 casos por 100.000 hombres durante los años de 1998 a 2002, mostrándose también como el cuarto cáncer más frecuente en mujeres, después del cáncer de seno, piel y colon/recto. Además dentro de esta población el carcinoma papilar fue el más relevante, a continuación del carcinoma folicular y seguido del carcinoma medular (7).

Por otra parte en Perú en período del año 2006 a 2011 se encontraron 492 casos en promedio anual de cáncer tiroideo notificado encontrando esta información en el "Análisis de la situación del cáncer en el Perú, 2013". De esta manera se le atribuyó el puesto número 11 en frecuencia por situación geográfica destacando sobre otros tipos de cáncer como el de páncreas, riñón, ovario y encéfalo, reportándose 2.952 casos como total del periodo, 2.428 en mujeres y 524 en hombres haciendo un semejante al 2,7% de todos los ejemplares de cáncer basándose en la situación topográfica y sexo; comportándose también como el quinto espécimen de cáncer que con mayor periodicidad ocasiona la hospitalización y salida en dicho ciclo (1).

En países donde la información resulta muy insuficiente como se lo aprecia en Paraguay, el cual tiene una población de 6'568.300 habitantes, con 36.100 defunciones de por medio anual, el cáncer tiroideo no resulta muy frecuente y no está descrito dentro de las siete principales causas de cáncer situación que oscurece el discernimiento de su distribución, ya que el cáncer no está incluido en el plan de enfermedades no transmisibles, ni se dispone de registros de cáncer (1).

3.1.2 *Epidemiología del cáncer tiroides en Ecuador*

En base a los recientes datos declarados por el Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC), se ven afectados en número de 54.809 habitantes en el país, dentro de los cuales las mujeres ocupan un 67.1% (3,26).

Solo en la ciudad de Quito se aprecia que el carcinoma tiroideo constituye el segundo cáncer más frecuente en la población femenina según la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA), exclusivamente superado por el de mama. Además de considerarla también a nivel mundial como la octava ciudad con una de las tasas más elevadas de cáncer tiroideo por la International Association of Cancer Registries. Por otro lado en la ciudad de Guayaquil esta enfermedad conforma la séptima causa más común de cáncer (8).

3.2 *Patogénesis*

3.2.1 *Vías de señalización*

Para identificar la patogenia del cáncer de tiroides es necesario saber cuáles son los factores que intervienen en la alteración del desarrollo y la diferenciación celular y para esto existen dos formas principales; la primera que se basa en un re arreglo cromosomal y la segunda en una mutación puntual. Estas alteraciones van a afectar específicamente a genes denominados BRAF y RAS los cuales se encuentran involucrados en la mayoría de los casos descritos en el carcinoma papilar (4).

La principal alteración en el gen BRAF será la mutada BRAFV600 en la que se va a reemplazar al ácido glutámico en una valina en la posición N° 600, dando como consecuencia una vía de señalización en la que se activa la MAP-cinasa, posiblemente involucrada en el posterior desarrollo del cáncer tiroideo. El complejo proteínico MAP-cinasa que tiene una trayectoria desde la membrana celular hasta su núcleo, consta de una cascada de varias fosforilaciones conocidas como corriente arriba-abajo, en la que su importancia radica en regular la cantidad de genes que se verán involucrados en la multiplicación, división y supervivencia de las células que son cancerosas, al referirnos a cascada corriente arriba, la más importante a describir es la ERK-1/2 MAP-cinasa que se activa con un receptor de membrana, que posteriormente activará a la proteína

G denominada RAS correspondiendo la misma actividad cinasa, está incorpora por fosforilación a las RAF (Familia de MAPKKK), activando de esta manera a la serie MEK-1/2, quien regulará la expresión de varios genes (4).

Vía de señalización intracelular: Receptor/Ras/Raf/MEK/ERK

Cuando hay una alteración en la regulación de las vías de señalización, las células cancerígenas pueden adoptar diferentes formas para sobrevivir, entre ellas están la separación de las señales de multiplicación, evitar que suceda la apoptosis, no sensibilizarse a ciertas señales de no multiplicación, lograr una máxima replicación, aprovechar otros tejidos adyacentes, y formar nuevos vasos sanguíneos para poder crecer y seguir viviendo.

Este proceso involucra a la corriente arriba, actuando la proteína ERK-cinasa por diferentes mutaciones en las Raf y Ras y en el receptor Tirocinasa, en esta última la vía de señalización en una célula cancerosa se activa por un receptor de membrana al unirse al ligando, en este tipo de células generalmente presenta mutaciones en algún componente de dicha cadena que aumenta la activación de las cinasas, en específico de las Raf y Ras, ya que por los resultados obtenidos estos se presentan más en el cáncer de tipo papilar, dando una transformación peligrosa en las células (4).

En las células tipo C o parafoliculares se encuentra el protooncogén RET /PTC que se va a activar corriente abajo seguida de una proteína Ras, que favorece la colonización de células cancerosas, activando a su vez las diferentes reacciones que son sometidas a estrés, hay una proteína B-Raf que se describe en las mutaciones del cáncer tiroideo y que activada a la proteína MEK-1 cinasa, importante en la desfosforilación y la fosforilación de tirosina y serina, si hay un error en una de las secuencias de esta cascada puede traer como consecuencia una tumor en la célula (5).

Vía de señalización intracelular PI3K/Akt/mTOR

Cabe recalcar la importancia de otra vía de señalización como lo es la fosfatidilinositol-3 cinasa/proteína cinasa B (Akt)/blanco de mamífero, para rapamicina (mTOR), también conocida como PI3K/Akt/mTOR, según lo descrito en los últimos estudios forma parte de las alteración para el cáncer de tiroides, gástrico, ovario y neuroendocrino, ya que forma parte de ciertos procesos como la división celular y su crecimiento como tal, el ciclo celular, la apoptosis y también la captación de glucosa en el metabolismo.

Re arreglos en PAX8-PPAR γ en cáncer de tiroides

Este grupo de genes PAX8 y PPAR γ actúan directamente en el cáncer tiroideo ya que los dos al unirse forman un nuevo gen PAX8-PPAR γ , dando una consecuencia de proliferación celular y apoptosis, en muchos de los casos se ha detectado en un 35 % en el carcinoma folicular y anaplásico, dando también una asociación con la MAP-cinasa dependiendo de unos receptores TGF β relacionando de esta forma con la formación de los tumores (5).

3.3 Tipos de cáncer tiroideo

Según datos estadísticos se presentan con mayor frecuencia casos del carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) con la subdivisión principal de la forma folicular en un 10-15% y la forma papilar en un 70-80% prevaleciendo en mujeres más que en hombres; alrededor del 3% es afectado por el carcinoma medular que es originado de las células parafoliculares o células C, y finalmente en un 2% al carcinoma anaplásico.

3.3.1 Carcinoma Papilar

Este tipo de tumor últimamente tiene una gran incidencia, no es agresivo en alrededor del 5% de los pacientes, pero en el 10% restantes si hay probabilidad de que lo sea, sucede a cualquier edad y generalmente crece lentamente y muchas veces se irradia hasta los ganglios linfáticos que se encuentran en el cuello, macroscópicamente pueden observarse como frágiles pueden tener calcificaciones y quistes, microscópicamente poseen núcleos de cromatina dispersa y clara, al

llegar al interior de la lesión podemos encontrar Cuerpos de Psamoma.

Es afectado cuando se realizan intervenciones quirúrgicas, es por eso que se tratan de aplicar métodos no invasivos y su pronóstico es muy bueno (8,9).

3.3.2. *Carcinoma Folicular*

Este tipo de cáncer se caracteriza por poseer nódulos únicos, grandes, que no se irradian a los ganglios linfáticos, al contrario se irradian mediante la vía hematógena hacia los huesos, pulmones, hígado o cerebro, puede variar en su color y consistencia muchos de ellos pueden ser grises, amarillentos o rosados, son translúcidos ya que tienen mucho líquido por la presencia de coloide en los folículos, no poseen cuerpos de Psamoma a diferencia del carcinoma papilar, son sumamente agresivos y poseen un alto grado de mortalidad (9,10).

3.3.3. *Carcinoma Medular*

La característica principal de este tipo de carcinoma se debe a que provienen de las células tipo C o parafoliculares ya que hay una secreción de calcitonina, puede desencadenarse genéticamente por herencia autosómica dominante y el resto de forma ocasional, son unilaterales y tienen una irradiación hacia los ganglios cervicales, macroscópicamente puede presentar un color gris o marrón y estable, microscópicamente es caracterizado por la presencia de amiloide en estroma y poseer un núcleo el cual tiene una variación en el tamaño y la forma del mismo (9,11).

3.3.4. *Carcinoma anaplásico*

El carcinoma anaplásico se caracteriza por ser muy agresivo y un alto índice de mortalidad con un 100%, el tumor puede variar en su tamaño y forma ya que puede ser muy voluminoso fusiforme o escamoide, la superficie interna puede sentirse suave y se pueden evidenciar áreas de necrosis y hemorragias, microscópicamente posee núcleos lobulados, el citoplasma al realizar la coloración se tiñe muy eosinofílico (12,13).

3.4. *Factores de riesgo*

Los factores de riesgo, tanto como la cadena epidemiológica como en el proceso patológico de una enfermedad, son importantes y sumamente necesarios para la prevención de la esta. En este capítulo se darán a notar aproximaciones óptimas acerca de factores de riesgo relativamente universales.

Podrían clasificarse en modificables y no modificables, éstos últimos constituyen la gran mayoría y tienen que ver con la edad, sexo, raza u origen étnico y antecedentes genéticos. El sexo femenino también presenta una incidencia de tres a cuatro veces mayor del cáncer de tiroides que el masculino (14,15).

Agentes físicos como las radiaciones inducen un daño en las vías de señalización celular que puede resultar en muerte celular programada, intervención del ciclo celular, reparación del ADN y cáncer. Se tiene identificados una serie de objetivos moleculares en donde la radiación tiene lugar, produciendo efectos sobre la glándula tiroides, que inducen daños a largo plazo, incluido el cáncer (15-17). Exposición a radiaciones ionizantes en la niñez y la adolescencia ha sido considerada como el único factor de riesgo modificable establecido para el cáncer de tiroides y en particular, el del tipo papilar (18).

En un estudio prospectivo, no se correlaciona clínico patológicamente la influencia del IMC con las características del cáncer de tiroides (como la multifocalidad, tamaño, invasión vascular y metástasis de los ganglios linfáticos). El IMC Tampoco resulta ser un predictor importante de riesgo, según la ATA (American Thyroid Association).

Por ende, la obesidad no se asoció con características agresivas de la enfermedad, lo que indica que, si bien la obesidad puede impulsar la incidencia global de carcinoma de tiroides, esto

no se aplica para el caso de los Tumores más agresivos (14). Esta afirmación es apoyada por K Stansifer, ya que en su estudio tampoco se halla asociación entre el IMC y el cáncer de tiroides. (19,20). Sin embargo, en otro estudio se encontró que el peso y el área superficial del cuerpo se asocia con una mayor recurrencia en invasión de tumores extra tiroideos en pacientes con menos de 45 años. Además, no fue posible observar su influencia en el pronóstico o evaluación del cáncer diferenciado de tiroides (21).

Otro tema controvertido es la acción hormonal de la mujer en el cáncer de tiroides. La epidemiología muestra claramente una incidencia aumentada para el sexo femenino. Está certeramente que la avanzada edad en el climaterio, pero no otros factores relacionados a hormonas, es un factor de riesgo que se debe tomar en cuenta de manera independiente para el cáncer papilar de tiroides. De todas formas, como se mencionó, las incongruencias generadas por estudios anteriores mantienen un amplio campo de investigación que tienen que ver con los factores del ciclo menstrual, reproductivos, el uso de hormonas exógenas y las variantes genéticas (22-25).

Entre los factores modificables más comunes como el consumo de drogas sociales y los hábitos alimenticios no se encuentra evidencia concreta que asocie el consumo de tabaco o alcohol y la obesidad con el cáncer de tiroides. Es más, en un estudio de cohorte se relacionó con una disminución de la probabilidad del riesgo de cáncer de tiroides en hombres coreanos (26,27).

Es menester determinar, dentro de los factores de riesgo cuales son los que se deberían estudiar a fondo, cuáles son factibles desarrollarlos en el Ecuador y cuáles son descartables, para desarrollar políticas sanitarias que mejoren la calidad de vida de los pacientes diagnosticados con cáncer de tiroides y se realice una prevención primaria con las personas que están expuestas a los factores de riesgo que se vayan determinando a partir de los nuevos datos arrojados. La asociación americana de cáncer de tiroides se maneja como una entidad que apoya el avance científico enfocado a la eficacia de los tratamientos y la investigación. Es importante aclarar que dentro de los factores de riesgo tabaco y alcohol a pesar de que hasta el momento no se comprueba eficazmente una correlación directa con el cáncer de tiroides. No significa que, al contrario, beber en cantidades alarmantes frene el desarrollo o disminuya la probabilidad de desarrollar el cáncer. Exactamente la misma observación se tiene con los trastornos relacionados a la obesidad (28-30).

4. CONCLUSIONES

La evidencia actual determina que en el desarrollo del cáncer tiroideo intervienen genes como los BRAF y RAS. Sus mutaciones desencadenan la activación de ciertas cascadas como la MAP-cinasa, que intervienen en la multiplicación y replicación de las células cancerosas, cabe recalcar que existen otros genes que llegan a unirse y formar nuevos oncogenes como es el caso de la PFP, dando como consecuencia la proliferación celular y apoptosis, induciendo directamente el desarrollo del cáncer.

Esta revisión determinó la presencia de cuatro tipos de cáncer tiroideo más frecuentes, entre los cuales mencionamos al carcinoma papilar, folicular, medular y anaplásico, cada uno varía en sus características que lo distinguen uno del otro, dependerá las vías de activación impulsadas por los oncogenes descritos para determinar la agresividad de estos tumores y manteniéndose en estados leves y de lento crecimiento llegándose a predecir el pronóstico de la enfermedad en la persona.

Los factores de riesgo en el cáncer de tiroides que están estudiados y su veracidad, aunque relativa y que son reconocidos son la edad, sexo, raza y radiación en niños y adolescentes. La evidencia actual toma fuerza en relación a la la obesidad, índice de masa corporal, hormonas femeninas y consumo de tabaco y alcohol. Así, existe evidencia que el sobrepeso, la obesidad y la resistencia insulínica produce procesos de inflamación crónica de bajo grado en el organismo,



provocando la liberación de sustancias proinflamatorias permanentemente que podrían estar relacionados con la mutación de los genes BRAFF y RAS y por consiguiente la activación de las vías de señalización asociadas a la inhibición de la apoptosis, proliferación celular descontrolada y mutagénesis.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento a los estudiantes del quinto semestre de la carrera de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, periodo septiembre 2018 – febrero 2019 por su valioso aporte en la revisión de información y estructuración de la presente revisión. A la Escuela Politécnica de Chimborazo por permitir la socialización de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del presente trabajo declaran no tener conflictos de interés frente a la realización, resultados y veracidad des la información.

REFERENCIAS

1. Uricoechea HV, Chaparro JH, Cabrera IM, Delgado VA. Epidemiología del cáncer de tiroides. Análisis de resultados en Sudamérica y Colombia. *Rev Med.* 2015;37(2):140–63.
2. Wartofsky AL. Cáncer de tiroides: enfoque clínico [Internet]. [cited 2018 Nov 4]. Available from: http://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/2018_cancer_de_Tiroides.pdf
3. Corral F, Cueva P, Yépez J, Tapuri W. Tendencias en incidencia y mortalidad por cáncer durante tres décadas en Quito - Ecuador. *Colomb Med.* 2018;49(1):35–41.
4. Mondragón-Terán P, López-Hernández LB, Gutiérrez-Salinas J, Suárez-Cuenca JA, Luna-Ceballos RI, Erazo Valle- Solís A. Mecanismos de señalización intracelular en cáncer de tiroides. *Cir Cir* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2018 Nov 9];84(5):434–43. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009741116300512>
5. Letelier C. Cáncer hereditario de tiroides, síndromes asociados y estudio genético. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2017 Jul;28(4):610–6.
6. Benvenga S, Tuccari G, Ieni A, Vita R. Thyroid Gland: Anatomy and Physiology. In: Reference Module in Biomedical Sciences. Elsevier; 2018.
7. Baloch Z, Mete O, Asa SL. Immunohistochemical Biomarkers in Thyroid Pathology. *Endocr Pathol.* 2018 Jun;29(2):91–112.
8. Thyroid Association A. American Thyroid Association. ¿Qué Es La Glándula Tiroides? 2017;
9. Poller DN, Johnson SJ. Recent Developments in the Pathology of Thyroid Cancer. *Clin Oncol.* 2017 May;29(5):278– 82.
10. Thyroid Association A. American Thyroid Association. ¿Qué es la glándula tiroides? 2018.
11. Sánchez Lechuga B, López Tinoco C, Gavilán Villarejo I, Vélchez López FJ, Aguilar Diosdado M. Carcinoma medular de tiroides estadio iv y gestación. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2017 Jun;
12. Kitahara CM, Sosa JA. The changing incidence of thyroid cancer. *Nat Rev Endocrinol.* 2016;12(11):646–53.

13. Albi E, Cataldi S, Lazzarini A, Codini M, Beccari T, Ambesi-Impiombato FS, et al. Radiation and thyroid cancer. *Int J Mol Sci*. 2017;18(5):1–11.
14. Grani G, Lamartina L, Montesano T, Ronga G, Maggisano V, Falcone R, et al. Lack of association between obesity and aggressiveness of differentiated thyroid cancer. *J Endocrinol Invest*. 2018;(0123456789):1–6.
15. Stansifer KJ, Guynan JF, Wachal BM, Smith RB. Modifiable Risk Factors and Thyroid Cancer. *Otolaryngol Neck Surg*. 2015;152(3):432–7.
16. de Melo TG, da Assumpção LVM, Zantut-Wittmann DE. Interplay between Body Size Measures and Thyroid Cancer Aggressiveness: A Retrospective Analysis. *Int J Endocrinol*. 2018;2018(di):1–7.
17. Wang P, Lv L, Qi F, Qiu F. Increased risk of papillary thyroid cancer related to hormonal factors in women. *Tumor Biol*. 2015;36(7):5127–32.
18. Cho A, Chang Y, Ahn J, Shin H, Ryu S. Cigarette smoking and thyroid cancer risk: a cohort study. *Br J Cancer*. 2018;119(5):638–45.
19. Roman BR, Morris LG, Davies L. The thyroid cancer epidemic, 2017 perspective. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Internet]. 2017 Oct [cited 2019 Jan 21];24(5):332–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28692457>
20. Cueva P, Yépez J. Epidemiología del cáncer en Quito 2006-2010 [Internet]. Quito; 2014 [cited 2019 Feb 16]. Available from: <http://www.estadisticas.med.ec/Publicaciones/PUBLICACION-QU-2006-2010.pdf>
21. Liu Y, Su L, Xiao H. Review of Factors Related to the Thyroid Cancer Epidemic. *Int J Endocrinol* [Internet]. 2017 [cited 2019 Jan 21];2017:5308635. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28555155>
22. Ma J, Huang M, Wang L, Ye W, Tong Y, Wang H. Obesity and risk of thyroid cancer: evidence from a meta-analysis of 21 observational studies. *Med Sci Monit* [Internet]. 2015 Jan 22 [cited 2019 May 17];21:283–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25612155>
23. Su X, Li Z, He C, Chen W, Fu X, Yang A. Radiation exposure, young age, and female gender are associated with high prevalence of RET/PTC1 and RET/PTC3 in papillary thyroid cancer: a meta-analysis. *Oncotarget* [Internet]. 2016 Mar 29;7(13):16716–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26918339>
24. Caini S, Gibelli B, Palli D, Saieva C, Ruscica M, Gandini S. Menstrual and reproductive history and use of exogenous sex hormones and risk of thyroid cancer among women: a meta-analysis of prospective studies. *Cancer Causes Control* [Internet]. 2015 Apr 10;26(4):511–8. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10552-015-0546-z>
25. Dralle H, Machens A, Basa J, Fatourech V, Franceschi S, Hay ID, et al. Follicular cell-derived thyroid cancer. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2015 Dec 10;15077. Available from: <http://www.nature.com/articles/nrdp201577>
26. Freire W.B, Ramírez M.J., Belmont P, Mendieta M.J., Silva M.K., Romero N. et al. ENSANUT_2011-2013_tomo_1 [Internet]. Vol. 1, Resumen Ejecutivo. 2013. 113 p. Available from: <http://www.unicef.org/ecuador/esanut-2011-2013.pdf>
27. Marcello MA, Malandrino P, Almeida JFM, Martins MB, Cunha LL, Bufalo NE, et al. The influence of the environment on the development of thyroid tumors: a new appraisal. *Endocr Relat Cancer* [Internet]. 2014 Oct [cited 2019 Jan 21];21(5):T235-54. Available from: <http://>



www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24948559

28. Tuttle RM, Fagin JA, Minkowitz G, Wong RJ, Roman B, Patel S, et al. Natural History and Tumor Volume Kinetics of Papillary Thyroid Cancers During Active Surveillance. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2018 Jan 21];143(10):1015–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28859191>
29. Xing M. BRAF V600E Mutation and Papillary Thyroid Cancer: Chicken or Egg? *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2012 Jul [cited 2018 May 20];97(7):2295–8. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2012-2201>
30. Zhang X, Wu WKK, Yu J. Obesity and Cancer. *Obesity* [Internet]. 2016 [cited 2018 May 20];211–20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3227989/pdf/onc556.pdf>

Resistencia del *Estafilococo Aureus* a la meticilina (Resistance of *Staphylococo aureus* to meticillin)

Joselyn Pamela Chicaiza Sangucho (1), Katherine Anabel Ramos Condemaita (1) María Daniela Sánchez Tapia (1) Berlis Gómez Leyva *(1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Riobamba-Ecuador.

*Correspondencia. Tel: 0992618308, Email: berlis1972@gmail.com (B, Gómez Leyva)

RESUMEN

Estafilococo aureus resistente a meticilina (MRSA) se ha convertido en una epidemia mundial. Su resistencia se refleja no sólo ante este antimicrobiano, sino también variaciones presentes ante cambios ambientales que favorecen su variabilidad desde el punto de vista molecular, una situación que continua impactando a todo profesional de la salud; a medida que trascurre el tiempo y la frecuencia del uso de más antibióticos, se confirman también otros patrones y agentes antimicrobianos de resistencia. Nuestra investigación tuvo como objetivo realizar una búsqueda detallada en diferentes fuentes bibliográficas acerca del Estafilococo aureus resistente a meticilina e incremento en las Infecciones Asociadas a la Atención de Salud, conociendo su importancia médica y elevada frecuencia de aislamientos en la población, así como, la meticilina como uno de los fármacos de elección antes de conocer su resistencia. Los resultados obtenidos demuestran la creciente incidencia de cepas resistentes a la meticilina y lo que es aún más preocupante las mutaciones y cambios cromosómicos que ocurren en estas cepas. A medida que se prescriben o generan nuevos antibióticos, los estafilococos también proliferan produciendo mecanismos potentes, provocando que los antibióticos sean menos eficientes y efectivos para las infecciones que en el peor de los casos son mortales.

Palabras clave: Estafilococo aureus, resistencia, meticilina, antibióticos nuevos,

antimicrobianos.

ABSTRACT

Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) has become a worldwide epidemic. Its resistance is reflected not only in the presence of this antimicrobial, but also in the presence of present variations in the face of environmental changes that favor its variability from the molecular point of view, a situation that continues to impact all health professionals; As the time and frequency of the use of more antibiotics passes, other antimicrobial resistance patterns and agents are also confirmed. Our research aimed to perform a detailed search in different bibliographical sources about methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and increase in Infections Associated with Health Care, knowing its medical importance and high frequency of isolations in the population, as well as, methicillin as one of the drugs of choice before knowing its resistance. The results obtained show the increasing incidence of methicillin-resistant strains and what is even more worrying are the mutations and chromosomal changes that occur in these strains. As new antibiotics are prescribed or generated, staphylococci also proliferate producing potent mechanisms, making antibiotics less efficient and effective for infections that are fatal in the worst case.

Keywords: *Estafilococo aureus*, resistance, methicillin, new antibiotics, antimicrobials.

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones producidas por *Estafilococos aureus* y su impacto a nivel mundial es motivo

de inquietud para los profesionales en el campo de la medicina, debido a los determinantes de patogenicidad que presentan estos microorganismos y los mecanismos de resistencia en cada persona, siendo así que entre el 25 % al 50% de personas presentan una invasión establecida de alguna manera de esta bacteria por lo que pueden ocurrir graves riesgos epidemiológicos para la población en general. En el Centro de Enfermedades infecciosas se estima que aproximadamente hubo 94360 infecciones invasivas anualmente por *S. aureus* resistentes a meticilina.

Los estudios muestran que aproximadamente una de cada tres (33%) personas portan estafilococos en las fosas nasales, generalmente sin ninguna patología. Dos de cada 100 personas portan resistencia a la meticilina (SARM). Sin embargo, no hay datos que muestren el número total de individuos que contraen infecciones de la piel por SARM en la sociedad.

Aunque el SARM sigue siendo una gran amenaza para los pacientes, un estudio del Centro de Control de Enfermedades Infecciosas publicado en el Journal of the American Medical Association Internal Medicine demostró que las infecciones invasivas (potencialmente mortales) de SARM en entornos de atención médica están disminuyendo. Las infecciones invasivas por SARM que iniciaron en los centros hospitalarios disminuyeron un 54% entre 2005 y 2011, con 30,800 menos infecciones graves por SARM. Además, el estudio mostró 9,000 muertes menos en pacientes hospitalizados en 2011 en comparación con 2005.

Los datos de la National Healthcare Safety Network encontraron que las tasas de infecciones del SARM en el torrente sanguíneo en pacientes hospitalizados lo adquirieron casi un 50% entre 1997 y 2007.

El estafilococo es acarreador de 40 especies de las cuales solo algunas son infecciosas, siendo el Estafilococo aureus la especie más perjudicial, ocasionando fuertes infecciones tóxicas y no tóxicas. El tratamiento más utilizado para estas cepas resistentes a meticilina, es el glucopéptidos, linezolid o daptomicina, estos tratamientos son similares a los del SARM (1,2).

Además, existe a su vez la susceptibilidad reducida de Estafilococo aureus al antibiótico glicopeptídico vancomicina, esto está causando una inquietud creciente por la amenaza de un aumento de la morbilidad y la mortalidad causada por tales organismos resistentes (3).

También la cefalosporina como espectro antibacteriano enfrenta a SARM y al grupo de *Streptococos* resistentes. En esta actividad la concentración mínima inhibitoria CMI90 de ceftarolina frente a SARM oscila entre 0,5–2 mg/l y frente a estafilococos coagulasa negativa resistente a la meticilina es de 0,5 mg/l. La ceftarolina es un tratamiento eficaz frente a infecciones microbianas multirresistentes (4).

Es muy esencial estudiar estas infecciones que inquietan a las personas en general, puesto que constituyen una alta tasa de morbilidad y mortalidad. En esta investigación se observa que en los estudios realizados se han identificado el tipo de resistencia molecular para una mejora en el ambiente hospitalario y los tratamientos específicos para cada paciente. De los mismos se evidencia el 95% de prevalencia a SARM (5).

Además, se evidencia la proliferación bacteriana por medio de animales como perros, gatos y como factor externo el aire en donde el Estafilococo aureus se presenta resistente a múltiples antibióticos (6). Estos mecanismos de resistencia pueden ser transmitidos a otras cepas aumentando así la probabilidad de crear bacterias insensibles al uso de la meticilina.

Las cepas de SARM pueden difundir fácilmente en los hospitales donde las personas se

encuentran colonizadas o infectadas. Los empleados colonizados son generalmente asintomáticos, aunque son un reservorio potencial de infecciones adquiridas por los pacientes. El personal del hospital invadido o contaminado (trabajadores de la salud) puede servir como reservorio y ser diseminador de SARM en los hospitales (7).

La selección del agente antimicrobiano debe basarse en la susceptibilidad *in vitro* y deben seguirse estrictamente las políticas antibióticas basadas en el hospital, necesitando vigilancia constante de la resistencia del fármaco para todos los patógenos bacterianos. A su vez se debe reducir la gran cantidad de uso innecesario de antibióticos en muchas áreas de la vida por medio de la vigilancia nacional de resistencia y uso de antibióticos, fortificar también el control de infecciones en hospitales. También debe asistirse de manera correcta el manejo de desechos biomédicos, los mecanismos de recombinación genética, la conjugación y la transformación que ocurren con mayor probabilidad de lo esperado en el sistema de aguas residuales hospitalarias no tratadas, debido a que todo tipo de bacterias con niveles de resistencia a los antibióticos están físicamente juntas, lo que induce el contacto célula a célula o la ingesta de ADN de algunos (7,8).

Varios clones de SARM han sido resultado de la adquisición independiente del cromosoma Mec del cassette estafilocócico (SCCmec), este contiene genes que codifican proteínas provocando que la bacteria sea resistente a la mayoría de los antibióticos β -lactámicos (como la meticilina), por varios clones de *S. aureus* (9).

Una percepción de la dinámica de colonización, las rutas de transmisión, los factores de riesgo de progresión a la infección y las condiciones que impulsan la aparición de resistencia permitirá la optimización de estrategias para controlar eficazmente el SARM. Los aspirantes a vacunas también están en desarrollo y podrían convertirse en una medida de prevención efectiva.

2. MÉTODOS

La metodología utilizada es descriptiva, ya que se señala el tema objeto a revisión y se representa en forma textual sus características, situaciones y resultados que se han obtenido de 30 artículos científicos previamente analizados de la base de datos ScienceDirect, Infomed, ScieELO, Clinical Key y Pubmed.

3. DISCUSIÓN

4.1 *Epidemiología del Estafilococo aureus*

En 1880 y 1882, Sir Alexander Ogston explicó la infección adquirida por Estafilococos y su rol en la sepsis y formación de abscesos. La penicilina demostró inicialmente una alta efectividad contra las infecciones estafilocócicas, pero cepas de *E. aureus* productoras de penicilinasas emergieron a mediados de la década de 1940 y su prevalencia se incrementó dramáticamente en unos pocos años. Para desafiar este problema, en 1959, fue liberado el β -lactámico semisintético meticilina. Sin embargo, en 1961, se detectó la emergencia de *E. aureus* resistente a meticilina (SARM). El mecanismo de resistencia a meticilina desarrollado por *S. aureus* se basa en la producción de una proteína de unión a la penicilina (PUP) adicional, la PUP2a, la cual es completamente funcional y no tiene afinidad por los antibióticos β -lactámicos. Esta proteína es codificada por el gen Mec, que está ubicado en un elemento genético móvil denominado cassette cromosómico estafilocócico Mec (SCCmec) (10).

En el año 2000, los Centros de Control y Prevención de las Enfermedades (CDC) definieron una infección por SARM- AC como el aislamiento de una cepa SARM en un paciente externo o dentro de las 48 horas de hospitalización sin que existieran los factores de riesgo (IAAS) de los



SARM : hemodiálisis, cirugía, residencia en centros de cuidados de largo plazo, hospitalización durante el año previo, presencia de un catéter intravenoso permanente, dispositivos transcutáneos o un aislamiento previo de SARM en el paciente. La mayoría de infecciones causadas por SARM deben ser consideradas como ocasionadas por el SARM asociado a la ayuda médica (SARM-AH) (10). El primer caso de SARM fue identificado en la población indígena, siendo situación de riesgo para los niños ocasionando la muerte de algunas personas.

Asimismo, los factores sociodemográficos, como étnicos, edades, tipo de vivienda, internos privados de libertad, consumidores de drogas intravenosas, personas que realizan deportes de contacto, personal militar, aquellos donde el uso de antibióticos es frecuente se encuentran vinculadas directamente a SARM.

4.2 Características

Los SARM contienen el elemento SC-Cmec). SCCmec es un componente genético móvil (21-67 kb) que se integra en el cromosoma de SARM en un sitio único (*attBsc*) localizado cerca al origen de replicación de *E. aureus*. El *attBsc* se encuentra ubicado al final del extremo 3' de un marco de lectura abierta (ORF) de función desconocida, designado *orfX*. SCCmec transporta a los genes *mecA*, *mecI* (represor) y *mecR1* (transductor de señal); estos dos últimos regulan la expresión de *meA*. Además, SCCmec transporta al complejo del gen *ccr* (*ccrAB* y *ccrC*), responsable por la movilidad de SCCmec en el cromosoma de *E. aureus* mediante eventos de integración y separación (10,11).

La resistencia que se da a varios antibióticos sobre bacterias patógenas se disemina por medio de métodos microbiológicos convencionales con duración de 48 a 72 horas los mismos que utilizan técnicas selectivas, diferenciales, y fenotípicas (12).

Factores y Resistencia

El SARM es un patógeno adquirido en la atención hospitalaria (IAAS) prevalente en la mayor parte de los hospitales del mundo. En los últimos años se ha detectado un aumento de las infecciones comunitarias por este microorganismo. El principal mecanismo de transmisión del SARM son las manos del personal sanitario, que se contaminan tras el contacto con pacientes colonizados o infectados.

4.3 Factores de riesgo asociados a SARM

- Pacientes que se encuentran hospitalizados por un periodo largo de tiempo.
- Uso de antibióticos de gran espectro.
- Existencia de dispositivos invasivos como: catéter extravascular, sondas, intubaciones endotraqueales.
- Relación directa con el paciente que se encuentra colonizado o contaminado por SARM.
- Pacientes que han sido ingresados debido a heridas quirúrgicas.

4.4 Medidas de prevención ante el SARM

- Uso de mascarillas, batas y otros objetos que sirvan al momento de realizar procedimientos en los que podría haber accidentes como salpicaduras de gotas, fluidos, secreciones o sangre.
- Es necesario que se realice una correcta desinfección de los equipos que son utilizados en los pacientes.
- Limpieza del ambiente y aislamiento al paciente en una habitación individual o con pacientes que sean también portadores de SARM.

Para que un SARM exprese la PBP2a debe contener en su cromosoma un fragmento de

ADN (Mec ADN) de un tamaño aproximado de 30 a 50 kb. La región Mec contiene el gen *mecA*, responsable de la síntesis de la PBP2a, los genes *mecI* y *mecR1*, que son elementos reguladores de la transcripción de *mecA* y un ADN asociado con 20–45 kb. Para que se exprese correctamente la resistencia a la meticilina es necesaria la cooperación de dos genes auxiliares diseminados en el cromosoma, que actúan cooperando con el gen *mecA* y que se denominan genes *fem* (factores esenciales para la expresión de la resistencia a la meticilina) (12).

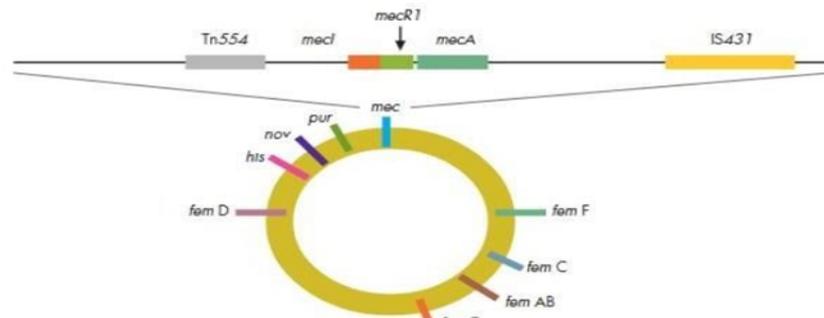


Fig 1. Representación esquemática del cromosoma de un *S. aureus* resistente a la cloxacilina. La región *mec* contiene el gen *mecA*, los genes reguladores *mecI* y *mecR1* y una región variable que termina en la secuencia de inserción IS431. Cerca del 90% de los SARM podemos encontrar el transposón Tn554, que contiene el gen *ermA*, que confiere resistencia a la eritromicina.

La resistencia a múltiples antibióticos en bacterias patógenas aumenta la morbilidad y mortalidad de los pacientes infectados siendo una grave amenaza para la salud pública por su capacidad de diseminación.

Las infecciones producidas por bacterias con multiresistencia a antibióticos (BMR) son más difíciles de tratar, generando una demora en el inicio de un tratamiento antibiótico eficaz y, como consecuencia, presentan una peor evolución y una mayor morbimortalidad que las producidas por bacterias sensibles a los antibióticos (1,2). Además, muchas de las BMR más prevalentes presentan una alta capacidad de diseminación epidémica, no solo intrahospitalaria sino también inter y extra hospitalaria. (12-14).

El control de la diseminación de SARM, tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad, es en la actualidad una prioridad mundial de salud pública reconocida por las principales instituciones nacionales e internacionales (15).

Los microorganismos tienen una adaptabilidad increíble, son capaces de sobrevivir a temperaturas elevadas, heladas, a salinidad extrema, sin oxígeno, en presencia o ausencia de luz, entre otras condiciones adversas más del 80 % de los comunitarios, son resistentes a la penicilina. Entre 1955 y 1960 se comenzó a utilizar la meticilina (primera generación de penicilinas semisintéticas) para el tratamiento de infecciones causadas por *Estafilococos aureus* resistentes a penicilina. A solo 2 años de su introducción fue descrito el primer aislamiento de *E. aureus* meticilino resistente (SAMR), y en 1963 el primer brote IAAS epidémico (SAMR-AH).

Esta resistencia es debido a la presencia del gen *mecA*, que codifica una proteína ligadora de penicilina (PBP, siglas en inglés de penicillin binding proteins), conocida como PBP2a o PBP2', la cual confiere baja afinidad para los antibióticos betalactámicos. El gen *mecA* forma parte de un complejo móvil (*mec*) que reside dentro de una isla genómica en un sitio específico dentro del cromosoma de *Estafilococo aureus* denominado cassette cromosómico estafilocócico (SCC).

Afecta básicamente a niños y jóvenes, así como personas que viven en condiciones de hacinamiento, como también con una higiene no adecuada, produciendo leucocidina Panton-Valentine, exotoxina que provoca la destrucción rápida de los leucocitos y polimorfonucleares, con una tendencia elevada a causar colecciones de pus que requieren de incisión y drenaje, además del tratamiento antibiótico.

La resistencia a betalactámicos puede ocurrir debido a 3 mecanismos fundamentales: reducción de la permeabilidad de la membrana externa, modificación de una o más enzimas del tipo PBP, flujo y producción de betalactamasas, sin dudas el mecanismo más importante.

La mejor solución sería la prevención de las infecciones con vacunas y cumplir con las precauciones universales, tales como, el lavado de manos y respetar la unidad individual, así como aplicar debidamente las medidas de aislamiento hospitalario en pacientes colonizados o infectados por microorganismos multidrogresistentes.

Es necesario crear sistemas de vigilancia de resistencia a los antimicrobianos desde el hospital hasta los centros de referencia, que permitan conocer los datos de los servicios, región o país. El incremento del costo de la atención asociado con la resistencia a meticilina fue de 31 % y, el ajustado, de 70 % (16-19).

Nuestros antepasados vivieron en un mundo sin antibióticos. Lo mismo podría ocurrir con nuestros sucesores. Tenemos los medios para asegurar que los antibióticos sigan siendo eficaces, pero se nos está agotando el tiempo.

4.5 Manifestaciones

Las infecciones de la piel por SARM a menudo aparecen como heridas que están enrojecidas, inflamadas, dolorosas o que tienen pus u otro drenaje, lo que lleva a que muchas personas tiendan a pensar que tienen picaduras de insectos. Estas infecciones comúnmente ocurren en lugares donde la piel ha sido cortada o herida, y en áreas cubiertas por cabello (por ejemplo, parte posterior del cuello, ingle, glúteos, axilas, área de la barba) (20).

De 79 aislamientos *Estafilococo aureus* provenientes de paciente quirúrgicos el 50,6 % fue resistente a meticilina, mediante pruebas de sangre y sistema que drena piel (21).

En investigaciones realizadas, la articulación más afectada fue la rodilla (10 casos). El estudio experimental para determinar la capacidad bactericida del líquido sinovial reveló 75% de inhibición de crecimiento de colonias de *Estafilococo aureus* sensible a la meticilina y 0% de inhibición para colonias de *Estafilococo aureus* resistente (22).

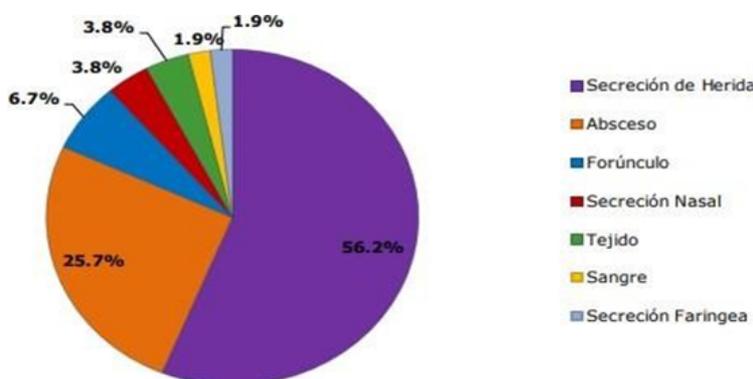


Fig 2. Aislamientos de SARM positivos tomado de Laboratorio Nacional de Referencia de *Cocáceas gram positivas*. Departamento de Laboratorio Biomédico. Instituto de Salud Pública de Chile. 2013.

Entonces las infecciones más frecuentes son aquellas que alteran los tejidos cutáneos, y subcutáneos como secreciones en la herida, lesiones supuradas o abscesos, contaminación de heridas quirúrgicas, bacteriemia, neumonías, osteomielitis, artritis y la infección asociada al catéter intravascular o sondaje urinario. Entre las complicaciones potencialmente graves de la bacteriemia estafilocócica se encuentran el shock séptico y las infecciones metastásicas graves, como la endocarditis aguda, miocarditis, pericarditis, meningitis, artritis, osteomielitis, neumonía y abscesos (23-25).

El SARM y sus multiresistencias son factores fundamentales para la transformación terapéutica, clínica, y más aún sobre los costos sanitarios, todo esto como resultado de la necesidad de ingerir antibióticos, los mismos que prolongan las estancias de los enfermos en los hospitales, conjunto al uso masivo de glucopéptidos puede desencadenar presión selectiva y mayor resistencia a estos compuestos, con desfavorables consecuencias (26-28).

Aproximadamente el 10% de los aislamientos de *E. aureus* en los Estados Unidos son susceptibles a la penicilina. Sin embargo, muchas cepas de *E. aureus*, aunque son resistentes a la penicilina, siguen siendo susceptibles a las penicilinas estables, como la oxacilina y la meticilina. Las cepas que son resistentes a la meticilina también lo son a todos los agentes β -lactámicos, incluidas las cefalosporinas y los carbapenemas, aunque pueden ser susceptibles a la clase más nueva de cefalosporinas activas por SARM (por ejemplo ceftarolina). Las cepas de SARM que causan infecciones asociadas con la atención médica a menudo son muy resistentes a otros agentes antimicrobianos utilizados comúnmente, como la eritromicina, la clindamicina, las fluoroquinolonas y la tetraciclina, mientras que las cepas que causan infecciones asociadas con la comunidad a menudo son resistentes solo a los agentes β -lactámicos y la eritromicina a las fluoroquinolonas. Desde 1996, se han notificado cepas de SARM con susceptibilidad disminuida a la vancomicina (concentración inhibitoria mínima [CIM], 4 - 8 $\mu\text{g} / \text{ml}$) y cepas completamente resistentes a la vancomicina ($\text{MIC} \geq 32 \mu\text{g} / \text{ml}$).

4.6 *Métodos de detección*

La detección precisa de la resistencia a la meticilina puede ser difícil debido a la presencia de subpoblaciones resistentes que pueden coexistir dentro de un cultivo de Estafilococos. Todas las células en un cultivo pueden llevar la información genética para la resistencia, pero solo un pequeño número puede expresarla *in vitro*. Este fenómeno se denomina heterorresistencia y ocurre en Estafilococos resistentes a penicilinas estables a la penicilinasas.

Los métodos más comunes y sus tipos para detectar resistencia a meticilina son: conocimiento de la temperatura, (30- 35 °C), osmolaridad (2-4% de NaCl), tiempo de incubación (24-48 h) y densidad del inóculo, son factores críticos para la detección óptima de las cepas heterorresistentes (29,30).

Además, la historia clínica de cada paciente y el estado epidemiológico conducirán a un mejor diagnóstico bacteriano así como la evidencia de agentes etiológicos causantes de la infección por lo que requerirá aislamiento y muestras clínicas. Las muestras pueden ser de sangre, tejidos, abscesos, o líquidos estériles.

La oxacilina puede mantener su actividad durante el almacenamiento mucho mejor que como lo hace la meticilina y es más probable que detecte cepas heterorresistentes. Sin embargo, la cefoxitina es un inductor aún mejor del gen *mecA*, y las pruebas que usan este fármaco dan resultados más reproducibles y precisos que las pruebas con oxacilina.

Tratamiento y cuidado

El acceso a la terapia microbiana es de vital importancia para combatir las cepas SARM, la



solución antibiótica es el glicopéptido y la vancomicina, que se administra de manera intravenosa por sus características de producir irritación a la piel.

Al mismo tiempo se debe tratar la higiene y control de epidemias con desinfectantes efectivos contra *Estafilococo aureus*. Estos productos están disponibles en las tiendas de comestibles y otras tiendas minoristas. Verificando la etiqueta del producto desinfectante en la parte posterior del envase. La mayoría, si no todos, los fabricantes de desinfectantes proporcionan una lista de los gérmenes que pueden ser destruidos por este producto. Se debe utilizar desinfectantes registrados por la EPA (verifique el número de registro de la EPA en la etiqueta del producto para confirmar que está registrado).

Cuando se producen infecciones por SARM en la piel, la limpieza y la desinfección se deben realizar en superficies que puedan entrar en contacto con microorganismos.

La limpieza de superficies con limpiadores a base de detergentes o desinfectantes registrados por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) es efectiva para eliminar el SARM del medio ambiente.

4. CONCLUSIONES

El *Estafilococo aureus* es una bacteria resistente a muchos antibióticos, como la meticilina (SARM). El SARM puede causar una variedad de problemas que van desde infecciones de la piel y sepsis hasta neumonía e infecciones en el torrente sanguíneo. Es necesario ampliar las investigaciones de poblaciones bacterianas patógenas a escala mundial. Los datos actualmente disponibles provienen de muy pocos países, y el método de tipificación principal (MLST) tiene un poder discriminatorio insuficiente para los estudios epidemiológicos y los estudios evolutivos a corto plazo de especies como especies de *Estafilococo aureus*.

AGRADECIMIENTOS

Se formaliza un agradecimiento a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo impulsadora de Congresos mediante el cual se puede efectuar la presentación del presente trabajo.

CONFLICTOS DE INTERESES

En el presente trabajo no existen conflictos de interés entre los autores o colaboradores.

REFERENCIAS

1. Portillo M. Infecciones por estafilococo. [Internet]. 2018 Febrero. [Citado 14 Ene 2019]; 12(49): 2890- 2894. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218300210>
2. Association between Antimicrobial Stewardship Program and Infection Control efforts, antibacterial drug use and rates of hVISA and other resistant staphylococci. [Internet]. 2013 Mayo. [Citado 14 Ene 2019]; NCT01075451. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/?fbclid=IwAR3Xi6r6mBWJvjyKXRQm8zYb54zDI07P3aq-_JZoYFC21EDKQrn_IeRdRpM#!/content/clinical_trial/24-s2.0-NCT01075451
3. National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID). [Internet]. 2017 Junio. [Citado 14 Ene 2019]; NCT00341913. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/?fbclid=IwAR3C-2nky6HJreBQKef8yCtDh0oNO2mPLc6oc_qjIUnZiVOPgqIS_CXfMvh0U#!/content/clinical_trial/24-s2.0-NCT00341913

cal_trial/24-s2.0-NCT00341913

4. Moroshi M, Cercenado E. Espectro antimicrobiano de ceftarolina. Actividad in vitro frente a estafilococos resistentes a la meticilina. [Internet]. 2017 Marzo. [Citado 14 Ene 2019]; 32 (2): 8-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X14701521>
5. Sanchez M, Hernandez O, strid L, Rivas D, Marín A, Gonzalez L, Duque C. Caracterización del gen mecA de Estafilococo aureus resistentes a meticilina aislados de tres grupos poblacionales de la ciudad de Medellín. [Internet]. 2013 Junio. [Citado 14 Ene 2019]; 17 (2): 66-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0123939213701656>
6. Velázquez N, Olivares A, Salinas E, Martinez L, Escorcía M, Oropeza R, Rosas I. Presence of environmental coagulase-positive staphylococci, their clonal relationship, resistance factors and ability to form biofilm. [Internet]. 2016 Diciembre. [Citado 14 Ene 2019]; 49 (1): 1851-7617. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412017000100004&lang=pt
7. Charan D, Sanjay A. Study of Antibiotic Resistance Pattern in Methicillin Resistant Estafilococo Aureus with Special Reference to Newer Antibiotic. [Internet]. 2015 Junio. [Citado 14 Ene 2019]; 7 (2): 78-84. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4448330/>
8. Harkins C, Pichon B, Doumith M, Parkhill, Westh H, Tomasz A, Bentley S, Holden M. [Internet]. 2017 Julio. [Citado 14 Ene 2019]; 18 (130): PMC5517843. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5517843/>
9. Lee A, Lencastre H, Garau J, Kluytmans J, Malhotra S, Peschel A, Harbarth S. Methicillin-resistant Estafilococo aureus. [Internet]. 2018. [Citado 14 Ene 2019]; 4 (1): 18033. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrdp201833>
10. Luján Roca Daniel Angel. Estafilococo aureus resistente a meticilina asociado a la comunidad: aspectos epidemiológicos y moleculares. [Internet]. 2013 Ene [citado 14 Ene 2019]; 74(1): 57-62. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000100011&lng=es
11. Francesc M. Infección por Estafilococo aureus resistente a la meticilina. [Internet]. 2014 Junio [citado 14 Ene 2019]; 3(3): 1-48. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-70000191>
12. Oteo J, Aracil M. Caracterización de mecanismos de resistencia por biología molecular: Estafilococo aureus resistente a meticilina, β -lactamasas de espectro extendido y carbapenemasas. [Internet]. 2015 Julio [citado 14 Ene 2019]; 33(2): 1-46. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-caracterizacion-mecanismos-resistencia-por-biologia-S0213005X15300124>
13. González Alemán Mabel. Resistencia antimicrobiana, una amenaza mundial. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2013 Dic [citado 2019 Ene 10]; 85(4): 414-417. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000400001&lng=es
14. Miranda M. Resistencia antimicrobiana del Estafilococo aureus en México. [Internet]. 2013 Agosto. [citado 14 Ene 2019]; 68(4): 1665-1146. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000400003
15. Casellas J. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. [Internet]. 2013. [citado 14 Ene 2019]; 30(6):519–28. Disponible en: <https://www.scielosp.org/pdf/rpsp/2011.v30n6/519-528/es>
16. Aguayo A, Quezada M, Mella S, Riedel G. Bases moleculares de la resistencia a meticilina en



- Estafilococo aureus. [Internet]. 2018 Marzo [citado 14 Ene 2019]; 35(1): 1-315. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/323616528_Bases_moleculares_de_la_resistencia_a_meticilina_e_n_Estafilococo_aureus
17. Barrero L, Castillo J, Leal A, Sanchez R, Cortes J, Alvaréz C, Gonzales A. Impacto económico de la resistencia a la meticilina en pacientes con bacteriemia por Estafilococo aureus en hospitales de Bogotá. [Internet]. 2014 [citado 14 Ene 2019]; 34(1): 345-53. Disponible en: <https://www.redalyc.org/html/843/84331812005/>
 18. Medina R, Nader N, Pescador L, Mantilla B, Serpa C, Bravo J, Gomez C. Caracterización de neumonía por Estafilococo aureus meticilino resistente en hospital militar de alta complejidad. [Internet]. 2014 [citado 14 Ene 2019]; 34(1): 345-53. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0123-93922018000300153&lang=pt
 19. Gong Z, Shu M, Xia Q, Tan S, Zhou W, Wan C. Portación nasal de Estafilococo aureus y sus perfiles de resistencia a antibióticos en niños que viven en zonas de gran altitud del sudoeste de China. [Internet]. 2017 Junio [citado 14 Ene 2019]; 115(3): 1668-3501. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752017000300011&lang=pt
 20. Centers for Disease Control and Prevention. Methicillin-resistant Estafilococo aureus (MRSA). [Internet]. 2017 [citado 14 Ene 2019]; 24(7): 1-30. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mrsa/community/photos/index.html>
 21. Armas A, Suarez B, Crespo N, Suarez A. Resistencia de Estafilococo aureus a la meticilina en aislamientos nosocomiales en un hospital provincial. [Internet]. 2015 Diciembre [citado 14 Ene 2019]; 17(3): 1608- 8921. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1608-89212015000300011&script=sci_arttext&tlng=pt
 22. Gallardo P, Mangupli M, Galera H, Bruno P, Bustos D, Ferrer G, Allende C. Estafilococo aureus sensible a la meticilina frente a Estafilococo aureus resistente en la artritis séptica aguda. Estudio experimental, epidemiológico y clínico en niños. [Internet]. 2013 Junio [citado 14 Ene 2019]; 76(2): 1852-7434. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-74342011000200003
 23. Camarena J, Snachez R. Infección por Estafilococo Aureus Resistente a Meticilina. [Internet]. 2015 [citado 14 Ene 2019]; 1(1): 1-5. Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/bacteriologia/sarm.pdf>
 24. Espinosa L, Vega M, Roddriguez A, Jimenez L, Morales E. Caracterización de Estafilococo aureus resistente a meticilina aislado de pacientes con piodermitis. [Internet]. 2013 [citado 14 Ene 2019]; 57(1): 165-170. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2013/rmd133e.pdf>
 25. Pedraza A. Estafilococo Aureus Resistente a la Meticilina en Estudiantes de Bacteriología y Laboratorio Clínico. [Internet]. 2014 [citado 14 Ene 2019]; 1(2): 193-203. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/296702913_Estafilococo_aureus_RESISTENTE_A_LA_METICILINA_EN_ESTUDIANTES_DE_BACTERIOLOGIA_Y_LABORATORIO_CLINICO
 26. Pereira T, Oliveira S, Veloso V, Silva S, Santos S, Lima A, Oliveira A, Melo M, Soares M. Microbiology quality, detection of enterotoxin genes and antimicrobial resistance of Estafilococo aureus isolated from milk and Coalho cheese. [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2019]; 39(5): 1-46. Disponible en: <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/view/31787>
 27. Vazquez M. Detección de los genes mecA, mecR1 y mecI en cepas de Estafilococo aureus resistentes a meticilina de origen bovino aisladas en unidades de producción lechera familiar, México. [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2019]; 1(1): 1-13. Disponible en: [87](http://www.larefe-</div><div data-bbox=)



rencia.info/vufind/Record/MX_84ff40eb9121853f3b7b91b0ccc0d6c2

28. Breno A. Pesquisa de Estafilococo aureus e genes de resistência aos β -lactâmicos e codificadores de enterotoxinas em queijo coalho artesanal elaborado com leite de cabra. [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2019] ; 1(1): 1-74. Disponible en: http://www.lareferencia.info/vufind/Record/BR_94fb405b72b52991ab064955210ebb74
29. Boletín Instituto de Salud Pública de Chile. Vigilancia de Estafilococo aureus meticilina resistente adquirido en la comunidad. Chile, 2007 – 2012. [Internet]. 2015 [citado 14 Ene 2019] ; 3(7): 1-21. Disponible en: <http://www.ispch.cl/sites/default/files/S%20%20aureus%20comunitario19-07-2013%20final.pdf>
30. Loaiza K. Dos años de vigilancia de la dinámica Clonal de Estafilococo Aureus resistentes a meticilina aislados en un hospital de tercer nivel en Quito-Ecuador. [Internet]. 2015 [citado 14 Ene 2019] ; 1(1): 1-91. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/10117/KLoaiza%20MRSA%20TesisPUCE.pdf?sequence=1&isAllowed=y>



CIRUGÍA

Diagnóstico y tratamiento oportuno de Megacolon (Diagnosis and timely treatment of Megacolon)

Cesar Lenin Pilamunga Lema *(1), Johanna Elizabeth Villafuerte Morales (2), Inés Magaly Pilamunga Lema (3), Nayda Paulina Rivera Yerovi (1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(2) Carrera de Nutrición. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(3) Centro Médico Seguro Social Campesino. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Chimborazo - Ecuador.

*Correspondencia. Tel: 0987205474E-mail: dr.cesarleninpl@yahoo.com (C Pilamunga Lema)

RESUMEN

Introducción: El megacolon es una patología cuyo diagnóstico es poco frecuente, sin embargo constituye una de las causas primordiales de consulta en gastroenterología. Que se caracteriza por la dilatación masiva de las paredes colónicas, con ausencia o deterioro de los plexos entéricos, además de la absorción y secreción intestinal. **Objetivo:** Realizar una revisión bibliográfica, con la finalidad de proporcionar un instrumento de diagnóstico y tratamiento oportuno para esta enfermedad. **Metodología:** Se revisaron artículos académicos disponibles en Medline, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, y Biblioteca Virtual en Salud. **Resultados:** Son varios los estudios que definen al megacolon como la dilatación masiva de la pared del colon y los tratamientos más prevalentes incluyen, tratar la etiología de base y aquellos de tipo quirúrgico, en su mayoría laparoscópicos donde el segmento agangliónico es resecado, debido a que la recuperación es más rápida y hay menor posibilidades de complicaciones postoperatorias. **Conclusiones:** El megacolon es congénito y adquirido también puede ser producido por procedimientos quirúrgicos. Las medidas terapéuticas consisten en modificar los hábitos nutricionales de los pacientes, medidas farmacológicas y quirúrgicas, en su mayoría laparoscópicas debido al menor tiempo de recuperación y bajo índice de complicaciones.

Palabras clave: Megacolon, Congénito, Adquirido, Tóxico, Pseudomegacolon,

ABSTRACT

Introduction: Megacolon is a pathology whose diagnosis is infrequent, nevertheless it constitutes one of the main causes of consultation in gastroenterology. It's a pathology characterized by massive dilation of the colonic walls, with absence or deterioration of the enteric plexuses, as well as intestinal absorption and secretion. **Objective:** Carry out a bibliographic review, in order to provide an instrument of diagnosis and timely treatment for this disease. **Methodology:** Academic articles available in Medline, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, and Virtual Health Library were reviewed. **Results:** There are several studies that define megacolon as the massive dilation of the colon wall and the most prevalent treatments include treating the etiology of the base and those of surgical type, mostly laparoscopic where the aganglionic segment is resected, due to that recovery is faster and there is less possibility of postoperative complications. **Conclusions:** Megacolon is congenital and acquired, it can also be produced by surgical procedures. The therapeutic measures consist in modifying the nutritional habits of the patients, pharmacological and surgical measures, mostly laparoscopic due to the shorter recovery time and low rate of complications.

Keywords: Megacolon, Congenital, Acquired, Toxic, Pseudomegacolon

1. INTRODUCCIÓN

El megacolon es una enfermedad en la cual el colon se dilata masivamente y que no se ocasiona debido a una obstrucción mecánica (1). Esta se caracteriza por el deterioro del tono de la lámina muscular y un intenso proceso inflamatorio en los estratos del colon (2).

Dentro de su clasificación etiopatogénica, se encuentran dos tipos principales: El Megacolon Congénito o Enfermedad de Hirschsprung. Y el Megacolon Adquirido que puede ser agudo, donde se incluyen el Megacolon Tóxico y el Síndrome de Ogilvie, y crónico, como el Megacolon Chagásico y el Idiopático (3).

El Megacolon Aganglionar Congénito o Enfermedad de Hirschsprung es una patología que se produce debido a la malformación del sistema nervioso entérico y está caracterizado por la ausencia de células ganglionares en los plexos de Meissner y Auerbach de la pared colónica distal, este se produce 1 por cada 5000 nacimientos (4-7).

El Megacolon Adquirido es la dilatación y alargamiento persistente del colon en ausencia de una patología orgánica, que puede ser aguda o crónica (8, 9). El Megacolon Tóxico se genera como producto de un proceso inflamatorio o infeccioso, que compromete la pared colónica y desencadena la dilatación de la luz intestinal no obstructiva total o segmentaria, con evidencias notables de toxicidad sistémica, por lo que se le es atribuible una mortalidad del 19% (10, 11).

El Síndrome de Ogilvie es una pseudobstrucción intestinal predominante en el sexo masculino, se presenta de forma usual en pacientes hospitalizados con algún trastorno médico o quirúrgico grave, tiene una morbilidad del 3% y una mortalidad que oscila entre el 25- 50%, caracterizada por la dilatación de inicio rápido y progresivo, segmentaria o masiva del colon en ausencia de una obstrucción mecánica, secundaria a trastornos de control autonómico (12, 13).

El Megacolon Chagásico es la causa más frecuente de megacolon en América Latina, las edades con mayor prevalencia oscilan entre los 40 y 50 años, afecta a los dos sexos por igual y se hace presente en un 10 a 12% de los Chagásicos, es una manifestación digestiva de la Enfermedad de Chagas que produce una alteración en la fisiología de la musculatura de la pared del colon, que se produce como consecuencia de la destrucción neuronal de los plexos entéricos y, causa además trastornos de absorción y secreción (14-16).

El Megacolon Idiopática surge como complicación del estreñimiento crónico funcional (17).

2. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática consultando MedLine, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, y Biblioteca Virtual en Salud. Los términos de búsqueda fueron las siguientes: Megacolon, congénito, adquirido, tóxico, pseudomegacolon. Se realizó una síntesis narrativa de los datos y contenidos obtenidos.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó la revisión bibliográfica de 31 trabajos investigativos de diferentes autores y revistas científicas (1-31). Se llevó a cabo una síntesis narrativa de los datos obtenidos y de las ideas principales de cada estudio analizado.



Son varios los estudios que definen al megacolon como la distensión masiva de las paredes colónicas, donde la motilidad se afecta debido a la ausencia o deterioro o de los plexos entéricos, como también se ven afectadas la absorción y secreción intestinal. El megacolon se subdivide por su etiología en congénito y adquirido.

El Megacolon Aganglionar Congénito o Enfermedad de Hirschsprung es una patología cuyo diagnóstico y tratamiento es complejo, en esta es necesario un abordaje interdisciplinario que contribuya a mejorar la calidad de vida del paciente, minimizar la morbilidad aguda, a corto y largo plazo (18).

La presentación clínica de esta patología se caracteriza por retardo en la primera defecación >48 horas, antecedentes de estreñimiento desde el primer mes de vida, antecedentes familiares directos de Enfermedad de Hirschsprung, retraso en el desarrollo y aumento en la circunferencia abdominal por distensión, al efectuarse el tacto rectal se puede notar un esfínter anal hipertónico y una masa fecal dura, cuando dicho esfínter permanece abierto se produce a su vez incontinencia fecal (19).

El método diagnóstico ideal es la biopsia rectal basada en la ausencia de las células ganglionares de los plexos submucoso y mientérico. Además existen otras técnicas de diagnóstico como la manometría anorrectal y los estudios contrastados que hacen posible conocer la extensión de la enfermedad (20).

Existen numerosas técnicas quirúrgicas, laparotomías y laparoscopías, que en su mayoría se centran en la resección del segmento agangliónico. Shang y sus colaboradores en el año 2015 realizaron un estudio de metaanálisis para comparar los méritos relativos entre las operaciones asistidas por laparoscopia y laparotomía en pacientes con esta enfermedad y concluyeron que las operaciones por laparoscopia son más seguras, confiables y tienen menor número de complicaciones (21).

Las complicaciones a largo plazo incluyen enterocolitis intermitentes, retención severa de heces y obstrucción intestinal (22).

El Megacolon Tóxico se caracteriza por la aparición de la dilatación total o segmentaria no obstructiva del colon mayor a 6 cm, acompañada de un cuadro tóxico sistémico. Los pacientes con esta patología presentan toma del estado general, dolor abdominal, hipotensión, fiebre, taquicardia, leucocitosis, diarrea con sangre, distensión abdominal y dolor a la palpación con signos de irritación peritoneal (23).

El diagnóstico no solo exige una dilatación mayor a 6cm sino el cumplimiento de los criterios diagnósticos del cuadro tóxico sistémico de Jalan (24).

El tratamiento de esta patología está constituido por medidas generales como ingreso a una unidad de cuidados intensivos, dieta absoluta, sonda entérica de aspiración, nutrición parenteral, reposición de líquidos, transfusión de sangre, antibióticos de amplio espectro y específicas como un procedimiento quirúrgico en situaciones como perforación y hemorragias incontrolables (25, 26).

El Síndrome de Ogilvie se caracteriza por presentar una distensión abdominal que puede variar de moderada a severa, acompañada de dolor tipo cólico en hipogastrio y estreñimiento (27).

El diagnóstico se basa en la clínica de presentación y de estudios complementarios en los

que tiene importancia la radiografía de abdomen donde es evidente la dilatación colónica, y la tomografía axial computarizada que proporciona un informe más detallado, la colonoscopia es un método diagnóstico y terapéutico utilizado para descomprimir y excluir lesiones colónicas, la manometría y escintigrafía empleadas para observar los diversos patrones de motilidad (28).

En las alternativas terapéuticas para este trastorno se encuentran el uso de fluidos intravenosos, neostigmina, eritromicina, cisaprida, colonoscopia con descompresión, cecostomía y cirugía si el diámetro cecal es mayor a 12 cm. (29).

El megacolon Chagásico se caracteriza por un cuadro clínico que va desde una constipación, meteorismo, distensión abdominal, dolores tipo cólico y abolición del reflejo gastro cólico, al igual que en las patologías anteriores el diagnóstico se basa en el cuadro clínico de presentación, precedido de un diagnóstico de Enfermedad de Chagas y acompañado de estudios imagenológicos como el colon por enema baritado que se considera el método de elección, manometría rectal, fibrocolonoscopia y rectosigmoidoscopia (30).

El tratamiento puede ser médico mediante medidas como dietas altas en fibras, laxantes suaves de tipo osmóticos, enemas y quirúrgicas con técnicas que van desde las más sencillas a complejas como la operación de Duhamel. Dentro de las complicaciones las más comunes son los fecalomas y vólvulos intestinales (31).

4. CONCLUSIONES

El megacolon es un trastorno que puede ser aganglionar congénito o adquirido, el adquirido puede ser agudo o crónico.

El Megacolon Aganglionar Congénito o Enfermedad de Hirschsprung por lo general el diagnóstico se realiza en edades tempranas.

El Megacolon Adquirido se produce en ausencia de una patología orgánica, sin embargo, puede producirse como consecuencia de procedimientos quirúrgicos, procesos inflamatorios o infecciosos.

Las medidas terapéuticas para estas patologías son desde modificaciones en los hábitos nutricionales de los pacientes, medidas farmacológicas y quirúrgicas, en su mayoría laparoscópicas debido al menor tiempo de recuperación y bajo índice de complicaciones.

La importancia de este artículo de revisión radica en aportar datos científicos que contribuyan a la formación de un criterio clínico y diagnóstico sobre el Megacolon, y así se brinde un tratamiento adecuado y oportuno a los pacientes afectados por esta patología.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y de la carrera Medicina de la (ESPOCH) por estimular a la investigación para una buena formación de los futuros médicos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores de la investigación no tenemos interés alguno solamente académico.



REFERENCIAS

1. Jiménez MB, Rm G, Dm M, Mega PM. 37 Megacolon congénito y adquirido. (4):12.
2. Gasche C. Toxic Megacolon. En: Johnson LR, editor. Encyclopedia of Gastroenterology [Internet]. New York: Elsevier; [citado 20 de febrero de 2019]. p. 499-501. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B0123868602006882>
3. Megacolon congénito y adquirido: principales síntomas y cómo tratar [Internet]. Tua Saúde. [citado 20 de febrero de 2019]. Disponible en: <https://www.tuasaude.com/es/megacolon/>
4. Anbardar MH, Geramizadeh B, Foroutan HR. Evaluation of Calretinin as a New Marker in the Diagnosis of Hirschsprung Disease. Iran J Pediatr [Internet]. abril de 2015 [citado 20 de febrero de 2019]; 25(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4506005>
5. Xinias I, Mavroudi A. 2015. Constipation in Childhood. An update on evaluation and management. Hippokratia..19(1):11- 9.
6. Enfermedad de Hirschsprung | Santos- Jasso | Acta Pediátrica de México [Internet]. [citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/1325/1011>
7. (PDF) Acetylcholinesterase histochemistry (AChE) - A helpful technique in the diagnosis and in aiding the operative procedures of Hirschsprung disease [Internet]. ResearchGate. [citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/285640154_Acetylcholinesterase_histochemistry_AChE_A_helpful_technique_in_the_diagnosis_and_in_aiding_the_operative_procedures_of_Hirschsprung_disease
8. Cuda T, Gunnarsson R, de Costa A. Symptoms and diagnostic criteria of acquired Megacolon - a systematic literature review. BMC Gastroenterol [Internet]. 31 de enero de 2018 [citado 21 de febrero de 2019];18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5793364/>
9. Kallam RR, Bandyopadhyay D. 2017 Sigmoid volvulus, acquired megacolon and pseudo-obstruction. Surg - Oxf Int Ed.35(8):451-5.
10. Siado Guerrero SA, Jiménez Sánchez HC, Martínez Montalvo CM. 2018. Megacolon Tóxico De Origen Idiopático: Reporte De Caso. Rev Colomb Gastroenterol. 33(2):166.
11. Kwok M, Maurice A, Lise C, Brown J. 2016. Campylobacter colitis: Rare cause of toxic megacolon. Int J Surg Case Rep. 27:141-3.
12. Guerra Macías I. 2018. Seudoobstrucción colónica aguda o síndrome de Ogilvie en una anciana. MEDISAN. 22(2):210-4.
13. Guerra Mesa JL. Silveira Pablos M. 2016. Pseudoobstrucción aguda del colon síndrome de Ogilvie y evisceración Rev Cubana Cir. 55(1):0-0.
14. Álvarez-Hernández D-A, Franyuti-Kelly G-A, Díaz-López-Silva R, González- Chávez A-M, González-Hermosillo- Cornejo D, Vázquez-López R. 2018 Chagas disease: Current perspectives on a forgotten disease. Rev Médica Hosp Gen México. 81(3):154-64.
15. Comunicación Coloproctología | Cirugía Española | Cirugía Española [Internet]. [citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-congresos-xxx-congreso-nacional-cirugia-29-sesion-coloproctologia-2658-comunicacion-megacolon-chagasico-28581>



16. Kindelán Mercerón FM, Pérez León JL, León Quindemil OL. 2016 Megacolon chagásico en un adulto mayor. *Medisan*. 20(3):354-8.
17. Molina Infante J, Hernández Alonso M, Pérez Gallardo B, Martín Noguero E. 2009. Megarrecto y megacolon idiopático. *Rev Esp Enfermedades Dig*;101(5):352-4.
18. Enfermedad de Hirschsprung: resultados del tratamiento quirúrgico en el Hospital Pediátrico Pereira Rossell. *Arch Pediatría Urug* [Internet]. 25 de julio de 2018 [citado 21 de febrero de 2019]; Disponible en: pediatria/adp89-3/web/pdf/adp.2018.89.3.a01.pdf
19. Delgado MA. 2016 Enfermedad de hirschsprung: Diagnóstico y manejo en niños y adultos *Rev Med Cos Cen*. 73 (620); 687-691.
20. Cathia Selman; Constanza Alzola. Enfermedad de Hirschsprung: Avances en el diagnóstico. 2016. revista médica de pediatría. (13)2 Disponible en: <https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2016/vol13num2/pdf/HIRSCHPRUNG.pdf>.
21. Zhang S, Li J, Wu Y, Hu Y, Duan C, Wang M, et al. Comparison of Laparoscopic-Assisted Operations and Laparotomy Operations for the Treatment of Hirschsprung Disease. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2 de octubre de 2015 [citado 21 de febrero de 2019]; 94(39). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616880/>
22. Ramos A, Santana R, Reyes G, Duque F, Orozco J, Gallardo G, Ortiz H, Alfaro D. 2019. Enfermedad de Hirschsprung experiencia en el diagnóstico y tratamiento en el servicio de Cirugía Pediátrica del Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde en un periodo de 3 años. 2 (1)
23. Koizumi, Y., Kachi, A., Tsuboi, K., Muto, J., Watanabe, H., Asai, N., & Hagihara, M. 2019. Clostridioides difficile-related toxic megacolon after Cryptococcus neoformans cellulitis: A complex of two rare infections in an immunocompromised host. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 12 (003). Disponible en : <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2018.12.003>
24. Megacolon tóxico | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e | Access Medicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846§ionid=130560370>
25. Nero J, Targownik LE. Toxic Megacolon. En: *Reference Module in Biomedical Sciences* [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128012383656519>
26. Junior HS, Junior AJTA, Junior JAR, Banci SO, Neto JS, Kagohara OH, et al. 2018. Tratamiento Laparoscópico do Megacolon adquirido. *J Coloproctology*.38:64.
27. López G. 2019. “Agangliosis total del colon. Nueva técnica quirúrgica en la utilización del parche colónico. 29(6):336-41.
28. Mier Escurra EA, Díaz Prieto T, Fernández Ortíz SJ, Mier Saad G, Valdes Cepeda A. 2016. Pseudo-obstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie) post- trasplante renal. *Bol Méd Hosp Infant México*. 73(4):250-5.
29. Keefer Laurie. 2018. Psicología y trastornos gastrointestinales .*Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology* Vol 15, 378–386.
30. Souza AC de, Oliveira GC de, Assis PRP de, Nicoletti ALA, Siqueira ACG, Oliveira MM de, et al. 2018 Repercussões da não Adesão ao Tratamento Cirúrgico no Megacólon Chagásico: relato de caso. *J Coloproctology*. 38:39.



Tumor de Krukenberg. A propósito de un caso (Krukenberg's tumor. About a case)

Felipe Alfonso Salinas Mancheno (1), María Augusta Chafra Romero (1), Luisa Paulina Chafra Romero *(2), Edgar Arcecio Escobar González (2), Elsa del Pilar Tapia Calderón (2)

(1) Hospital Oncológico SOLCA Riobamba.

(2) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba. Ecuador. EC060155

*Correspondencia:, Tel.: pauly_mariuxi@hotmail.com (L. Chafra Romero)

RESUMEN

El presente trabajo aborda una lesión tumoral llamada tumor de Krukenberg que se localiza en el ovario y surge del cualquier sitio del tubo digestivo en forma de metástasis mediante migración celular se presenta el caso de paciente de sexo femenino, con una lesión tumoral localizado en el ovario la usuaria mostró manifestaciones de abdomen agudo por distensión abdominal; se realiza TAC simple y contrastada en el sector abdominal cuyo resultado muestra presencia de líquido libre y una gran masa ocupativa de aspectos quístico denso; se realiza endoscopia digestiva alta que indica la presencia de una masa ulcero nodular en la curvatura mayor de tercio medio y distal de cuerpo gástrico, la biopsia con signo de tienda de campaña negativo con una impresión Diagnóstica : Lesión erosiva nodular infiltrativa de cuerpo gástrico, compatible con Adenocarcinoma tipo BORMAN IV. Examen histopatológico reportan células en anillo de sello. Se somete a exéresis de masa quística de ovario derecho, ooforectomía izquierda y gastrectomía total, patológico definitivo es adenocarcinoma moderadamente diferenciado con células en anillo de sello. Posterior al tratamiento quirúrgico recibe quimioterapia adyuvante con pronóstico favorable se concluye que el tumor de Krukenberg tiene evolución favorable en diagnóstico temprano.

Palabras clave: Tumor de krukenberg, células en anillo de sello, tumor de ovario metastásico.

ABSTRACT

The work presents a tumor lesion called Krukenberg tumor that is located in the ovary and arises from any site of the digestive tube in the form of metastasis by cell migration, the case of a female patient is presented, with a tumoral lesion located in the ovary the user showed manifestations of acute abdomen due to abdominal distention; a simple and contrasted CT scan is performed in the abdominal sector, the result of which shows the presence of free fluid and a large, dense cystic aspect occupational mass; upper digestive endoscopy is performed, which indicates the presence of a nodular ulcer mass in the greater curvature of the middle and distal third of the gastric body, the negative tent biopsy with a diagnostic impression: Nodular infiltrative erosive lesion of the gastric body, compatible with Adenocarcinoma type BORMAN IV. Histopathological examination tests report cells in a signet ring. He underwent exeresis of cystic mass of right ovary, left ooforectomy and total gastrectomy, pathological definite is adenocarcinoma moderately differentiated with cells in seal ring. After surgical treatment, she received adjuvant chemotherapy with a favorable prognosis. It was concluded that the Krukenberg tumor has a favorable evolution in early diagnosis.

Keywords: Krukenberg tumor, signet ring cells, metastatic ovarian tumor

1. INTRODUCCIÓN

La neoplasia que aparece con más frecuencia en la mujer es el cáncer de ovario el mismo

tiene un origen de tipo metastásico donde el 1 al 1.5% provienen de trompas, mamas, aparato digestivo y útero, ocupa el quinto lugar respecto a la forma de neoplasia más habitual (1).

La lesión tumoral llamada tumor de Krukenberg se localiza en el ovario y surge del cualquier sitio del tubo digestivo en forma de metástasis mediante una migración celular (1). El ginecólogo patólogo alemán Friedrich Krukengberg describió esta lesión tumoral en 1986; determinó que en la mayoría de los casos es bilateral en un 80%, de aspecto quístico, de gran tamaño y generalmente es sólido (2).

Para determinar el tumor de Krukengerber la norma exige en primer lugar la presencia de un carcicoma de ovario bilateral y células de anillos de sello que tiñen intensamente con PAS además de la presencia repleta de mucus, y la proliferación pseudosarcomatosa, la forma en que se muestra es en tamaño uniforme, dispuestos en pequeños nidos o aisladamente sobre un estroma ovárico sarcomatoide (2).

Las vías de propagación de este tipo de tumor esta determinado por contigüidad, linfática, transperitoneal y sanguínea. Por lo general el pronóstico en la mayoría de los casos es desfavorable, sin embargo, existen que han logrado vivir por encima de los cinco años (3).

El presente caso tiene como fin brindar información sobre este tipo de tumor, considerando que el mismo no es muy común en el medio, y que en el proceso se obtuvo una evolución favorable del paciente después de la extirpación quirúrgica de una gran carga tumoral, el tratamiento para su recuperación total consistió en quimioterapia ambulatoria

2. LÍNEA CRONOLÓGICA

20/04/2017 Paciente de sexo femenino que hace 5 meses presenta dolor pélvico esporádico de leve intensidad que se incrementa con el tiempo hasta que hace más o menos 2 meses presenta distensión abdominal y se palpa una masa a nivel de fosa ilíaca derecha por lo que acude a médico del MSP quien solicita Marcadores tumorales CA125: 154.3 CEA 3.0.

25/04/2017 TAC S/C de abdomen el mismo que informa: Abdomen no se observa liquido libre en cavidad ocupado hipo y mesogastrio se observa gran imagen hipodensa de partes finas, asociadas a múltiples tabiques internos, de aspecto quístico denso, mide 50x25mm, mostrando gran efecto de masa, comprimiendo y desplazando uréter derecho provocando discreta uteropielo caliectacia así como el desplazamiento de las asas intestinales cefalicamente, después de la administración de contraste se observa discreto realce de las paredes de dicha masa, que puede estar en relación con tumor quístico de ovario y/o tumor de hipogastrio conclusión: tumor quístico de ovario y/o tumor de hipogastrio, pielocaliectacia derecha EDA.

03/05/2017 ECO PELVICO masa pélvica con extensión hacia el abdomen hasta el epigastrio, es de contornos bien definidos y predominantemente quística septada, sus septos son gruesos, de 4mm, algunos con poca vasculatura se asocia un foco con componentes salidos de 13cm con vasculatura prominente leve musculatura prominente. La lesión por su gran extensión provoca efecto de masa comprime estructuras vecinas es difícil la diferenciación del tejido del que se origina, considerándose ovárico. El útero esta desplazado hacia adelante por la masa descrita, se encuentra de tamaño normal, 7.1x4.52x2.39 endometrio de 1.7mm cérvix con un quiste de Naboth es de 6.3mm leve cantidad de liquido ascítico pélvico sin adenopatías Idg: masa compleja pélvica abdominal siguieren cistoadenoma vs cistoadenocarcinoma ovárico, Ascitis leve.

05/05/2017 Estómago presencia de masa ulcero nodular en la curvatura mayor de tercio

medio y distal de cuerpo gástrico de unos 10cm de diámetro, se realiza biopsia con signo de tienda de campaña negativo IDG: Lesión erosiva nodular infiltrativa de cuerpo gástrico, compatible con Adenocarcinoma tipo BORMAN IV Laboratorio 05/05/2017: Proteínas 7.76 albumina: 4.36 Colesterol: 211.7 Triglicéridos: 173.5 LDH: 351 CEA: 9.35 AFP: 65.04 Beta HCG Cuantitativa: 0.408 Leucocitos 10640 HB: 12.4 Htct: 38.4 Plaquetas 573000 Valoración cardiológica 08/05/2017: EKG taquicardia sinusal – sospecha de hipertrofia ventricular derecha ASA: II GOLDMAN II/IV BOERSMAN: Clase I

09/05/2019 Con los exámenes antes mencionados acude a consulta externa del Hospital SOLCA RIOBAMBA en donde se decide ingreso con DX.DE INGRESO: CIE 10 C16+C796 Tumor de Krukemberg.

11/05/2017 fue sometida a Laparotomía exploratoria + toma de muestra de líquido de cavidad + Excresis de masa quística de ovario derecho + ooforectomía izquierda + Omentectomía + Gastrectomía Total + Esófago yeyuno anastomosis termino lateral + Reconstrucción del tránsito en Y de Roux.

20/05/2019 Alta médica.

3. INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Paciente de 42 años con Antecedentes patológicos: Gastritis diagnosticada hace un año en tratamiento con inhibidor de bomba de protones Antecedentes Quirúrgicos: Ligadura hace 8 años por paridad satisfecha Antecedentes Gineco obstétricos Menarquia: 12años, ciclos menstruales regulares Gestas: 4 Partos: 4 Inicio de Vida Sexual: 17años Parejas sexuales: 1 Tipo de sangre O Rh Positivo.

4. EXAMEN FÍSICO

TA: 120/80 FC: 103x` FR: 21x T: 36.5°C Peso: 69Kg Talla: 158cm IMC: 27.64.

Paciente en regular estado general, hidratada, afebril, consciente, lucida, orientada en tiempo espacio y persona. Biotipo constitucional normosómico. Karnosfky 80-90%.

Cabeza: normocefálica. Cabello de implantación normal.

Ojos: Pupilas isocóricas fotoreactivas a la luz, conjuntivas rosadas.

Nariz: Fosas nasales permeables.

Oídos: Conductos auditivos externos permeables.

Boca: Mucosas orales húmedas, dientes en mal estado de conservación e higiene. ORF No congestiva.

Cuello: movimientos de extensión lateralización y rotación sin limitaciones, tiroides no visible ni palpable no se palpan adenopatías en cadenas cervicales.

Tórax: normosómico, expansibilidad conservada.

Mamas: simétricas, pendulares, se palpa tejido fibroso disperso no forma nodulaciones.

Región axilar: no se palpan adenomegalias.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos. A la auscultación no soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: globoso, tenso no depresible, doloroso a la palpación en manera difusa con masa ocupativa solida fija matidez en toda la extensión. Ruidos hidroaéreos ausentes.

Examen Ginecológico: Genitales externos con abundante secreción blanquecina. Tacto vaginal: presencia de secreción blanca amarillenta en canal vaginal, a tacto vaginal no se palpa cervix por presencia de masa que desplaza estructuras a la Especuloscopia tras las maniobras no se



encuentra cérvix no se insiste por tamaño de la lesión ocupativa

Tacto rectal: esfínter tónico, Parametrios libres, se palpa la relación con la masa pélvica en estudio

Región inguinal: en región inguinal no se palpa adenopatías

Extremidades: tono y fuerza muscular conservada, no edemas, presencia de dilataciones venosas bilateral que sobrepasan región poplítea

Neurológico: Conservado. Glasgow 15.

4.1 Exámenes de Laboratorio y Gabinete Realizados

Eco pélvico: masa pélvica con extensión hacia el abdomen hasta el epigastrio, es de contornos bien definidos y predominantemente quística septada, sus septos son gruesos, de 4mm, algunos con poca vasculatura se asocia un foco con componentes salidos de 13cm con vasculatura prominente leve musculatura prominente. El útero esta desplazada hacia adelante por la masa descrita. Figura 1.

TAC S/C de abdomen: Abdomen no se observa liquido libre en cavidad ocupado hipo y nasogástrico se observa gran imagen hipodensa de partes finas, asociadas a múltiples tabiques internos, de aspecto quístico denso, mide 50x25mm, mostrando gran efecto de masa, comprimiendo y desplazando uréter derecho provocando discreta uteropielocaliectacia así como el desplazamiento de las asas intestinales cefálicamente, después de la administración de contraste se observa discreto realce de las paredes de dicha masa, conclusión: tumor quístico de ovario y/o tumor de hipogastrio, pielocaliectacia derecha. Con estos hallazgos de imagen y por antecedentes patológicos de la paciente y sintomatología se realiza

Endoscopia digestiva alta: Estomago presencia de masa ulcero nodular en la curvatura mayor de tercio medio y distal de cuerpo gástrico de unos 10cm de diámetro, se realiza biopsia con signo de tienda de campaña negativo IDG: Lesión erosiva nodular infiltrativa de cuerpo gástrico, compatible con Adenocarcinoma tipo BORMAN IV patológico reporta adenocarcinoma moderadamente diferenciado con células en anillo de sello. Figura 2.



Figura 1. Ascitis

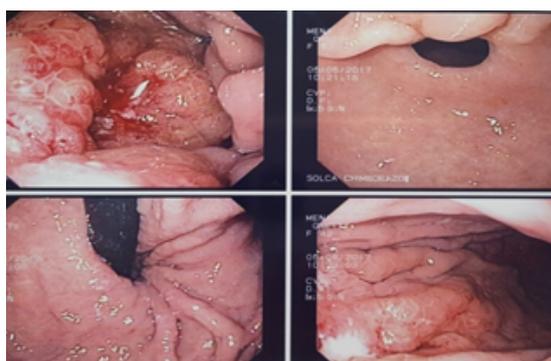


Figura 2. Endoscopia digestiva alta. Borrman V

Se solicita marcadores tumorales CEA: 9.35 AFP: 65.04 Beta HCG Cuantitativa: 0.408 con estos resultados se realiza intervención quirúrgica.

Laparotomía exploratoria + toma de muestra de líquido de cavidad + Exéresis de masa quística de ovario derecho + ooforectomía izquierda + Omentectomía + Gastrectomía Total + Esófago yeyuno anastomosis termino lateral + Reconstrucción del tránsito en Y de Roux con los hallazgos: 1.- A la apertura abdominal de evidencia líquido ascítico de +/- 200cc. 2.- Se evidencia

masa mixta sólida quística de ovario derecho de +/- 44cm de diámetro de coloración oscura, de consistencia semi-dura. En su interior líquido de coloración achocolatada. 3.- Ovario izquierdo de +/- 7 X 5cm con presencia de múltiples quistes de +/- 0.3-0.5cm. Además de una masa tumoral de +/- 3.5cm de diámetro de bordes irregulares de consistencia dura, de color blanquecino. 4.- Estómago de 20 x 15 x 10 cm de diámetro, con presencia de un tumor de +/- 15 cm de diámetro, consistencia dura, bordes regulares, localizado en antro, curvatura mayor y fondo gástrico que sobrepasa la serosa aparentemente y se detecta una adenopatía de 3 cm de diámetro en la cabeza del páncreas no resecable. 5.- Presencia múltiples adenopatías de diámetros que oscilan entre 0.5-1 cm a nivel de omento mayor, curvatura menor, curvatura mayor, tronco celiaco, supra e infrapilóricas de bordes irregulares, de consistencia dura. Figura 3.



Figura 3. Pieza macroscópica. Tumor de krukemberg

Histopatológico definitivo: Estómago: adenocarcinoma moderadamente diferenciado con células en anillo de sello premiación linfática presente bordes quirúrgicos distal y proximal libres de lesión; ganglio celiaco 1/1 positivo para malignidad; ganglios de curvatura mayor 1/11 positivo para malignidad ; ganglio de curvatura menor 0/2 negativo para malignidad; esófago y duodeno negativo para malignidad; masa anexial derecha consistente con adenocarcinoma moderadamente diferenciado; ovario izquierdo adenocarcinoma moderadamente diferenciado con células en anillo de sello, epiplón negativo para malignidad.

Inmunohistoquímica CK7 negativo CK20 Dg. positiva metástasis de adenocarcinoma gástrico a ovario.

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

DX. DEFINITIVO: CIE 10 C16+C796 Tumor de Krukemberg

P1: Pielocaliectacia derecha

P2: Sobrepeso IMC: 27.64

P3: Taquicardia sinusal – sospecha de hipertrofia ventricular derecha en tratamiento

P4: Trombocitosis

P5: Hipercolesterolemia mixta

6. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

A la paciente se le realiza Laparotamia exploratoria + toma de muestra de líquido de cavidad + Excresis de masa quística de ovario derecho + ooforectomia izquierda + Omentectomía + Gastrectomía Total + Esófago yeyuno anastomosis termino lateral + Reconstrucción del tránsito en Y de Roux

6.1 Hallazgos

- A la apertura abdominal de evidencia líquido ascítico de +/- 200cc de coloración amarillenta se toma muestra para estudio citológico
- Se evidencia masa mixta sólida quísticas de ovario derecho de +/- 44cm de diámetro de coloración oscura, de consistencia semi-dura. Se produjo ruptura incidental de cápsula de masa quística obteniéndose 1000cc de líquido de coloración achocolatada.
- Ovario izquierdo de +/- 7 X 5 X 3cm de diámetro con presencia de múltiples quistes de +/- 0.3-0.5cm de diámetro. Además de una masa tumoral de +/- 3.5cm de diámetro de bordes irregulares de consistencia dura, de color blanquecino.
- Estómago de 20 x 15 x 10 cm de diámetro, con presencia de un tumor de +/- 15 cm de diámetro, consistencia dura, bordes regulares, localizado en antro, curvatura mayor y fondo gástrico que sobrepasa la serosa aparentemente y se detecta una adenopatía de 3 cm de diámetro en la cabeza del páncreas no reseccable.
- Presencia múltiples adenopatías de diámetros que oscilan entre 0.5-1 cm a nivel de omento mayor, curvatura menor, curvatura mayor, tronco celiaco, supra e infrapilóricas de bordes irregulares, de consistencia dura
- Hígado con prolongación de lóbulo izquierdo hasta por detrás de la inserción del bazo.
- Bazo de 10 x 8 x 6 cm de diámetro de características macroscópicas normales, se produce una pequeña laceración incidental la cual se logra controlar de primera intención.

7. SEGUIMIENTO Y PROPUESTA TERAPÉUTICA

Posterior a la intervención quirúrgica la paciente tuvo evolución favorable, 5 días posteriores fue dada de alta con las siguientes indicaciones.

- Metronidazol 500mg/100ml VO C/8horas completar 15 días (8/15)
- Ampicilina + sulbactam 750,g VO cd 12h por 5 días
- Enoxaparina 60 mg SC QD completar 15 días (11/15).
- Paracetamol 1gr VO c/8 h por 4 días.
- Ibuprofeno 400mg VO cd/8h por 4 días.
- Control en consulta externa con resultado de Histopatológico el día miércoles 24/05/17
- La paciente recibe Protocolo Xelox de quimioterapia 6 semanas posteriores a la cirugía.

8. DISCUSIÓN

Según (4) este tipo de tumoraciones se consideran metastásico en un 5 a 6%, sus características son de tipo sólido, bilaterales pueden presentarse con elementos quísticos por lo que pueden ser de alta presencia en mujeres premenopáusicas, se asienta de forma más común en el aparato digestivo mucosecretor, las edades en las que aparece corresponde entre los 40 a 45 años(5) .

En la actualidad el tumor de Krukenberg es parcialmente desconocido porque sus mecanismos de diseminación metastásica han generado mucho debate, en razón de que no se acepta una propagación transperitoneal, el quimiotactismo, la vía linfática retrógrada, la propagación transcolónica, ruta transluminal, ni el hormonotactismo (5).

Sus signos clínicos se manifiestan de forma tardía, la ascitis o masa abdominal o pélvica es una de las primeras manifestaciones (6). En el presente caso una de esas manifestaciones fue la presencia de masa abdominal, el diagnóstico del tumor digestivo solo se realiza en un 30% con la metástasis ovárica de forma inicial, siendo muy rara su aparición en el puerperio y embarazo (7). Existe mucha controversia en muchos casos debido a que las metástasis ováricas se pueden distinguir de las tumoraciones de ovario (5). El porcentaje de casos que se diagnostican en el primer

examen corresponde al 19%, por lo que el intento de un diagnóstico precoz en estos pacientes tendría la necesidad de buscar metástasis ováricas, ganglionares y hepáticas, en el caso de las mujeres con la afectación de epiteloma digestivo, tiroideo o mamario se debería palpar los ovarios cuando se intervenga por cáncer gástrico, con la opción de buscar de forma minuciosa todo aspecto de signos de tipo funcional de aparato digestivo que acompañe una masa tumoral en el ovario (5).

En el caso de la paciente tratada lo encontrado en los exámenes ultrasonográficos coincide con otras investigaciones que refiere a una tumoración de aspecto sólido(1,5), con la sugerencia que exista una discrepancia respecto a la metástasis de colon y recto con las de origen gástrico; en razón de que las colónicas se parecen a las del cistoadenocarcinoma primario de ovario y son más quísticas, en cambio las de origen gástrico se presentan más sólidas. En comparación de los hallazgos de las evaluaciones sonográficas del tumor de Krukenberg con tumores primarios de ovario, se puede verificar que posee un margen tumoral claro, con un sólido e irregular patrón hiperecogénico además de una clara formación quística, en cambio las tumoraciones ováricas de tipo primario presentan imprecisión en el margen tumoral, con una proliferación papilar y espesores irregulares del septo, de forma general se ha considerado los hallazgos mediante el ultrasonido y la TAC en este tipo de tumores que se muestran indistinguibles en este sentido, se recomienda el Doppler como un buen método para diferenciar las tumoraciones ováricas malignas y benignas, muchas investigaciones (6,8) aportan hallazgos de imágenes que muestran áreas de denso estroma colagenótica, en una masa sólida ovárica que sugieren la posibilidad del tumor de Krukenberg (4).

9. CONCLUSIONES

El caso presentado demuestra la presentación de una paciente femenina pre menopáusica con signos y síntomas además de los exámenes de imagen y hallazgos quirúrgicos característicos del tumor de Krukenberg confirmando con histopatología la presencia de células de anillo de sello, se realiza el tratamiento de acuerdo a la normativa . Por lo que se concluye que el tumor de Krukemberb tiene evolución favorable con diagnóstico temprano(9)

AGRADECIMIENTOS

A la paciente por permitir presentar su estado de salud y creer en el arte y ciencia de la medicina.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Prieto J, Breijo A, Rivera ME, Martínez O. Tumor de Krukenberg. A propósito de un caso. Rev Cuba Med Intensiva y Emergencias (Internet). 2006;5(1):248–51. Disponible en: <http://scholar.google.es/scholar?hl=es&q=el+alcoholismo+en+ecuador&btnG=&lr=>
2. El Atlas Gastrointestinal. Tumor de Krukenberg (Internet). (cited 2019 Apr 7). Disponible en: https://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/tumor_de_krukenberg.html
3. Tamayo T, Couret P. Tumor de Krukenberg. A propósito de un caso. Rev Cuba Obstet Ginecol. 2001;27(2):93–5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-600X2001000200001&lng=es&nrm=iso
4. Hernández Durán D, Díaz Mitjans O, Capote R, Ruiz Lorente R, Castillo Jones D. Tumor de

- Krukenberg. *Rev Cuba Obstet y Ginecol (Internet)*. 2011;37(3):414–9. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=67674610&lang=es&site=ehost-live>
5. Blanco González F, Hernando Almudí E, García Calleja J, Cebollero Benito M, Bavai Fernández-Sanguino A, del Río Marco F, et al. Tumor de Krukenberg. A propósito de un nuevo caso. *Cirugía Española (Internet)*. 2000 Jul 1 (cited 2019 Apr 9);68(1):68–70. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tumor-krukenberg-a-proposito-un-12464>
 6. Ramos-Sanfiel J, Alcaide-Lucena M, Zurita-Saavedra M, González-Ouga C, Garde-Lecumberri C, Castilla-Parrilla EM, et al. Afectación metastásica en ovario: tumor de Krukenberg . A propósito de un caso. *Cir Andaluza*. 2018;29(4):548–51. Disponible en: https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2018/Cir_Andal_vol29_n4_22.pdf
 7. Grande Báez M, Pujok Rique M, Ruiz Macarilla S, Araque Pascual J, Valderas Martínez G, Catala Forteza J. Tumor de Krukenberg. Podemos llegar a reconocerlo? In: *SERAM 2012*. 2012. p. 1–23. Disponible en: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=112124&ti=365144&si=1146&searchkey=
 8. Khunamornpong S, Suprasert P, Na Chiangmai W, Siriaunkgul S. Metastatic tumors to the ovaries: A study of 170 cases in northern Thailand. *Int J Gynecol Cancer*. 2006;16(SUPPL. 1):132–8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16515581>
 9. Tavassoli F, Devilee P. *World Health Organization Classification Tumors of the Breast and Female Genital Organs* IARC Press; Lyon. 2005; 114-115 Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Who-Iarc-Classification-Of-Tumours/Pathology-And-Genetics-Of-Tumours-Of-The-Breast-And-Female-Genital-Organs-2003> .

¿Cómo ayudarían las bioimpresiones 3d en el trasplante de órganos?

(How would 3d bioimpressions help in organ transplantation?)

Paulina Fernanda Mora Piña *(1), Wilson Eduardo Guamán Carrasco, Ruth Laura Barrera, Adely Aracely Macas Peña, Luis Enrique Buenaño Cunalata.

(1) Unidad de Admisión y Nivelación, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba – Ecuador.

*Correspondencia: Tel: 0987604191, Email: paulyfer2569@hotmail.com (PF, Mora Piña)

RESUMEN

El presente trabajo tuvo por objetivo demostrar como las bioimpresiones ayudaran en el trasplante de órganos. La idea se basa en la investigación documental debido a que es una técnica en la que se analizó, seleccionó y recopiló información mediante la lectura de documentos, materiales bibliográficos y de la web que contiene información relacionada con el estudio.

El desarrollo de esta nueva tecnología tendrá un impacto positivo en la sociedad. Varios estudios de diferentes autores han llegado a la conclusión que será una herramienta muy útil en la donación de órganos y solucionar problemas como la larga espera para ser candidato a un trasplante además del riesgo que trae si el organismo rechaza el trasplante.

Palabras clave: Trasplante de órganos, bioimpresiones 3D, medicina.

ABSTRACT

The present work had as objective to demonstrate how the bioimpressions assist in the transplantation of organs. The idea is based on the documentary research because it is a technique in which discussed, I select and gather information, through the reading of documents and bibliographic material and the web that contains information related to the study.

The development of this new technology will have a positive impact in the society. Several studies of different authors have come to the conclusion that will be a very useful tool in the organs donation and to solve problems as the long waiting to be a candidate for a transplant in addition to the risk that it brings if the organism pushes the transplant back.

Keywords: Organ transplant, 3d bioprints, medicine.

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente la necesidad de reemplazar, reparar o regenerar un órganos o tejidos, para determinado paciente se encuentra en crecimiento, pero no se ha logrado cubrir la demanda existente debido en especial a la falta de donantes, y por supuesto, a los problemas de compatibilidad que conllevan al rechazo del trasplante, para lo cual, se ha venido desarrollando la técnica de impresión 3D, permite crear estructuras definidas (1).

Los trasplantes de órganos han sido muy importantes en la evolución de la salud. En 1954 se llevó a cabo el primer trasplante renal con éxito total, al trasplantar a un paciente un riñón procedente de su gemelo idéntico, evitando así el rechazo, y en 1958 se realizó en Boston el primer trasplante utilizando medicamentos inmunosupresores, evitando así mismo el rechazo. Y desde aquella época se han dado miles de trasplantes en todo el mundo con el fin de ayudar a los pacientes

que lo necesitan.

Cada año se realizan más de 100.000 trasplantes de órganos en el mundo. Se estima que más de 250.000 personas se encuentran actualmente en espera de un trasplante. Claramente, es la escasez de órganos la limitante más significativa del trasplante (2).

Sabemos que los trasplantes de órganos se realizan de un donador a otro, es decir, un individuo dona un órgano o parte de este hacia una persona enferma, cabe recalcar que el donante en muchos casos es una persona que falleció hace poco y mantiene compatibilidad o personas que posean rasgos consanguíneos con el receptor. El fin del trasplante de órganos es la de reemplazar un órgano dañado para así mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Las bioimpresiones son una metodología en donde se utiliza un software de diseño asistido por computadora (CAD) con la finalidad de producir modelos físicos en 3D. Con la fabricación aditiva, la impresora lee los datos de un dibujo CAD y establece capas sucesivas de líquido, polvo o material de lámina y de esta forma construye el modelo a partir de una serie de secciones transversales (3). Estas capas se unen hasta crear la forma final. La principal ventaja de la fabricación aditiva es la habilidad de crear casi cualquier forma compleja o característica geométrica. El tiempo de construcción depende del método específico utilizado, el tamaño y la complejidad del modelo.

En la actualidad estas impresoras se utilizan en diversas áreas. Una de ellas es la medicina, ya que los implantes biocompatibles fabricados mediante impresión 3D permitirán la reparación de lesiones y malformaciones (4), es decir son la nueva herramienta en el inicio para el tratamiento de casos complejos, es un método para fabricar desde piezas dentales y hasta tráqueas artificiales.

En la actualidad los diferentes profesionales e investigadores de la salud, investigan acerca de si estas bioimpresiones podrían ser una solución a la forma común de los trasplantes de órganos ya que estos traen demasiadas complicaciones, además del tiempo de espera que es demasiado largo, las bioimpresiones de órganos serían muy ventajosas ya que se podrían crear órganos que beneficiarían a las personas que los necesitan, pero una de las desventajas podría ser el costo que generaría la creación de dichos órganos.

1.1 Antecedentes

Aunque causa mucha duda y sorpresa las impresiones en tercera dimensión no son tan nuevas ya que la primera impresión en tercera dimensión se produjo el 9 de marzo de 1983, en donde se imprimió una copa de plástico negro. Hulls fue el creador de la empresa 3D Systems en 1986, luego de tres años de haber realizado su primera impresión, en Valencia (California). Esta tecnología fue creada con el fin de estructurar objetos de plástico y prototipos (5).

La técnica utilizada fue la estereolitografía, que es una manera de fabricación en donde la construcción de los objetos se dará capa por capa con aditivo sensible a los rayos UV conocido como impresoras 3D laser.

Las impresiones 3D tuvieron un despegue impresionante en el 2011, cuando 15 000 impresoras 3D fueron vendidas entre 40 modelos que están disponibles en el mercado. En 2014 las impresiones 3D evolucionaron dejando de generar solo artículos domésticos y se empezó a generar tejidos orgánicos con bases celulares.

1.2 Objetivo general

Demostrar como las bioimpresiones 3D ayudarán en el trasplante de órganos siendo una herramienta de innovación.

1.3 Marco Teórico

A menudo el trasplante de un órgano suele tomar un largo tiempo, y sabiendo que, los donantes y los beneficiarios deben ser compatibles, lo que muchas veces no se logra conseguir, se puede decir que la bioimpresión 3D reducirá el riesgo al rechazo del órgano a trasplantar (6).

El rechazo ocurre cuando el cuerpo de quien recibe el órgano (beneficiario) niega el órgano nuevo, provocando que no funcione correctamente (7). Las personas a quienes se les realizó algún trasplante deben tomar medicamentos por el resto de sus vidas para ayudar a impedir que sus cuerpos rechacen el órgano nuevo.

El trasplante es la sustitución de un órgano enfermo por un órgano sano procedente habitualmente de un donante cadáver. Los órganos que se pueden trasplantar son los riñones, el hígado, el corazón, los pulmones, el páncreas y el intestino (8).

El trasplante es un tratamiento médico muy complejo, y el único tratamiento que necesita la solidaridad de otras personas para llevarse a cabo.

¡Sin donaciones, no hay trasplantes!

1.3.1 ¿Qué es un trasplante?

Es un procedimiento médico, que se realiza cuando ya no existe otra alternativa para el mejoramiento o recuperar la salud del paciente, este método sólo es posible cuando las personas en cuestión dan consentimiento para la donación (9). El trasplante es el reemplazo de un órgano vital enfermo sin posibilidad de recuperación, por otro sano. Los órganos que se trasplantan a menudo en todo el mundo son: riñón, hígado, corazón, pulmón, páncreas e intestino. Investigaciones realizadas indican que la donación de órganos es posible sólo en 5 de cada 1000 fallecimientos debido a la complejidad de los requerimientos para llevarla a cabo. Sólo puede lograrse si la muerte sucede en una unidad de terapia intensiva y requiere de inmediato una serie de pasos coordinados en simultáneo (10).

1.3.2 ¿Qué es una impresora 3D?

Una impresora 3D es un dispositivo capaz de generar un objeto sólido tridimensional mediante (y ahí radica la principal diferencia con los sistemas de producción tradicionales) la adición de material. Los métodos de producción tradicionales son sustractivos, es decir, generan formas a partir de la eliminación de exceso de material. Las impresoras 3D se basan en modelos 3D para definir qué se va a imprimir. Un modelo no es sino la representación digital de lo que vamos a imprimir mediante algún software de modelado. Por dar un ejemplo de lo anterior, con una impresora 3D podríamos generar una cuchara, o cualquier otro objeto que podamos imaginar, usando tan solo la cantidad estrictamente necesaria de material, y para hacerlo deberemos tener la representación del objeto en un formato de modelo 3D reconocible para la impresora (11).

1.3.3 ¿Qué es una bioimpresora 3D?

Desde hace algunos años y gracias a los avances tecnológicos del día a día, la impresión en 3D permite, elaborar objetos apilando capas de resina o de plástico. Un grupo de biólogos lograron reemplazar el plástico por células para crear estructuras orgánicas probándolas inicialmente en los ratones, lo cual dio un resultado excelente (12).

El proceso de impresión utiliza un polímero médico, materiales inorgánicos y gel de agua mezclado con células vivas, todo se conjunta en condiciones asépticas con lo que obtienen un tejido con 90 % de células vivas que han sido capaces de mantenerse con vida durante máximo cuatro meses (13).



El bioprinting o bioimpresión es una técnica que se centra en la identificación de estructuras y elementos que componen tejidos específicos, y con base en ello, la creación de un diseño que pueda generar tejidos de laboratorio a través de bioimpresoras especializadas.

Una vez que se tiene el diseño, el siguiente paso es desarrollar los protocolos de bioprocesos requeridos para generar varios bloques de células, también conocidos como “biotintas”, que se utilizarán para construir el tejido, suplantando a los polímeros plásticos de las impresoras 3D convencionales.

Los bloques de biotintas son creados a partir de una bioimpresora, que capa a capa desarrollará el tejido final a manera de vivero donde crecerá el material celular. Componentes como el hidrogel son utilizados como soporte de los tejidos para construir verticalmente la tridimensionalidad, o bien sirven como material de relleno para canales o espacios vacíos dentro de los tejidos (14).

El proceso de bioprinting se puede adaptar a una gran variedad de formatos, desde tejidos a micro-escala hasta el cultivo de estructuras más grandes (15).

1.3.4 ¿Cómo funciona una bioimpresora 3D?

El funcionamiento de la impresora 3D o bioimpresora está siendo optimizado día a día, pero en términos sencillos vale decir que está formado por dos cabezales, en uno de los cuales se encuentra el tejido humano y en el otro se coloca el “hidrogel” que sirve para adherir el tejido deseado.

A través de un impresionante software es posible diseñar el órgano o forma deseada y luego obtenerla a través de una impresión láser, que tiene la función de ir compactando cada capa de tejido hasta obtener un formato en tres dimensiones.

Estas impresoras existen desde el año 2009 aunque sólo se obtenían muestras que estuviesen formadas con cualquier material blando, como botellas, zapatos, juguetes, etc. Pero fue la iniciativa de los ingenieros que incursionan en el mundo de la biotecnología la que permitió pensar en imprimir cualquier tejido e intentar incluso obtener órganos totalmente funcionales para realizar un trasplante de órganos con total éxito. Lo que resulta aún más sorprendente es que sería posible diseñar órganos con las mismas características celulares y genéticas que el receptor, logrando así disminuir la tasa de rechazo de órganos post-trasplante.

Uno de los primeros grandes resultados que se dieron a conocer a nivel mundial es aquel logrado en la universidad estadounidense de Cornell, donde se logró obtener un cartílago que poseía las mismas características que la oreja humana. Sin embargo el reconocido caso de Kaiba Gionfrido es una muestra más clara del impacto que podrían tener esas impresiones (caso 1) (16).

El desarrollo de estas nuevas tecnologías permitiría un avance importante en la medicina ya que estas permitirán cambiar totalmente la salud de las personas que padecen enfermedades que hoy en día no poseen tratamiento (17).

1.3.5 Etapas en la impresión de órganos 3D

La impresión de órganos humanos tiene varias etapas:

Inicialmente, los científicos toman muestras de tejidos o células madre del paciente, las que se cultivan en laboratorio esperando que se multipliquen (18). Estas células se transforman en una especie de tinta biológica, que es la que se utiliza en la bioimpresión.

Las impresoras 3D, están programadas para crear diferentes órganos, todo de acuerdo con los requerimientos del paciente. Imprime un modelo de estas células ya diferenciadas para su uso



en tercera dimensión, para luego ser implantadas en el cuerpo humano, esperando que se acoplen con las células ya existentes, y así poder reemplazar órgano que dañado o que está fallando.

No se imprime un órgano tal como se lo conoce, sino que se imprimen conjuntos celulares que son capaces de realizar los procesos que no están funcionando como deben por el fallo del órgano encargado (19).

1.3.6 *Los retos de la bioimpresión 3D*

La teoría es bonita, pero los retos que quedan no son fáciles. José Becerra, catedrático de Biología Celular en la Universidad de Málaga y director científico del Centro Andaluz de Nanomedicina y Biotecnología (BIONAND), se hace eco de las dificultades por solventar. “Por el lado biológico existe la tecnología y el conocimiento, basado en las células madre y basado en la ciencia de los materiales. Es decir, existen los materiales, existen las células y la posibilidad de cultivarlas, ahora lo que hay que hacer es poner las dos cosas juntas”.

Para hacer esto hay que calcular de forma precisa cómo se lleva a cabo el proceso. Cuál es el momento adecuado para ponerlo en marcha, qué cantidad de células hay que inyectar o cuánto tiempo se tienen en cultivo en el laboratorio antes de ser implantadas son cuestiones aún por documentar. También es imprescindible tener muy claro cómo se alimentan las células en el tiempo en que la pieza esté cultivándose en el laboratorio. Esta es una cuestión básica.

“Las células tienen que vivir cada minuto y por tanto cada minuto les tienen que llegar nutrientes. La llegada de los nutrientes en un sistema 3D es compleja porque los nutrientes tienen que atravesar por difusión de una manera físicamente posible esa estructura 3D. Esto solo es posible con unas máquinas que se llaman biorreactores, que son capaces de perfundir los nutrientes en un líquido”, indica Becerra. Los biorreactores introducen oxígeno, retirando el dióxido carbónico y los otros restos del metabolismo de la célula. Esto es necesario desde que se pone en marcha el cultivo hasta que se implanta en el cuerpo humano (20).

2. MATERIALES Y MÉTODO

2.1 *Metodología documental*

La Investigación Documental como una variante de la investigación científica, cuyo objetivo fundamental es el análisis de diferentes fenómenos (de orden histórico, psicológico, sociológico, etc.), utiliza técnicas muy precisas de la documentación existente, que directa o indirectamente, aporta a esta investigación.

Una investigación documental es un tipo de técnica que consiste en la selección y recopilación de información por medio de una lectura comprensiva y crítica de materiales bibliográficos (21). Se caracteriza por la utilización de documentos; recolecta, selecciona, analiza y presenta resultados coherentes.

El adecuado desarrollo de un proceso de investigación documental da como resultados diversos tipos de trabajos en los que podemos mencionar compilaciones, ensayos, críticas valorativas, estudios comparativos, monografías entre otras.

2.2 *Materiales y métodos*

Proceso de impresión.

La impresión 3D implica la fabricación de estructuras a través de la deposición sucesiva



de capas mediante un proceso computarizado. Las principales tecnologías son la microextrusión, impresión por chorro de tinta e impresión asistida por láser (22). Aquellas basadas en la extrusión son las más avanzadas debido a la posibilidad de deposición con alta precisión y la capacidad de poder emplear diferentes biomateriales (23): pueden imprimirse casi todos los tipos de soluciones de pre-polímero de hidrogel de viscosidad variable y agregados con alta densidad de células. La mayoría de las bioimpresoras comerciales, incluyendo el Bioplotter (EnvisionTec, Gladbeck, Alemania) y NovoGen 3D Bioprinting platform (Organovo, San Diego, EE.UU.), se basan en la tecnología de extrusión, que es una modificación de la impresión por chorro de tinta (24).

Este proceso utiliza un sistema de presurización neumática para moldear materiales tratados química o térmicamente. En la impresión 3D, primero se genera un archivo CAD y se envía a la impresora. En un proceso análogo a la sección histológica, las trayectorias de impresión se crean “cortando” matemáticamente los modelos de objetos en capas, trazando el perímetro e interior de cada una. El espesor de estas capas representa la resolución de una impresora en particular, normalmente en el rango de 100-500µm. Las trayectorias son las instrucciones leídas y ejecutadas por la bioimpresora, que mediante la aplicación de una fuerza continua imprime líneas cilíndricas ininterrumpidas o hebras (25) en dos dimensiones según las direcciones del software CAD-CAM, luego el cabezal para depositar la capa siguiente, que se adhiere sobre la primera; y se construye el modelo en un proceso aditivo que forma un objeto 3D con una colección de cortes 2D (22). Cada capa puede contener combinaciones de distintos materiales; la bioimpresora es capaz de usar y cambiar el material o “biotinta” para desarrollar la estructura.

Se han usado bioimpresoras de microextrusión para fabricar distintos tejidos, como válvulas aórticas, árboles vasculares ramificados, modelos in vitro para estudios farmacocinéticos, así como modelos de tumores. Los andamios construidos por extrusión han exhibido en todos los casos buena adhesión celular con una arquitectura regular y reproducible. Sin embargo, la principal desventaja es la gran sensibilidad a la concentración o viscosidad de los materiales en la boquilla de impresión (25).

2.2.1 Ventajas y Desventajas de la Bioimpresión 3D

Ventajas

- Versatilidad. Una impresora 3D es capaz de realizar una gran cantidad de productos. Gran parte de la fabricación actual se realiza con máquinas específicas para un objeto específico (26).
- Diversas aplicaciones. En el campo de la medicina existen numerosas aplicaciones como prótesis óseas, impresión de tejidos orgánicos, órganos completos, etc.
- Personalización. Se tiene la posibilidad de personalizar al gusto la forma, tamaño, color de lo que se desea crear.
- Prototipo rápido y facilidad. Permite el desarrollo de prototipos de productos, lo que puede involucrar una mejora en el diseño.
- Nueva industria. Permitirá crear nuevos puestos de trabajo, y nuevas formas de negocio.
- Aplicaciones por descubrir. En el campo de la medicina encontramos aplicaciones sorprendentes, como, por ejemplo: la creación de prótesis o incluso la impresión de tejidos orgánicos. La impresión 3D tiene mucho campo por recorrer y cada vez se aplicará más campos.

Desventajas

- Intenciones negativas, es decir, crear objetos que no tengan que ver con la medicina como armas, u aparatos no autorizados.
- Derechos de autor, al poder crear cualquier tipo de objeto, se puede replicar objetos o aparatos de cualquier compañía, lo que implica la vulnerabilidad de derechos de autor.
- Costo, ya que la creación de órganos y tejidos orgánicos supone un elevado costo, estaría al

alcance de unos pocos que puedan costearse un órgano artificial y el beneficio no sería equitativo.
- Sustitución de la mano de obra humana.

2.3 *Beneficios de la Bioimpresión 3D*

De todas las ramas profesionales, la medicina es uno de los sectores más innovadores a las tecnologías de impresión 3D. De hecho, la impresión 3D médica se considera un área emergente que explora formas de sustituir o ayudar a las estructuras biológicas existentes (27).

- Equipamiento médico en áreas de difícil acceso. Cuando los equipos médicos, necesitan llegar a zonas alejadas de la civilización, el principal problema es el transportar el instrumental y equipos, la impresión 3D es un recurso innovador, ya que permitirían evitar la necesidad de stocks: tanto si se necesita una herramienta específica o si hace falta fabricar varias copias de una pieza, se pueden imprimir en el mismo día.
- Material quirúrgico específico y personalizado. En cirugía, todas las operaciones deben ser preparadas y adaptadas al caso particular del paciente, por lo que, en ocasiones, los cirujanos necesitan herramientas personalizadas. Sin embargo, la fabricación de estas piezas cuesta tiempo y es difícil con medios tradicionales; estos dos problemas son importantes en el campo que nos ocupa, pues reducen la libertad de acción del cirujano durante la operación, al disminuir su capacidad de reacción y su disponibilidad para el paciente. Si el médico o el hospital dispusieran de su propia impresora 3D, o en su defecto, pudieran acceder a un servicio de impresión 3D, las herramientas podrían ser preparadas en un día, a la medida del cuerpo del paciente.
- Medicamentos personalizados. La fabricación de medicinas en grandes cantidades con dosis normalizadas, como ocurre en la industria actual, puede no ser adecuada para todos. La solución ha sido encontrada por un grupo de investigación liderado por el doctor en medicina Min Pu, profesor de medicina interna en la universidad de Wake Forest (28). Este equipo elaboró un algoritmo que incluye información básica del paciente dentro de un programa que permite ajustar la dosis de forma personalizada, y convertirla en datos imprimibles en 3D. Los ensayos realizados mostraron que los tratamientos con este método podían ser más efectivos que con tratamientos tradicionales.
- Formación médica y entrenamiento: cirugía con modelos impresos en 3D. Sin embargo, la formación y el equipamiento estándar no son capaces de enseñar al cirujano las particularidades del cuerpo del paciente.
- Buscando la mejor manera de tratar el cáncer.
- Una de las principales dificultades para tratar el cáncer es la de conocer cómo va el organismo a reaccionar al tratamiento, o si el cáncer se reproducirá en otro órgano. El Instituto de Medicina Regenerativa de la Universidad Wake Forest está llevando a cabo el procedimiento llamado “metástasis en una astilla”, aludiendo al uso de organoides procedentes del propio paciente. El objetivo es crear modelos de laboratorio del cáncer expandiéndose de un tejido a otro, y probar medicamentos.
- Avances en la medicina con piel y tejidos vivos. La bioimpresión es un procedimiento enfocado al desarrollo de piel y tejidos impresos en 3D. En la actualidad, se están explorando dos vías. Por ello, en la Facultad de Medicina de la Universidad Wake Forest, están desarrollando una impresora 3D para fines militares, que puede imprimir piel directamente en pacientes quemados. La «tinta» está fabricada con diferentes tipos de células epiteliales, y se puede ver el funcionamiento en la web de la universidad. El segundo es imprimir tejidos que posteriormente puedan formar parte de un cuerpo humano. En este caso, usan una impresora 3D standard que deposita capas de hidrogel, el cual contiene células y otros materiales, y que permitiría crear tejidos y órganos.
- Prótesis personalizadas. En vista la necesidad que las prótesis sean adaptadas a las

necesidades de cada paciente. Existen dos categorías de prótesis, externas e internas. Las prótesis internas normalmente usando materiales biocompatibles adecuados para este tipo de cirugía como metales, cerámicas y polímeros. En las prótesis externas, el avance de la impresión 3D se produce en términos de asequibilidad. La organización benéfica e-Nable (29) ha creado un modelo de código abierto llamado Raptor Reloaded, para permitir a cualquiera con una impresora 3D producir una prótesis a bajo coste, aunque sus funciones aún son estándar.

2.4 Avances

Esto es lo que ha hecho el doctor Marc Soubeyrand, del hospital parisino de Bicêtre: crear sus propias herramientas auxiliares en nylon (PA 12) utilizando impresoras 3D de SLS para proporcionar a los implantes la mejor posición durante la cirugía (30).

En el proceso, Soubeyrand primero compila los datos de imagen de diagnóstico, en este caso tomografía computerizada, para convertirlos en un archivo 3D adecuado, mediante un software llamado Osirix, y los importa a Cinema 4D para crear las herramientas que necesita para la operación.

Las piezas impresas se utilizan para orientar al cirujano y asegurar que los implantes se colocan en la posición adecuada.

Además, hay que destacar que el material es biocompatible y puede ser esterilizado si es necesario, a la vez de ser lo suficientemente resistente para soportar un amplio rango de usos, sin dejar de ser flexible en las zonas más delgadas del diseño.

Según el propio Dr. Souveyrand, él comenzó a usar esta tecnología por iniciativa propia, pero cada vez encuentra más médicos con ganas de adoptar estos avances en la medicina que proporciona la impresión en 3D.

Además, afirma que la gran cantidad de datos disponibles están siendo escasamente utilizados, y que la impresión 3D podría dar un giro a cómo se usa la imagen de diagnóstico.



Figura 1. Pieza impresa en 3D para ser utilizada en ortopedia de vértebra cervical. Fuente: Sculpteo.

3. CONCLUSIONES

En la actualidad encontramos impresiones 3D en varios lugares además de estar presentes en muchas áreas así es como han demostrado que pueden llegar a ser el futuro en diferentes áreas

de investigación innovando. Hace que pensemos en la importancia que tiene el desarrollo de esta tecnología y como beneficiaria nuestra vida.

Así es como llegamos a la conclusión que, las bioimpresiones 3D tendrán un fuerte impacto en la sociedad, debido a que gracias a su uso se lograría salvar muchas vidas y a la creación de órganos que disminuirá altamente el riesgo de rechazo del organismo ya que estos son creados tomando como base las células del paciente así también como el tiempo de espera necesario para poder acceder a un trasplante.

Sabemos que el desarrollo de esta tecnología no es muy rápido y que los obstáculos que se presentan son muy grandes pero la perseveración y los avances que se dan día con día en el área de la salud harán que se desarrolle de mejor manera hasta conseguir el objetivo planteado.

La impresión 3D consiste en añadir capas de cierto material para obtener un objeto específico, en cambio la fabricación industrial tradicional consiste en sustraer, o deformar un bloque de material. Se habla algo que puede sustituir en un alto porcentaje los procesos industriales actuales y que marcará notablemente lo que se llama neoindustria.

La impresión 3D podrá empezar una verdadera revolución redirigiendo inversiones y esfuerzos a comenzar a cambiar lo que investigamos, construimos, sanamos y fabricamos todo tipo de cosas con las que vivimos diariamente. Lo que no contamos es que necesitaríamos un equipo de impresión para cada una de las cosas, tomando en cuenta que cada una cumplirá su objetivo con el material con el que trabaja, es decir para cada cosa una impresora lo que implicaría un gran gasto económico y se estaría terminado con una parte de la vida social de las personas.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento muy especial a la Escuela Superior Politécnica, a la Facultad de Salud Pública Carrera de Medicina por el apoyo brindado en la realización de este artículo.

CONFLICTOS DE INTERÉS

La bioimpresión 3D es causando revuelo en la invención de la industria, mediante el estudio realizado se cree que apoyará en la medicina por medio de la creación de órganos y así salvar vidas, pero por otro lado se habla de q también puede ser usada esta tecnología para otros fines como es la creación de armas, lo que iría en contra del objetivo de la creación de estas máquinas.

REFERENCIAS

1. Yoshito I. Scope of Tissue Engineering. 1st Ed. 2006; 8:1-89.
2. Situación Global [Internet]. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.incucai.gov.ar/index.php/institucional/integracion-regional/situacion-global>
3. Suarez JM. Diseño Sustentable de una Impresora 3D para Polvos ABS Reciclados [Internet]. 2015. Disponible en: <https://ciateq.repositorioinstitucional.mx/jspui/bitstream/1020/88/1/SuarezLunaJohovaniM%20MMANAV%202015.pdf>
4. Desarrollan nuevos implantes en 3D para reconstruir defectos cráneo-maxilofaciales severos [Internet]. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.lavanguardia.com/vida/20151123/30348734963/desarrollan-nuevos-implantes-en-3d-para-reconstruir-defectos-craneo-maxilofaciales-severos.html>



5. Redacción. LA IMPRESIÓN EN 3D [Internet]. Revista de divulgación Saber más UMSNH. [citado 27 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.sabermas.umich.mx/archivo/tecnologia/125-numero-1654/252-la-impresion-en-3d.html>
6. Trasplante de órganos: MedlinePlus en español [Internet]. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/organtransplantation.html>
7. Unknown. “Revista Médica “: Trasplante de órganos y eugenesia [Internet]. Revista Médica . 2017 [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <http://etica-valores-proyecto-integrador.blogspot.com/2017/03/transplante-de-organos-y-eugenesia.html>
8. Trasplantes [Internet]. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <http://www.ont.es/informacion/paginas/transplante.aspx>
9. Trasplante de órganos, tejidos y células [Internet]. Salud | Fundación Carlos Slim. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://salud.carlosslim.org/transplante-de-organos-tejidos-y-celulas/>
10. Trasplante de órganos, tejidos y células. [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.proyecto-salud.com.ar/shop/detallenot.asp?notid=7810>
11. Los beneficios de las impresoras 3D como herramienta de innovación [Internet]. [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.eumed.net/rev/caribe/2016/06/3d.html>
12. Fayer W. Tejido humano podría ser fabricado por una bioimpresora 3D (Video) [Internet]. FayerWayer. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.fayerwayer.com/2013/02/tejido-humano-fabricado-por-una-bioimpresora-3d/>
13. Aranda CG. Bioimpresoras 3D como herramienta de innovación en el futuro de trasplantes de órganos / 3D bioprinters as innovation tool in the future of organ transplants. RECI Rev Iberoam Las Cienc Comput E Informática. 19 de diciembre de 2016;5(10):101-16.
14. Aranda CG. Bioimpresoras 3D como herramienta de innovación en el futuro de trasplantes de órganos / 3D bioprinters as innovation tool in the future of organ transplants. RECI Rev Iberoam Las Cienc Comput E Informática. 19 de diciembre de 2016;5(10):101-16.
15. Gaona AG. Siguiente paso de la impresión 3D: el cuerpo humano [Internet]. Mediatelecom. 2014 [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.mediatelecom.com.mx/2014/03/14/siguiente-paso-de-la-impresion-3d-el-cuerpo-humano/>
16. Bioimpresora 3D: fábrica de tejidos y órganos humanos [Internet]. Salud.com.ar. 2013 [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.salud.com.ar/es/bioimpresora-3d-fabrica-de-tejidos-y-organos-humanos.html>
17. El futuro de la impresión 3D: órganos humanos [Internet]. VIX. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.vix.com/es/btg/curiosidades/5985/el-futuro-de-la-impresion-3d-organos-humanos>
18. BBC JG, Salud. Órganos humanos fabricados a medida [Internet]. BBC News Mundo. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/03/120321_manos_artificiales_lp
19. El futuro de la impresión 3D: órganos humanos [Internet]. VIX. [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.vix.com/es/btg/curiosidades/5985/el-futuro-de-la-impresion-3d-organos-humanos>

20. Bejerano PG. Bioimpresión 3D: lo que hay y lo que vendrá [Internet]. eldiario.es. [citado 9 de diciembre de 2018]. Disponible en: https://www.eldiario.es/turing/bioimpresion-3d_0_311119086.html
21. Rodea R. Tipos de Investigación. [citado 16 de mayo de 2019]; Disponible en: https://www.academia.edu/4646164/Tipos_de_Investigaci%C3%B3n
22. Vijayavenkataraman S, Yan W-C, Lu WF, Wang C-H, Fuh JYH. 3D bioprinting of tissues and organs for regenerative medicine. *Adv Drug Deliv Rev.* 1 de julio de 2018;132:296-332.
23. Mironov V., Kasyanov V., Drake CJ., Markwald RR. Organ printing: Promises and challenges. *Regen Med.* febrero de 2008;3:93-103.
24. Mandrycky C., Wang Z., Ho Kim D. 3D Bioprinting for Engineering Complex Tissues. *Biotechnol Adv.* julio de 2016;11:11-45.
25. Proyecto Integrador Adragna-Jurczyszyn.pdf [Internet]. [citado 17 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/6522/Proyecto%20Integrador%20Adragna-Jurczyszyn.pdf?sequence=1>
26. Reyes LG. Análisis documental de las ventajas de la impresión 3D / Documentary analysis of the advantages of 3D printing. *RECI Rev Iberoam Las Cienc Comput E Informática.* 13 de enero de 2017;6(11):1-12.
27. Blanco A. 7 avances en la medicina que la impresión 3D puede hacer YA [Internet]. La mejor información sobre Impresión 3D. 2019 [citado 16 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://impresiontresde.com/cosas-impresion-3d-medica-puede-hacer-ya/>
28. Min Pu, MD, PhD | Wake Forest Baptist Health [Internet]. [citado 16 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.wakehealth.edu/Providers/P/Min-Pu>
29. e-NABLE.org [Internet]. [citado 16 de mayo de 2019]. Disponible en: <http://e-nable.org/>
30. 7 Aplicaciones de la Impresión 3D en Salud [Internet]. *iMInformática Medica*; 2017. Disponible en: <https://issuu.com/informaticamedica/docs/im29baja/32>

ANEXOS

Caso 1. Kaiba Gionfriddo

Kaiba Gionfriddo, nació afectado por un colapso de sus bronquios y tráquea que impedía el flujo de aire a sus pulmones, y día a día requería resucitación cuando se detenía su respiración.

Aproximadamente uno de cada 2.200 bebés nace con traqueomalacia, una debilidad y flaccidez de la tráquea, y la mayoría de los niños la superan para cuando llegan a los dos o tres años, aunque a menudo el mal se diagnostica, equivocadamente, como asma que no responde al tratamiento.

Cuando la condición afecta a la tráquea y los bronquios se llama traqueobroncomalacia, y los casos graves, como el de Kaiba, son aproximadamente el 10 por ciento de todos los casos.

Varios de los médicos les habían dicho a los padres que había pocas probabilidades de que el bebé saliera vivo del hospital cuando uno de los médicos refirió a la familia a la Universidad de Michigan, donde un equipo de otorrinolaringología y otro de ingeniería médica desarrollaban nuevos artefactos.

Green, profesor asociado de otorrinolaringología pediátrica en la Universidad de Michigan y su colega Scott Hollister, profesor de ingeniería biomédica y de ingeniería mecánica, y profesor asociado de cirugía en la UM, entraron en acción de inmediato y obtuvieron una autorización de emergencia de la Dirección de Alimentos y Medicamentos (FDA, por su sigla en inglés) para crear e implantar un soporte traqueal para Kaiba hecho de un biopolímero llamado policaprolactona.

El 2 de febrero de 2012, el soporte diseñado especialmente se implantó en Kaiba en una operación en el Hospital C.S. Mott de Niños.

El soporte se suturó en torno a la vía respiratoria de Kaiba para expandir los bronquios y darle un esqueleto que ayudara en el crecimiento apropiado. En casi tres años el soporte será reabsorbido por el cuerpo.

“Fue asombroso. Tan pronto como se colocó el soporte los pulmones empezaron a expandirse y contraerse por primera vez y supimos que el niño iba a estar bien”, dijo Green.

Green y Hollister pudieron hacer el artefacto, diseñado y fabricado a medida, mediante el uso de imagen de alta resolución y diseño con asistencia de computadora.

El artefacto se creó directamente a partir de un escáner de tomografía computarizada de la tráquea y los bronquios de Kaiba, integrando un modelo por computadora basado en imagen con una impresión tridimensional por láser para producir el soporte. Kaiba fue retirado del pulmotor veintiún días después del procedimiento y desde entonces no ha tenido problemas para respirar.

“El material que usamos fue una buena elección. La tráquea requiere de dos a tres años para remodelarse y crecer a un estado saludable, y ése es aproximadamente el tiempo que demora este material para disolverse en el cuerpo”, dijo Hollister.

El diseño basado en imagen y el proceso de impresión tridimensional de material bioabsorbible puede adaptarse para construir y reconstruir numerosas estructuras de tejido.

Green y Hollister ya han usado el proceso para construir y probar estructuras de oreja y nariz, específicas para los pacientes, en modelos preclínicos.

Además, Hollister y sus colaboradores usaron el método para reconstruir estructuras óseas (de la columna vertebral, craneofaciales y hueso largo) en modelos preclínicos.

Kaiba Gionfriddo, respira satisfactoriamente gracias a un artefacto que le permite expandir los bronquios y le dio un esqueleto que ayudara en el crecimiento apropiado («Aparato en 3D permite que un bebé sobreviva | El Tiempo Latino | Noticias de Washington DC», 2013).



Figura 1. Kaiba Gionfriddo

Paradigmas del abdomen agudo. Revisión bibliográfica

(Acute abdomen paradigms. Literature review)

Cesar Lenin Pilamunga Lema *(1), Moisés Bernabé Guerrero Ganan (1), Milton Alberto Reyes Román (1), Diego Fabricio Erazo Mogrovejo (1), Juan Pablo Palacios Idrovo (1).

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia: Tel: 0987205474, E-mail: dr.cesarleninpl@yahoo.com (CL Pilamunga Lema)

RESUMEN

El abdomen agudo es un término descriptivo amplio que define una situación clínica de urgencia caracterizada por el inicio súbito de síntomas abdominales provocando alteraciones sistémicas y locales, que dependerán de su etiología y de la evolución del mismo. Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura actual sobre los paradigmas del abdomen agudo, con la finalidad de proporcionar un instrumento de diagnóstico y tratamiento oportuno para esta patología. Se revisaron artículos académicos disponibles en Medline, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, y Biblioteca Virtual en Salud. El abdomen agudo es una de las causas principales de las visitas a la sala de emergencia, por lo cual el diagnóstico acertado de la etiología es esencial para su tratamiento oportuno.

Palabras clave: Abdomen agudo, paradigmas, emergencia, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

The acute abdomen is a broad descriptive term that defines a clinical situation of urgency characterized by the sudden onset of abdominal symptoms causing systemic and local alterations, which will depend on its etiology and the evolution of it. A bibliographic review of the current literature on the acute abdomen paradigms will be carried out, in order to provide an instrument of diagnosis and timely treatment for this pathology. We reviewed academic articles available in Medline, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, and Virtual Health Library. Acute abdomen is one of the main causes of visits to the emergency room, for which the correct diagnosis of the etiology is essential for its timely treatment.

Keywords: Acute abdomen, paradigms, emergency, diagnosis, treatment.

1. INTRODUCCIÓN

El abdomen agudo es una entidad multisindrómica que se produce a consecuencia de una agresión en la cavidad peritoneal, desencadena en una fisiopatología intraabdominal letal, grave y rápida, que si no es diagnosticada oportunamente y tratada a tiempo puede ocasionar la muerte de quien la padece.(1, 2)

A nivel mundial alrededor del 10% de los motivos de consulta en las salas de emergencia se constituyen por dolor abdominal. En Estados Unidos aproximadamente más de siete millones de pacientes acuden al servicio de urgencias con dolor abdominal.(3)

En Ecuador en el año 2014, en el Hospital Abel Gilbert Pontón, se diagnosticaron 679

pacientes con Abdomen agudo.(4)

En el año 2016, el Ministerio de Salud Pública de Ecuador estableció 5.451 diagnósticos a nivel nacional de abdomen agudo, de los cuales, 2.3013 eran hombres y 3.435 eran mujeres. La morbilidad por edad se dio con frecuencia a los 10 años con un 15,45% del total en hombres y a los 15 años con un 11,97% en mujeres. La provincia en Ecuador con mayor morbilidad es Guayas, con 872 casos. En segundo lugar, se encuentra Manabí con 734 casos. (5,6)

Este se clasifica según su etiología y mecanismo de producción en quirúrgico y no quirúrgico. El abdomen agudo de tipo quirúrgico puede ser inflamatorio, obstructivo, perforativo, vascular, traumático y no específico.(7)

congénitas intestinales, en el lactante, es común la invaginación intestinal y la estrangulación herniaria, durante la infancia y adolescencia, es común la apendicitis aguda, linfadenitis mesentérica, divertículo de Meckel y oclusión por cuerpos extraños (8).

En el adulto, es común el úlcus séptico complicado, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, traumatismos abdominales y estrangulación herniaria, en pacientes con más de 40 años y ancianos, son las mismas causas que en el adulto, obstrucción por cáncer digestivo, enfermedad diverticular complicada e isquemia intestinal aguda (9, 10).

En mujeres fértiles, es común el síndrome de la fosa iliaca por folículo hemorrágico, anexitis, embarazo extrauterino, quiste ovárico, infección urinaria (11).

Dentro de las causas principales del abdomen agudo, se incluyen la apendicitis no complicada, apendicitis complicada, colecistitis, litiasis uretral, contusión abdominal, piocolecisto, neoplasia gastrointestinal, absceso diverticular, adherencias, trombosis mesentérica (12).

Según su clasificación evolutiva clínico patológico esta patología cursa por tres periodos o estadios. El inicial dado por anorexia, náuseas, vómitos y dolor en el epigastrio. El período de estado que da especificidad sindrómica. El periodo final que puede cursar o no con shock y se caracteriza por un síndrome toxi-infeccioso a razón de una peritonitis generalizada (13).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son dolor abdominal agudo, alteraciones gastrointestinales y toma del estado general (14).

2. MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática consultando MedLine, EMBASE, Cochrane, Google Scholar, Science Direct, Scopus, Scielo, Pubmed, Medigraphic, Elsevier, y Biblioteca Virtual en Salud. Los términos de búsqueda fueron las siguientes: Abdomen agudo, paradigmas, emergencia, diagnóstico, tratamiento. Se realizó una síntesis narrativa de los datos y contenidos obtenidos.

3. DISCUSIÓN

Se incluyeron 30 trabajos investigativos tras la revisión bibliográfica especificada en la sección de metodología (1-30), y todos estos concluyen que el abdomen agudo es una de las causas principales de visita a la sala de emergencia.

Es una patología de cuyo diagnóstico preciso, eficiente y oportuno, depende el tratamiento apropiado y un buen pronóstico, y esto requiere el juicio clínico y la experiencia del médico tratante

pues es quién decidirá qué acciones llevará a cabo (15, 16).

Se considera abdomen agudo de urgente manejo quirúrgico cuando hay aire o sangre libre intraperitoneal, obstrucción del tubo digestivo, peritonitis generalizada o postraumática, ruptura de un aneurisma en los grandes vasos y dolor abdominal que no responde al tratamiento médico (17).

Dentro de los síntomas más comunes del abdomen agudo se encuentran el dolor abdominal, náuseas, vómito y estreñimiento, dentro de los signos, se evidencia fiebre, deshidratación, palidez, rebote, resistencia muscular, rigidez muscular, signo de Murphy positivo, signo de McBurney positivo.

Se debe tomar en cuenta los antecedentes del paciente y la examinación física del mismo. Como una evaluación de cualquier condición, el señalamiento de una historia clínica completa y desarrollar un examen físico completo es esencial. La información referente a la edad, la duración de los signos clínicos, enfermedades concomitantes y otra información relacionada pueden proveer pistas pertinentes para los diagnósticos diferenciales. Los parámetros de la examinación física pueden predecir severidad, proveer pronóstico, diferenciar de otros procesos patológicos y ayudar a llegar al diagnóstico adecuado. (18-20)

La cronología de los síntomas debe ser tomados en cuenta con atención particular a la aparición, progresión, localización y características de signos asociados, como fiebre, vomito, constipación o diarrea, síntomas urinarios e historia ginecológica en mujeres en edad fértil. Antecedentes de traumatismos accidentales o no accidentales, cirugías previas o condiciones médicas preexistentes deben ser tomados en cuenta. Un examen físico completo realizado siempre. La administración de analgesia sigue siendo una controversia en esta práctica, ya que se ha determinado que el uso de analgesia opioide puede enmascarar los hallazgos clínicos y potencialmente causar un retraso en hacer un diagnóstico adecuado. Se recomienda la realización de una examinación rectal para poder visualizar contenido fecal o sintomatología rectal. No se recomienda examinación rectal en caso de traumatismo o lesión perianal. (21- 23).

Dentro del diagnóstico, son esenciales los exámenes complementarios para poder distinguir entre patologías etiológicas del abdomen agudo. Investigaciones sanguíneas y no radiológicas son el primer paso del mismo. Se debe hacer un hemocultivo, bioquímica, urea y electrolitos, glucosa, amilasa, lipasa, exámenes de funcionamiento hepático, gasometría, urocultivo y electrocardiografía. También se debe realizar un B-HCG para descartar embarazo en mujeres en edad fértil (24) .

La radiografía de tórax de pie debe ser realizado, ya que se visualiza gas libre en la cavidad en 70-80% de perforaciones intestinales (24).

La radiografía simple de abdomen ayuda a diagnosticar obstrucción intestinal, por la presencia de dilatación intestinal, al igual de conniventes valvulares y presencia de haustras presentes solo en la mitad del diámetro del intestino. También se puede diagnosticar perforaciones, con la presencia del signo de Rigler y gas libre intraabdominal. Otras patologías que se pueden observar son pancreatitis crónica y aneurismas aórticas. A su vez, también se puede ver el signo del guante, lo cual puede demostrar enterocolitis necrotizante o isquemia intestinal (24).

La ultrasonografía es una investigación de excelencia, demostrando anomalía en estructuras fluidas y sólidas. Es útil en cólico biliar o colecistitis, pero puede ser útil en sospechas de hígado, riñón o patologías de sistemas reproductivos femeninos. Obesidad, gas intestinal o neumoperitoneo puede oscurecer la vista detallada de estructuras retroperitoneales. El uso de eco-FAST en la confirmación de apendicitis y traumatismos es recomendado (24).



La tomografía computarizada axial es muy útil para diagnosticar abscesos intraabdominales como vólvulos sigmoideos, pancreatitis, infartos omentales o intestinales, hemorragia retroperitoneal o patologías intrahepática o esplénica (19, 24,25).

La resonancia magnética usualmente no está disponible en todos los centros hospitalarios o a su vez utilizado en la investigación del abdomen agudo, pero se utiliza en pacientes que no pueden ser expuestos a radiación, por ejemplo, el embarazo. Por su resolución excelente de tejido, no es necesario un medio de contraste. Es muy útil para diagnosticar apendicitis y diverticulitis (24, 26, 29).

Para el tratamiento del paciente, se debe tomar en cuenta que el centro donde sea atendido disponga de los recursos necesarios para su diagnóstico y tratamiento, por lo que debe ser remitido al servicio de urgencias. Ante un paciente con dolor abdominal, lo primero es mantener al paciente en óptimas condiciones hasta llegar al diagnóstico. Se debe mantener al paciente hemodinámicamente estable, reanimándole en el caso de que sea necesario, y manteniendo los signos vitales estables. Para ello, se debe colocar una vía central y una sonda vesical. La reanimación con cristaloides se debe realizar con solución salina al 0,9% o con Lactato de Ringer. En todos aquellos casos que se sospeche un origen infeccioso, se debe obtener los hemocultivos y dentro de la primera hora, realizar antibiótico terapia empírica intravenosa (21, 30).

En varias ocasiones, la inestabilidad hemodinámica del paciente no nos permite realizar pruebas diagnósticas convencionales, por lo cual el paciente debe ser remitido con urgencia a cirugía (30).

Cuando se obtengan los resultado, las instrucciones son las siguientes: dieta absoluta, canalización de vía venosa, administración de sueroterapia y reposición hidroelectrolítica, antibioterapia empírica si se sospecha infección, analgésicos si el dolor es muy intenso, pues se ha demostrado que la analgesia no enmascara el diagnóstico, sonda nasogástrica si se sospecha una obstrucción intestinal y sonda vesical en paciente con retención urinaria o que precise monitorización de la diuresis (30).

En caso de se trate de un abdomen agudo quirúrgico, puede ser por vía laparotómica o laparoscópica. El abordaje laparoscópico en el AA se ha defendido por su doble vertiente de método diagnóstico y terapéutico a la vez. Está contraindicado en el paciente inestable, y es necesario tener en cuenta que existen factores de riesgo en estas circunstancias de AA; el más importante es el problema de la inserción de los trocares, sobre todo si existe obstrucción intestinal con dilatación de asas, con mayor probabilidad de producir lesiones viscerales en estos casos, sobre todo de intestino delgado y grueso. El abordaje laparoscópico se suele emplear en caso de dudas diagnósticas, apendicitis aguda, colecistitis aguda, perforación de úlcera péptica y en la diverticulitis perforada. Es difícil hacer un razonamiento absolutamente cierto del papel de la cirugía laparoscópica en el AA, y por ahora no parece demostrada una ventaja significativa de la cirugía laparoscópica sobre la laparotomía. (30)

4. CONCLUSIONES

El abdomen agudo se considera una patología con varias etiologías, y constituye una de las mayores causas de la visita al servicio de urgencia a nivel mundial.

Los datos clínicos obtenidos durante la entrevista al paciente y el examen físico son esenciales para emitir un diagnóstico adecuado y oportuno del paciente.



Es esencial estar pendiente de las limitaciones y complicaciones potenciales cuando se realiza exámenes complementarios, para asegurarse que sean apropiados para el paciente y su diagnóstico presuntivo.

El tratamiento del paciente que padece abdomen agudo puede ser quirúrgico o no, y es de suma importancia, ya que este puede salvar la vida del paciente, si es el correcto y se administra a tiempo.

La importancia de este artículo de revisión radica en aportar datos científicos que contribuyan a la formación de un criterio clínico y diagnóstico sobre el Abdomen Agudo, y así se brinde un tratamiento adecuado y oportuno a los pacientes afectados por esta patología.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Escuela de Medicina de la ESPOCH por la colaboración presentada para la elaboración de la presente revisión bibliográfica.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores de la investigación mencionan no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Mayo Ossorio MA, Pacheco García JM, Vázquez Gallego JM. Abdomen agudo. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 1 de abril de 2016;12(7):363-79.
2. sintesis.med.uchile.cl - sintesis.med.uchile.cl [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://sintesis.med.uchile.cl/index.php/component/content/article/101-manual-de-urgencias/1878-dolor-abdominal-agudo?Itemid=101&fbclid=IwAR2WPr2Y6M6D8GT3Yxd8B1aDOWWBodMDLMdsW7Nzq1GxFpLchXYVFWqfAY>
3. García-Valenzuela SE, Bonilla-catalán PV, Quintero-García B, Bracamontes FST. Abdomen agudo quirúrgico. Un reto diagnóstico. Cir Gen. :6.
4. Varas KRA, Navarro DL. Abdomen Agudo Quirúrgico, Factores Desencadenantes y Complicaciones en mujeres de 20 a 30 años en el Hospital de Especialidades dr. Abel Gilbert Pontón en el año 2014-2015. :59.
5. Gomez DJC. Autor: Estefanía Lilibeth Bagua cruz. :38.
6. Información estadística y geográfica de salud – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>
7. Abdomen agudo.pdf [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Abdomen%20agudo.pdf>
8. Abdomen agudo médico - Parte 2 [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_01/abdome2.htm
9. Cid CJ, Acuña BJP, de Andrés AJ, Díaz JL, Gómez-Caro AL. ¿ Qué y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? Evaluación del paciente con dolor crónico. Rev Médica Clínica Las Condes. 2014;25(4):687–97.



10. Treuer R. Dolor Abdominal Agudo en el Adulto Mayor. Rev Médica Clínica Las Condes. 1 de marzo de 2017;28(2):282-90.
11. Mantilla HJ, Fuentes CF, Gutiérrez JA, Bravo MA. Hallazgos más frecuentes en laparoscopias realizadas en mujeres en edad fértil con abdomen agudo. Rev Colomb Cir. Septiembre de 2018;33(3):250-6.
12. Prieto RG, Carvajal GD, Santos JH, Upegui D, Rendón J. Causas inesperadas de abdomen agudo. :7.
13. supercursoabdomenagudo1.pdf [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/supercursoabdomenagudo1.pdf>
14. de Rungs Brown DR, Victor Baldin A, Muñoz Hinojosa J, Valdés Castañeda A, Gómez Palacio M. Exploración física del abdomen agudo y sus principales signos como una práctica basada en la evidencia: artículo original. Cir Gen [Internet]. Julio de 2015 [Citado 21 de febrero de 2019]; Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1405009915000043>
15. Soler Morejónl C. Diagnóstico del abdomen agudo en el consultorio del Médico de Familia. Rev Cuba Med Gen Integral. Agosto de 2001;17(4):386-9.
16. Dolor abdominal agudo - Trastornos gastrointestinales [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-gastrointestinales/abdomen-agudo-y-gastroenterolog%C3%ADa-quir%C3%BAgica/dolor-abdominal-agudo>
17. Abdomen Agudo [Internet]. [Citado 21 de febrero de 2019]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_08_abdomen%20agudo.htm
18. Morton AJ, Bauck AG. Imaging, Endoscopy, and Other Diagnostic Procedures for Evaluating the Acute Abdomen. En: Robinson's Current Therapy in Equine Medicine [Internet]. Elsevier; 2015 [citado 20 de febrero de 2019]. p. 304-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455745555000704>
19. Harken AH. Priorities in Evaluation of the Acute Abdomen. En: Abernathy's Surgical Secrets [Internet]. Elsevier; 2018 [citado 20 de febrero de 2019]. p. 56-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323478731000127>
20. Gore RM. Imaging of the Acute Abdomen. Radiol Clin North Am [Internet]. Noviembre de 2015 [citado 20 de febrero de 2019];53(6):xv. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033838915001645>
21. Makin E, Davenport M. Evaluation of the acute abdomen. Paediatr Child Health [Internet]. Junio de 2016 [citado 20 de febrero de 2019];26(6):231-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1751722216000287>
22. Mearelli F, Casarsa C, Biolo G. Acute abdomen. Eur J Intern Med [Internet]. [Citado 20 de febrero de 2019];25(9): e103-4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0953620514001824>
24. Smith JK, Lobo DN. Investigation of the acute abdomen. Surg Oxf [Internet]. [Citado 20 de febrero de 2019];30(6):296-305. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0263931912000506>
25. Udechukwu NS, D'Souza RS, Abdulkareem A, Shogbesan O. Computed tomography diagnosis of omental infarction presenting as an acute abdomen. Radiol Case Rep [Internet]. Junio de 2018 [citado 20 de febrero de 2019];13(3):583-5. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S20263931912000506>



elsevier.com/retrieve/pii/S1930043317304909

26. Pooler BD, Repplinger MD, Reeder SB, Pickhardt PJ. MRI of the Nontraumatic Acute Abdomen. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. Septiembre de 2018 [citado 20 de febrero de 2019];47(3):667-90. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889855318300384>
27. Kotecha HM, McIntosh LJ, Lo HS, Chen BY, Dupuis CS. What to Expect When They are Expecting: Magnetic Resonance Imaging of the Acute Abdomen and Pelvis in Pregnancy. *Curr Probl Diagn Radiol* [Internet]. Noviembre de 2017 [citado 20 de febrero de 2019];46(6):423-31. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0363018816301037>
28. Wang DC, Parry CR, Feldman M, Tomlinson G, Sarrazin J, Glanc P. Acute Abdomen in the Emergency Department: Is CT a Time-Limiting Factor? *Am J Roentgenol* [Internet]. Diciembre de 2015 [citado 20 de febrero de 2019];205(6):1222-9. Disponible en: <http://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.14.14057>
29. Barber-Millet S, Bueno Lledó J, Granero Castro P, Gómez Gavara I, Ballester Pla N, García Domínguez R. Actualización en el manejo del abdomen agudo no obstétrico en la paciente gestante. *Cir Esp* [Internet]. Mayo de 2016 [citado 20 de febrero de 2019];94(5):257-65. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009739X15003097>
30. Marín AG, Fuentes FJT, Ayuso MC, Obrador LZ. Dolor abdominal en Urgencias: abdomen agudo. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. Noviembre de 2015 [citado 20 de febrero de 2019];11(90):5357-64. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541215003005>

Factores de riesgos relacionados con patologías por la presencia de *Helicobacter Pylori*

(Risk factors carried out with pathologies by the presence of *Helicobacter Pylori*)

Rodrigo Fiallo Cobos ^{*(1)}, David Orozco Brito (1), Cesar Lenin Pilamunga (1), María Teresa Díaz Armas (1), Mónica Concha (1).

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Riobamba-Ecuador.

* Correspondencia. Tel 0998938414 E-mail: rodrigofiallo1950@gmail.com (R. A, Fiallo Cobos)

RESUMEN

La presente investigación tiene como objetivo estudiar la relación que tiene la alimentación y los hábitos tóxicos con la presencia de Infección por *Helicobacter pylori*, presencia de gastritis y úlcera gástrica en la población de Chimborazo Ecuador durante el año 2018. Método se utilizó una investigación descriptiva de corte transversal, se realizaron un total de 103 revisiones de historias clínicas en los diferentes cantones donde se obtuvieron datos sobre infección por *Helicobacter pylori*, presencia de gastritis crónica y úlcera gástrica para relacionar los datos con hábitos tóxicos (consumo de alcohol y tabaco) y lugar donde se alimentaban las personas. Los resultados fueron que 81.1% de las personas que presentan infección por *Helicobacter pylori* tienen como costumbre comer en casa, 43.4% no tiene consumo de tóxicos como alcohol o tabaco que se relacione con la infección por *Helicobacter pylori* Conclusión: los datos recolectados de historias clínicas demuestran que la infección por *Helicobacter Pylori* en la población de Chimborazo - Ecuador se da en su mayormente en personas que se alimentan en casa y que esta infección se relaciona con personas que no utilizan tabaco y alcohol.

Palabras clave: *Helicobacter Pylori*, factores

de riesgo, gastritis crónica, úlcera péptica.

ABSTRACT

The present investigation aims to study the relationship between food and toxic habits with the presence of *Helicobacter pylori* infection, presence of gastritis and gastric ulcer in the population of Chimborazo Ecuador during 2018. Method was used a descriptive investigation of cut A total of 103 reviews of medical records were carried out in the different cantons where data on infection by *Helicobacter pylori*, presence of chronic gastritis and gastric ulcer were obtained to relate the data with toxic habits (alcohol and tobacco consumption) and where people were fed. The results were that 81.1% of people who have *Helicobacter pylori* infection have a habit of eating at home, 43.4% do not consume toxic substances such as alcohol or tobacco that is related to *Helicobacter pylori* infection Conclusion: data collected from histories Clinical studies show that infection by *Helicobacter Pylori* in the population of Chimborazo - Ecuador occurs mostly in people who eat at home and that this infection is related to people who do not use tobacco and alcohol.

Keywords: *Helicobacter pylori*, risk factors, chronic gastritis, peptic ulcer.

1. INTRODUCCION

En 1875 un bacilo no identificado fue descubierto en una muestra de mucosa gástrica por parte de científicos alemanes, sería el inicio para que investigadores continúen con los estudios de este bacilo, este no podía ser cultivado siendo por un tiempo olvidado, hasta el año de 1983 cuando

el científico australiano Robin Warren junto a Barry Marshall aislaron al microorganismo gram negativo de una muestra de mucosa gástrica, lo cultivaron y fueron quienes lo relacionaron con la presencia de patologías gástricas entre ellas úlcera péptica, gastritis y cáncer gástrico, esto trajo un profundo cambio en la forma de tratar los problemas gástricos a nivel mundial, ya que, sería el inicio del tratamiento clínico de las patologías gástricas dejando el tratamiento quirúrgico hasta ese entonces el principal en un segundo plano (1,2).

El *Helicobacter Pylori* (Hp) se encuentra en la mitad de la población mundial, la prevalencia sigue siendo alta en la mayoría de los países en desarrollo y generalmente está relacionada con el nivel socioeconómico y los niveles de higiene, su presencia depende de factores como raza, etnia, sexo, constituyéndose un problema de salud por la relación que tiene con la presencia de cáncer gástrico patología con alta tasa de mortalidad. La prevalencia es más alta en África (79.1%), América Latina y el Caribe (63.4%) y Asia (54.7%) (3). En contraste, la prevalencia de HP es más baja en América del Norte (37.1%) y Oceanía (24.4%) (4). A comienzos del siglo XXI, la prevalencia de HP ha disminuido en los países altamente industrializados del mundo occidental, mientras que la prevalencia se ha estancado en un nivel alto en los países en desarrollo y los países recientemente industrializados (5). Los países con más alta prevalencia de Hp son Etiopía con un 95%, Nigeria 91%, Bangladesh 90%, India 88%, Siberia 85%, mientras que en América del Sur se encuentra a: Brasil 82%, Chile 72%, Bolivia 54% (5, 6).

El riesgo de adquisición de Hp parece ser multifactorial y potencialmente por contaminación. Las fuentes ambientales, como el agua potable local, la natación en ríos o la ingestión de vegetales contaminados con heces, se han descrito como factores de riesgo de infección por Hp (7). En la actualidad, la ruta de transmisión de Hp sigue sin estar clara, las pruebas respaldan tanto la ruta fecal-oral como la oral-oral. Varios autores han sugerido que la transmisión fecal-oral se produce a través del suministro de agua potable, aguas subterráneas, aguas recreativas, arroyos de aguas dulces y estuarios y aguas marinas contaminadas por aguas residuales (8). En la mayoría de los trabajos no se encuentra asociación entre la presencia de Hp y el consumo de tabaco, alcohol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos sin embargo siguen siendo factores de riesgo a estudiar en la población (9, 10).

La Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología (SEG) dice que el 70% de la población ecuatoriana tiene la bacteria Hp, causante directa de la gastritis. En la actualidad, la gastritis ataca mayoritariamente a mujeres, siendo las dietas sin control las responsables de la presencia del mal. Según las cifras del Instituto Ecuatoriano de Estadística y Censos (INEC) del 2006, el 60% de los pacientes hospitalizados por gastritis son mujeres y mayoritariamente son de la Sierra (51,4%). Las costeñas ocupan el segundo lugar en la hospitalización (40,9%) (11, 12).

La presente investigación tiene como objetivo estudiar la relación que tiene el lugar donde se alimentan las familias y el consumo frecuente de tabaco y alcohol, con la presencia de Infección por Hp, gastritis y ulcera gástrica en la población de Chimborazo Ecuador durante el año 2018.

2. MATERIALES Y MÉTODO

Se procedió a la recolección de datos al azar de las historias clínicas de los subcentros de salud de la Provincia de Chimborazo, mediante un formato previamente validado que contenía aspectos demográficos, sociales y aspectos relacionados con la asociación del Hp.

Se realizaron un total de 103 revisiones de historias clínicas en los diferentes cantones y se procedió a realizar la estadística descriptiva de los datos por medio del programa informático Excel.



Para el análisis estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS se aplicó la prueba de Chi cuadrado teniendo en cuenta un rango de confianza del 95%, con el objetivo de someter a prueba hipótesis referidas a distribuciones de frecuencias o sea contrastar prueba contrastar frecuencias observadas con las frecuencias esperadas de acuerdo con la hipótesis nula.

Se valoró las variables lugar de consumo de alimentos y hábitos tóxicos en relación con patologías relacionadas a H pylori. Este cruce de variables nos permitió identificar si existía relación entre dos variables cualitativas, además nos permitió la posibilidad de analizar estas variables en una sola tabla.

Se pudo comparar el comportamiento de las variables de escala de acuerdo a las categorías de la variable de cruce.

3. RESULTADOS

Los resultados estadísticos descriptivos de la investigación se presentan en los siguientes gráficos:

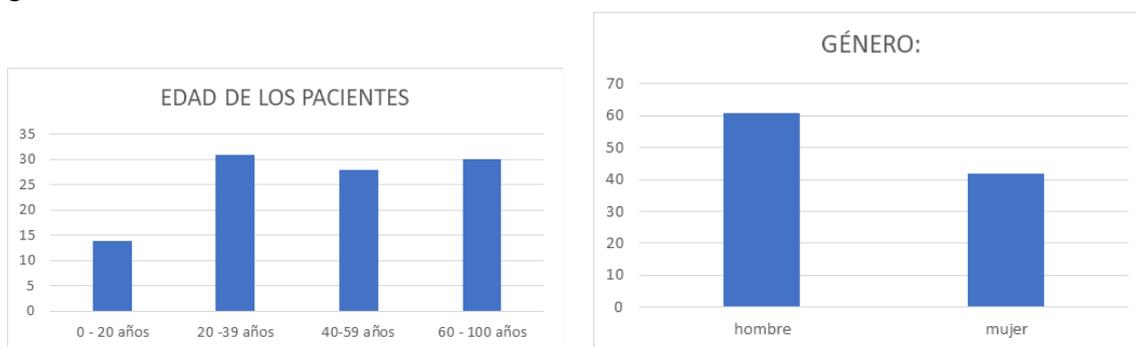


Gráfico 1. Edad de los pacientes

Gráfico 2. Género de pacientes

En el gráfico 1 se observa la distribución de la edad de los pacientes cuyas historias clínicas fueron tomadas para el estudio.

En el gráfico 2 se observa que la mayoría de las historias clínicas pertenecieron a hombres.

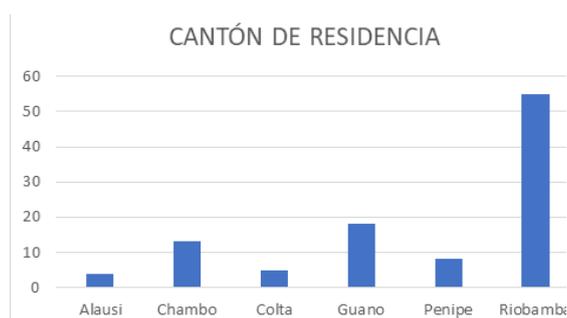


Gráfico 3. Cantón de Residencia

En el gráfico 3 se observa que la recolección de datos se realizó en los diferentes cantones pertenecientes a la provincia de Chimborazo, siendo el Cantón Riobamba donde se obtuvo la mayoría de los datos por la apertura para la obtención de estos.

En la tabla 1 se observa el cruce de las variables lugar donde se consume alimentos y la patología relacionada con Hp, se destaca que 81.1% de las personas que presentan infección por

Hp tienen como costumbre comer en casa, al igual que el 67.6% de los pacientes que presentan un diagnóstico de gastritis siendo la úlcera péptica la patología que tiene un 50% de relación con la alimentación en la casa y fuera de ella.

Tabla 1. Lugar donde consume el alimento comparado con patologías relacionadas con H pylori tabulación cruzada

		Patología relacionada con H pylori			Total
		infección por H pylori	gastritis crónica	úlceras pépticas	
Lugar donde consume alimento	cocidos en la calle	Recuento 10 18.9 %	11 32.4 %	8 50.0 %	29 28.2 %
	cocidos en casa	Recuento 43 81.1 %	23 67,6 %	8 50.0 %	74 71.8 %
Total		Recuento 53 100.0 %	34 100.0 %	16 100.0 %	103 100.0 %

Tabla 2. Pruebas de chi-cuadrado para el lugar de consumo de alimentos

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,331 ^a	2	.042
Razón de verosimilitud	6.127	2	.047
Asociación lineal por lineal	6.227	1	.013
N de casos válidos	103		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. EL recuento mínimo esperado es 4,50.

En la tabla 2 se puede observar el análisis de chi cuadrado de las variables anteriores dándonos un nivel de seguridad menor a 0.05.

Tabla 3. Hábitos tóxicos en relación con patologías relacionadas con H pylori tabulación cruzada

		Patología relacionada con H pylori			Total
		infección por H pylori	gastritis crónica	úlceras pépticas	
Hábitos tóxicos	No tóxicos	Recuento 23 43.4%	6 17.6 %	4 25.0 %	33 32.0 %
	Tabaco	Recuento 4 7.5 %	5 14.7 %	4 25.0 %	13 12.6 %
	Alcohol	Recuento 9 17.0 %	14 41.2 %	4 25.0 %	27 27.2 %
	Tabaco y alcohol	Recuento 17 32.1 %	9 26.5 %	4 25.0 %	30 29.1 %
Total		Recuento 53 100.0 %	34 100.0 %	16 100.0 %	103 100.0 %

En la tabla 3, se puede ver la comparación entre los hábitos tóxicos que tienen o no las personas de quienes se recolectaron los datos en las historias clínicas observando que 43.4% no

tiene consumo de tóxicos como alcohol o tabaco que se relacione con la infección por Hp, 41.2 % de quienes poseen gastritis como patología relacionada consumen alcohol, mientras que la presencia de ulcera péptica se da por igual en personas que no tienen hábitos tóxicos, consumen tabaco, alcohol o ambos tóxicos a la vez encontrando esta igualdad en 25% para todos los grupos.

Tabla 4. Pruebas de chi-cuadrado para la relación de hábitos tóxicos

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	12,690 ^a	6	.048
Razón de verosimilitud	12.486	6	.052
Asociación lineal por lineal	.661	1	.416
N de casos válidos	103		

a. 4 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. EL recuento mínimo esperado es 2,02.

En la tabla 4 se observa la prueba del Chi cuadrado para el cruce entre hábitos tóxicos y patologías relacionadas con Hp se observa una p 0.048 estadísticamente significativa lo que nos demuestra que se pueden aceptar con poco riesgo de error los resultados de la tabla 3.

4. DISCUSIÓN

A nivel mundial la infección por Hp trae varias consecuencias que generan gastos en los sistemas de salud de los países, estos van en aumento cuando la bacteria genera patologías crónicas como la ulcera gástrica o letales como el Ca gástrico. Lo cual, determina que las investigaciones en el tema se encaminen a la prevención y/o a controlar la infección por Hp (13, 14).

La presencia de Hp es muy significativa en las personas adultas de cualquier edad esta cifra alcanza 60 al 80% de adultos en países en vías de desarrollo y hasta el 40% en países desarrollados cifra que tiene relación con lo encontrado en este estudio pues los pacientes que presentaron mayor presencia de Hp están arriba de los 20 años (15). Varios estudios presentan datos donde la presencia de Hp es mayoritaria en el género masculino, sin embargo, existen también estudios donde se observa una relación de igualdad entre hombre y mujer, la presencia de una mayoría de hombres con síntomas gástricos y presencia de la bacteria en este estudio nos permite inferir si el hombre, quien posee mayor consumo de tabaco y alcohol se relaciona con la presencia de infección por Hp dato no corroborado con este estudio, puesto que, no se encontró una relación entre estas variables (16,17).

Otro dato importante es el sector donde habitan las personas varios estudios afirman que personas de sectores rurales son más propensos a presentar infección por Hp, nuestra investigación muestra una mayoría de personas que habitan en el sector urbano y que presentan infección por Hp dato que contrasta con lo encontrado y que nos permite abrir el campo de estudio a otras variables que podrían tener importancia en el control de esta bacteria (18,19).

La prevalencia de infección por Hp ha sido relacionada con el consumo de alimentos fuera de casa puesto que estos se realizan de una forma insalubre generando una mayor presencia de Hp, sin embargo, en nuestra investigación podemos entender que la población estudiada mayoritariamente

es urbana y tiene un manejo adecuado de los alimentos, dato que necesita ser corroborado con el estudio de otras variables para relacionar la calidad de preparación de los alimentos con la presencia de la bacteria (20). Varios estudios muestran que la calidad de potabilización del agua tiene influencia sobre la presencia de Hp dejando así la puerta abierta para realizar una investigación en este campo (21,23).

Los hábitos tóxicos son controvertidos en la presencia de la patología, mientras unos afirman que no consumir tabaco y alcohol no se relaciona con la presencia de infección por Hp otras investigaciones afirman que los hábitos tóxicos generan una mayor predisposición para la infección bacteriana. En la población de Chimborazo Ecuador nosotros hemos encontrado que la infección por Hp se da en su mayoría en personas que no tienen hábitos tóxicos ni comen comidas preparadas fuera de casa lo cual nos lleva a señalar que probablemente la transmisión bacteriana se realiza por otros medios entre personas de la misma familia, lo que deja el espacio abierto para que investigaciones posteriores puedan esclarecer este hecho (24-30).

5. CONCLUSIÓN

Los datos recolectados de historias clínicas demuestran que la infección por Hp en la población de Chimborazo - Ecuador se da en su mayormente en personas que se alimentan en casa y que esta infección se relaciona con personas que no utilizan tabaco y alcohol, dejando un espacio abierto para investigaciones posteriores.

La gastritis crónica se relacionan con la presencia de consumo de alcohol, mientras que la úlcera péptica no tiene una clara relación entre el consumo o no de hábitos tóxicos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a cada una de las personas que nos brindaron su apoyo para la obtención de datos, a las autoridades de la Carrera de Medicina de la ESPOCH por permitir que este artículo se presente en el congreso SIMESI 2019.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de interés, de la entidad científica o financiador que pudiesen afectar directa o indirectamente a los resultados obtenidos.

REFERENCIAS

1. Jung YS, Kim EH, Park CH. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of vonoprazan-based triple therapy on Helicobacter pylori eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(2):106–14.
2. Nolan KJ, McGee DJ, Mitchell HM, Kolesnikow T, Harro JM, O'Rourke J, et al. In vivo behavior of a Helicobacter pylori SS1 nixA mutant with reduced urease activity. *Infect Immun.* 2002;70(2):685–91.
3. Hammond CE, Beeson C, Suarez G, Peek Jr RM, Backert S, Smolka AJ. Helicobacter pylori virulence factors affecting gastric proton pump expression and acid secretion. *Am J Physiol Liver Physiol.* 2015;309(3):G193--G201.
4. Eusebi LH, Zagari RM, Bazzoli F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter.* 2014;19:1–5.



5. Pounder RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995;9:33–9.
6. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2017;153(2):420–9.
7. Alban F, Yuliana Z. Factores de riesgo y complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes masculinos entre 20 y 64 años en el Hospital Universitario de Guayaquil periodo 2013-2015. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina; 2016.
8. Guamán M, Sebastián L, Sánchez Cedillo VT. Relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico para detección de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes que acuden al Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín durante el período de enero 2016 a diciembre. PUCE-Quito; 2018.
9. Koppen IJN, Vriesman MH, Saps M, Rajindrajith S, Shi X, van Etten-Jamaludin FS, et al. Prevalence of functional defecation disorders in children: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr.* 2018;198:121–30.
10. Morrison JF, Walsh CT. The behavior and significance of slow-binding enzyme inhibitors. *Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol.* 1988;61:201–301.
11. Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19(3):449–90.
12. Tarupi W, de Vries E, Cueva P, Yépez J. Stagnation in Decreasing Gastric Cancer Incidence and Mortality in Quito: Time Trend Analysis, 1985–2013. *J Cancer Epidemiol.* 2019;2019.
13. Gravina AG, Zagari RM, De Musis C, Romano L, Loguercio C, Romano M. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases: a review. *World J Gastroenterol.* 2018;24(29):3204.
14. Xu M-Y, Ma J-H, Yuan B-S, Yin J, Liu L, Lu Q-B. Association between *Helicobacter pylori* infection and gallbladder diseases: A retrospective study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33(6):1207–12.
15. Mantero P, Matus GS, Corti RE, Cabanne AM, de Palma GGZ, Olid LM, et al. *Helicobacter pylori* and corpus gastric pathology are associated with lower serum ghrelin. *World J Gastroenterol.* 2018;24(3):397.
16. Okushin K, Tsutsumi T, Ikeuchi K, Kado A, Enooku K, Fujinaga H, et al. *Helicobacter pylori* infection and liver diseases: Epidemiology and insights into pathogenesis. *World J Gastroenterol.* 2018;24(32):3617.
17. Huang J-Q, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet.* 2002;359(9300):14–22.
18. Lanasa A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017;390(10094):613–24.
19. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015;64(9):1353–67.
20. Majumdar D, Bebb J. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcers. *Medicine (Baltimore).* 2019;
21. Roma E, Miele E. *Helicobacter pylori* infection in pediatrics. *Helicobacter.* 2015;20:47–53.

22. Malaty HM, Logan ND, Graham DY, Ramchatesingh JE. Helicobacter pylori infection in preschool and school-aged minority children: effect of socioeconomic indicators and breast-feeding practices. *Clin Infect Dis*. 2001;32(10):1387–92.
23. Fall CHD, Goggin PM, Hawtin P, Fine D, Duggleby S. Growth in infancy, infant feeding, childhood living conditions, and Helicobacter pylori infection at age 70. *Arch Dis Child*. 1997;77(4):310–4.
24. Ricardo Alberto Torres, Raúl Daniel Orban EES. Enseñaza de técnicas quirurgucas basicas en simuladores biológicos. Experiencia pedagógica en el pregrado. scielo [Internet]. 2003;6. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1575-18132003000500007&script=sci_arttext&tlng=pt
25. Rowland M, Daly L, Vaughan M, Higgins A, Bourke B, Drumm B. Age-specific incidence of Helicobacter pylori. *Gastroenterology*. 2006;130(1):65–72.
26. Frenck Jr RW, Clemens J. Helicobacter in the developing world. *Microbes Infect*. 2003;5(8):705–13.
27. McCallion WA, Murray LJ, Bailie AG, Dalzell AM, O'Reilly DP, Bamford KB. Helicobacter pylori infection in children: relation with current household living conditions. *Gut*. 1996;39(1):18–21.
28. Tabassum T, Imtiaz A, Sharif A, Akram M. Helicobacter Pylori Infection; A Study To See The Prevalence And Also To Validate Various Associated Risk Factors In Population Of Sargodha. *Prof Med J*. 2017;24(9).
29. Luz GVA, Amine MJL, del Carmen LÁC, del Rosario VPM, Anah\`i SFM, Ytzeen MCA, et al. Permanencia de la sonda de Foley asociada a infección urinaria y farmacorresistencia. *Enfermedades Infecc y Microbiol*. 2011;31(4):121–6.
30. Llorente Columbié Y, Miguel-Soca PE, Rivas Vázquez D, Borrego Chi Y. Factores de riesgo asociados con la aparición de diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas. *Rev Cuba Endocrinol*. 2016 Aug;27(2):0–0.

DERMATOLOGÍA

Fotoeducación: Información básica (Photoeducation: Basic information).

Jorge Luis Valdés González* (1), Elda María Valdés González (2), Urbano Solís Cartas (1).

(1) Carrera de Nutrición y Dietética. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba – Ecuador.

(2) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Universidad Nacional de Chimborazo. Riobamba – Ecuador.

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba – Ecuador.

*Correspondencia: Dr. Jorge Luis Valdés González. Teléfono: 0984635831. Correo electrónico: jorge.valdes@esPOCH.edu.ec

RESUMEN

Se reporta un aumento creciente de las lesiones de la piel, dentro de las que cuentan de manera significativa las lesiones malignas. Se considera una necesidad de primer orden aumentar el nivel de conocimiento de la población mundial sobre protección y lograr mayores índices de utilización de estos fármacos. Este motivo genera la realización de esta investigación con el objetivo de describir los elementos fundamentales de la fotoprotección como elemento protector del cáncer de piel. Para cumplir este objetivo se realizó una amplia revisión bibliográfica sobre el tema que incluyó libros, artículos y otras publicaciones relevantes de los últimos 5 años. Se revisaron un total de 10 libros de dermatología y 126 artículos relacionados con fotoprotección. En la investigación se hace un amplio recorrido por la historia de la fotoprotección, la problemática actual de las lesiones de piel, los principales productos existentes, sus efectos, ventajas y desventajas. Se concluye que la fotoprotección es una medida eficaz en la disminución de la incidencia del cáncer de piel. Se hace necesario aumentar el nivel de conocimiento de la población general sobre las medidas y fármacos a utilizar para proteger la piel de la acción de los rayos ultravioletas.

Palabras clave: Fotoprotección, fotoprotectores, fototipo, factor de protección

solar.

ABSTRACT

A growing increase in skin lesions is reported, among which malignant lesions count significantly. It is considered a first order need to increase the level of knowledge of the world population on protection and achieve higher rates of use of these drugs. This reason leads to the realization of this research with the aim of describing the fundamental elements of photoprotection as a protective element of skin cancer. In order to achieve this objective, an extensive literature review was carried out on the subject that included books, articles and other relevant publications of the last 5 years. A total of 10 dermatology books and 126 articles related to photoprotection were reviewed. In the research there is a long journey through the history of photoprotection, the current problem of skin lesions, the main existing products, their effects, advantages and disadvantages. It is concluded that photoprotection is an effective measure in decreasing the incidence of skin cancer. It is necessary to increase the level of knowledge of the general population about the measures and drugs to be used to protect the skin from the action of ultraviolet rays.

Keywords: Photoprotection, photoprotectors, phototype, sun protection factor.

1. INTRODUCCIÓN

La humanidad lleva más de 400 años protegiéndonos del sol, pero solo hace 75 años atrás

se inventaron los fotoprotectores y junto con ellos su comercialización. Uno de los primeros fotoprotectores fue comercializado en la segunda guerra mundial; motivado por la exposición prolongada al sol de los soldados y marinos que participaron en este conflicto bélico (1,2).

El farmacéutico Benjamin Greene descubrió que el aceite de parafina tenía las propiedades que bloqueaba los rayos UV a partir de este se crearon los primeros ungüentos que hoy en día son conocidos como protectores solares, entre los años 50-60 se descubrieron los agentes que el óxido de zinc y derivados del PABA servían como protector solar y así con el pasar el tiempo los protectores solares seguían mejorándose hasta nuestra actualidad teniendo fotoprotectores que actúan previniendo y reparando los daños inducidos por las radiaciones solares encontrándonos con dos grandes grupos de protectores como los orales y los tópicos para la protección de las radiaciones solares que se clasifican en UVA- UVB-UVC cada una de estas radiaciones tienen una longitud de onda que son responsables de las reacciones fotobiológicas en la epidermis (1,2).

Los fotoprotectores tienen como objetivo prevenir el daño de nuestra piel como causa de la explosión solar prolongada producto de las radiaciones ultravioleta. Existen diferentes tipos de fotoprotección dentro de ellos se encuentran los diferentes fototipos de piel que van a estar ligados a la resistencia de las radiaciones donde incluir las diferentes líneas de fotoprotección que se van a encontrar ligadas al uso de prendas de vestir. Las sustancias fotoprotectoras se dividen en dos grandes grupos sistémicos y tópicos, cuyos productos son utilizados para el cuidado de la piel de las radiaciones siendo uno de los más empleados los tópicos teniendo estos mismo una subdivisión de grupos: los químicos, físicos, biológicos, etc (3,4). El factor de protección es uno de los marcadores más importantes para prevenir las quemaduras de la piel cuyos productos tiene reglas básicas para el uso indicado además de posibles efectos secundarios que se pueden producir por su uso.

En las últimas décadas, a nivel mundial, ha cambiado la calidad y ha aumentado la intensidad de la RUV (Rayos ultravioletas) que incide en la superficie terrestre; dependiendo esto de varios factores climatológicos como altitud, latitud, estación del año, nubosidad, ozono, entre otros siendo principal factor a nivel mundial la destrucción de la capa de ozono, fundamentalmente por la acción del hombre, por el desarrollo industrial, genera productos como los clorofluorocarbonados y otras sustancias agotadoras de ozono (SAO). (2-5). La sobreexposición al sol en los primeros años de vida contribuye al riesgo de cáncer de piel, incluido el melanoma, el tipo que más lleva a la muerte y uno de los más comunes en adolescentes y adultos jóvenes. (1-6).

En Ecuador, donde el contenido total de ozono en la columna atmosférica muestra un alto decrecimiento, significativo, al igual que la cobertura nubosa que también ha experimentado una significativa disminución en los últimos decenios.

Todo lo anterior ha ocasionado un incremento de los efectos perjudiciales en el medio ambiente, así como en el ser humano, unido a los nuevos patrones, donde brocearse es parte de la belleza y prosperidad, además de la desinformación que existe sobre estos temas y el poco hábito de uso de fotoprotectores (2,7).

Si bien es cierto que el sol es necesario en la síntesis de vitamina D en el organismo y mejora algunas afecciones dermatológicas como la Psoriasis, también ofrece sensación de bienestar y placer, en exceso puede producir efectos dañinos conocidos actualmente como Fotodaño, dividiéndose en agudo (quemadura solar y fotosensibilidad) y crónico (fotoenvejecimiento y cáncer de piel), también las llamadas fotodermatosis, ya sea desencadenándolas o empeorándolas, siendo el cáncer cutáneo (CC) la más importante de todas ellas por la morbimortalidad que produce, y la alta incidencia a nivel mundial y en especial en Ecuador, razón que nos ha motivado a realizar esta revisión bibliográfica actualizada, teniendo como objetivo principal difundir información, dirigida

al médico no especialista en Dermatología así como al personal de la salud en general, para la prevención del (CC) ya que estos son los que más contacto están con los pacientes con daño solar antes de llegar al especialista(8).

2. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica sobre foto educación y su información básica, en internet. La búsqueda se orientó a los artículos publicados fundamentalmente durante los últimos cinco años. Se excluyeron todos los estudios de fototerapias no relacionados con información básica; se incluyeron aquellos que abarcaron temas de foto educación y temas adicionales sobre su información básica. Se realizó la revisión de 10 libros y 126 artículos relacionados con el tema tratado. Para la búsqueda de la información se utilizaron descriptores de salud en idioma inglés, español y portugués. Se excluyeron los artículos que no mostraban una información general del problema de salud planteado.

Como resultado del proceso de selección de la información se obtuvieron un total de 29 artículos. La búsqueda se centró en reconocidos buscadores como fueron Pubmed, Cochrane, Nature, ScienceDirect, Scopus, Scielo, Elsevier, Biblioteca Virtual en Salud y Medigraphic entre otros. Los descriptores empleados fueron: Se realizó una síntesis narrativa de la información obtenida.

3. DISCUSIÓN

Uno de los mecanismos internos que posee la piel para protegerse de la exposición solar es el engrosamiento de las capas más superficiales (epidermis y dermis) y la síntesis de melanina. Estos mecanismos varían según el tipo de piel del paciente. Estos no son suficiente para impedir el envejecimiento cutáneo y la fotocarcinogénesis (9,10). El objetivo de la fotoprotección consiste en evitar el daño que produce en la piel la exposición a las radiaciones ultravioletas.

La acción de la luz solar sobre la piel depende del tipo de radiación, de su intensidad y del fototipo cutáneo de la persona que la recibe. La radiación solar que llega a la Tierra está formada básicamente por radiación infrarroja, radiación visible y radiación ultravioleta. A su vez, las radiaciones ultravioletas se descomponen en:

Ultravioleta A (UVA): ocupan el 5 % de todas las radiaciones que inciden sobre la tierra, actúan oxidando la melanina, dando lugar al llamado «bronceado directo», que tiende a desaparecer rápidamente, no pasan el cristal y cambian poco con la altura y las condiciones climáticas, el 50 % llega a la dermis profunda llegando a las células sanguíneas, siendo responsable de la mayoría de las reacciones fotobiológicas en la epidermis. Las ultravioleta B (UVB): Actúan sobre las células productoras de melanina, activando su producción y oxidándola. Es el verdadero bronceado (11) y por último tenemos las (UVC): tienen una longitud de onda muy corta (270-290 nm), por lo que son filtradas por el ozono en la estratosfera y no alcanzan la superficie terrestre.

Se distinguen 6 fototipos de piel, cada uno de los cuales necesita una protección distinta:

Fototipo 1. Piel muy clara que siempre se quema y nunca se pigmenta. Necesita ultra protección.

Fototipo 2. Piel clara que generalmente se quema y a veces se pigmenta. Requiere protección muy alta. Fototipo 3. Piel blanca que generalmente se pigmenta y a veces se quema. Precisa protección alta.

Fototipo 4. Piel blanca o ligeramente oscura que mínimamente se quema y siempre se pigmenta. Necesita protección media.

Fototipo 5. Piel oscura que rara vez se quema y se broncea con rapidez e intensidad. Precisa protección baja.



Fototipo 6. Piel negra que nunca se quema y se broncea inmediatamente. Requiere protección mínima.

Se conoce como factor de protección solar (FPS) el número que indica el múltiplo de tiempo que podemos tomar el sol sin peligro, en comparación con el tiempo de exposición sin filtro protector. El envase del producto deberá indicar dos factores de protección: uno frente a los UVB y otro frente a los UVA (12-14).

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS FOTOPROTECTORES TÓPICOS.

1. Intolerancia cutánea

- Dermatitis irritativa primaria: la más frecuente, sobre todo con filtros con SPF altos.
- Dermatitis alérgica de contacto: las pantallas minerales no la producen.
- Dermatitis fotoalérgica: aparece sólo en las zonas corporales con fotoprotector que se exponen al sol. Los fotoalergenos más frecuentes en la actualidad son la benzofenona-3, el PABA y el Eusolex 8020, así como algunas sustancias empleadas como excipientes.

2. *Absorción sistémica*: Fundamentalmente de los filtros químicos. Se necesitan cantidades mucho más elevadas de las que se emplean como fotoprotectoras para que resulten perjudiciales para el organismo.

3. *Acción hormonal*: Algunos filtros químicos parecen tener actividad estrogénica “in vitro”, como el 4-metil- benziliden-alcanfor, requiriéndose estudios que evalúen sus efectos en humanos a largo plazo.

4. *Capacidad mutagénica*: Sobre las células cutáneas. Aunque ningún estudio ha demostrado su capacidad para inducir ninguno de los distintos tipos de cáncer cutáneo (15-17).

La incidencia del (CC) ha experimentado en los últimos años un incremento considerable en todo el mundo, no es Ecuador una excepción. Considerándose, el Melanoma Maligno Cutáneo (MM) y el Cáncer Cutáneo no Melanoma (CCNM), que incluye el Carcinoma Basocelular (CBC) y el Carcinoma Espinocelular Cutáneo (CEC) como los más frecuentes (18,19).

En la etiopatogenia, además de la RUV que es el principal factor de riesgo modificable, se invocan otros elementos: intrínsecos y extrínsecos. De estos últimos, en el grupo del cáncer cutáneo no melanoma, están la radiación ionizante (rayos X, gamma y rayos grenz), la radiación térmica, exposición a derivados arsenicales e hidrocarburos aromáticos policíclicos, entre otros (20,21).

Entre los factores intrínsecos, para estos 3 tipos de CC, uno de los más importantes es el color de piel, que se puede evaluar en fototipos según una clasificación realizada por Fitzpatrick, dada por la respuesta del individuo a la exposición solar según su capacidad de quemarse, broncearse o no. Se establecen VI tipos ya mencionados anteriormente.

Los individuos de piel blanca con ojos claros, correspondientes a los fototipos I y II, son los que se consideran de mayor riesgo. El fototipo III es también un grupo de alto riesgo; estas personas experimentan una falsa sensación de seguridad ante la RUV, puesto que en las primeras exposiciones sufren quemaduras leves a moderadas, pero posteriormente desarrollan capacidad de broncearse. (22,23).

También son factores de riesgo intrínseco ciertas genodermatosis, como albinismo o xeroderma pigmentoso (7). La inmunosupresión es otro de ellos, por ejemplo, los pacientes receptores de trasplantes presentan un riesgo 65 veces mayor para desarrollar cáncer de piel, principalmente CEC, respecto a la población general. Este tipo de CC es más propenso a presentarse sobre algunas

dermatosis inflamatorias crónicas o lesiones cicatriciales, también está bien establecida la relación con el virus papiloma humano (VPH), así como con las queratosis actínicas, consideradas hoy por muchos un Carcinoma espinocelular in situ (11,24).

En el Melanoma, además de la ya mencionada RUV (quemaduras solares que incrementan considerablemente el riesgo de padecerlo) y los fototipos claros, son de gran importancia el antecedente patológico personal o familiar de MM y la existencia de lesiones previas como nevos congénitos o adquiridos (lunares). Un por ciento de los MM se originan de

“novo”, pero el resto surgen a partir de lunares o nevos, por ello es importante evaluarlos según la Regla Clínica del ABCDE, dada por aquellos lunares al volverse asimétricos (A), de bordes irregulares (B), color no homogéneo (C), diámetro mayor de 6 mm (D) y se eleven (E), piquen o sangren, nos dan signos de alerta de una posible transformación maligna y nos deben orientar hacia la necesidad de acudir al especialista (13,25).

El Melanoma, el menos frecuente de estos 3 tipos de CC, es un tumor derivado de la proliferación de melanocitos atípicos, con o sin la capacidad de producir pigmento. Caracterizado por su gran poder metastizante, se ve con mayor frecuencia en las edades entre 20 y 60 años, es una de las neoplasias más comunes de adultos jóvenes. Generalmente produce neoformación cutánea pigmentada, plana o exofítica; curable durante la etapa inicial, pero que sin tratamiento es de rápido avance, pudiendo provocar metástasis linfáticas y hematógenas que provocan alta mortalidad; es el responsable del 75 % de las muertes por CC (26).

El CEC, el segundo en frecuencia es un tumor maligno que surge de las células queratinizantes de la epidermis o de sus anexos. Afecta piel y mucosas. Tiene, al igual que los otros CC, diferentes formas clínicas e histológicas; un porcentaje importante de los invasivos manifiesta un comportamiento biológico agresivo, con potencial destructivo local y metastásico a otros órganos. (26,27).

El Carcinoma Basocelular es un tumor maligno de origen epitelial, exclusivo de la piel, frecuente en los humanos, cinco veces más común que el CEC; se caracteriza por un crecimiento lento y, aunque rara vez produce metástasis, tiene capacidad destructora local y puede comprometer extensas áreas de tejido, cartílago e incluso hueso (24,27). La prevención se presenta como el arma más eficaz para el control de este problema. La más directa consiste en disminuir la incidencia (prevención primaria) por medio de la identificación o eliminación de los numerosos factores que promueven el desarrollo del tumor (28).

Actualmente las estrategias preventivas se centran en disminuir la exposición al principal factor de riesgo modificable, el exceso de RUV del sol y de otras fuentes. La mejor manera de reducirlo es a través de una correcta y adecuada fotoeducación, que brinde los elementos necesarios para saber por qué y cómo debemos protegernos de esto.

La fotoprotección se puede definir como el conjunto de medidas que permiten limitar el daño cutáneo inducido por la radiación solar; y la fotoeducación es enseñar a poner en práctica una relación saludable con el sol, para aprender a protegerse de sus efectos dañinos y disfrutar de sus beneficios (29).

Estas estrategias deben dirigirse a toda la población, pero siempre existen grupos de mayor riesgo a la exposición del exceso de sol, como los niños y adolescentes, que se destacan por la especial importancia y trascendencia de las quemaduras solares en esta época de la vida, así como por la cantidad de radiación solar recibida. Se calcula que un 50- 80 % del tiempo de exposición solar en la vida de una persona se produce antes de llegar a los 18 años.

Otro grupo sería el de todas aquellas personas que ejercen gran influencia en niños y en adolescentes, que incluye familiares, profesionales de la educación, monitores deportivos, profesionales sanitarios no dermatólogos como pediatras, médico de la familia, enfermeras, etc., y que suponen un factor predictivo para el buen uso de la fotoprotección (13,29).

En otro grupo estarían todas aquellas personas de ocupaciones y/o hábitos fotoexpuestos con pieles claras (recordar que en nuestro medio hay un amplio mestizaje), con antecedentes patológicos personales y familiares de cáncer de piel, entre otros.

Toda nuestra población, incluso médicos, enfermeras y paramédicos, deben tener información y conocimiento del problema al que hacemos referencia, para transmitirlo y llevarlo a cabo en su quehacer diario. La información que se da debe ser uniforme por cualquier punto de entrada al sistema de salud, ya que, si son diferentes los mensajes, en vez de informar se desinforma, motivo por el cual exponemos elementos básicos sobre estos aspectos (30).

Algunas orientaciones de fotoprotección:

1. Evitar el sol entre las 10 am y 5 pm.
2. Buscar la sombra que produce su cuerpo; si es más pequeña que usted, alerta, la incidencia de RUV es alta.
3. Caminar por la sombra. Pode el árbol donde sea necesario, pero no permita la tala indiscriminada de ellos.
4. Usar sombreros, gorras con viseras, paraguas o sombrillas de colores oscuros.
5. Usar gafas oscuras con filtro de protección solar.
6. Usar ropas de trama cerrada y de colores pasteles, oscuros o que no sean muy claros y que cubran la mayor parte del cuerpo.
7. Usar diariamente fotoprotectores en cremas, geles y en barra labial con $FPS \geq 30$ y amplio espectro (protege contra la RUVB y A). Aplicarlos en cantidad suficiente media hora antes de exponerse al sol y reaplicarlo cada 3 o 4 horas si se mantiene fotoexpuesto. Reaplicarlo cada vez que se humedece la piel.
8. Realizar su alimentación con abundantes líquidos, frutas y vegetales, preferiblemente con alto contenido de betacarotenos (zanahorias, calabazas, naranja, etc.).
9. No usar productos ni equipos que expelen SAO como los clorofluorocarbonados, entre otras.

4. CONCLUSIONES

En esta revisión pudimos comprobar que el daño en la piel provocado por el sol engloba diferentes acciones encaminadas a reducir el tiempo que estamos expuesto al sol, sobre todo en horas pico (12 a 16 h), recomendándose a estas horas usar ropas, sombreros y gafas, sin olvidar que debemos usar un protector solar adecuado según la zona del planeta donde estemos ubicado, ósea con un FPS igual o superior a 30.

Estas medidas son de vital importancia y aplicable a toda la población, siendo más extremadas estas medidas en pacientes con pieles más claras, aunque en estos momentos debe ser en todos los tipos de piel, también en personas que presentan múltiples nevos melanocíticos o con antecedentes personales o familiares de cáncer cutáneo, como los trabajadores y deportistas que por su ocupación están casi siempre expuestos al aire libre, y en lugares donde la intensidad de la radiación UV es más intensa como en zonas próximas al ecuador, en la montaña, y más si hay nieve, y en la playa, durante los meses de verano.

La educación en materia de fotoprotección debe realizarse en todos los aspectos de la sociedad: la familia, los sistemas sanitarios, la escuela, los puestos de trabajo con riesgo de exposición solar crónica y los medios de comunicación.

Por último, tenemos que tener en cuenta que las radiaciones UVB es la fuente fundamental de vitamina D, y sus metabolitos, está demostrado que puede disminuir el riesgo de cáncer de colon, mama, próstata y otros diez tipos de cánceres más según algunas revisiones hechas en estudios reciente de algunos autores; de hecho, en un estudio reciente, han detectado una mayor mortalidad por cáncer en aquellas áreas donde existe menos radiación UVB, si bien los autores reconocen que no han evaluado muchos posibles factores de confusión y que, por tanto, esta observación no deja de ser una nueva hipótesis.

AGRADECIMIENTOS

A los directivos de la facultad de Ciencias médicas y a la dirección de Escuela de Nutrición y Dietética de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores de la investigación no tienen conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Magliano J, Bálsamo A, Ruibal F, Álvarez M, Bazzano C. Hábitos de fotoprotección en los niños que concurren a dermatología pediátrica del Centro Hospitalario Pereira Rosell. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2016 [Citado 2019 Mar 13];87(3):23-9. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492016000300003
2. Apalla Z, Nashan D, Weller RB, Castellsagué X. Skin cancer: epidemiology, disease burden, pathophysiology, diagnosis, and therapeutic approaches. Dermatol Ther (Heidelb) [Internet]. 2017 [Citado 2019 Mar 18];7(Suppl 1):5-19.
3. Mancebo SE, Hu JY, Wang SQ. Sunscreens: A Review of Health Benefits, Regulations, and Controversies. Dermatol Clin. [Internet]. 2014 [Citado 2019 Mar 19];32(3):427-38. Disponible en Pub Med; PMID:24891063.
4. Cos Reyes A, Chico Barba G, Ferreira Jaime F. Conocimientos y actitudes parentales sobre los efectos de la exposición solar y fotoprotección de sus hijos. Rev Mex Pediatr. [Internet]. 2016 [Citado 2019 Mar 18];83(3):74-9.
5. León Huamaní EJ. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre fotoprotección en alumnos de un centro preuniversitario de Lima, febrero 2015. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015:21-42.
6. Hernández Rodríguez JE, Díaz Hernández M, Estupiñán Sánchez MD, Gutiérrez Santana T, Cilleros Pino L. ¿Qué saben nuestros adolescentes sobre la fotoprotección solar? A propósito de una intervención educativa. Internat Multilingual J Contemporary Research. [Internet]. 2015 [Citado 2019 Mar 09];3:13-26.
7. Porras N, Norris-Squirrell F. Extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de cuero cabelludo. Dermatol RevMex [Internet]. 2016 [citado 2019 Feb 27];60:51-4. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/derreumex/rmd_2016/rmd161h.pdf
8. Rappoport W, Veloso O, Rodrigo F. Carcinoma basocelular metastásico. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello [Internet]. 2016 [citado 2019 Feb 26];76:347-52. Disponible en: <https://>



www.scielo.cl/pdf/orl/v76n3/cort15.pdf

9. Paola Castañeda G, Eljure Téllez J. El cáncer de piel, un problema actual. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* [Internet]. 2016 [citado 2019 Feb 27];59(2):13-9. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un_2016/un162b.pdf
10. Victoria HO. Caracterización clínica e histopatológica del cáncer cutáneo no melanoma. *Rev AMC* [Internet]. 2010 [Citado 2019 Mar 16];14(3):15-21. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000300006
11. Cajina Vázquez A. Carcinoma Basocelular. *Rev Méd De Costa Rica Y Centroamérica Lxix* [Internet]. 2012 [Citado 2019 Mar 10];(603):325-29. Disponible en: <https://www.binass.sa.cr/revistas/rmcc/603/art2.pdf>
12. Herrera González NE, Gómez Pantoja G. Los guardianes del melanoma. *Rev Esp Méd Quir*. [Internet]. 2012 [Citado 2019 Mar 13];17(3):206-9.
13. US Department of Health and Human Services. The Surgeon General's Call to Action to Prevent Skin Cancer. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General; 2014. Disponible en: <https://www.surgeongeneral.gov/library/calls/prevent-skin-cancer/call-to-action-prevent-skincancer.pdf>
14. Urrego-Rivera FL, Faura-Berrugab C. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado. *Rev Clin Med Fam* [Internet]. 2015 [Citado 2019 Mar 16];8(1):166-77. Disponible en: <https://www.scielo.isciii.es/pdf/albacete/v8n2/paciente.pdf>
15. Alcalá Pérez D, Medina Bojórquez A, Torres González S. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol* [Internet]. 2013 [Citado 2019 Mar 16]; 22(1):5-13. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2013/cd131a.pdf>
16. Ramos Gómez LI, Chávez Caraza KL, Góngora Cortés JJ, Cantú Pompa JJ, Rivas Calderón M, Pliego López M. Conocimientos y hábitos sobre fotoprotección en un grupo de estudiantes de medicina y médicos del área napolitana de Monterrey. *Dermatología CMQ*. [Internet]. 2016 [Citado 2019 Mar 12];14(1):17-27.
17. Andrews. *Dermatología Clínica. Nevus, neoplasias y quistes epidérmicos*. Vol. II. Madrid, España: Mc Graw Hill Interamericana; 2014: 820-9.
18. Wu S, Han J, Laden F, Qureshi AA. Long-term ultraviolet flux, other potential risk factors, and skin cancer risk: a cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. [Internet]. 2014 [Citado 2019 Mar 10];23(6):1080-9.
19. Fitzpatrick's, Wolff K, Richard A. *Atlas en Color y Sinopsis de Dermatología Clínica*. 7ta ed. Madrid, España: Mc Graw Hill Interamericana; 2013:240-6.
20. Miranda de Noronha MD. *Tendências mais recentes na fotoproteção*. Lisboa: Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias; 2014:67-73.
21. Vallejo EO, Vargas N, Martínez LM, Agudelo CA, Ortiz IC. Perspectiva genética de los rayos UV y las nuevas alternativas de protección solar. *Rev Argent Dermatol*. [Internet]. 2013 [Citado 2019 Mar 10];94(3):23-9. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2013000300002
22. Colantonio S, Bracken MB, Beecker J. The association of indoor tanning and melanoma in adults: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. [Internet]. 2014 [Citado 2019 Mar 6];70(5):847-57.

23. Gutiérrez Vidrio RM. Cáncer de piel. Revista Fac Med UNAM [Internet]. 2003 [Citado 2019 Mar 15];46(4). Disponible en: <https://www-ejournal.unam.mx/rfm/no46-4/RFM46411.pdf>
24. Secretaría de Salud México. Guía de Práctica clínica Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Carcinoma Basocelular 2013:23-47. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/pagues/guias.aspx>
25. Lazovich D, Isaksson Vogel R, Weinstock MA, Nelson HH, Ahmed RL, Berwick M. Association between indoor tanning and melanoma in younger men and women. JAMA Dermatol. [Internet]. 2016 [Citado 2019 Mar 05];152(3):268–75.
26. Viñas M, Álvarez L, Quintana JC. Comportamiento del carcinoma basocelular facial en Hospital General Docente “Ciro Redondo García” Artemisa durante la última década. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2011 Abr-Jun [Citado 2019 Mar 02];48(2). Disponible en: https://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50034_75672011000200004
27. Guy GP Jr, Berkowitz Z, Everett Jones S, Watson M, Richardson LC. Prevalence of indoor tanning and association with sunburn among youth in the United States. JAMA Dermatol. [Internet]. 2017[Citado 2019 Mar 05];153(5):387–90.
28. Purdue MP, Freeman LE, Anderson WF, Tucker MA. Recent trends in incidence of cutaneous melanoma among US Caucasian young adults. J Invest Dermatol. [Internet]. 2008 [Citado 2019 Mar 07];128(12):2905–08.
29. Guy GP Jr, Berkowitz Z, Watson M, Holman DM, Richardson LC. Indoor tanning among young non-Hispanic white females. JAMA Intern Med. [Internet]. 2013 [Citado 2019 Mar 08];173(20):1920–22.
30. Fernández Morano T, Troya Martín M de, Rivas Ruiz F, Buendía Eisman A. Hábitos de exposición solar, prácticas de fotoprotección, conocimientos y actitudes de los adolescentes andaluces. Actual Med. [Internet]. 2016 [Citado 2019 Mar 15];101(797):33-7.

Dermatomiositis a propósito de un caso clínico (Dermatomyositis a purpose of a clinical case)

Nayda Paulina Rivera Yerovi *(1), Silvia Aracelly Proaño Lucero (1), Kathy del Rocío Colorado Benavides (2), Gabriela Elizabeth Proaño Lucero (1), Marcelo Ramiro Montúfar Silva (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba-Ecuador

(2) Departamento de Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Guayaquil-Ecuador

*Correspondencia. Tel.: 0995001789, E-mail: drapauliryderma@gmail.com- nayda.rivera@esPOCH.edu.ec (N, Rivera Yerovi.)

RESUMEN

La Dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria adquirida de base inmunológica acompañada de manifestaciones cutáneas características. El objetivo de este artículo es describir las características clínicas, exámenes complementarios, su diagnóstico, evolución y tratamiento. Presentamos una paciente de 70 años que es ingresada al Servicio de Clínica del Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social - Riobamba con antecedentes de tiroidectomía total secundaria a Tiroiditis de Hashimoto, que es una enfermedad autoinmune asociada a colagenopatías, en los resultados según los criterios diagnósticos propuestos por Bohan y Peter para la dermatomiositis se encontró dos criterios: debilidad proximal simétrica y halo heliotropo, los anticuerpos: Anti-Jo1; Negativo aparecen en el 20% de los pacientes, mientras la electromiografía y biopsia muscular igualmente son normales, se concluyó que el cuadro clínico es el más importante para el diagnóstico de dermatomiositis, ya que los exámenes complementarios no excluyen su presencia, esta es una enfermedad inflamatoria inmunológica de baja incidencia, etiología desconocida y evolución crónica. El pronóstico depende del grado de afectación muscular y cardiopulmonar, de la asociación con neoplasias malignas y del tratamiento oportuno.

Palabras clave: Dermatomiositis, Halo

Heliotropo, Signo de Gottron. Autoinmune.

ABSTRACT

Dermatomyositis is an acquired immune-based inflammatory disease accompanied by characteristic skin manifestations. The objective of this article is to describe the clinical characteristics, complementary tests, their diagnosis, evolution and treatment. We present a patient of 70 years who is admitted to the Clinic Service of the Ecuadorian Institute of Social Security Hospital - Riobamba with a history of Total Thyroidectomy secondary to Hashimoto's Thyroiditis is an autoimmune disease that is associated with collagen diseases, according to the diagnostic criteria proposed by Bohan and Peter for dermatomyositis was found two criteria: symmetric proximal weakness and heliotrope halo, antibodies: Anti-Jo1; Negative appear in 20% of patients, while electromyography and muscle biopsy are also normal, because we conclude that the clinical picture is the most important for the diagnosis of dermatomyositis, that complementary tests do not exclude the diagnosis. The prognosis depends on the degree of muscle and cardiopulmonary involvement, the association with malignant neoplasms and timely treatment.

Keywords: Dermatomyositis, Halo Heliotrope, Gottron sign. Autoimmune.

1. INTRODUCCIÓN

La Dermatomiositis (DM) es una inflamación muscular crónica que presenta lesiones

cutáneas propias de etiología desconocida (1-4). La dermatomiositis conlleva a una vasculitis de pequeños vasos que en forma tardía desarrolla calcinosis; puede afectar a otros órganos: pulmón, corazón y sistema digestivo (1-4). Dermatomiositis es una miositis inflamatoria, es relativamente rara, más frecuente en mujeres con relación 2: 1 hombres a la edad 40 a 65 años de edad.

Criterios diagnósticos propuestos por Bohan y Peter para Dermatomiositis:

1. Lesiones cutáneas se considera indispensable (5,6):
 - a) Halo Heliotropo: Es un eritema de color violáceo, descamativo a nivel de los párpados, frente, regiones malares y dorso de la nariz y edema de la región periorbitaria. (6)
 - b) Signo de Gottron: Pápulas violáceas planas que desarrollan atrofia, telangiectasias e hipopigmentación sobre las superficies articulares de los dedos, se presenta un tercio de los casos. (6)
2. Debilidad proximal y simétrica de la cintura escapular y pelviana. (5,6)
3. Incremento de enzimas musculares séricas: CPK y Aldolasa. (5,6)
4. Electromiografía se caracteriza por patrón miopático. (5,6)
5. Biopsia muscular con precisión de enfermedad inflamatoria miopática. (5,6)

Diagnóstico definitivo: Mayor o igual 3 criterios; Probable: 2 criterios, con lesiones cutáneas y Posible: un criterio, con lesiones cutáneas. (5,6)

Anticuerpos: Los Anticuerpos Antinucleares (ANA) se encuentran positivos en un 20%, Anti-Jo1, Anti-SRP se asocian a una enfermedad muscular grave y afectación cardiaca, y los anti-Mi 2 con dermatomiositis clásica. (7-15)

Tratamiento: Se basa en la administración de Corticoides a dosis altas. (7,8,14,16-20)

- a) Esteroides: es el tratamiento de elección.
- b) Inmunosupresores: Se administran cuando no responde a los corticoides, se sugiere: Azatioprina y Metotrexate.
- c) Inmunoglobulina: Cuando no responde a los medicamentos anteriores, por vía intravenosa.

2. LÍNEA CRONOLÓGICA

Paciente de sexo femenino estuvo ingresado en clínica particular con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Crónica donde permanece hospitalizada por 12 días, en tratamiento con diuréticos del ASA: furosemida más ahorradores de potasio: espironolactona con evolución tórpida. Acude a consulta externa de Medicina Interna del Hospital IESS - Riobamba y es ingresada al servicio con impresión diagnóstica de Dermatomiositis. Según los criterios diagnósticos propuestos por Bohan y Peter se realizan todos los exámenes complementarios, se inicia tratamiento con Corticoides con una respuesta favorable.

3. INFORMACIÓN DEL PACIENTE:

La paciente de 70 años de edad, casada, nacida y residente en Riobamba, instrucción superior (Lic. Contabilidad), jubilada. Con antecedentes de colon irritable hace 10 años; Tiroidectomía Total secundario Tiroiditis de Hashimoto hace 5 años en tratamiento con levotiroxina 0.1 mg vía oral diario; colecistectomía hace 14 años; conización de cervix hace 11 años. La paciente es ingresada al servicio de Medicina Interna del Hospital IESS- Riobamba con cuadro de aproximadamente 3 meses de evolución, sin causa aparente presenta edema bilateral duro, caliente nivel de tobillos, sin variación en el transcurso del día. Hace 15 días progresa de manera ascendente hasta llegar muslos, dificultando la deambulacion por lo que acude a médico particular quien realiza exámenes



y prescribe medicación que no específica, sin presentar mejoría. La paciente refiere que acudió a varios especialistas, estuvo hospitalizada en clínica particular por 12 días donde lograron disminuir edema; fue dada de alta y el momento de llegar a su domicilio se reagudiza el cuadro; en miembros inferiores presenta edema duro, caliente, se acompaña de disnea de medianos esfuerzos y debilidad muscular a nivel de miembros superiores y hombros; con limitación de movimientos incluso para peinarse. Además refiere hace 5 días edema y eritema ocular.

4. EXAMEN FÍSICO

Tensión arterial: 120/60 mmHg – Frecuencia cardíaca: 81 por minuto – Frecuencia respiratoria: 18 por minuto - PESO: 70 Kg- Talla: 1,59 cm.- IMC: No valorable por edema.

La paciente lúcida, consciente, orientada, hidratada afebril, facies mixedematosa; piel: vitíligo; ojos: edema y eritema periorbitario bilateral (Heliotropo); cuello: cicatriz quirúrgica, zona eritematosa, no se palpa adenopatías. Corazón: R1- R2 normal, no se ausculta soplos, pulmones: murmullo vesicular conservado; abdomen: distendido, presencia de cicatriz de +/- 10 cm en hipocondrio derecho, no doloroso a la palpación superficial, ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades: edema duro mixedematoso, caliente ++++/++++ miembros inferiores.



Figura 1. Edema y Eritema periorbitario bilateral (Heliotropo)



Figura 2. Cuello: Zona eritematosa



Figura 3. Edema de Miembros Inferiores



Figura 4. Vitiligo

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA: EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Biometría Hemática: Normal

Hormonas Tiroideas: Normales: TSH: 2.38 (N: 0,4 – 4,4)

T3: 0.65 (N: 0,92 -2,76)

T4: 8.53 (N: 4 – 12)

Glucosa: 94 mg/dl (N: 70 – 100 mg/dl)

Creatinina: 1.0 mg/dl (N: 0,7 – 1 mg/dl)

Ácido úrico: 5.3 mg/dl (N: 2,4 – 5,7 mg/dl)

Perfil lipídico y Pruebas de Función Hepática: Normales.

Calcio Iónico: 4,8 mg/dl (N: 4,4 – 5,4 mg/dl)

Enzimas Musculares: Normales

CPK: 186 (N: 0 – 190U/l)

CPK – MB: 18: (N: 7 – 25U/l)

Aldolasa: 2 (N: 0 – 6u/l)

ANA-BLOT: Anti-Jo1: Negativo

Radiografía de Tórax: Normal

Electrocardiograma: Normal

Eco cardiaco:

Función Sistólica del Ventriculo Izquierdo FE: 65%

Disfunción Diastólica Grado I del Ventriculo Izquierdo

Función Sistólica de Ventriculo Derecho: Normal

Tomografía de orbita: Infiltrado a nivel infra-orbitario y a nivel de músculos extraoculares

Electromiografía:

- Todos los músculos descritos son normales, por encontrar reposo, actividad de inserción, patrón de reclutamiento y unidades motoras de características normales.

- Estudio normal

- No hay evidencia de miopatía, lesión en nervio periférico o raíces.

Biopsia muscular: Estudio Normal

Tomografía de tórax, abdomen y pelvis: Normales, se descartan procesos neoplásicos malignos.



Figura 5. Radiografía de Tórax

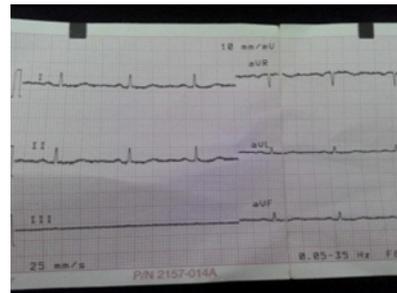


Figura 6. Electrocardiograma



Figura 7. Tomografía de Orbita

6. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Se inicia tratamiento con Corticoides: Prednisona a dosis 1 mg/kg/día: 70 mg al día repartido en dos dosis: 40 mg am y 30 mg pm por 30 días, con disminución progresiva, dosis de mantenimiento 10 mg al día.

7. SEGUIMIENTO Y RESPUESTA TERAPÉUTICA

Es valorada por especialista en Reumatología en la ciudad de Quito quien confirma el diagnóstico, recomienda continuar con Prednisona 10 mg al día, Metrotexate 5 mg (2,5 mg) 2 tabletas cada 8 días, Ácido Fólico 5 mg una vez cada 8 días, con una evolución favorable.

8. DISCUSIÓN

La paciente de 70 años con antecedentes de Tiroidectomía Total secundaria a Tiroiditis de Hashimoto, es una enfermedad autoinmune que se asocia a colagenopatías, según los criterios diagnósticos propuestos por Bohan y Peter para la Dermatomiositis, (9-11) se encontró dos criterios: Halo heliotropo y debilidad proximal simétrica, tanto los anticuerpos: Anti-Jo1: Negativo aparecen en el 20% de los pacientes (13-15), mientras la Electromiografía y Biopsia Muscular igualmente son Normales, por lo que concluimos que el cuadro clínico es el más importante para el diagnóstico de Dermatomiositis, y que los exámenes complementarios no excluyen el diagnóstico. Los rasgos clínicos predominantes fueron las manifestaciones cutáneas características, debilidad muscular, síntomas, manifestaciones gastrointestinales y respiratorias constitucionales, el cuadro clínico es variado (8,9,21,23-30). El tratamiento se basa en el uso de glucocorticoides e inmunosupresores, principalmente. (14,16-18,23-30)

9. CONCLUSIÓN

La Dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria inmunológica de baja incidencia, etiología desconocida y evolución crónica; por lo que deberá usar medicamentos por periodos de tiempo prolongados. Pueden intervenir factores genéticos, ambientales, neoplásicos e inmunitarios, y el cuadro clínico es variado. El pronóstico depende del grado de afectación muscular y cardiopulmonar, de la asociación con neoplasias malignas y del tratamiento oportuno con esteroides.

AGRADECIMIENTO

El agradecimiento expreso hacia la organización del evento denominado II Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2019, por permitir la presentación de artículos magistrales que incluyen la modalidad de Caso Clínico. Para los ponentes es un verdadero honor ser parte de tan importante evento, así como también que auguramos éxitos en el presente y futuros seminarios de actualización médica y prácticas de simulación médica.

CONFLICTO DE INTERESES

El grupo de ponentes y responsables del artículo, declaran no tener conflicto alguno en torno a la presentación, contenido, opiniones, que ocasionen desvío de información, plagio, u otra situación que atente con la intención propia de la investigación y la presentación de artículos magistrales.

REFERENCIAS

1. Baena DF, Pirola JP, Benzaquén NR, Caeiro F, Álvarez AC, Verónica Saurit, et al. Calcinosis extensa en Dermatomiositis del adulto. *Reumatol Clin* [Internet]. 2019 [citado 14 abr 2019]; 15(2):121-3. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-extensive-calcinosis-in-adult-dermatomyositis-articulo-S1699258X1730058X>
2. Rodríguez J, Ariosa K, Carrión W y Bell J. Dermatomiositis en un adulto. *MEDISAN* [Internet]. 2014 [citado 14 abr 2019]; 18(4):1-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v18n4/san17414>

3. Rula A, Hajj A, Introducción a las enfermedades reumáticas autoinmunitarias. Center of Vasculitis Care and Research. [Internet]. 2011 mar. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculo-esquelético-y-conectivo/enfermedades-reumáticas-autoinmunitarias/introducción>
4. Turrión AI, Martín R, Sánchez AI, Moruno H. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Medicine. MEDISAN* [Internet]. mar 2013[citado 14 abr 2019]; 11(33): 2040-7. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-miopatias-inflamatorias-idiopaticas-articulo-S0304541213705754>
5. López J. Textbook AMIR2. Madrid. Ed. Marbán Libros, 255 – 256
6. Núñez E, Téllez C, Galindo R, Vera A. Alteraciones cutáneas con significación reumatológica. *Protocolos diagnósticos pediátricos. AEP* [Internet]. 2014 [citado 14 abr 2019]; 1: 248 Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/27_alteraciones_cutaneas
7. De la Puente C, Manual CTO de Medicina y Cirugía. Reumatología. Madrid : 80 -90
8. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3 ed. Philadelphia, Mosby Elsevier; 2012.
9. Dalakas C. Polimiositis, dermatomiositis y miositis con cuerpos de inclusión. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison. Manual de Medicina Interna*. 16a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2013: 2696-2708
10. Miller FW. Polimiositis y dermatomiositis. *Tratado de Medicina Interna*. Goldman L, Schafer AI. Cecil y Goldman 24a. ed. Barcelona: Elsevier; 2013:1720-1724
11. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Diagnóstico y Tratamiento de Polimiositis y Dermatomiositis [Internet]. México: Available 2011 [citado 14 abr 2019]; Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/477_GPC_Dermatomiositis/GER_Dermatomiositis_y_Polimiositis.
12. Selva A, Trallero A. Miopatías inflamatorias. *Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. Reumatol Clin.* [Internet]. 2008 [citado 14 abr 2019]; 4 (5): 169-216 Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-miopatias-inflamatorias-dermatomiositis-polimiositis-miositis-articulo-resumen-S1699258X08724641>
13. García AD, Romero P, Gómez Y, Fernández Y. Dermatomiositis amiopática. Presentación de caso. *Gaceta Médica Espirituana* [revista en Internet]. 2012 [cited 16 Ene 2018] 14 (3). Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.\(3\)_12/p12.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.(3)_12/p12.htm)
14. Floranne C, Ernste MD, Reed AM. Idiopathic inflammatory myopathies: current trends in pathogenesis, clinical features, and up-to-date treatment recommendations. *Mayo Clin Proc.*[Internet] 2013[citado 14 abr 2019];88(1):88-105 Disponible en: [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(12\)01044-0/](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(12)01044-0/)
15. Lazarou IN, Guerne PA. Classification, diagnosis, and management of idiopathic inflammatory myopathies. *J Rheumatol.* [Internet] 2013[citado 14 abr 2019]; 40(5):550-64. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23504386>
16. Schiopu E, Phillips K, MacDonald PM, Crofford LJ, Somers EC. Predictors of survival in a cohort of patients with polymyositis and dermatomyositis: effect of corticosteroids, methotrexate and azathioprine. *Arthritis Res Ther.* [Internet] 2012 [citado 14 abr 2019]; 2012 27; 14(1) R22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22284862>
17. Pisoni CN, Cuadrado MJ, Khamashta MA, Hughes GR, D’Cruz DP. Mycophenolate mofetil treatment in resistant myositis. *Rheumatology.* [Internet] 2007 [citado 14 abr 2019]; 46(3):516–



8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17003173>
18. Martiarena A, Aldamiz-Echebarria M, Martínez C, García J. Treatment of dermatomyositis in adults. *Farm Hosp.* [Internet] 2014 [citado 14 abr 2019]; 38(6):486-497. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/270163363_Update_in_the_treatment_of_dermatomyositis_a_case_study
19. Baquero R, Cogollo L, Roa M, Muñoz C, Diago J. Dermatomiositis juvenil: presentación de caso y revisión de la literatura. *Pediatría. Órgano Oficial de la Sociedad Colombiana de Pediatría.* [Internet] 2010 [citado 14 abr 2019];43(1):13-20. Disponible en: <https://issuu.com/scpbogota/docs/dermatomiositis-juvenil>
20. Arguello Ruíz D, Baumgartner Reyes M. Dermatomiositis. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica.* [Internet] 2013 [citado 14 abr 2019]; 64(578):53-55. Disponible en: <https://studylib.es/doc/8648989/dermatomiositis>
21. Clemente G, Petry D, Barbosa C, Peracchi O, Len C, Estevez M et al. High frequency of calcinosis in juvenile dermatomyositis: a risk factor study. *Rev Bras Reumatol.* 2012;52(4):545-553
22. Vidarte G, Alvarez E, Lozano Z. Dermatomiositis amiopática. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Dermatología Peruana* 2012, Vol 18(1):45-50.
23. Espinoza-Cobos JC, Pérez-Figueroa J, Zuñiga-Ahuet G, Dorantes MA. et al. Disfagia orofaríngea como primera manifestación de dermatopolimiositis asociada a cáncer de colon. *Rev Gastroenterol.* [Internet] 2013 [citado 14 abr 2019]; 75(4):369-527. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-disfagia-orofaringea-como-primera-manifestacion-articulo-X0375090610898518>
24. Zapata KZ, Ramírez AF. Manifestaciones cutáneas de las neoplasias malignas. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2013; 17:109-20.
25. Andrade-Ortega L. Miopatías y relación con el cáncer. *Reumatol Clin.* [Internet] 2012 [citado 14 abr 2019]; 5:28-31. Disponible en: www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii...r=33
26. Bouza Y, Núñez I, Pérez Y, Acosta S. et al. Dermatomiositis: Presentación de un caso. *Medisur.* [Internet] 2018 [citado 14 abr 2019]; 16(2):335-343 Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3811/2524>
27. Rocha M, Ríos Z, Pereira V, Luizaga M. Dermatomiositis juvenil, una patología infrecuente en la infancia: Reporte de un caso. *Rev Cient Cienc Med.* [Internet] 2015 [citado 14 abr 2019] 18(2): 48-52; Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332015000200011
28. Hinze CH, Speth F, Oommen PT. Current management of juvenile dermatomyositis in Germany and Austria. *Pediatr Rheumatol Online J.* [Internet] 2018 [citado 14 abr 2019]; 16(1):38. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6011340/>.
29. Kohsaka H, Mimori T, Kanda T, Shimizu J, Sunada Y, Fujimoto M, et al. Treatment consensus for management of polymyositis and dermatomyositis among rheumatologists, neurologists and dermatologists. *Mod Rheumatol.* 2019; 29(1):1-19.
30. Enders FB, Bader-Meunier B, Baildam E, Constantin T, Dolezalova P, Feldman BM, et al. Consensus-based recommendations for the management of juvenile dermatomyositis. *Ann Rheum Dis.* 2017; 76(2):329-40.

Púrpura de Henoch Schonlein (Henoch Schonlein Purpura)

Nayda Paulina Rivera Yerovi *(1), Silvia Aracelly Proaño Lucero (1), Kathy del Rocío Colorado Benavides (2), Gabriela Elizabeth Proaño Lucero (1), Marcelo Ramiro Montúfar Silva (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador

(2) Departamento de Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Guayaquil-Ecuador

*Correspondencia: Tel.: 0995001789, E-mail: dra.pauliryderma@gmail.com - nayda.rivera@esPOCH.edu.ec (N, Rivera Yerovi.)

RESUMEN

La púrpura de Henoch Schönlein es una vasculitis sistémica por Inmunoglobulina A, muy frecuente en niños, rara en personas adultas, con manifestaciones a nivel en piel, aparato gastrointestinal, articulaciones y riñones, es benigna y autolimitada. El pronóstico depende del grado de compromiso renal. El tratamiento para púrpura de Henoch Schönlein se basa en la administración corticosteroides orales.

Palabras clave: Púrpura, vasculitis sistémica, corticoesteroides.

ABSTRACT

Henoch Schönlein purpura is a systemic vasculitis due to Immunoglobulin A, very common in children, rare in adults, with skin, gastrointestinal, joint and kidney manifestations, it is benign and self-limiting. The prognosis depends on the degree of renal involvement. Treatment for Henoch Schönlein purpura is based on oral corticosteroid administration

Keywords: Purple, systemic vasculitis, corticosteroids.

1. INTRODUCCIÓN

La púrpura de Henoch-Schönlein (PSH) también denominada púrpura anafiláctica es una inflamación de los vasos sanguíneos de pequeño calibre conocida con el nombre de vasculitis, que se manifiesta principalmente en la piel, intestino y los riñones. (1-3)

La PSH se describe en 1801, por el médico inglés William Heberden, en un caso clínico de niña de 5 años con rash purpúrico, dolor abdominal, y hematuria macroscópica. Posteriormente, Johan Schönlein y Eduard H. Henoch completaron el cuadro clínico añadiendo el componente articular (2,4)

2. MÉTODO

El presente trabajo es una revisión de fuentes primarias obtenidas de la base de datos Infomed, Scielo, Clinical Key, Pubmed. etc, con artículos de investigación en revistas de especialidad, que abordan gran variedad de vasculitis, medidas de prevención, evolución, complicaciones y tratamiento.

La púrpura de Henoch-Schönlein (PSH) es una variedad de púrpura anafiláctica no trombocitopénica, con manifestaciones en diferentes órganos.



3. DISCUSIÓN

La púrpura de Henoch-Schönlein es más frecuente en niños entre 2 y 6 años, en adultos jóvenes se puede presentar en cualquier edad (3); es una erupción cutánea de color violáceo que aparece en miembros inferiores y glúteos, se acompaña de dolor abdominal y de dolor articular. En muy raras ocasiones, presenta daño renal grave. (5,6)

3.1 Etiopatogenia: La etiología de la PSH es idiopática, se ha enlazado con enfermedades infecciosas, especialmente del aparato respiratorio. El germen más común con el cual se encuentra asociado es el estreptococo beta hemolítico del grupo A. (7-9)

3.2 Cuadro clínico:

Entre sus signos se destacan:

- Erupción cutánea: Presencia de erupciones rojas y púrpuras acompañadas de hematomas, visible en miembros inferiores y glúteos, puede aparecer en extremidades superiores, rostro y tronco (10-12) Fig 1-4
- Artritis: Es la inflamación articular con signos de dolor, edema, calor, eritema, especialmente en rodillas y tobillos. Esta aparece, una o dos semanas antes de la erupción cutánea, sus síntomas desaparecen sin secuelas (12-14)
- Síntomas gastrointestinales. Se manifiesta con episodios de dolor abdominal, náuseas, vómitos o proctorragias. (13,14)
- Compromiso renal. Es una glomerulonefritis asintomática; se evidencia en el examen Elemental Microscópico de Orina (EMO), proteinuria y hematuria microscópica en la mayoría de casos (15,16), esta manifestación clínica desaparece, en raras ocasiones progresa a Enfermedad Renal Crónica (3,12 -26)



Fig 1. y 2. Exantema característico de púrpura de Henoch-Schönlein : púrpura palpable en miembros inferiores.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN: Modificado de Halkim A, Clunie G, Hag I (2006) (14,17, 23-25)

- Púrpura palpable no trombocitopénica
- Edad menores de 20 años
- Dolor abdominal agudo
- Biopsia con infiltrado vascular de granulocitos. Fig 5
- Para el diagnóstico se requiere de la presencia de dos criterios
- Sensibilidad: 87.1 %
- Especificidad: 87.7%



Fig 3. Flanco izquierdo: pápulas eritematosas



Fig 4. Miembro superior: pápulas eritematosas

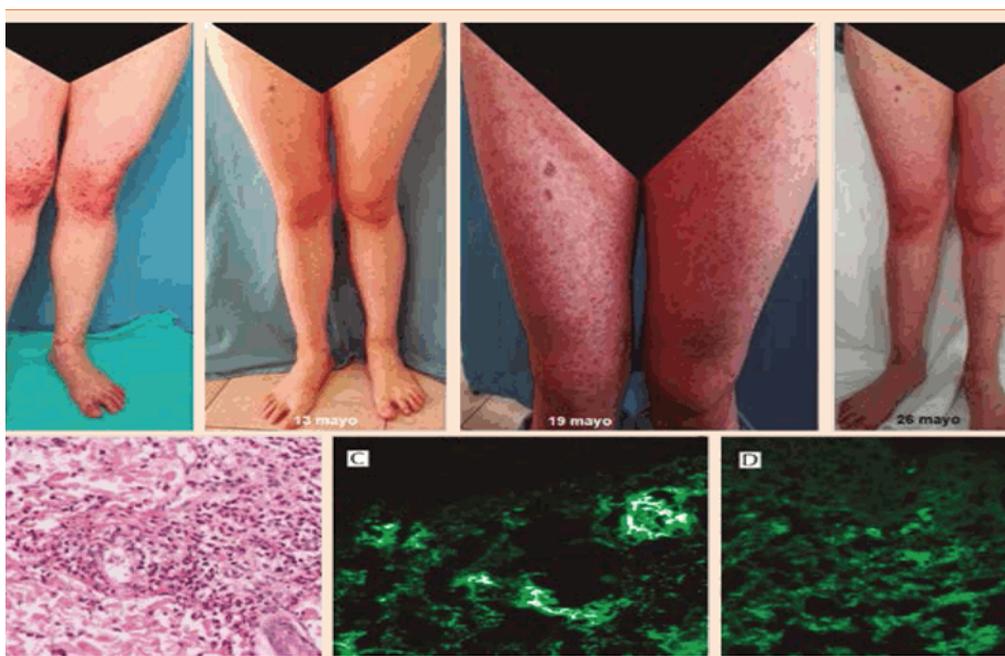


Fig 5. A. Púrpura palpable (evolución clínica). B. Vasculitis leucocitoclástica 60x. C. Inmunofluorescencia directa positiva para fibrinógeno en las paredes vasculares y la dermis superficial. D. Inmunofluorescencia directa IgA positiva de manera focal en las paredes vasculares superficiales.

3.3 Exámenes complementarios:

Si IgA muestra un rango 8 – 16% en pacientes que manifiestan erupciones cutáneas (Tabla 1). El complemento normal es un parámetro diferencial en relación a la Glomerulonefritis Aguda postinfecciosa. Se recomienda valorar los índices de Urea/Creatinina de la función renal. Es importante considerar los valores de proteínas totales y albúmina en plasma, así como cifras de colesterol y triglicéridos. (15,16 - 26,27)

3.4 Tratamiento: (tabla 2)

- AINES
- GLUCOCORTICOIDES
- MOFETIL MICOFENOLATO: Casos severos con afección renal
- INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA: Casos de enfermedad severa (17,18-23)

Tabla 1. Exámenes complementarios / Fuente: Revista CES MEDICINA

Biometría hemática:	50% : Leucocitosis Trombocitosis Anemia Normocrómica
VSG y PCR	Elevado 56,7% de los niños (9)
Bioquímica sanguínea	Creatinina elevada, Albúmina disminuída
Sedimento urinario	Proteinuria, hematuria
Anticuerpos antinucleares y Factor Reumatoideo	ANCA's Positivos en 10% de los pacientes (2)
IgA sérica	Alta en 50 – 70% de los pacientes (7)
Factor XII de la coagulación	Disminuido (6)
Complemento	Normal (10)
Crioglobulinas y leucotrienos 4	Altos cuando hay compromiso renal (6)
Sangre oculta en heces	Positivo en el 50% (8)
Dímero D	Alto por daño endotelial (2)
ECO de Abdomen	Invaginación intestinal (5)
RX de Abdomen	Hallazgos inespecíficos (2-7)
Endoscopia Digestiva Alta	Ayuda en el diagnóstico diferencial (2-8)

Tabla 2. Tratamiento / Fuente: Revista CES MEDICINA

MEDICAMENTO	COMENTARIO	NIVEL DE EVIDENCIA
AINES	Aumentan el riesgo de hemorragia gastro-intestinal	IV
ACETAMINOFEN	Disminuyen la duración del dolor abdominal	IV
GLUCOCORTICOIDES	Disminuyen el riesgo de Intususcepción Disminuyen el riesgo de recurrencia	IIb
FACTOR XIII	Posiblemente útil cuando se detecta su deficiencia	IV
MOFETIL MICOFENOLATO	Se ha utilizado en casos severos (Afectación Renal)	IV
INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA	Reportes de casos han demostrado beneficio en enfermedad severa	IV

4. CONCLUSIONES

La púrpura de Henoch Schönlein (PSH) es más frecuente en niños (19-22) , también se presenta en personas adultas edad menor o igual a 45 años que debe cumplir con los criterios diagnósticos de púrpura de Henoch-Schönlein: Modificado de Halkim A, Clunie G, Hag I (2006) tienen una especificidad de 87.7% y sensibilidad del 87.1 %; se utilizan en la práctica médica con el propósito de clasificar y agrupar a los pacientes en estudios clínicos, serológicos, celulares o patogénicos de esta entidad. (28,29)

Los criterios no deben utilizarse de manera absoluta para el diagnóstico de esta enfermedad, ya que no fueron diseñados con este propósito, aunque en la práctica clínica frecuentemente así sucede.

El diagnóstico oportuno de la púrpura de Henoch Schönlein (PSH) nos permite establecer una rápida terapéutica con el objetivo de frenar o minimizar las posibles complicaciones de la entidad en cuestión (29,30)

La púrpura Henoch-Schönlein es la vasculitis más común de la infancia. Es una vasculitis de pequeños vasos, mediada por complejos de inmunoglobulina-A. Se caracteriza por ser no trombocitopénica, puede estar acompañada de dolor abdominal y artralgias. El pronóstico está en relación directa con el compromiso renal.(4,28)

La púrpura de Henoch-Schönlein es un cuadro clínico frecuente, que requiere un tratamiento multidisciplinario, para detectar en forma oportuna las posibles complicaciones especialmente renales, que llevan a largo plazo a una enfermedad renal crónica (14,15, 28-30)

AGRADECIMIENTOS

El agradecimiento expreso hacia la organización del evento denominado II Seminario Internacional de Medicina y Simulación SIMESI 2019, por permitir la presentación de artículos magistrales que incluyen la modalidad de Conferencia Para los ponentes es un verdadero honor ser parte de tan importante evento, así como también que auguramos éxitos en el presente y futuros seminarios de actualización médica y prácticas de simulación médica.

CONFLICTO DE INTERESES

El grupo de ponentes y responsables del artículo, declaran no tener conflicto alguno en torno a la presentación, contenido, opiniones, que ocasionen desvío de información, plagio, u otra situación que atente con la intención propia de la investigación y la presentación de artículos magistrales.

REFERENCIAS

1. Savoye B, Maigne G, Pillebout E, Planchard G, Faisant M, Aouba A, et al. Intra-Alveolar Haemorrhage Complicating IgA Vasculitis: A Case Report, Literature Review and Discussion of Treatment. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2019 Mar 25;6(4)
2. Punnoose, A, Lynn, C. La Revista de la American Medical Association JAMA. [Internet]. 2012 [citado 16 de abril de 2019]; 307(7):742. Disponible en: <https://sites.jamanetwork.com/spanish.patient.pages/2012>
3. López J, Ángel D, Lancheros D. Púrpura de Henoch-Schonlein y compromiso abdominal. Púrpura de descripción de un caso y revisión de la literatura. [Internet]. 2013 [16 de abril de 2019] 27 (2): 243- 254. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v27n2/v27n2a12>
4. González LE, Meza Martínez AI. Púrpura de Henoch-Schonlein y compromiso renal. Enfoques en Nefrología Pediátrica. Asociación Colombiana de Nefrología Pediátrica: 2010: [Internet]. Cali: Restrepo de Rovetto C, Castaño I, Manuel Restrepo J, editores [citado 16 de abril de 2019]. 167-163. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000088&pid=S0120-8705201300020001200001&lng=pt
5. Ramírez T, Vega M, Toussaint C. Púrpura de Henoch-Schönlein. *Medicina Interna*: marzo 2017. [Internet]. 2017 [16 de abril de 2019]; 33(2):285-290. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2017/mim172q>
6. Rodríguez J, López, MB. Experiencia de seis años en pacientes con nefropatía de Henoch-Schönlein [Internet]. *Enero-Abril 2010* [citado 16 de abril de 2019]; 2(1):34-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi101h>
7. Harzallah A, Kaaroud H, Laadhari N, Goucha R, Abderrahim E, Turki S, Hmida FB, et al. Renal prognosis of IgA vasculitis nephritis in adult patients: a monocentric study of 25 cases. *Pan Afr Med J*. (Internet) 2018 (consultado Abril 2019); 4 (31) doi: 10.11604/pamj.2018.31.9



8. Shih-Pin H, Yao-Hsu Y, Yu-Tsan L, Li-Chieh Wang, Jyh-Hong Lee, Bor-Luen Chiang. Clinical Manifestations and Outcomes of Henoch-Schönlein Purpura: Comparison between Adults and Children. [Internet]. 2009 [citado 16 de abril de 2019]; 50 (4): 162-168. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/41561526_HenochSchonlein_nephritis_associated_with_streptococcal_infection_and_persistent_hypocomplementemia_A_case_report
9. Argüelles M, García N, Pavón R, Román R, Silva García, Sojo Aguirre. Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP. [Internet]. Madrid: Arboleda; 2010 [citado 16 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-06/Trat%20SEGHNP>
10. Chen O, Zhu XB, Ren P, Wang YB, Sun RP, Wei D. Henoch Schonlein Purpura in children: clinical analysis of 120 cases. . [Internet]. 2013 [citado 16 de abril de 2019]; 13(1):94-99. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3645106/pdf/AFHS1301-0094>.
11. McCallum RM, Bylund DJ. Vasculitis. El laboratorio en el diagnóstico clínico. Madrid: Marbán; 2005. 996-997
12. José Sagastume, Carlos Bolaños. Piomiositis. rcm [Internet]. 2015 [citado 16 de abril de 2019]; 71 (167):781-785. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc154q>
13. Azar N, Mitra M, Arash L. Clinicopathologic Correlations in Henoch-Schonlein Nephritis. IJKD [Internet]. 2012 [citado 16 de abril de 2019]; 6 (6):437-440. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/da04/5435e74cf608ce5f2bf02e29bc99f3b633a>
14. De la Puente C. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Reumatología. Madrid:CTO. 2011. 14-15
15. T. R. Harrison, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. Mexico: McGraw Hill. 19 ed. 2016. 2190
16. Pinzón A. Vizcaíno. et al. Medicina Interna en Urgencias una guía práctica. Colombia: Celsus. 2da ed. 617-618
17. Hugh J. McCarthy & E. Jane Tizard. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. Eur J Pediatr [Internet]. 2010 [citado 16 de abril de 2019]; 169: 643-650. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/40690078>
18. Gámez González, LB., Rodríguez Lozano A, Rivas Larrauri F, Yamazaki Nakashimada MA. Enfermedad de Kawasaki y púrpura de Henoch-schönlein: vasculitis frecuentes en una asociación infrecuente. Rev Alerg [Internet]. 2012 [citado 16 de abril de 2019]; 59 (1):37-40. Disponible en: https://nietoeditores.com.mx/nieto/Alergia/2012/ene-mar/caso.clinico_enfermedad
19. Kemp DM, Studdiford J, Osley K, Sahu J. Adult Manifestation of Henoch-Schönlein Purpura. Skinmed.2016.1;14(4):303-306.
20. Sepeap.org. Niño de 2 años con púrpura generalizada. [Internet]. España: sepeaporg, 19 diciembre, 2015. [citado 16 de abril de 2019]; Disponible en: https://nietoeditores.com.mx/nieto/Alergia/2012/ene-mar/caso.clinico_enfermedad
21. Nikibakhsh AA, Mahmoodzadeh H, Karamyyar M, Hejazi S, Noroozi M, Macooie AA. Treatment of complicated Henoch-Schonlein purpura with mycophenolate mofetil: A retrospective case series report.

22. International Journal of Rheumatology.254316. Epub 2010 Jun 15.
23. López J, Ángel D, Lancheros D. Púrpura de Schönlein-Henoch con compromiso abdominal, descripción de un caso y revisión de la literatura, Revista CES Medicina; 27(2): 243- 254
24. Kawasaki Y. The pathogenesis and treatment of pediatric Henoch–Schonlein purpura nephritis. Clin Exp Nephrol. 2011;15:648–657.
25. Bento J, Magalhães A, Souto Moura C, Hespanhol V. Henoch–Schönlein purpura: a clinical case with dramatic presentation. BMJ.Case Reports 2010; disponible en: [www//doi:10.1136/bcr.12.2009.2555](http://www.doi.org/10.1136/bcr.12.2009.2555).
26. Vila Cots J. Púrpura de Schönlein-Henoch: participación renal. An Pediatr Contin. 2012; 10(3): 121-6.
27. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura. Eur J Pediatr. 2010;169:643-50.
28. Yang YH, Yultll Chiang DI, The diagnosis and classification of Henoch-Schönlein purpura: an update review. Autoim-mun Rev 2014;13:355-358.
29. Graham S. Paediatrics and Child Health. Manejo de la Púrpura de Schonlein Henoch. Intramed. 2012; 22 (8); 327-331
30. Saenz de Santa María ML. Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas, Revista Med. Clin. 2011; 22(6) 749-756.

Ecuador: Naturaleza al servicio de la salud. Fotoprotección (Ecuador: Nature at the service of health. Photoprotection)

Nayela Martín Barceló *(1), Arturo Roberto Orbe Goyes (1), Yarimi Rodríguez Moldón (1),
Jorge Luis Valdés González (2).

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba-Ecuador.

(2) Carrera de Nutrición y Dietética. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba-Ecuador.

*Correspondencia: Tel.: +593 999784724, E-mail: nayela.espoch@gmail.com; (N. Martín Barceló)

RESUMEN

Introducción: La radiación ultravioleta en Ecuador es la primera causa de cáncer de piel, el número de enfermos con este mal lo cual ha provocado un incremento notable y creciente en los últimos cinco años, Es importante conocer cuales especies de la región andina poseen actividad fotoprotectora, para que sean usados con este fin. **Objetivo:** Describir la actividad fotoprotectora de las especies vegetales andinas del Ecuador. **Metodología:** Se revisaron 33 artículos, éstos incluyeron artículos originales, revisiones, estudios observacionales, estudios analíticos y relacionados con el tema, las principales bases de datos como ScienceDirect, ClinicalKey, Scopus, Lilacs, Pubmed, Scholar Google, Medline, Scielo, se utilizaron descriptores de salud en idioma inglés, español y portugués para las bases de datos Pubmed, Cochrane, Nature, ScienceDirect, Scopus, Scielo, Elsevier, Biblioteca Virtual Salud y Medigraphic, en un período no mayor a 5 años. **Discusión:** En la mayoría de los artículos revisados, se considera que en Ecuador hay una variedad muy extensa de plantas autóctonas andinas que pueden ser utilizadas como elementos de protección solar contra el cáncer de piel. **Conclusiones:** Ecuador posee una variedad asombrosa de especies vegetales, de las cuales la mayoría son autóctonas que pueden ser usadas como fotoprotectores solares.

Palabras clave: Fotoprotección, actividad

fotoprotectora, especies andinas, cáncer de piel.

ABSTRACT

Introduction: Ultraviolet radiation in Ecuador is the first cause of skin cancer, the number of patients with this disease increased 500 times in the last five years, which would represent 5,000%, it is important to know what are the characteristics of the region Andean To maintain the photoprotective activity, so that they can be used for this purpose. **Objective:** To describe the photoprotective activity of the Andean plant species of Ecuador. **Methodology:** 33 articles were reviewed, original articles, reviews, observational studies, analytical and related studies were included, the main databases such as ScienceDirect, ClinicalKey, Scopus, Lilacs, Pubmed, Google Scholar, Medline, Scielo, were used Health descriptors in English, Spanish and Portuguese for the databases Pubmed, Cochrane, Nature, ScienceDirect, Scopus, Scielo, Elsevier, Virtual Library of Health and Medicine, in a period no longer than 5 years. **Discussion:** In 64 percent of the articles reviewed, it is considered that in the equator there is a very extensive variety of autochthonous plants that are used as sun protection elements against skin cancer. **Conclusions:** Ecuador has an amazing variety of plant species, most of which are used as solar photoresistors.

Keywords: Photoprotection, photoprotective activity, Andean species, skin cancer.

1. INTRODUCCIÓN

Los rayos solares, los cuales son denominados como rayos ultravioletas son la etiología principal de las neoplasias epiteliales o de piel. El ritmo de vida tan agitado que llevamos hoy en día muchas veces no nos permite valorar la importancia que tiene el protegernos del sol, ni mucho menos valorar cuán importante es que la incidencia de la luz solar ocurra en determinados horarios, en partes específicas de nuestro cuerpo y mucho menos de cuanto sería el valor de o la intensidad de dicha radiación. Todo esto unido a que cuando utilizamos la naturaleza como sitio de distracción o entretenimiento ya sean playas, piscinas, picnics, ríos o cascadas, tampoco utilizamos medidas de protección adecuadas sobre todo donde predomina el agua ya que este componente natural es un fuerte potencializador de la actividad solar.(1) Es por eso que se sugiere a las personas que reflexionen sobre el tema y creen iniciativas favorecedoras y responsables sobre cómo protegerse de este tan preciado elemento de la naturaleza, lo cual unido a otros eventos como es el caso del cambio climático o las horas de excesivas de exposición sobre todo por razones laborales podría provocar daños irreversibles en la piel, que en el mejor de los casos solo podrían ser simples manchas en la piel, pero desgraciadamente y de forma general estas supuestas “manchas”, pueden ser lesiones premalignas o altamente malignas en la piel, lo cual conlleva como consecuencia al cáncer de piel u otras enfermedades a dicho nivel como es el caso de la Pitiriasis Versicolor la cual es una enfermedad micótica producida por un tipo de levadura que se activa y prolifera con la absorción de los rayos ultravioletas a través de la piel.(2)

Sin embargo, resulta paradójico como el sol puede tener un efecto nocivo sobre la piel acelerando su envejecimiento o propiciando la proliferación de las células neoplásicas que permiten la aparición de Carcinoma de piel en sus diferentes clasificaciones acorde a su compromiso celular hasta formas más graves o severas como es el caso del Melanoma y en cambio puede ser utilizada la fototerapia a través de la emisión de luz ultravioleta como tratamiento de algunas enfermedades dermatológicas sobre todo las de etiología inflamatoria como es el caso de la Psoriasis, Vitiligo y la Dermatitis atópica. Estudios conjuntos que ha realizado SOLCA, juntamente con la Fundación Ecuatoriana de Psoriasis-Fepso y el Ministerio de Salud han arrojado como resultado el incremento del Cáncer de piel.(3,4)

Ecuador, Colombia y Perú son países atravesados por la Cordillera de los Andes, pero además de formar parte sus ciudades de dicha cordillera también coincide con los sitios en los cuales la capa de Ozono (O3) se encuentra más debilitada facilitando así una mayor dosis de radiación ultravioleta del planeta. Dicho estudio fue realizado a través del rastreo satelital y la combinación de distintos instrumentos utilizados para dicha medición en diferentes centros de experimentación relacionado con él, un estudio de campo acerca del estado tema como son la Administración Nacional de la Aeronáutica y del Espacio, más conocida como NASA (por sus siglas en inglés, National Aeronautics and Space Administration), la Agencia Espacial Civil Ecuatoriana (EXA), la agencia de estudiar las luces de circulación diurna (DRL) y el Real Instituto Meteorológico de los Países Bajos (holandés: Koninklijk Nederlands Instituut meteorologisch o (KNMI) en sociedad con los centros de experimentación geográfica del Ecuador. (5)

No solamente el Ministerio de Salud y en particular la Organización Mundial de Salud (OMS) han hecho énfasis e interés particular en que las personas conozcan cómo prevenir el Cáncer de piel a través del uso de fotoprotectores. Otras compañías y organizaciones se han sumado a este estudio como es el caso de EXA, donde se plantea que el ADN humano como se expone de forma indiscriminada al sol puede sufrir cambios o mutaciones en los diferentes pares cromosómicos, como es el caso de la Trisomía del par 21 que puede provocar el Síndrome de Down, el más frecuente hoy en día dentro de las alteraciones genéticas. Lugares geográficos como la ciudad de Quito que presenta una potencia de 14 Vatios por metro cuadrado y lo ideal es que no supere 1 vatio



por metro cuadrado. La Organización Meteorológica Mundial (OMM), en conjunto con todas las antes mencionadas ha establecido que el máximo tolerable para la exposición humana es 11 IUUV. Por todo lo antes mencionado, hacemos un llamado a la reflexión humana e insistimos que, aun existiendo grupos vulnerables, factores que predisponen o de riesgo asociados a la aparición de las enfermedades como consecuencia de la exposición mantenida o reiterada al sol, es importante que usemos medidas de protección solar y mientras más naturales, más natural será la cura o resolutivez a nuestros problemas de salud relacionados con la exposición al sol.(6)

En Ecuador según datos estadísticos, el número de enfermos de cáncer a la piel se ha incrementado 500 veces en los últimos cinco años, en el 2011 existió 262, mientras que 219 en el 2010 evidenciando así un crecimiento donde el cáncer de mayor frecuencia es el Melanoma. (7)

La población del Ecuador y en particular la que se encuentra ubicada en la Sierra, usa frecuentemente las plantas de forma empírica, ya sea por imitación o tradición familiar lo cual en ocasiones les permite resolver diferentes problemas de salud sin recurrir a las instituciones hospitalarias o casas de Salud. Preparan incluso sus propios remedios, de varias maneras ya sea en infusión, emplasto, cataplasma o sahumero sin saber componentes químicos ni principios activos que puedan favorecer o afectar su afección actual. Es por eso que exploramos en la población de Chimborazo la posibilidad de conocimiento e incluso utilización de plantas que tengan efecto fotoprotector siendo usadas por ellos, aún sin saber que se están protegiendo la piel del sol, del aire, de insectos, etcétera.(8)

Las conclusiones y experiencias producidas en esta revisión serán de gran utilidad para poner en marcha investigaciones similares en múltiples campos de la Medicina Complementaria desde el punto de vista científico. La Medicina Natural y particularmente la Fitoterapia ofrecen un campo amplio de investigación a nivel médico en las diferentes especialidades, sobre todo las de tipo clínicas; permitiéndonos comprobar su eficacia, buscando nuevos componentes farmacológicos en las diferentes plantas oriundas del país o en determinadas regiones y estudiar además diferentes formas terapéuticas de uso y aplicación médica. Esto impulsará, además, la capacitación de los profesionales de la salud con el fin de encontrar nuevas herramientas para lograr la salud y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes, tanto a nivel de pregrado como en el futuro Galeno.(9)

2. MÉTODOS

El presente documento es un artículo o trabajo de revisión, se centra en la actividad fotoprotectora de las especies vegetales del Ecuador, haciendo un especial énfasis en las especies andinas, pues son éstas mayormente aceptadas y difundidas por la población. Se realiza una revisión bibliográfica de diferentes fuentes documentales en diferentes bases de datos, éstas incluyeron artículos originales, revisiones, estudios observacionales, estudios analíticos y relacionados con el tema, las principales bases de datos como Science Direct, Clinical Key, Scopus(10), Lilacs, Pubmed, Scholar Google, Medline, Scielo, en un período consistente no mayor a 5 años como prioridad, sin embargo se encontraron artículos significativos que estarían entre 5 y 10 años atrás.

El tipo de investigación es cualitativa y descriptiva, se enfoca en la relación del tema y la utilidad social, pues se puede expresar la forma de entender y aprender la realidad histórica de la salud a través de la cultura, el devenir social y el entorno de desarrollo y beneficio en favor de la salud de la sociedad.(11)

La estrategia de búsqueda para las bases de datos fue mediante palabras clave, entre ellas, se puede describir las siguientes: Fotoprotectoras, fotoprotección, especies vegetales, especies andinas, características fotoprotectoras, cáncer de piel. Fueron incluidas las referencias que

cumplían con el objetivo principal de esta revisión y excluidas las referencias que se encontraban fuera del período propuesto y/o que no cumplían con los criterios elegibles para esta revisión.

Se incluyen un total de 33 referencias, las mismas que fueron analizadas e interpretadas, tomando en cuenta aspectos elegibles de esta revisión en torno a la fotoprotección como característica usual de las especies vegetales de la zona andina del Ecuador.(12)

3. DISCUSIÓN

Los métodos fotoprotectores son variados e incluso han ido sufriendo cambios y modificaciones propias y relacionadas con los estudios que se han llevado a cabo sobre dicho tema. En un principio, solo se utilizaban fotoprotectores químicos, físicos o inorgánicos pero las investigaciones realizadas no solo han llevado a polémica, sino también a la busca de mejoras para utilizar no solo un producto que nos proteja la piel sino que además sea el que menos toxicidad o reacciones adversas nos pueda provocar. Es entonces, que los diferentes investigadores en las últimas décadas han concentrado su estudio en sustituir estos productos químicos por productos lo más natural posible, aprovechando de ellos sus componentes químicos que cumplan con la función fotoprotectora. Cabe recalcar la iniciativa conjunta que tuvieron el Consejo Superior de Investigaciones Científicas de España (CSIC) la Universidad de Barcelona al estudiar que las uvas pudieran tener en su composición flavonoides y los cinamatos de la canela que cumplieran con las expectativas acorde a estos componentes químicos y la posibilidad de ser un efectivo fotoprotector.

Hoy en día, se ha convertido en una necesidad no solo desde el punto de vista comercial sino también desde el punto de vista social, el dar solución a las causas que provoca uno de los principales problemas de salud que tienen que ver con el temido Cáncer y en particular el Cáncer de piel, patología a la cual cada día se suman más personas por lo que se han ido creando laboratorios farmacéuticos que no solo se dedican a preparar o elaborar productos fotoprotectores sino que además se han integrados investigadores de varias disciplinas, es decir, dermatólogos, farmacéuticos, naturistas, cosmetólogos e incluso oncólogos con el ánimo no solo de producir preparador fotoprotectores sino también investigar sobre etnomédica y quimiotaxonómica, disciplinas que permiten incrementar los conocimientos sobre los componentes químicos y propiedades medicinales que pueda tener un determinado producto o en particular una planta que lo pueda convertir en un potente fotoprotector solar.(13) Insistiendo por su puesto en el usos de productos los más natural e inocuo posibles para poder aplicar sobre la piel de los humanos.

Existen dos grandes grupos de metabolitos primarios o esenciales los cuales son imprescindibles para mantener las funciones vitales de los seres vivos, así como su crecimiento y la importante función de la reproducción de la especie, entre los que se encuentran los carbohidratos(azúcares), las proteínas(péptidos y aminoácidos), los lípidos(grasas y aceites), las vitaminas y los ácidos nucleicos ;en cambio, los metabolitos secundarios como es el caso de flavonoides, taninos, líganos, cumarinas, alcaloides, terpenos, saponinas, propil fenoles, su presencia no tiene que ver con las funciones vitales de los individuos pero se relacionan muy estrechamente con el medio ambiente en el que se encuentra y sus exigencias o necesidades ecológicas por lo que le permiten su protección de los agentes externos como es el caso del sol. Estos procesos de absorción de los diferentes tipos de metabolitos funcionan tanto para los seres humanos, animales como para las plantas.(14)

Una de las plantas más estudiadas en el Ecuador es el Maracuyá, de la cual se considera que su principal actividad fotoprotectora esté dada por presentar entre sus componentes químicos un alto contenido de cinamatos y flavonoides, los cuales como se enuncia anteriormente son metabolitos secundarios que se ubican en las hojas y le permiten a la planta protegerse del sol, por



lo que se convierte en un importante fotoprotector. (15)

La radiación solar es fuente de vida en la tierra, pero la exposición a ésta de forma incontrolada supone un riesgo ambiental para la salud, por sus posibles efectos perjudiciales en nuestra piel. Las quemaduras solares, la fotosensibilidad, las fotodermatosis, la inmunodepresión, el fotoenvejecimiento y la fotocarcinogénesis son algunos de los efectos adversos más importantes. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer cutáneo es el tipo de cáncer más frecuente en el mundo y la incidencia de melanoma se está incrementando más rápidamente que cualquier otra neoplasia maligna. Aunque somos conscientes de que una proporción importante de la relación entre exposición solar y cáncer cutáneo permanece inexplicada, está fuera de duda la asociación causa-efecto entre ellos. La ubicación geográfica del Ecuador es el factor que determina la alta radiación solar que recibimos al encontrarnos cerca de la línea Equinoccial estamos más próximos al sol y los rayos inciden perpendicularmente esto hace que la radiación sea mayor.

Además, según la Organización Mundial de Salud (OMS) los efectos de los índices ultravioletas aumentan entre el 10 y 12 por ciento por cada 1.000 metros de altura, por lo que los países de la región andina presentan mayor riesgo para sus habitantes Todo ello ha resultado en una creciente demanda de métodos para proteger la piel frente a los efectos adversos de la radiación solar.(16,17)

Debido a que las radiaciones ultravioletas principalmente las UV-A y UV-B no pueden ser absorbidas por el ozono presente en la atmósfera a causa del daño existente en la capa de ozono, hace que estas penetren directamente, en especial en la zona ecuatoriana causando daños a la piel como eritemas, pitiriasis, manchas cutáneas, y además, cáncer de piel. Todo lo anteriormente enunciado produce daño, es decir, propicia el envejecimiento prematuro de la piel en el mejor de los casos, hasta lesiones malignas. Sin embargo, cuando utilizamos adecuadamente la fototerapia podemos estimular que el calcio que necesitan los huesos para su adecuado funcionamiento sea absorbido adecuadamente, al facilitarse el proceso de síntesis de la Vitamina D o en el caso de los neonatos cuando es capaz de favorecer el proceso de síntesis de la Vitamina K, impidiendo así los sangrados profusos o la reabsorción de bilirrubina que pasa al torrente sanguíneo como consecuencia de la inmadurez hepática y cura de esta forma el Íctero Fisiológico del recién.(18)

El debilitamiento de la capa de Ozono (O3) conjuntamente con la incidencia de los niveles de los rayos Ultravioletas (UV) en el Ecuador ha sido estudiada en diferentes regiones del país como es el caso de Guayaquil registra 14 (UV), Riobamba que varía entre 14 a15 UVI y la ciudad de Quito24 (UV), considerada como la cifra más alta, en calidad de extrema e irresistible por la piel del humano. Dicho estudio antes mencionado con relación a la debilidad de la capa de Ozono en diferentes zonas del Ecuador coincide con los de la NASA, EXA y la Agencia Ambiental Canadiense.(19)

La fitoterapia en el país no ha progresado en la dimensión en que la población hace uso de los recursos naturales, se mantiene la idea de tratar ciertas afecciones de manera empírica, es decir, la planta cura, pero la población no sabe el porqué, y claramente se evidencia el uso en diferentes formas y en diversas sintomatologías. La preocupación de la investigación se inclina por el desconocimiento del efecto propio de las plantas, ya que por sus propiedades en el uso y en la forma de utilización, el tratamiento puede o no tener efectos positivos, y de igual manera, en el uso de las plantas la existencia o no de efectos secundarios, producto de la toxicología propia de la planta.(19,20)

Son muchos los cambios que ocurren en la biología humana posterior a la exposición de los rayos solares y en particular a nivel de la piel, sitio del cuerpo humano el cual es considerado

como el más afectado por su exposición directa, sin embargo no es el único, también se dañan estructuras internas y órganos vitales responsables de importantes funciones biológicas y sistémicas como es el caso del páncreas, en los islotes pancreáticos de Langerhans, se encuentran las células de Langerhans, importante precursor del proceso que favorece una adecuada participación del sistema inmunitario. Si el sol es fuerte y perdura su exposición, las células antes mencionadas son estimuladas aun no estando totalmente maduras y actas para favorecer dicho proceso por lo que son liberadas al torrente sanguíneo y estimulan a los linfocitos T de forma arbitraria favoreciendo un desequilibrio que afecta notablemente al organismo, disminuyendo o aboliendo la respuesta inmune ante la aparición de los diferentes gérmenes ya sean virus, bacterias, hongos o cualquier otro tipo de microorganismo patógeno.(21)

Existen factores que propician la aparición de quemaduras en piel por la acción de la radiación UV proveniente del sol como es el caso de algunos medicamentos como la doxiciclina, grupos vulnerables como es el caso de los niños y los bebés, las personas de piel clara o actínica, como es el caso del albinismo, eso no significa que las personas de piel oscura o negra no se quemem con el sol, al contrario pueden adsorber mucho más el calor, influye además los horarios en los cuales las personas se exponen al sol como de 11:00 de la mañana a 15:00 de la tarde, aspecto el cual coincide en muchas ocasiones con determinados eventos como son; el contacto directo o el reflejo de la nieve, la arena o directamente con el agua y en especial el contacto directo con el agua de mar ya que las sales que contiene se fijan a la piel y hacen que a su vez se fijen los rayos solares. Lugares con grandes altitudes también hacen que perduren de manera intensa la influencia de los rayos ultravioletas.(22,23)

Todos estos factores antes mencionados pueden propiciar la aparición de diversos síntomas que pueden ir desde una simple piel roja y sensible que es caliente al tacto hasta una quemadura severa en las zonas más expuestas de la piel las cuales pueden llegar a necesitar de tratamiento médico intenso.

Otro de los problemas asociados a la fitoterapia es la inapetencia hacia su uso por parte de profesionales de la salud, esta problemática tiene múltiples y diversas causas, que incluyen las de índole cultural, las cuales chocan, de manera permanente con la corriente social. Proponemos entonces a nuestros profesionales el aprovechar las propiedades de la fitoterapia y específicamente en el efecto protector de las mismas.(24)

Una de las complicaciones más graves a nivel de la piel como consecuencia de la exposición reiterada al sol son las quemaduras solares. Son muchos los factores que inciden en la aparición de este tipo de lesiones que en ocasiones pueden llegar a ser graves y necesitar desde curas profundas en la piel hasta internamiento en los servicios de cuidados intensivos del servicio de Quemología durante las exposiciones agudas hasta la aparición lenta e insidiosa de enfermedades fatales como es el Cáncer de piel durante exposiciones crónicas o sostenidas como es el caso de los pescadores de la región Costa en el Ecuador debido a que la melanina presente en la piel y que a su vez es considerada como un potente pigmento protector para la piel, durante exposiciones duraderas puede perder su capacidad de proteger la piel expuesta al sol. También es un importante factor predisponente el color de la piel, ya que mientras más clara sea la piel menor será su cantidad de melanina, menos protegida está por este pigmento por lo que se convierte en una piel actínica, es decir, poco resistente al sol y por último, y no por ello menos importante, el horario de exposición solar fundamentalmente de 11:00 am a 15:00pm, más el tiempo de exposición pueden permitir la aparición de las lesiones antes mencionadas.(25)

Los diferentes componentes o capas de la piel son: la epidermis como más externa la cual presenta en su composición la melanina que es el principal componente químico que nos protege del sol, equilibra la pérdida de agua corporal mediante el proceso de evaporación contra



la absorción de agua que proviene del exterior de nuestro cuerpo, favoreciendo así además importantes mecanismos de nutrición y evita además la entrada de gérmenes patógenos como los virus, bacterias y hongos, entre otros. Favorece además la comunicación y control de temperatura de la piel y más internamente la hipodermis que contiene el tejido adiposo que nos da el aspecto de obesos o delgados.(26)

Por todo lo antes expuesto, es importante que la población aprenda las medidas que los pueden ayudar a evitar la aparición de quemaduras solares como es el caso de utilizar cremas solares con factor mínimo de 15, gorras, sombreros de ala ancha y ropa que los pueda cubrir, no exponerse al sol demasiado tiempo.

Sin embargo, no debemos menospreciar lo importante que resulta el sol para todos los seres vivos, especial y particularmente en el humano pero en exceso puede ser causante de múltiples daños los cuales en ocasiones son irreparables para el humano. Según la Organización Mundial de la Salud, las radiaciones solares pueden provocar diferentes daños como son los de tipo genético ya que puede provocar modificaciones en el ADN, oculares como es el caso cegueras temporales y la exposición crónica podría propiciar con mayor facilidad las cataratas y neoplasias en la piel como es el caso de el carcinoma basocelular, el carcinoma de células escamosas y el melanoma maligno.(27)

No solo los protectores solares ejercen una influencia positiva sobre la fotoprotección, también las plantas tienen de forma general dicha función ya que los diferentes componentes químicos que presentan como es el caso de los flavonoides incoloros que se encuentran en la parte más superficial de ellas les permite captar hasta el 90% de las radiaciones UV, evitando así que se dañen no solo la piel sino también tejidos y órganos internos. Enfermedades como es el caso de las oftalmológicas dentro de las cuales tenemos la Degeneración Macular y las Cataratas u otras de causa alérgica como son las Rinitis o hasta el Cáncer dependen de muchas sustancias que pueden retardar su aparición como es el caso de la Vitamina C y los flavonoides pero las mismas no son sintetizadas como nuestro cuerpo sino que su vía de ingreso a nuestro organismo es propiamente a través de la ingestión de alimentos que los contengan y así puedan cumplir su función de protección. El principio amargo que nos pueden ofrecer o aportar los taninos es también absorbido a través de los nutrientes que nos propicia la alimentación lo cual nos puede defender de la agresión de plagas al cumplir la función de insecticidas.(28)

La propiedad de sanar o curar con montes o hierbas como lo denominan los yerbateros constituye una verdadera ceremonia o ritual: por lo que incluye los principios, las plantas, el cuerpo y el espíritu. En la formación de los sabios, Yachak o yerbateros se llevan a cabo una serie de procesos para su aprendizaje en los que intervienen en primer lugar la necesidad de conocer las hierbas, plantas o montes que es como más comúnmente ellos las denominan ya que en ellas ven, exploran y aprenden su poder curativo desde el punto de vista armónico, por lo que combinan el aprendizaje, el don y la necesidad de curación de sus semejantes.(29) Según estudios realizados sobre la Cosmovisión Andina con relación a las plantas, ellas presentan tres funciones principales: sanación, alimentación y elemento sagrado. Otra clasificación muy utilizada de acuerdo a: género, forma, color, y estado térmico. Toda esta clasificación está muy unida al adecuado proceso de la recolección de la planta, su preparación y la administración son los tres momentos del proceso de curación.(30)

Hoy en día el saber andino continúa manifiesto en sus sanadores o curadores, pero lamentablemente se está perdiendo y existe poco interés en las jóvenes generaciones por fomentarlo. Los hombres y mujeres de sabiduría supera los 50 años, el riesgo mayor es que las costumbres y conocimientos ancestrales desaparezcan.

4. CONCLUSIONES

Se deben incluir al final conclusiones o recomendaciones a partir del trabajo expuesto. El seguimiento de las normas indicadas permitirá que la versión impresa de su trabajo tenga calidad y sea visualmente atractiva.

En la actualidad estamos atravesando por las hostilidades de diversos cambios climáticos, debido a la constante degradación de la capa de ozono por la contaminación ambiental, lo que provoca que la tierra se vea afectada por las radiaciones ultravioletas y el Ecuador al estar en la línea ecuatorial recibe estas radiaciones con mayor intensidad, además de otros factores como la altura, la poca nubosidad promueve aún más la intensidad de la radiación.

En Ecuador en los últimos años se ha incrementado el número de pacientes afectados de la piel, para ello se hace necesario insistir en el factor preventivo a través de la utilización de los fotoprotectores, los cuales pueden ser elaborados a base de productos naturales o combinando diferentes productos naturales con compuestos químicos con propiedades fotoprotectoras ampliamente estudiadas, pero aun así se ha demostrado a través de diferentes estudios científicos la mayor vulnerabilidad de la piel humana ante los fotoprotectores químicos lo cual conlleva a la aparición ascendente de perjuicios, Por eso, durante la última década ha surgido un gran interés en usar alternativas provenientes de fuentes naturales como fotoprotector y ventajosamente Ecuador posee una variedad asombrosa de especies vegetales, de las cuales la mayoría son autóctonas, que han desarrollado mecanismos de protección para contrarrestar estas radiaciones lo cual se ha demostrado en numerosas investigaciones.

AGRADECIMIENTOS

El equipo de autores agradece la oportunidad de participar en el evento SIMESI 2019, compartiendo los resultados a la colectividad científica sobre una investigación de trascendencia social y cultural. De igual forma a la Carrera de Medicina de la ESPOCH, por facilitar e incentivar procesos de investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

El equipo investigador declara no referir ningún conflicto de interés que pudiera haber sesgado el procedimiento de obtención y/o presentación de resultados, ni en ninguna otra parte de la investigación, o conflicto alguno que pudiese afectar a los participantes y a la publicación de este.

REFERENCIAS

1. Vitale MA. Fotoprotección: conceptos básicos y actualización. [Internet]. [citado 26 de marzo de 2019]. Revista Peruana de Dermatología. Vol 12/Nº 2. 2002. http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v12_n2/fotoproteccion.htm
2. López-Luengo, M. Fitocosmética solar Plantas medicinales más utilizadas. OFFARM. Vol. 6. Nº 7. (2017). Retrieved from <http://www.elsevier.es/es-rvista-offarm-4-pdf-13108304-S300>
3. Alayo-Mendoza WE, Fiestas JR, Ayala-Jara CI, Castillo-Saavedra EF. Desarrollo de una crema de hojas de Piper aduncum L. (Piperaceae) con actividad fotoprotectora in vitro. (2018) Arnaldoa, 25(1), 115-126. <https://dx.doi.org/http://doi.org/10.22497/arnaldoa.251.25107>

4. activebeat.com, 10 Protectores solares naturales. (2018). Retrieved from <https://www.activebeat.com/esp/tratamiento-prevencion/10-protectores-solares-naturales/10/>
5. Torra M. “La paridad andina” en Mastay (edit), 2013. Disponible en: <http://www.mastay.info/2012/09/laparidad-andina/>
6. Organización Mundial de la Salud. General Guidelines for Methodologie son Research and Evaluation of Traditional Medicine.[Internet] Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_EDM_TRM_2000.1.pdf?ua=1
7. Agarwal, SV. A review on green synthesis of zinc oxide nanoparticles – An eco-friendly approach, (2017). Resource-Efficient Technologies, 3(4), 406-413. Tomado de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405653717300283>
8. Fongnzossiea ET. Ethnobotany and pharmacognostic perspective of plant species used as traditional cosmetics and cosmeceuticals among the Gbaya ethnic group in Eastern Cameroon. (Septiembre de 2017). South African Journal of Botany, 112(1), 29-39. Tomado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0254629917304076#bb0250>
9. Santamaria-Tapia S.A. “Evaluación de la Actividad Fotoprotectora in vitro de extractos de Passiflora manicata (Juss.) Pers”. Tesis de grado . Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y farmacia. Chimborazo, Ecuador. 2016. Disponible en: <http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/4873/1/56T00613%20UDCTFC.pdf>.
10. Sistema de Bibliotecas [Internet]. [citado 27 de abril de 2019]. Disponible en: <http://bibliotecas.epoch.edu.ec/bdatos.html>
11. Cruz del Castillo C, Olivares-Orozco S, González-García M. Metodología de la investigación [Internet]. México, D.F., MEXICO: Grupo Editorial Patria; 2014 [citado 27 de abril de 2019]. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/epochsp/detail.action?docID=3227245>
12. PARKS & TRIBES and the COFAN LODGE. 100 PLANTAS DEL ECUADOR [CON SUS NOMBRES CIENTÍFICOS] [Internet]. [citado 27 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.parks-and-tribes.com/turismo-amazonas/plantas-del-amazonas-selva.htm>
13. Atta SJ. Aloe Vera Gel in Food, Health Products, and Cosmetics Industry. Studies in Natural Products Chemistry, 2014. Chapter 9, 261-285. Tomado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444632944000097>
14. Figueiredo Sônia et al. In vitro and in vivo photoprotective/photochemopreventive potential of Garcinia brasiliensis epicarp extract. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology, 2014, (Brasil) 131, p. 65. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1011134414000050?np=y>
15. Quizhpe L. “La organización comunitaria una alternativa para los pueblos andinos: caso de la comunidad Lagunas, cantón Saraguro, provincia de Loja.”, Tesis de grado, Universidad de Cuenca, 2013, págs: 33-37
16. Vásquez-Loja E. “La interculturalidad y su incidencia en los nuevos procesos educativos de los estudiantes del quinto año de educación básica de la escuela fiscal mixta “diez de noviembre” del cantón ventanas, provincia los ríos, período lectivo 2011-2012”. 2012 [Internet] [citado el 02 de febrero de 2019]: 36-37. Disponible en: <http://www.biblioteca.ueb.edu.ec/bitstream/15001/1468/1/trabajo%20de%20grado..pdf>
17. Cazorla Martínez MP. Actividad fotoprotectora de la maracuyá (Passiflora edulis), Ishpingo (Ocotea quixos) en fototipos III (Homo sapiens) para elaboración de un protector solar. Tesis

- de grado. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y Farmacia. Chimborazo, Ecuador. 2013, pp 17-34. Disponible en: <http://dspace.espoch.edu.ec/bitstream/123456789/3498/1/236T0102%20UDCTFC.pdf>
18. Delcanto E. “Investigación y métodos cualitativos: un abordaje teórico desde un nuevo paradigma”, de Servicio.bc.uc.edu.ec, 2012, págs.: 181-199. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/educacion/revista/n40/art09.pdf>
 19. GONÇALVES DE OLIVEIRA, RJ. et al. In vitro antioxidant and photoprotective activities of dried extracts from *Neoglaziovia variegata* (Bromeliaceae). *Journal of Applied Pharmaceutical Science*.2013, (Brasil) 3(1), pp. 122-127. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3812888/>
 20. Plantasyjardines.es. Borraja, una planta llena de cualidades. (2017). Retrieved from <http://www.plantasyjardines.es/borraja-una-planta-llena-propiedades/>
 21. Granda N. “Estudio integral de las condiciones socio-económicas de los niños y niñas pertenecientes a los centros de desarrollo infantil mies-infa de la parroquia Sayausi del cantón Cuenca” Tesis de grado, Universidad de Cuenca, 2011. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/1493/1/tsoc79.pdf>
 22. Hyun Kim y Mi-Jang Song, 2011, “Analysis and Recordings of Orally Transmitted Knowledge about Medicinal Plants in the Southern Mountainous Region of Korea”, en *Journal of Ethnopharmacology*, vol. 134, pp. 676-696.
 23. Andrade-Cetto, Adolfo y Hemult Wiedenfeld, 2010, “Anti-hyperglycemic Effect of *Opuntia streptacantha* Lem”, en *Journal of Ethnopharmacology*, vol. 133, núm. 2, pp. 940-943.
 24. Manzanero-Medina, Gladys et al., 2009, “Etnobotánica de siete raíces medicinales en el Mercado de Sonora de la ciudad de México”, en *Polibotánica*, vol. 27, pp. 191-228
 25. Mayer Barbara et al., 2009, “Gastroprotective Constituents of *Salvia officinalis* L.”, en *Fitoterapia*, vol. 80, núm. 7, pp. 421-426.
 26. Rodríguez-Ramos F, Navarrete Andrés, “Solving the Confusion of Gnaphaliin Structure: Gnaphaliin A and Gnaphaliin B Identified as Active Principles of *Gnaphalium liebmannii* with Tracheal Smooth Muscle Relaxant Properties”, en *Journal of Natural Products*, 2009. vol. 72, núm. 6, pp. 1061-1064.
 27. Organización Mundial de la Salud. General Guidelines for Methodologies on Research and Evaluation of Traditional Medicine.[Internet] .Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_EDM_TRM_2000.1.pdf?ua=1
 28. Kamatou, Guy et al., 2008, “South African *Salvia* Species: A Review of Biological Activities and Phytochemistry Review Article”, en *Journal of Ethnopharmacology*, vol. 119, núm. 3, pp. 664-672.
 29. Pérez-Porto J, Merino M. Definición. DE. “Definición de cosmovisión” [creado 2010], [modificado 2014], [citado 23 enero 2019]. Obtenido de: <http://definicion.de/cosmovision/>
 30. Maldonado-López Yurishi et al., 2008, “Mexican *Arnica* Anti-Inflammatory Action: Plant Age is Correlated with the Concentration of Anti-Inflammatory Sesquiterpenes in the Medicinal Plant *Heterotheca inuloides* Cass. (Asteraceae)”, en *Economic Botany*, vol. 62, núm. 2, pp. 161-170.

Prevalencia de Demodex en pacientes con Rosácea y población sin dermatosis faciales, Hospital Fajardo 2016 - 2017

(Prevalence of demodex in patients with rosacea and population without facial dermatosis, fajardo hospital 2016 - 2017)

Jessica Magali Herrera Abarca *(1), Mauricio Tomás Rivas Contreras (2), Ángel Javier Peñafiel Chávez (3), Nayda Paulina Rivera Yerovi (1) Anthony Alfonso Naranjo Coronel (4)

(1) Departamento de Medicina Facultad de Salud Pública ESPOCH Riobamba - Ecuador

(2) Departamento de Dermatología Clínica Dermatológica del Norte Ovalle - Chile

(3) Departamento de Medicina Centro de Especialidades Médicas CardioPiel Riobamba Ecuador

(4) Departamento de Medicina Hospital del Día Colpomed Riobamba - Ecuador

*Correspondencia: teléfono: 0978840816 / 032 308 112 correo electrónico: jekita1000@hotmail.com (J Herrera Abarca)

RESUMEN

Demodex es un ectoparásito que habita en la piel humana. Existe escasa información sobre el estado actual de la infestación por Demodex en Latinoamérica. El objetivo general de este estudio es contribuir al conocimiento de la epidemiología de la infestación por Demodex y su relación con rosácea en pacientes cubanos. Específicamente, se pretende estimar la prevalencia del ectoparásito en pacientes con rosácea y en la población sin dermatosis faciales. Además, se estudiará la prevalencia de Demodex en los diferentes subtipos de rosácea. La detección de Demodex se realizará a través de dos metodologías: dermatoscopia y toma de biopsia estandarizada de superficie de la piel (SSSB). Se estudiará la concordancia entre ambas técnicas. De acuerdo a estimaciones estadísticas y datos provenientes de trabajos previos, se trabajará con un mínimo de 50 pacientes con rosácea y 40 pacientes sin dermatosis faciales. Los datos serán analizados mediante técnicas estadísticas: estimación de intervalos de confianza para prevalencia, pruebas de Chi-cuadrado e Irwin-Fisher, odds ratio, coeficiente kappa de Cohen. Los resultados fueron que las mujeres, pieles claras y grasas tienen mayor predisposición a tener infestación por Demodex, así como los pacientes con rosácea. La dermatoscopia tiene buena sensibilidad pero no tan buena

especificidad. Conclusiones son que la infestación por Demodex se relaciona con el diagnóstico de rosácea, y la dermatoscopia muestra una elevada concordancia con la biopsia de superficie de piel.

Palabras clave: demodex, rosácea, infestación, dermatoscopia, dermatosis, prevalencia.

ABSTRACT

Demodex is an ectoparasite that inhabits human skin. There is little information on the current status of the Demodex infestation in Latin America. The general objective of this study is to contribute to the knowledge of the epidemiology of Demodex infestation and its relationship with rosacea in Cuban patients. Specifically, we intend to estimate the prevalence of the ectoparasite in patients with rosacea and in the population without facial dermatosis. In addition, the prevalence of Demodex in the different subtypes of rosacea will be studied. The detection of Demodex will be carried out through two methodologies: dermatoscopy and standardized skin surface biopsy (SSSB). The concordance between both techniques will be studied. According to statistical estimates and data from previous work, we will work with a minimum of 50 patients with rosacea and 40 patients without facial dermatosis. The data will be analyzed

using statistical techniques: estimation of confidence intervals for prevalence, Chi-square and Irwin-Fisher tests, odds ratio, Cohen's kappa coefficient. The results were that women, fair skin and fat are more predisposed to have Demodex infestation, as well as patients with rosacea. Dermatoscopy has good sensitivity but

not as good specificity. Conclusions are that the Demotex infestation is related to the diagnosis of rosacea, and the dermatoscopy shows a high concordance with the skin surface biopsy.

Keywords: demodex, rosacea, infestation, dermatoscopy, dermatosis, prevalence.

1. INTRODUCCIÓN

El Demodex (D), es un ectoparásito microscópico universal que habita la piel humana, fue descrito por Simon en 1842 y ha sido involucrado en varias dermatosis faciales. Su nombre proviene del griego Demos: que significa "piel" y dex: "gusano". Pertenece a la clase Arachnida, orden: Acari. (1)

Se describen dos especies humanas: Demodex folliculorum longus que coloniza la mayor parte de los folículos pilo sebáceos de cara mejilla, frente, nariz, orejas y pestañas y el Demodex folliculorum brevis, de tamaño menor, que se encuentra en la profundidad de las glándulas sebáceas y de Meibomio. (2) (3)

Forma parte del microbioma cutáneo como comensal junto a otros microorganismos, contribuyendo a degradar los detritus celulares de la piel y en ocasiones interactúa como parásito dentro de este ecosistema. La transmisión del D se produce en los primeros meses de vida por contacto directo y/o contaminación ambiental. (3) El porcentaje de infestación aumenta con la edad, estimándose una prevalencia del 60% a los 18-22 años, llegando al 80% en adultos mayores dependiendo de la sensibilidad del método utilizado para su detección. (4-5)

Nuevas evidencias científicas demuestran como la presencia de D puede ser un factor decisivo en el desarrollo de dermatosis faciales, especialmente en la rosácea. (6-7)

En la bibliografía internacional en 1993, Bonnar y Powell de Dublin encuentran una diferencia significativa en el conteo de parásitos, con una media de 49,8 en 42 pacientes con Rosácea y una media de 10,8 en 42 controles sanos. (8)

En un meta-análisis de Zhao et al, (9) se muestra una fuerte asociación entre Rosacea, siendo el grado de infestación, obtenido por conteo de D, determinante en el desarrollo de esta afección. Se analizaron los artículos escritos tanto en lengua inglesa como en idioma chino desde el 1 de enero de 1950 hasta el 31 de diciembre de 2009; en total, 59 años. Cuarenta y ocho artículos en inglés y chino, que abarcaban diez países y 28,527 participantes, fueron elegidos para el estudio del meta-análisis. El estudio concluyó que existe una asociación significativa entre la infestación por Demodex y el desarrollo de la rosácea. La infestación de Demodex es un factor de riesgo vital para la rosácea de acuerdo con la relación de tiempo hasta el evento, y el grado de infestación jugó el papel más importante que hizo la tasa de infestación de ácaros en el desarrollo de la rosácea.

A pesar de estas evidencias, no se comprende por qué el estudio de un meta-análisis tan grande y con todo el rigor científico como el publicado por Zhao y colaboradores (9) no haya sido aceptado aún por el resto de la comunidad científica, en especial la norteamericana.

Igualmente llamativo es que un estudio con tantas fallas en su ejecución como fue el de Robinson Twe, (10) publicado en 1965, haya podido opacar los estudios y observaciones de más de treinta años de los científicos Ayres y colaboradores. (11)

Es lamentable que en la mayoría de los libros y guías de enseñanza de dermatología, entre



ellos el de Fitzpatrick y colaboradores, sólo mencionen como única referencia de la demodicidosis en rosácea la de Robinson Twe (10) y no exista un capítulo exclusivo en los libros de dermatología como el Fitzpatrick dedicado a la «pitiriasis folliculorum (demodicidosis) ni a la demodicidosis tipo rosácea», enfermedades tan comunes que aún no las hemos podido identificar ni aceptar, como las infestaciones causadas por estos arácnidos llamados Demodex, que fueran descubiertas hace más de siglo y medio por Simon y descritas por Ayres y colaboradores (11) basados en más de 30 años de observación entre las décadas de los treinta a los sesenta del siglo pasado.

Como parte de la microbiota normal de la piel, se ha señalado que el papel causal de los ácaros Demodex en la iniciación de la rosácea pueden no cumplir con los principios de Henle-Koch ni los avanzados criterios propuestos por Fredericks y Relman para la detección molecular de microorganismos no cultivables. El análisis epidemiológico que emplea los criterios de Hill no apoya el papel causal de los ácaros Demodex en la rosácea con respecto a la fuerza de asociación, la especificidad, la temporalidad de la asociación, el gradiente biológico y plausibilidad, así como la coherencia clínica y analogía médica. (12)

Los escasos estudios realizados en la población latinoamericana son insuficientes para estimar el estado actual de la infestación por D en la región. Más aún, en Cuba no existen datos, solamente un caso reporte aislado (13) que evidencia su asociación con rosácea.

Las referencias latinoamericanas más antiguas provienen de 1942, Mazzini en Argentina encuentra una alta prevalencia, que alcanza al 90% en pacientes con Rosácea y en 1993 en un artículo publicado en la revista de la Sociedad Brasileira de Medicina Tropical, Madeira y Sogayar,(14) realizan el primer estudio en Brasil para conocer la distribución del Demodex folliculorum (Df) y Demodex brevis (Db) en una muestra de 100 pacientes, obteniendo un 72% de muestras positivas, 51% Df, 25% Db y 19% de los pacientes parasitados por las dos especies.

Trejo Mucha et al(15) en Perú en 2007, consideran al Df un factor de riesgo para la rosácea, y en 2013 Rios Yuil y Mercadillo Pérez en México (3) obtienen un 80% de positivos en biopsias de pacientes con Rosácea y 30% en controles, con un índice de riesgo de padecer rosácea que se incrementa entre los pacientes infestados OR=9.33.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio y población

Se realizó un estudio descriptivo, observacional de corte transversal, en pacientes reclutados de la consulta diaria del Servicio de Dermatología del Hospital Manuel Fajardo durante el periodo comprendido entre septiembre del 2016 a septiembre de 2017 La Habana-Cuba, los cuales fueron divididos en dos grupos de comparación:

Grupo A: pacientes con Rosácea.

Grupo B: pacientes control voluntario (sin dermatosis faciales).

Universo en estudio: todos aquellos pacientes que cumplieron con los siguientes criterios: Criterios de inclusión:

- Pacientes con 18 años o más, de ambos sexos.
- Grupo A: pacientes con Rosácea cutánea, cualquier subtipo.
- Grupo B: pacientes sin dermatosis faciales
- Embarazo o lactancia
- Tratamiento tópico (antibiótico, antiinflamatorio, acaricida) tres semanas previas a la toma de SSSB o sistémico (acaricida, antibiótico, antiinflamatorio) cuatro semanas previas a la toma de SSSB.
- Tratamiento peeling químico, microdermoabrasión, láser, ILP, pixel RF, en las últimas

cuatro semanas.

- Rechazo del consentimiento informado

Tamaño muestral

Se utilizó un procedimiento estadístico a fin de encontrar el mínimo tamaño muestral para estimar la prevalencia de infestación por Demodex en pacientes con rosácea y en pacientes sin dermatosis faciales (Seoane et al., 2007). Para dicha estimación se fijó un intervalo de confianza al 95% con una amplitud del 20%, y se utilizaron valores de prevalencia reportados por Zhao y colaboradores (2011). (9)

Operacionalización de las variables

Edad, sexo, fototipo cutáneo, tipo de piel, infestación por Demodex, densidad del Demodex, subtipo de rosácea, Dermatoscopia positiva, imágenes dermatoscópicas.

Técnicas y Procedimientos

Se utilizó una ficha de recolección de datos, dermatoscopia, biopsia estandarizada superficial de piel (SSSB), fotografías (opcional) y firma de consentimiento informado por el paciente.

Se ingresaron pacientes con Rosácea (Grupo A), subtipos cutáneos: Rosácea eritematotelangiectásica (RET), Rosácea papulopustulosa (RPP), Fima y pacientes sin dermatosis faciales que constituyeron el grupo control (Grupo B).

Los procedimientos a realizar fueron los siguientes:

Evaluación mediante dermatoscopia

- 1- Realizar evaluación con dermatoscopio de la piel de la cara del paciente.
- 2- Se consignó evaluación por dermatoscopia positiva (+) a la presencia de tres o más imágenes correspondientes a colas (demodex tails) y/o aperturas foliculares (follicular openings) de Demodex en un campo de dermatoscopia.
- 3- Se consignó evaluación por dermatoscopia negativa (-) a la ausencia de tres o más imágenes correspondientes a colas (demodex tails) y/o aperturas foliculares (follicular openings) de Demodex en un campo de dermatoscopia.
- 4- Se seleccionó el sitio para toma de muestra en mejilla (sitio con mayor número de colas/aperturas foliculares de Demodex).

Técnica de recolección de la muestra mediante SSSB (Skin Standardized Surface Biopsy)

- 1- Realizar evaluación con dermatoscopio de la piel de la cara del paciente.
- 2- Detectar en mejillas, áreas con presencia de colas de Demodex (Demodex Tails) o aperturas foliculares de Demodex (Demodex follicular openings).
- 3- Fijar el sitio elegido según dermatoscopia con alcohol.
- 4- Rotular un porta objetos con el N del paciente y dibujar área de 1 cm² con marcador permanente cerca de uno de los extremos.
- 5- Colocar dos gotas de cianocrilato en el portaobjetos dentro del área de 1 cm² marcada.
- 6- Tomar el portaobjetos del extremo sin cianocrilato y apoyarlo sobre el área de piel a evaluar.
- 7- Mantener durante 70 segundos ejerciendo presión sobre la piel.
- 8- Despegar suavemente.
- 9- Colocar una gota de aceite de inmersión sobre la muestra y cubrirla con cubreobjetos.
- 10 - Evaluar mediante microscopia óptica dentro de las 24 horas.

Evaluación de muestra mediante microscopia óptica

1. Utilizar microscopio óptico de campo claro x10 y x40 aumentos.
2. Evaluar con bajo aumento realizando un recorrido del total de la muestra.



3. Detectar área con mayor densidad de Demodex (en caso de estar presentes).
4. La presencia de seis o más Demodex adultos será consignada como muestra positiva.
5. Contar el número de Demodex en toda la muestra (densidad por cm²)

Análisis Estadístico

Se aplicó el paquete estadístico SPSS versión 21,0 (Chicago, Inc USA). Las variables cualitativas se agruparon en números absolutos y porcentaje y las cuantitativas en media y desviación estándar.

Para comparar frecuencias y/o evaluar asociación se utilizó la prueba de Chi-Cuadrado en el caso de las variables cualitativas y la t de Student en las variables cuantitativas. Se fijó un nivel de significación de 0,05 (5%). Es decir, un valor de probabilidad P menor que 0,05 ($P < 0,05$) se consideró como un resultado estadísticamente significativo. Para evaluar asociación entre presencia de Demodex y rosácea se utilizó, además de las pruebas mencionadas arriba, la medida Odds ratio (OR) con su intervalo de confianza al 95%.

Para evaluar la concordancia del diagnóstico (Demodex positivo o negativo) entre dermatoscopia y SSSB se utilizó el coeficiente kappa de Cohen y su intervalo de confianza al 95%.

3. RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de los pacientes según diagnóstico de rosácea y sexo.

Rosácea	Sexo		Total n=116
	Masculino n=43	Femenino n=73	
Si	26 (60,5 %)	43 (58,9 %)	69 (59,5 %)
No	17 (39,5 %)	30 (41,1 %)	47 (40,5 %)

En relación con el sexo, se incluyeron un total de 73 mujeres y 43 hombres, con un porcentaje bastante similar entre los grupos de comparación de acuerdo con el diagnóstico o no de rosácea, sin encontrarse diferencias significativas (Tabla 1).

Tabla 2. Distribución de los pacientes según fototipo de piel y diagnóstico de rosácea.

Fototipo de piel	Rosácea		Total n=116
	Si n=47	No n=69	
II	9 (19,2 %)	18 (26,1 %)	27 (23,3 %)
III	30 (63,8 %)	49 (71,0 %)	79 (68,1 %)
IV	8 (17,0 %)	2 (2,9 %)	10 (8,6 %)

$$\chi^2=7,258; p=0,027$$

Respecto al fototipo de piel, la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio tenían un fototipo tipo III (68,1%). En los pacientes con diagnóstico de rosácea, el porcentaje de individuos con fototipo tipo IV (17,0% frente a 2,9%) fue significativamente mayor respecto al grupo que no tenía este diagnóstico (Tabla 2).

Tabla 3. Distribución de los pacientes según tipo de piel y diagnóstico de rosácea.

Tipo de piel	Rosácea		Total n=116
	Si n=47	No n=69	
Seca	15 (31,9 %)	4 (5,8 %)	19 (16,4 %)
Grasa	32 (68,1 %)	65 (94,2 %)	97 (83,6 %)

$$\chi^2=13,924; p<0,0001$$

En cuanto al tipo de piel, en la Tabla 3. se observa que la mayoría de los pacientes incluidos tenían piel grasa (83,6%). El porcentaje de pacientes con piel seca fue significativamente mayor en el grupo con diagnóstico de rosácea (31,9% frente a 5,8%).

Tabla 4. Distribución de los pacientes según infestación por Demodex y diagnóstico de rosácea.

Infestación por Demodex	Rosácea		Total n=116	Odds Ratio (IC 95%)
	Si n=69	No n=47		
Si	46 (66,7 %)	14 (29,8 %)	60 (51,7 %)	2,53 (1,52-4,20)
No	23 (33,3 %)	33 (70,2 %)	56 (48,3 %)	0,54 (0,38-0,76)

$\chi^2=15,228; p<0,0001$

La infestación por demodex estuvo presente en 60 pacientes para un 51,7% del total de individuos incluidos. En el grupo con diagnóstico de rosácea, el porcentaje de pacientes con infestación por demodex fue significativamente mayor (66,7% frente a 29,8%). La probabilidad de tener infestación por demodex en pacientes con rosácea fue 2,53 veces mayor respecto a los controles (Tabla 4).

Prevalencia de infestación por Demodex en los subtipos de Rosácea.

Tabla 5. Distribución de los pacientes según subtipo de rosácea e infestación por Demodex.

Tipo de rosácea	Infestación		Total n=69	Odds Ratio (IC 95%)
	Si n=46	No n=23		
RE	29 (63,0 %)	16 (69,6 %)	45 (65,2 %)	0,75 (0,26-2,18)
RPP	23 (50,0 %)	10 (43,5 %)	33 (47,8 %)	1,30 (0,47-3,56)
RF	5 (10,9 %)	1 (4,3 %)	6 (8,7 %)	2,68 (0,29-24,4)

RE: Rosácea eritemato-telangiectásica; RPP: Rosácea pápulo-pustulosa; RF: Rosácea Fima.

El subtipo de rosácea más frecuente fue la eritemato-telangiectásica, presente en el 65,2%, seguida en orden de frecuencia por la pápulo-pustulosa en el 47,8% mientras que el subtipo menos frecuente fue la fima, presente en seis pacientes. De acuerdo con la presencia o no de infestación por demodex, no se encontraron diferencias significativas para ninguno de los subtipos. La rosácea fima tuvo la mayor probabilidad de infestación por demodex (OR=2,68), aunque el intervalo de confianza incluyó la unidad (Tabla 5).

Grado de concordancia entre la dermatoscopia y la SSSB.

Tabla 6. Concordancia entre la dermatoscopia y la SSSB tomando en cuenta cualquier resultado positivo.

Dermatoscopia	SSSB (+) n=60	SSSB (-) n=56	Total n=116	S	E	VPP	VPN
Positiva (cualquier resultado)	56	14	70	93,3	75,0	80,0	91,3
Negativa	4	42	46				

En la Tabla 6. se observa que de 70 dermatoscopias positivas (cualquier resultado), 56 fueron confirmadas con la biopsia mientras 14 fueron negativas. Por otro lado, de 46 dermatoscopias negativas, 42 resultaron ser verdaderamente negativas mientras cuatro solamente fueron falsos negativos. La sensibilidad fue del 93,3% y el VPN del 91,3% mientras que la especificidad y VPP fueron del 75,0% y 80,0%, respectivamente.

Densidad de infestación por Demodex spp. en pacientes con rosácea y en controles sin dermatosis faciales.

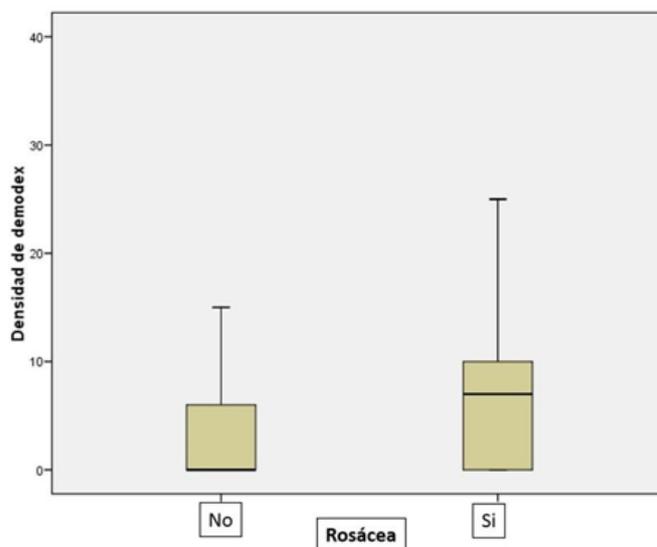


Fig 1. Densidad de Demodex de acuerdo con el diagnóstico de rosácea.

La densidad de Demodex en el grupo de pacientes con diagnóstico de rosácea fue mayor respecto al grupo control ($8,55 \pm 9,5$ frente a $3,19 \pm 5,9$ $p=0,001$), diferencias que fueron significativas (Fig 1).

4. DISCUSIÓN

Dentro de las características epidemiológicas de la rosácea es su predominio en las personas de piel clara, es decir fototipos I y II, y es rara en las de piel morena y en la raza negra (fototipos V y VI). No obstante, en el presente estudio los pacientes con rosácea mostraron un predominio del fototipo III, de manera similar a los controles, lo que indica el predominio de este fototipo de piel en la población cubana.

Por otra parte, en relación con la sequedad de la piel, en nuestro trabajo se encontró una asociación significativa entre la piel seca y el diagnóstico de rosácea. De manera interesante, un estudio realizado por Turan et al, (16) se demostró que en pacientes con rosácea, aquellos con una densidad de Demodex mayor de 5 ácaros/cm² tenían mayor probabilidad de tener piel seca respecto a los pacientes con menos de 5 ácaros/cm².

Prevalencia de la infestación por Demodex en pacientes Cubanos con Rosácea y en pacientes sin dermatosis faciales. Un metanálisis inicial del año 2010, (17) que reunió estudios de casos y controles, mostró una prevalencia significativamente mayor de infestación por Demodex en pacientes con rosácea respecto al grupo control. Se concluyó que el grado de infestación era más importante que la tasa de la infestación de ácaros, pero su relación con el desarrollo de la rosácea no fue evaluada por un conjunto análisis. Además, factores de confusión cruciales, como el tipo de rosácea y control diferente grupos, no fueron considerados.

Un reciente metanálisis (18) que incluyó 23 estudios de casos y control para un total de 1513 pacientes con rosácea, se demostró una probabilidad de infestación por Demodex 9,09 veces mayor respecto a los controles. La prevalencia de Demodex fue del 70,4% en pacientes con rosácea, mientras que en los controles fue significativamente menor (31,8%).

Un reciente estudio realizado por Casas et al (19) mostró en el análisis de las muestras de

piel, que el *D. folliculorum* fue detectado con mayor frecuencia en pacientes con rosácea respecto a controles de la misma edad (96% frente a 74%, $p < 0,01$). En el estudio comparativo de González-Hinojosa et al (20) también se demostró un porcentaje significativamente mayor de pacientes con infestación por *Demodex* en el grupo con rosácea respecto a los controles (70,8% frente a 19,5%).

Prevalencia de infestación por Demodex en los subtipos de Rosácea.

En el metanálisis de Chang et al (21) la probabilidad de infestación por *Demodex* fue bastante similar entre las formas eritemato-telangiectásica (OR=2,686) y pápulo-pustulosa (OR=2,804) respecto a los controles. Tampoco se encontraron diferencias significativas respecto a la densidad media de ácaros entre ambas formas clínicas.

De igual manera, González-Hinojosa et al (20) describieron una prevalencia de infestación por *Demodex* del 77,4% en los pacientes con la forma eritemato-telangiectásica y del 80,0% en pacientes con la forma pápulo-pustulosa, sin diferencias entre ambos.

Por el contrario, la tendencia a un mayor grado de infestación en la forma pápulo-pustulosa se demostró en el estudio de Erdemir et al, (22) en el que se contabilizó una densidad media de ácaros de *Demodex* significativamente mayor en esta forma respecto a la eritemato-telangiectásica ($44,3 \pm 23,2$ frente a $14,6 \pm 15,9$).

Grado de concordancia entre la dermatoscopia y la SSSB.

La biopsia superficial de piel es muy útil, por ser no invasiva y porque permite la recolección del estrato córneo con el contenido del folículo pilosebáceo. La biopsia superficial estandarizada de piel tiene una elevada sensibilidad (98,7%) y especificidad (95,5%) en el diagnóstico de infestación por *Demodex*. (23) No obstante, se han reportado limitaciones de esta prueba, debido a que sólo colecta una muestra pequeña de piel en extensión y en profundidad. También se reportaron falsos negativos en pacientes con piel hiperqueratósica o seborreica a quienes sólo se les tomó una y no varias muestras. Los falsos negativos también pueden ser consecuencia de mal adherencia del ácaro al portaobjetos. (24)

Los valores predictivos son otra forma de abordar el estudio de la validez del diagnóstico clínico y de las pruebas diagnósticas en general. Suponen una buena medida de la utilidad clínica global, al incorporar información tanto de la población estudiada como de la prueba utilizada, aunque dependen de la prevalencia previa de la enfermedad estudiada. En el presente estudio, la dermatoscopia mostró una excelente sensibilidad y VPN cuando ninguno de los elementos considerados de positividad (presencia de colas y aperturas) estuvieron presentes, mientras que la especificidad y VPP fueron elevados cuando ambos criterios de positividad estuvieron presentes.

Densidad de infestación por Demodex spp. en pacientes con rosácea y en controles sin dermatosis faciales.

En el metanálisis de Chang et al, (21) la densidad media de *Demodex* en el grupo con rosácea fue significativamente mayor en comparación con los controles (71 ácaros/cm² frente a 8,7 ácaros/cm²). Igualmente, en el trabajo de Casas et al, (22) la densidad de *D. folliculorum* fue 5,7 veces mayor en los pacientes con rosácea respecto a los controles sanos.

Por otra parte, diversos estudios (25, 26) que han evaluado el efecto de medicamentos como la ivermectina sobre la densidad de ácaros en pacientes con rosácea, han demostrado que la disminución significativa en la densidad de *Demodex* se relaciona con una notable mejoría clínica en estos pacientes. Otros medicamentos como la permetrina al 5%, han producido también una disminución significativa en la densidad de *Demodex*, con una mejoría de las manifestaciones clínicas severas en pacientes con rosácea. (27)

Imágenes de dermatoscopia más frecuentes en relación a la infestación por Demodex en pacientes con Rosácea.

En 2010 Segal et al (28) describieron por primera vez los hallazgos dermatoscópicos

asociados con demodectosis. Propusieron a la dermatoscopia como una herramienta valiosa para la valoración de la infestación por Demodex y el seguimiento de los pacientes. Identificaron tres hallazgos de los que dos se identificaron como específicos: cola de Demodex y aperturas foliculares de Demodex. El tercer hallazgo que se considera no específico es el de vasos sanguíneos reticulares dilatados. De acuerdo con estos autores, sus resultados mostraron concordancia con los hallazgos microscópicos ($p < 0.0001$). En el presente estudio, la presencia de aperturas foliculares mostró una mayor concordancia con el diagnóstico de rosácea, respecto a la presencia de colas de Demodex.

En un estudio realizado en México, (29) que incluyó 25 pacientes con demodectosis, fundamentalmente tipo rosácea, las aperturas foliculares de Demodex se encontraron en el 64% de los pacientes y las colas de Demodex en el 56%. Igualmente, en el estudio realizado por et al (30) en 115 pacientes con rosácea, el 59,1% tenían hallazgos dermatoscópicos relacionados con el Demodex. En el 51,3% se observaron aperturas foliculares y en el 44,3% las colas de Demodex. En ese estudio se concluyó que la dermatoscopia era una herramienta útil para la detección temprana de signos subclínicos de rosácea.

5. CONCLUSIONES

- La infestación por Demodex se relaciona con el diagnóstico de rosácea.
- El subtipo de rosácea no se relaciona con una mayor probabilidad de infestación.
- La dermatoscopia muestra una elevada concordancia con la biopsia de superficie de piel.
- La densidad de demodex es mayor en pacientes con diagnóstico de rosácea.

AGRADECIMIENTO

A Dios principalmente que nos regala la vida y nos da la sabiduría necesaria, siendo la columna vertebral de este trabajo, muchas gracias.

El presente trabajo de investigación fue realizado bajo la supervisión de la Jefe de servicio de Dermatología del Hospital Fajardo, y además presidenta de la Sociedad Dermatológica de Cuba, Dra. Olaine Gray Lovio a quien nos gustaría expresar nuestra más profundo agradecimiento, por hacer posible la realización de este estudio. Además de agradecer su paciencia, tiempo y dedicación que tuvo para que esto saliera de manera exitosa.

De igual manera a todos los docentes del servicio de Dermatología del Hospital Fajardo (sitio de referencia nacional de Dermatología), quienes con sus conocimientos y experiencias contribuyeron en nuestro estudio.

A nuestras familias por apoyarnos en todo lo que nos hemos propuesto.

REFERENCIAS

1. Moran EM, Foley R, Powell FC. Demodex and Rosacea Revisited. Clin Dermatol. 2017; 35:195-200.
2. Jarmuda S, O'Reilly N, Zaba R, et al. Potential role of Demodex mites and bacteria in the induction of rosacea. J Medical Microbiol. 2012; 61:1504-10.
3. Ríos-Yuñil JM, Mercadillo-Perez P. Evaluation of Demodex folliculorum as a risk factor for the diagnosis of rosacea in skin biopsies. Mexico's general hospital (1975-2010). Indian J Dermatol. 2013; 58(2):157.
4. Murillo N, Aubert J, Raoult D. Microbiota of Demodex mites differs between rosacea subjects and controls. J Invest Dermatol. 2013; 133(1):S193-S193.
5. Murillo N, Aubert J, Raoult D. Microbiota of Demodex mites from rosacea patients and

- controls. *Microb Pathog.* 2014; 71-72:37-40.
6. Sattler EC, Hoffmann VS, Ruzicka T, Braunmühl TV, Berking C. Reflectance confocal microscopy for monitoring the density of Demodex mites in patients with rosacea before and after treatment. *Br J Dermatol.* 2015; 173:69-75.
 7. Robledo MA, Orduz M. Hypothesis of demodicidosis rosacea flushing etiopatho-genesis. *Medical hypotheses.* 2015; 84:408-12.
 8. Forton F, Seys B. Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case-control study using standardized skin-surface biopsy. *Br J Dermatol.* 1993; 128:650-9.
 9. Zhao YE, Guo N, Xun M, Xu JR, Wang M, Wang DL. Sociodemographic characteristics and risk factor analysis of demodex infestation. *Univ-Sci B (Biomed & Biotechnol).* 2011; 12:998-1007.
 10. Robinson TW. Demodex folliculorum and rosacea. A clinical and histologic study. *Arch Dermatol.* 1965; 92:542-4.
 11. Ayres S Jr, Ayres S III. Demodetic eruptions (demodicidosis) in the human. 30 years' experience with 2 commonly unrecognized entities: pityriasis folliculorum (Demodex) and acne rosacea (Demodex type). *Arch Dermatol.* 1961; 83:816-27.
 12. Chen W, Plewig G. Are Demodex mites principal, conspirator, accomplice, witness or bystander in the cause of rosacea?. *Am J Clin Dermatol.* 2015; 16:67-72.
 13. González Z, Ortiz B, Vargas MM, Palma LG. Acné Rosácea atípica y Demodex folliculorum. *Folia Dermatológica Cubana.* 2010; 4(3).
 14. Madeira NG, Sogayar MIL. Prevalencia de Demodex folliculorum e Demodex brevis em uma amostra da população de Botucatu, São Paulo, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* 1993; 26:221-4.
 15. Trejo Mucha E, Puell Ramírez L, Salomón M, Vidal Anzardo M, Del Solar Chacaltana M, Bravo Puccio F, et al. Demodicidosis en pacientes con rosácea. *Re-vista Médica Herediana.* 2007; 18:15-21.
 16. Turan N, Kapicioglu Y, Sarac G. The effect of skin sebum, pH, and Moisture on Demodex Infestation in Acne Vulgaris and Rosacea Patients. *Turkiye Parazitolo Derg.* 2017; 41:143-7.
 17. Olivier C, Robert PD, Daihung D, Urbá G, Catalin MP, Hywel W, et al. Retrospective analysis of the association between demodex infestation and rosacea. *Arch Dermatol.* 2010; 146:896-902.
 18. Chang YS, Huang YC. Role of demodex mite infestation in rosacea: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017; 441-447.
 19. Casas et al. Quantification of Demodex folliculorum by PCR in rosacea and its relationship to skin innate immune activation. *Exp Dermatol.* 2012; 21:906-10.
 20. González-Hinojosa D, Jaime-Villalonga A, Aguilar-Montes G, Lammoglia Ordoñez L. Demodex and rosacea: is there a relationship? *Indian J Ophthalmol.* 2018; 66:36-8.
 21. Turgut Erdemir A, Gurel MS, Koku Aksu AE, Falay T, Inan Yuksel E, Sarikaya E. Demodex mites in acne rosacea: reflectance confocal microscopic study. *Australas J Dermatol.* 2017; 58:e26-e30.

22. Turgut Erdemir A, Gurel MS, Koku Aksu AE, Falay T, Inan Yuksel E, Sarikaya E. Demodex mites in acne rosacea: reflectance confocal microscopic study. *Australas J Dermatol*. 2017; 58:e26-e30.
23. Forton FM, De Maertelaer V. Two Consecutive Standardized Skin Surface Bi-opsies: An Improved Sampling Method to Evaluate Demodex Density as a Diagnostic Tool for Rosacea and Demodicosis. *Acta Derm Venereol*. 2017; 97:242-8.
24. Forton F. Standardized skin surface biopsy: method to estimate the Demodex folliculorum density, not to study the Demodex folliculorum prevalence. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 21:1301-2.
25. Schaller M, Gonser L, Belge K, Braunsdorf C, Nordin R, Scheu A, Borelli C. Dual anti-inflammatory and anti-parasitic action of topical ivermectin 1% in papulopustular rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016; 1907-1911.
26. Ruini C, Sattler E, Hartmann D, Reinholz M, Ruzicka T, von Braunmuhl T. Monitoring structural changes in Demodex mites under topical Ivermectin in rosacea by means of reflectance confocal microscopy: a case series. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31:e299-e301.
27. Raoufinejad K, Mansouri P, Rajaba M, Naraghi Z, Jebraelli R. Efficacy and safety of permethrin 5% topical gel vs placebo for rosacea: a double-blind randomized controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016; 2105- 2117.
28. Segal R, Mimouni D, Feuerman H, Pagovitz O, David M. Dermoscopy as a diagnostic tool in demodicidosis. *Int J Dermatol*. 2010; 49:1018-23.
29. Rojas-Castañeda RG, Quiñones-Venegas R, Soto-Ortiz JA, Mayorga-Rodríguez JA. Dermoscopic findings in demodicidosis in patients of Dermatological Institute of Jalisco, Mexico. *Dermatología Revista Mexicana*. 2015; 59:83- 8.
30. Tatu AL, Draganita, AMV, Clatici VG. Observations about epidemiology, clinical-dermoscopic correlations and some comorbidities related to a group of Romanian rosacea patients. *Romanian Journal of Clinical and Experimental Dermatology*. 2015; 2(4).

EMERGENCIAS

Técnicas de colocación de la sonda vesical en Hombre y Mujer

(Techniques for Placement of the Vesical Probe in Men and Women)

Cesar Lenin Pilamunga Lema *(1) Johanna Elizabeth Villafuerte Morales (2), Arturo
Roberto Orbe Goyes (1), Silvia Marina Anilema Pilamunga (3)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.
Riobamba-Ecuador.

(2) Carrera de Nutrición. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.
Riobamba-Ecuador.

(3) Hospital General Ambato. Ambato-Ecuador.

*Correspondencia. E-mail: Tel: 0987205474, E-mail.: dr.cesarleninpl@yahoo.com (CL Pilamunga Lema)

RESUMEN

La sonda vesical, también llamada sonda de Foley, fue creada por Frederick Foley cuando era estudiante de la Carrera de Medicina en los años 1930. El cateterismo vesical es una técnica invasiva estéril que consiste en introducir una sonda Foley a través de meato uretral hasta el interior de la vejiga, ya sea con propósitos terapéuticos y como medio de diagnóstico, una mala técnica e introducción de la sonda vesical inadecuada puede presentar complicaciones como infecciones del tracto urinario o trauma a nivel de la uretra. Por lo que, creemos que es importante dar a conocer a los estudiantes de la Carrera de Medicina, ya que regularmente no se incluye en el pensum de médicos en formación. El objetivo de este seminario taller es enseñar las técnicas adecuadas, con el uso de materiales apropiados y las indicaciones y contraindicaciones de la colocación de la sonda vesical en sexo masculino y femenino. Con este procedimiento se pretende contribuir al aprendizaje básico y fundamental sobre la colocación adecuada de la sonda vesical en los pacientes.

Palabras clave: sonda vesical, cateterismo, estéril, complicaciones, técnicas.

ABSTRACT

The bladder catheter, also called Foley catheter, was created by Frederick Foley when he was a medical student in the 1930s. Bladder catheterization is a sterile invasive technique that involves inserting a Foley catheter through the urethral meatus to the inside the bladder, either for therapeutic purposes and as means of diagnosis, poor technique and introduction of inadequate bladder catheter can present complications such as urinary tract infections or trauma at the level of the urethra. For what we believe it is important to make known the students of the medical career, since it is not regularly included in the physicians in training curriculum. The aim of this workshop seminar is to teach the appropriate techniques, with the use of appropriate materials and the indications and contraindications of the placement of the bladder catheter in male and female. With this procedure, it is intended to contribute to basic learning and to support the proper placement of the bladder catheter in patients.

Keywords: bladder catheter, catheterization, sterile, complications, techniques.

1. OBJETIVOS

1.1 *Objetivo general*

- Conocer las técnicas adecuadas con el uso de materiales apropiados y las indicaciones y

contraindicaciones de la colocación de la sonda vesical en sexo masculino y femenino.

1.2 *Objetivo específico*

- Determinar las indicaciones y contraindicaciones de colocar la sonda vesical.
- Reconocer las técnicas de colocación de la sonda vesical en sexo masculino y femenino.
- Identificar el uso apropiado de los materiales.

2. *Contenido teórico*

2.1 *Sonda vesical, también llamado sonda de Foley*

Fue creada por Frederick Foley cuando era estudiante de la carrera de medicina en los años 1930, desde aquel momento hasta la actualidad se ase su uso ya sea con fines terapéuticos así también para realizar diferentes tipos de estudios. (1)

El cateterismo vesical o sondaje vesical.

Es una intervención invasiva estéril que consiste en introducir una sonda de Foley a través del meato uretral hasta llegar a la vejiga urinaria. (2,3)

2.2 *Clasificación según el tiempo de sondaje vesical: Se clasifican en tres.*

- Sondaje vesical intermitente. También llamado auto sondaje, consiste en la introducción de la sonda vesical una sola vez a través del meato uretral hasta la vejiga orinaria, con el objetivo de extraer la orina, esto se puede realizar tanto en sexo masculino femenino y niños, por lo general se indica en vejiga neurogénica, se puede realizar cada cierto tiempo, cada 6 0 8 horas. (4- 6)
- Sondaje vesical permanente o temporal. Llamado también sondaje de corta duración, está indicado en patologías agudas, con una duración de la sonda vesical en la vejiga menor a 30 días.(7-9)
- Sondaje vesical permanente de larga duración. Como su nombre lo indica consiste en colocar la sonda vesical permanentemente manteniendo el balón inflado ya sea con agua o aire con el objetivo de mantener el drenaje urinario, está indicado en pacientes con enfermedades crónicas con una duración mayor a 30 días.(10)

2.3 *Según su composición se clasifica en:*

- Silicona, son los que muestran mayor biocompatibilidad, mejor tolerancia en pacientes alérgicos a látex, está indicado en sondajes superiores a 15 días.
- Látex, es el uso más frecuente, por lo general se usas en pacientes quirúrgicos y hospitalizados con una duración menor a 15 días de sondaje vesical.
- Cloruro de polivinilo (PVC). También llamado como sonda de Nélaton, su uso se realiza en cateterismos intermitentes también se usa para diagnóstico y tratamiento. (11,12)

2.4 *Según la talla se clasifica en calibre y longitud: Su uso se debe realizar según el sexo y la edad del paciente. Existen sondas según su calibre dese 8 al 30, pero las más usadas son en sexo masculino CH 16-18 – 20-22, en sexo femenino CH 14 -16, de acuerdo a su longitud en sexo masculino se utiliza 40cm y en sexo femenino 20cm.*

2.5 *Indicaciones*

- Control de diuresis estricta
- Retención urinaria por disfunción vesical.
- Hematuria macroscópica
- Cirugías pélvicas
- Obstrucción del tracto urinario.
- Pacientes postrados o encamados.
- Cirugías de gran envergadura



- Con fines diagnósticas. (12-15)

2.6 *Contraindicaciones*

- Prostatitis aguda
- Uretritis aguda
- Rigidez o estenosis uretral.
- Rotura de la uretra
- Alergia a anestésicos locales o látex. (16-19)

2.7 *Complicaciones*

- Falsa vía
- Infecciones urinarias
- Obstrucción de la sonda vesical
- Estenosis uretral
- Uretritis
- Hematuria.(20,21)

3. **METODOLOGÍA**

En el taller práctico de manejo y colocación de sonda vesical, se desarrollará con metodología participativa, descriptiva y didáctica, utilizando los maniqués con similares características al sexo masculino y femenino, de esta manera poder cumplir con el objetivo planteado, así poder aplicar las técnicas de sondaje descritas tanto para el sexo masculino y femenino, también se utilizarán la colocación de sonda vesical por el participante, con explicación de la técnica en situ, realizando preguntas e inquietudes para los participantes.

4. **EQUIPOS Y MATERIALES**

- Solución de yodada o povidona
- Pinza de anillo
- Pinza de Kocher
- Riñonera
- Gasas estériles
- Guantes estériles
- Campos quirúrgicos estériles
- Lubricante urológico anestésico
- Suero fisiológico estéril
- Jeringuillas
- Esparadrapo
- Sonda vesical de Foley según el sexo
- Bolsa colectora
- Soporte para bolsa colectora. (22-24)

5. **PROCEDIMIENTO**

5.1 *Sexo masculino:*

- Explicar al paciente sobre la técnica del sondaje vesical
- Preparar la mesa estéril con todo los materiales
- Comprobar el buen funcionamiento del globo de la sonda inyectando 10 cc de aire
- Colocar guantes estéril
- Paciente en decúbito supino

- Retraer el prepucio
- Lavado de la zona con solución estéril los genitales externos retrayendo el prepucio y limpiando el surco bálando-prepucial en forma circular desde el glande, pene y escroto
- Colocar el campo estéril sobre el pene
- Pincelar con povidona los genitales externos y retrayendo el prepucio la uretra del paciente
- Lubricar el tercio distal de la sonda
- Se introduce la sonda en el meato uretral unos 20cm hasta alcanzar la vejiga, se sujeta el pene con los dos dedos índice y pulgar de la mano izquierda y a la vez retraemos el prepucio, traccionamos ligeramente el pene hacia arriba para eliminar el acodamiento uretral
- Avanzar la sonda lentamente
- Comprobar la posición de la punta de la sonda, la presencia de salida de la orina confirma que la punta está dentro de la vejiga
- Insuflar el balón de la sonda, con 5ml de solución estéril.
- Retirar suavemente la sonda hasta apoyar el balón en el cuello vesical hasta sentir la tracción
- Conectar la sonda al sistema de colector.
- Sujetar el sistema de drenaje con esparadrapo en la región interna del muslo
- Anotar en la historia del paciente las incidencias del sondaje, el calibre, fecha de la colocación, la cantidad de orina que se obtuvo al inicio del sondaje. (25-27)

5.2 *Sexo femenino:*

- Explicar al paciente sobre la técnica de sondaje vesical
- Preparar la mesa estéril con todo los materiales
- Comprobar el buen funcionamiento del globo de la sonda inyectando 10 cc de aire
- Colocar guantes estéril
- Paciente en decúbito supino piernas abiertas (posición ginecológica)
- Lavado con solución estéril los genitales externos incluyendo el interior de los labios mayores y menores
- Colocar los paños estériles
- Visualizar el meato uretral, separando los labios mayores con el índice y pulgar de la mano dominante
- Pincelar con povidona los genitales externos labios mayores y menores incluyendo el meato uretral del paciente con la mano no dominante con movimientos descendentes y desecando la torunda después de cada pasada
- Lubricar el tercio distal de la sonda
- Se introduce la sonda en el meato uretral unos 10cm hasta alcanzar la vejiga
- Avanzar la sonda lentamente
- Comprobar la posición de la punta de la sonda, la presencia de salida de la orina confirma que la punta está dentro de la vejiga
- Insuflar el balón de la sonda, con 5ml de solución estéril
- Retirar suavemente la sonda hasta sentir la tracción
- Conectar la sonda al sistema de colector. (1)
- Sujetar el sistema de drenaje con esparadrapo en la región interna del muslo
- Anotar en la historia del paciente las incidencias del sondaje, el calibre, fecha de la colocación, la cantidad de orina que se obtuvo al inicio del sondaje. (28-30)

6. LOGROS DE APRENDIZAJE

Los futuros médicos en formación, serán capaces de determinar las indicaciones y contraindicaciones, así también reconocer las técnicas de colocación de la sonda vesical tanto en sexo masculino y femenino y al mismo tiempo el estudiante sea capacitado en identificar el uso



apropiado de los materiales.

7. CONCLUSIONES

El sondaje vesical es un procedimiento invasivo, por lo que los estudiantes de la carrera de medicina deben conocer las técnicas adecuadas, materiales necesarios que se usarán en el sondaje vesical, de las indicaciones y contraindicaciones del sondaje vesical tanto en sexo masculino y femenino ya que el desconocimiento puede traer grandes complicaciones.

AGRADECIMIENTO

Agradecer a la noble institución de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Salud Pública de la carrera de Medicina por dar la oportunidad de compartir los conocimientos a los estudiantes en su formación.

CONFLICTO DE INTERÉS

No tenemos interés alguno, únicamente de tipo académico, enfocados en dar a conocer las técnicas adecuadas y el uso de materiales adecuados para los estudiantes de la Carrera de Medicina.

REFERENCIAS

1. Barozzi L, Valentino M, Menchi I, Pavlica P. Clinical uroradiology: the standardisation of terminology for lower urinary tract function and dysfunction. *Radiol Med.* 2010;115(2):272–86.
2. Ferreiro EA, Castaño AMF, González BF, Rodríguez BG, Gómez JMG. Sondaje vesical: protocolo de enfermería. *Enfuro.* 2004;(90):7–14.
3. Liebenthal A. Técnica de colocación de sonda vesical. *Rev Enfermería Neonatal.* 2010;9:10–3.
4. Martínez JAC, Fernández EF, Delgado RC, González PA. Conocimientos teóricos y habilidades prácticas autopercebidas en medicina de urgencia y emergencia de los médicos de Atención Primaria de Salud de Asturias. *Educ Médica.* 2018;19(3):153–61.
5. Otegui IA, Aldaz BR, González JCS, Genua RA, Prieto YG, Echeverría AM, et al. Protocolo de sondaje vesical. Uso, inserción, mantenimiento y retirada. *Enfuro.* 2015;(128):4–15.
6. Torres Alaminos M. Medidas preventivas para evitar complicaciones de salud derivadas del uso de sondajes vesicales en pacientes lesionados medulares. *Enfermería Glob.* 2013;12(30):370–8.
7. Velarde LC, González GP, Lazo RH. Técnicas de cateterismo vesical.
8. Li D-R, Yeh J-K, Lin W-C, Montgomery JS, Shih A. An Experimental Method of Needle Deflection and Prostate Movement Using the Anatomically Accurate Prostate Simulator and the Electromagnetic Tracking System. In: *ASME 2017 12th International Manufacturing Science and Engineering Conference collocated with the JSME/ASME 2017 6th International Conference on Materials and Processing.* 2017. p. V004T05A010--V004T05A010.
9. Arias Arango AM, Valderrama Maya MP, Parra Pérez DM, Marín Zuluaga JI, Mazo Monsalve LM, Montoya Zapata CP. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con infección del tracto urinario asociadas al cuidado de la salud. *Investig y Educ en Enfermería.* 2012;30(1).
10. García A, Duque P, Urrutial L, García A, Martínez E. Análisis de los factores de riesgo de

- infección del tracto urinario asociada con sonda vesical en la UCI. *Rev Colomb Cirugía*. 2005;20(3).
11. López JG, Rossell CP, Remón JH, Gómez GC, Salvadó GR, Coll BS. ¿Disminuye la variabilidad entre profesionales con la aplicación de protocolos? Resultados en el proceso asistencial de la fractura de cadera. *Rev Calid Asist*. 1999;14:296–306.
 12. Jiménez Mayorga I, Soto Sánchez M, Vergara Carrasco L, Cordero Morales J, Rubio Hidalgo L, Coll Carreño R, et al. Protocolo de sondaje vesical. *Bibl Lascasas*. 2009;6(1).
 13. Rueda Pérez S, Pérez García FJ, Pallares Castillo M V. Protocolo de Sondaje Vesical: Modificación de la técnica para cambio de catéter en portadores de larga duración. *Nure Inv [Internet]*. Sep 2013 [citado Mar 2014]; 10 (66): 1-4.
 14. Vázquez MC, Sánchez LP, Pérez E. Estenosis uretral como causa de incontinencia urinaria compleja en la mujer. A propósito de un caso clínico. *Suelo Pélvico*. 2017;13(1).
 15. Fuentes RRS, Añel AT, Lemus ÁM. ¿Cómo hacer?: cateterismo vesical. 16 Abril. 2016;55(262):34–6.
 16. Luz GVA, Amine MJL, del Carmen LÁC, del Rosario VPM, Anahí SFM, Ytzeen MCA, et al. Permanencia de la sonda de Foley asociada a infección urinaria y farmacoresistencia. *Enfermedades Infecc y Microbiol*. 2011;31(4):121–6.
 17. Oelke M. International Consultation on Incontinence-Research Society (ICI-RS) report on non-invasive urodynamics: the need of standardization of ultrasound bladder and detrusor wall thickness measurements to quantify bladder wall hypertrophy. *Neurourol Urodynamics Off J Int Cont Soc*. 2010;29(4):634–9.
 18. García HA, Carbonell J. Urología en pocas palabras: un enfoque práctico para el médico general [recurso electrónico]. 2017.
 19. González LM, Sánchez GMG. Cuidados del catéter urinario basados en la evidencia científica en Atención Primaria. *RqR Enfermería Comunitaria*. 2016;4(1):28–45.
 20. Hormigo JA, Mayorga IEJ, Rodríguez FD, García JAC. Sondaje vesical intermitente. *Enfuro*. 2007;(103):32–4.
 21. Jiménez JF, Broseta E, Gobernado M. Infección urinaria. *Actas Urol Esp*. 2002;26(7):563–73.
 22. Halling KC, Kipp BR. Bladder cancer detection using FISH (UroVysion assay). *Adv Anat Pathol*. 2008;15(5):279–86.
 23. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enfermedades Infecc y Microbiol Clínica*. 2011;29(1):52–7.
 24. Razvi HA, Song Tomy, Denstedt JD. Management of vesical calculi: comparison of lithotripsy devices. *J Endourol*. 1996;10(6):559–63.
 25. Ramírez OJG, Gámez AS, Gutiérrez AA, Salamanca JG, Vega AG, Galeano ÉM. Una mirada actual de la cultura de seguridad del paciente. *Av en enfermería*. 2011;29(2):363–74.
 26. F. Brading JE Greenland Iwmgmssa. Blood supply to the bladder during filling. *Scand J Urol Nephrol*. 1999;33(201):25–31.
 27. Kershen RT, Azadzi KM, Siroky MB. Blood flow, pressure and compliance in the male human bladder. *J Urol*. 2002;168(1):121–5.

28. Nesbakken A, Nygaard K, Bull-Njaa T, Carlsen E, Eri LM. Bladder and sexual dysfunction after mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg*. 2000;87(2):206–10.
29. Stewart W, Van Rooyen J, Cundiff G, Abrams P, Herzog A, Corey R, et al. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States. *World J Urol*. 2003;20(6):327–36.
30. Rodríguez EP. Cateterismo vesical. Cuidados de enfermería. *Rev Cuba Urol*. 2018;7:20.

Reanimación Cardiopulmonar Avanzada: Terapias Eléctricas – Uso del desfibrilador. Actualización.

(Advanced Cardiopulmonary Resuscitation: Electrical Therapies - Use of the defibrillator. Update)

Zully Mayra Romero Orellana *(1), Diego Javier Peña Lozada (2), Rodrigo Alejandro Robalino Guerrero (1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(2) Centro Quirúrgico. Hospital Provincial Docente Riobamba. Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia: Email: z.romero@esepoch.edu.ec (ZM Romero Orellana)

RESUMEN

Se entiende como paro cardiorrespiratorio el cese brusco y eventualmente reversible de la respiración y circulación espontáneas que, de no ser rápidamente solucionada, se convertirá en “muerte biológica” irreversible; por ello es importante el saber reconocer de manera precoz los tipos de ritmos cardíacos que tienen la posibilidad de ser tratados con desfibrilación, es imprescindible conocer y operar de manera adecuada los distintos desfibriladores disponibles en nuestro medio. Este proceso garantiza reanimación de alta calidad y un peor desenlace, se plantea como objetivo general reconocimiento e interpretación de ritmos de paro, así como el empleo correcto de las terapias eléctricas mediante el desfibrilador manual. Esta revisión actual basada en las recomendaciones vigentes del American Heart Association, presentada mediante la modalidad de taller a través de la metodología basada en exposición teórica y práctica. Finalmente, el reconocimiento y actuación precoz del paciente con paro cardiorrespiratorio y el uso adecuado de la desfibrilación pueden disminuir la mortalidad y complicaciones, la técnica de simulación clínica logra consolidar los conocimientos teóricos, genera confianza en los estudiantes al momento de usar un desfibrilador, de tal manera que ésta estrategia ayuda en el proceso de aprendizaje del alumno y resulta una herramienta útil para el docente.

Palabras clave: Resucitación, reanimación cardiopulmonar, desfibrilador, terapias eléctricas.

ABSTRACT

Cardiorespiratory arrest is understood as the abrupt and eventually reversible cessation of spontaneous respiration and circulation that, if not quickly resolved, will become irreversible “biological death”; For this reason, it is important to know how to recognize early the types of heart rhythms that have the possibility of being treated with defibrillation, it is essential to know and operate adequately the different defibrillators available in our environment. This process guarantees high-quality resuscitation and a worse outcome, as a general objective, recognition and interpretation of unempyment rates, as well as the correct use of cardiac electrical stimulators by means of the manual defibrillator. This current revision based on the current recommendations of the American Heart Association, presented through the modality of workshop through the methodology based on theoretical and practical exposure. Finally, the early recognition and action of the patient with cardio-respiratory arrest and the appropriate use of defibrillation can reduce mortality and complications, the clinical simulation technique manages to consolidate the theoretical knowledge, generates confidence in the students when using a defibrillator, so that this strategy helps in the learning process of the student and is a useful tool for the teacher.

Keywords: Defibrillators, cardiopulmonary resuscitation, cardiac electrical stimulators.

1. OBJETIVOS

1.1 General

- Emplear correctamente el desfibrilador cuando amerite durante las maniobras de resucitación cardiopulmonar.

1.2 Específicos.

- Interpretar ritmos desfibrilables y no desfibrilables.
- Identificar los tipos de desfibriladores y su funcionamiento
- Emplear adecuadamente el desfibrilador

2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS

Se entiende como Paro cardiorrespiratorio el cese brusco y eventualmente reversible de la respiración y circulación espontáneas para una situación previa en la que no se esperaba un desenlace mortal (1). Y de aquel se deriva gran mortalidad y secuelas neurológicas en la población afectada; con desenlaces relevantes o daños permanentes a nivel cognoscitivo La consecuencia es el cese del transporte de oxígeno a la periferia y a los órganos vitales, con especial significación al cerebro (2).

Esto supone un gran problema en el ámbito mundial, pues la incidencia se estima en torno de 55 paradas cardíacas extra hospitalarias en adultos por cada 100.000 personas, con una supervivencia del 7% (3).

La respuesta ante el paro cardiorrespiratorio se basa en recomendaciones emitidas por ILCOR (International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation), AHA (American Heart Association), ERC (European Resuscitation Council) (4); ésta situación que amenaza la vida implica necesariamente un escenario en el que las cosas se manejan bajo presión y en el que aquellos que intervienen puede equivocarse fácilmente si no cuentan con el entrenamiento y la interacción indispensables para llegar a un buen resultado. Por ello el manejo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) debe estar a cargo de las personas de mayor experiencia (5,6).

Los principales aspectos de las recomendaciones vigentes para RCP básica en adultos son los siguientes:

- Compresiones torácicas con profundidad y la frecuencia adecuada de 5 centímetros y no mayor a 6 cm, para permitir descompresión torácica total tras cada compresión, las interrupciones deberán ser mínimas en las compresiones además se evitará una excesiva ventilación.
- La cadena de supervivencia extra hospitalaria para el adulto en cuyos eslabones se pone énfasis en el algoritmo de soporte vital básico (SVB) universal en adultos simplificado. (anexo 1)
- Empleando un dispositivo móvil, se puede activar el sistema de respuestas a emergencias (7), sin necesidad de apartarse del paciente, con reanimación cardiopulmonar guiada por el operador telefónico quien pondrá hincapié en signos de parada cardíaca y compresiones torácicas: RCP de alta calidad (8).
- Se impulsa programas de capacitación del uso de Desfibriladores de Acceso Público (DAP), para las zonas donde habiten personas con factores de riesgo para presentar un paro cardiorrespiratorio. (Anexo3).
- Identificación oportuna de una persona que no respira adecuadamente, no responde e inmediata activación del sistema de respuesta a emergencias (9), continuando con el inicio de la RCP (anexo 2).
- Recomendación en caso de único reanimador: empezar con compresiones torácicas

antes de las ventilaciones de rescate (C: compresión –A: vía aérea –B: respiración; C-A-B) disminuyendo así el tiempo transcurrido hasta la primera compresión: de la siguiente manera 30 compresiones torácicas que se continúan con 2 ventilaciones.

- La frecuencia recomendada de las compresiones torácicas es de 100 a 120 compresiones por minuto (10,11).
- En cuanto a la naloxona como antagonista opioide, un testigo presencial puede administrarla en caso de que la emergencia se presente por consumo de opiáceos o similares (12).

En lo referente a la reanimación avanzada se recomienda:

- El manejo de la vía aérea deberá ser realizada por el reanimador con mayor experiencia en esta técnica para permitir RCP de alta calidad, se debe utilizar el equipamiento más apropiado.
- Se recomienda el uso de desfibriladores bifásicos, con dosis entre 120 a 200 joules, en caso de tener un desfibrilador monofásico se deberá usar dosis de 360 joules.
- Se debe cuantificar los valores de la capnografía que confirma la adecuada colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la reanimación. Un valor de CO₂ exhalada (EtCO₂) \geq 10 mmHg medido tras la intubación o a los 20 minutos de la resucitación, es un predictor de recuperación de la circulación espontánea (13).
- Debe utilizarse una vía intraósea para administrar los fármacos, como segunda opción pues a través del tubo endotraqueal no es recomendable (14).
- Está indicada la administración temprana de adrenalina en pacientes que sufren un ritmo no desfibrilable (15).
- No se recomienda el uso habitual de la atropina para el tratamiento de ritmos de paro no desfibrilables (16).
- Considerar el empleo de amiodarona o lidocaína en caso de Fibrilación Ventricular/ Taquicardia ventricular sin pulso que no respondan a desfibrilación (15,17).
- Sospechar, diagnosticar y tratar las causas prevenibles y reversibles del paro de acuerdo a las H y T (18).

Tipos de desfibriladores:

Existe una amplia distribución de equipos destinados a la desfibrilación en este caso se mencionarán de acuerdo al tipo de onda: monofásicos y bifásicos; y manuales, automáticos, semiautomáticos e implantables (19,20). (Fig.1).

La desfibrilación es un método desincronizado en el sentido de que la energía se aplica cuando se pulsa el botón de descarga (shock) del desfibrilador (21,22). (Fig. 2)

Existen cuatro tipos de ritmos de paro cardiorrespiratorio, dos de los cuales son desfibrilables y corresponden a la taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular (23), mientras que la asistolia y actividad eléctrica sin pulso no requieren desfibrilación (24,25). (Fig. 4).

La Fibrilación ventricular es una arritmia potencialmente mortal que hace que el latido cardíaco sea caótico y que desaparezcan de manera inmediata las contracciones ventriculares organizadas, con desaparición también del gasto cardíaco y fallecimiento del paciente, de la misma forma que la fibrilación ventricular la taquicardia ventricular sin pulso se convierte en una arritmia potencialmente mortal cuando las contracciones ventriculares no permiten el mantenimiento de un gasto cardíaco suficiente y del pulso (26,27). En el momento en el que se produce la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso y se interrumpe el gasto cardíaco se produce la muerte clínica, la muerte biológica tiene lugar el cabo de varios minutos, a menos que se aplique las maniobras de la RCP y la desfibrilación (28,29).



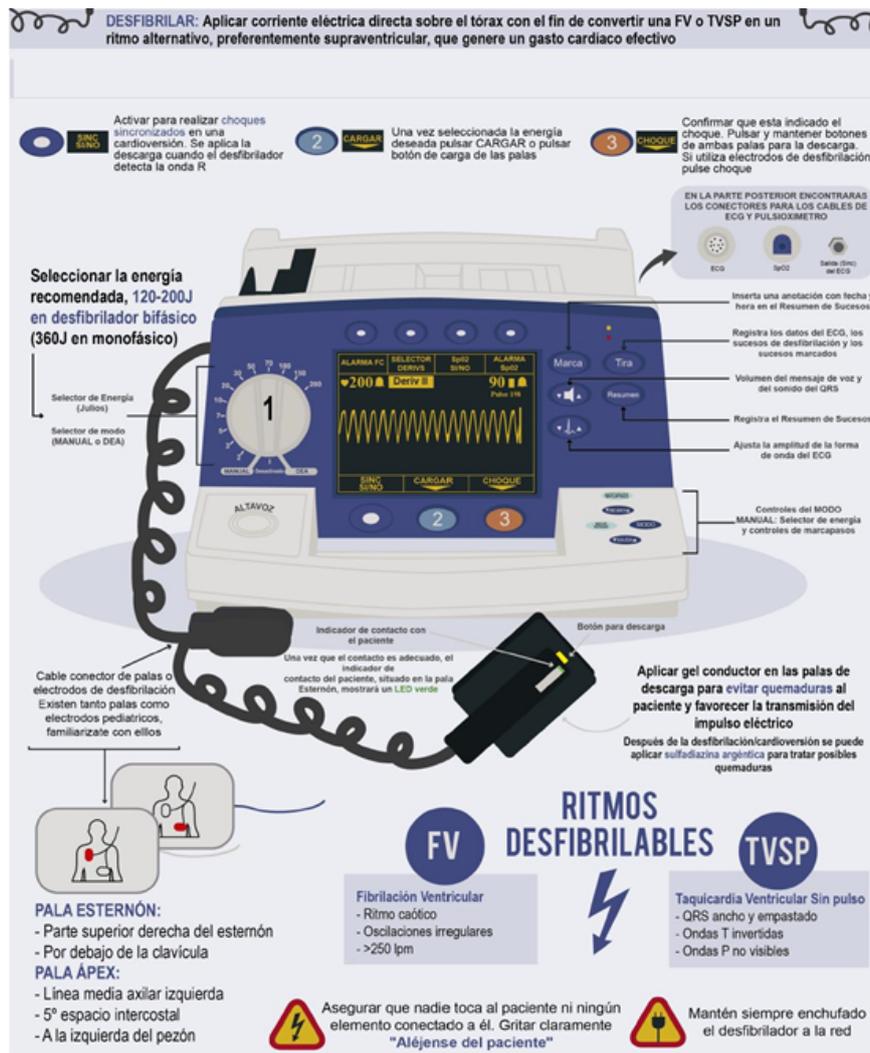


Fig 1. Partes del desfibrilador Manual.

Se observa las componentes del desfibrilador manual bifásico, así como área donde se colocan los parches y/o palas, tipos de ritmos a desfibrilar, en grafico amarillo las consideraciones a tener en cuenta (30).

Técnica de Desfibrilación:

- Paso 1: Diagnóstico del tipo de ritmo (Desfibrilable: taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación Ventricular).
- Paso 2: Colocar el Gel sobre las palas con una técnica en Z.
- Paso 3: Selección carga, desde las palas del desfibrilador (bifásico 120-200 joules, monofásico 360 joules).
- Paso 4: Colocar las palas en el tórax del paciente (Derecho: área infraclavicular paraesternal e Izquierdo: ápex); oprimir el botón de carga y mencionar en voz alta: CARGO (Lenguaje en Asa Cerrada).
- Paso 5: Protocolo de descarga: (yo me alejo, ustedes se alejan y finalmente realizar una inspección visual), una vez seguros que nadie toca al paciente y la fuente de oxígeno está cerrada:
- Paso 6: Descarga (31).

3. METODOLOGÍA

El método de aprendizaje sintético como un proceso analítico de razonamiento será el aplicado, con lo que se pretende transmitir el conocimiento a los estudiantes, sobre la base de conceptos desde la etiología, la fisiología para llegar a la patología de la parada cardiorrespiratoria, a través de la modalidad de taller práctico donde se conformarán tres grupos de ocho personas cada uno, a quienes se expondrá la teoría y a continuación se realizará la práctica utilizando los simuladores con el respectivo énfasis en el empleo correcto del desfibrilador en los diferentes ritmos de paro.

4. EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS

El taller se realizará en el laboratorio de simulación que se encuentra ubicado en la Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, de la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, con los siguientes equipos:

- Un fantoma para la práctica de Reanimación cardiopulmonar y desfibrilación.
- Dos fantasmas para la reanimación cardiopulmonar básica.
- Dos monitores - Simulador de ritmos cardiacos.
- Un desfibrilador bifásico.

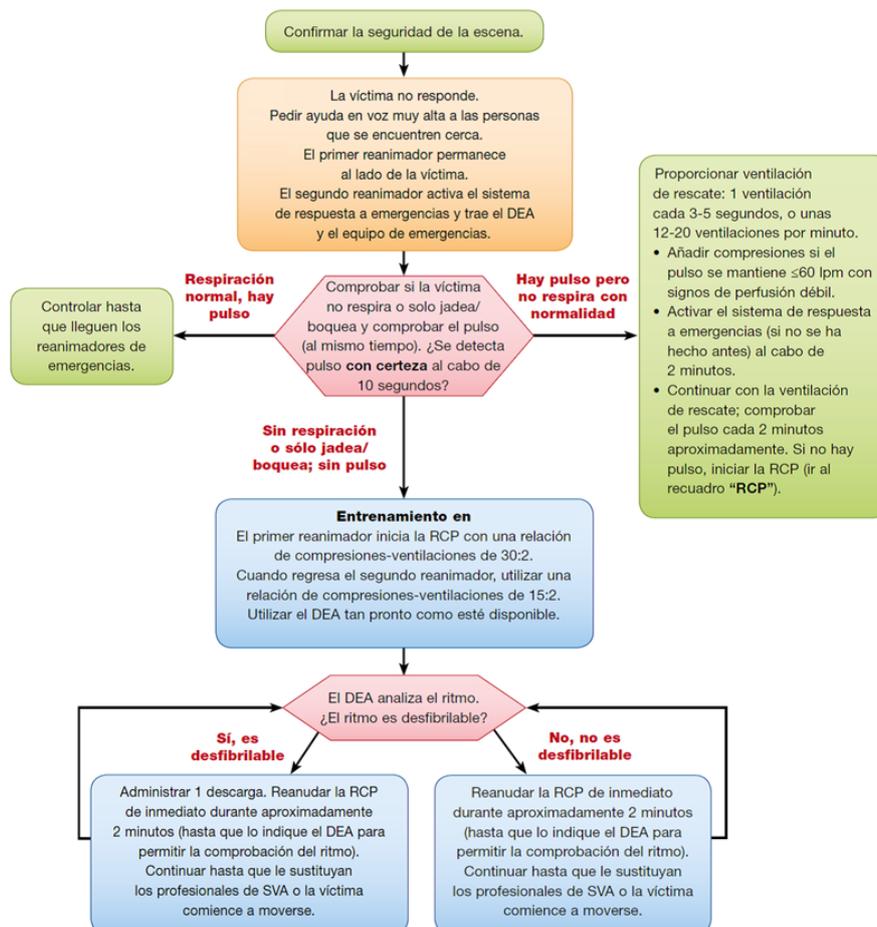


Fig 2. Algoritmo de paro cardiaco en adultos para profesionales de la salud. AHA. 2015

Tabla 1. Resumen de elementos básicos en la reanimación cardiopulmonar. AHA 2015

Componente	Adultos y adolescentes	Niños (entre 1 año de edad y la pubertad)	Lactantes (menos de 1 año de edad, excluidos los recién nacidos)
Seguridad del lugar	Asegúrese de que el entorno es seguro para los reanimadores y para la víctima.		
Reconocimiento del paro cardíaco	Comprobar si el paciente responde El paciente no respira o solo jadea/boquea (es decir, no respira normalmente). No se detecta pulso palpable en un plazo de 10 segundos. (La comprobación del pulso y la respiración puede realizarse simultáneamente en menos de 10 segundos.)		
Activación del sistema de respuesta a emergencias	Si está usted solo y sin teléfono móvil, deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA antes de comenzar la RCP. Si no, mande a alguien en su lugar e comience la RCP de inmediato; use el DEA en cuanto esté disponible.	Colapso presenciado por alguna persona Siga los pasos para adultos y adolescentes que aparecen a la izquierda. Colapso no presenciado Realice la RCP durante 2 minutos. Deje a la víctima para activar el sistema de respuesta a emergencias y obtener el DEA. Vuelva a donde esté el niño o lactante y reinicie la RCP; use el DEA en cuanto esté disponible.	
Relación compresión-ventilación sin dispositivo avanzado para la vía aérea	1 o 2 reanimadores 30:2	1 reanimador 30:2 2 o más reanimadores 15:2	
Relación compresión-ventilación con dispositivo avanzado para la vía aérea	Compresiones continuas con una frecuencia de 100 a 120 cpm. Proporcione 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto)		
Frecuencia de compresiones	100-120 lpm		
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm (2 pulgadas)*	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Al menos 5 cm (2 pulgadas)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax Alrededor de 1½ pulgadas (4 cm)
Colocación de la mano o las manos	2 manos en la mitad inferior del esternón	2 manos o 1 mano (opcional si es un niño muy pequeño) en la mitad inferior del esternón	1 reanimador 2 dedos en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones 2 o más reanimadores 2 pulgares y manos alrededor del tórax, en el centro del tórax, justo por debajo de la línea de los pezones
Descompresión torácica	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión; no se apoye en el pecho después de cada compresión.		
Reduzca al mínimo las interrupciones.	Limite las interrupciones de las compresiones torácicas a menos de 10 segundos		

*La profundidad de compresiones no debe ser superior a 6 cm (2,4 pulgadas).

Abreviaturas: DEA (desfibrilador externo automático), AP (anteroposterior), cpm (compresiones por minuto), RCP (reanimación cardiopulmonar).

5. PROCEDIMIENTO

Los tutores a cargo del taller impartirán los contenidos teóricos – prácticos mediante los siguientes pasos:

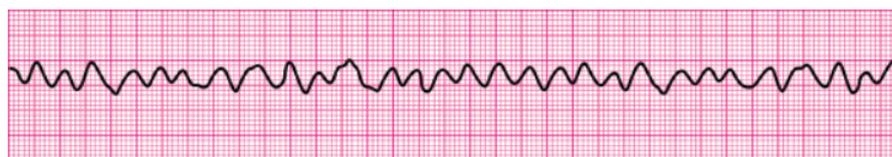
1. Presentación de las generalidades del paro cardiorrespiratorio, basadas en las recomendaciones de la AHA 2015-2020, descritos en esta guía.
2. Exposición teórica práctica sobre el reconocimiento del Paro cardiorespiratorio, tipos de ritmos de paro y equipos usados en el mismo.
3. Se visualizarán y reconocerán los ritmos desfibrilables y no desfibrilables.
4. Aplicación de la Técnica de desfibrilación de acuerdo a los equipos que se disponen.
5. Finalmente, los participantes con el apoyo de los tutores; emplean los conocimientos,

técnicas impartidas para lograr una reanimación de alta calidad.
6. Se clarificará, corregirá y evaluará a los estudiantes.



- | | |
|---|--|
| 1. Enciende/apaga el equipo; | 12. Palas externas para disparo de la descarga; |
| 2. Indicador de AC - Red; | 13. Display; |
| 3. Indicador de Batería cargando; | 14. Alza para transporte; |
| 4. Indicador de batería; | 15. Palas externas para disparo de la descarga; |
| 5. PNI; | 16. Tecla enciende/apaga el marcapaso; |
| 6. Impresora; | 17. Selección del Modo entre Síncrono y Asíncrono; |
| 7. Habilita e inhabilita el sincronismo; | 18. Modo de emergencia del marcapaso; |
| 8. Silencia la alarma por 2 minutos; | 19. Inhibe el bip de Marcapaso; |
| 9. Indicador para carga; | 20. Inhabilita el pulso del marcapaso; |
| 10. Habilita e inhabilita el modo DEA (opcional); | 21. Botón de Navegación (navegador); |
| 11. Indicador para disparo de la descarga; | |

Fig 3. Identificación de las Partes del desfibrilador (26):



FIBRILACION VENTRICULAR



TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

Fig 4. Ritmos de paro cardiopulmonar desfibrilables.

6. LOGROS DE APRENDIZAJE (HABILIDADES, DESTREZAS, PROCEDERES)

Se logrará que los participantes apliquen los conceptos y destrezas en cuanto a la reanimación cardiopulmonar, a través de la evaluación del reconocimiento de los ritmos de paro y el empleo adecuado los equipos de desfibrilación, con una escala de valoración del 1 al 10, aprobando con

mínimo 7; demostrado en ejercicios con casos clínicos. (Anexo 5).

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

La práctica del uso del desfibrilador mediante simulador es una gran motivación para los estudiantes, pues es una herramienta de importante valor para aprendizaje y entrenamiento ya que permite conocer el nivel de éxito con el que se ha completado la prueba y de ser necesario repetirla. De esta manera se establece el conocimiento del futuro médico general, enfatizándose que la optimización de reanimación cardiopulmonar de alta calidad reduce de manera significativa la mortalidad y complicaciones subsecuentes.

7.2 Recomendaciones

Todo el personal de salud debe conocer y realizar la reanimación cardiopulmonar, pues garantiza la supervivencia de la población presenta paro cardiorespiratorio disminuyendo así la posibilidad del error, con evidencia que se obtienen mejores resultados con la aplicación de talleres, de tal manera que el estudiante emplee correctamente las técnicas, maniobras y equipos optimizando así la función de los mismos.

AGRADECIMIENTOS

Al director de Escuela de Medicina, a la decana de la Facultad de Salud Pública, a la comisión científica de la facultad y a todas aquellas personas que han colaborado en la realización de éste evento; contribuyendo a elevar y mantener el nivel científico y académico de nuestra facultad.

CONFLICTOS DE INTERESES

El doctor Alejandro Robalino declara ser integrante de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar (SERCA), la doctora Zully Romero declara ser integrante de Consultoría y Entrenamiento: Emergencia y Gestión de Riesgo (CONSULTER), el doctor Diego Peña declara no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Soporte Vital Básico en Adultos y Desfibrilación En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, et al. Medicina de Urgencias y Emergencias. 6ª ed. España: Elsevier; 2014, p. 12-28.
2. Lucas Imbernon F.J. García López F. Urgencias Cardiacas: Parada Cardiorespiratoria En: Cabrera S, Peñalver C. Tratado de Urgencias en medicina diagnóstico y tratamiento. 4º Ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2015. p. 35-47
3. Berdowsky J, Berg RR, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. Resuscitation. [Internet]. 2010 [Consultado 9 ago. 2018]; Número 81 p. 1479-1487. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957210004326> doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.006.
4. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation. Resuscitation. [Internet]. 2005 [Consultado 12 sep 2018]. Section 1. (Suppl.1): p. 3-6, 67. Disponible en: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(05\)00411-9/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(05)00411-9/fulltext).
5. American Heart Association. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA



- para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de emergencia [Internet]. 2015. [Acceso 12 sept. 2018]. Disponible: <https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-Spanish>.
6. American Heart Association. Advanced Life Support [Internet], Circulation, Part 7, 2015: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation, and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations [Consultado 12 sept 2018]. p. 444-464. Disponible: <http://circ.ahajournals.org>. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000261, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000261.
 7. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal Medicine*. [Internet], 2015 [Consultado 12 sep 2018]. Volumen (24): p. 2316-2325. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1406038>.
 8. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation, and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, Advanced Life Support, Part 4, Circulation [Internet], 2015. [Consultado 12 sep 2018]. Vol. 132 [suppl 1]: p. 84-145. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org>, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000273.
 9. Nolan JP, Hazinski MF, Aicken R, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* [Internet], 2015 [Consultado 12 sept. 2018] Part 1: executive summary: p.19-56 Disponible en: <https://www.ahajournals.org/journal/circ> DOI: 10.1161/CIR.0000000000000541.
 10. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, et al. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 1: executive summary: *Circulation*. [Internet], 2015 [Consultado 12 sept. 2018]; Vol 132 (18) (suppl 2). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/journal/circ>
 11. Hazinski MF, Nolan JP, Aicken R, et al. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* [Internet] 2015 [Consultado 8 de agosto 2018]; Part 1: Vol. 16 pag 132 (suppl 1). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/journal/circ>
 12. Silver Spring, MD. FDA approves new hand-held auto-injector to reverse opioid overdose [news release]. US Food and Drug Administration [Internet] 2014. [Consultado 12 de sep 2018]; p.4 Disponible en: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm391465.htm>.
 13. American Heart Association. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de emergencia [Internet]. 2015 Actualizado 2017 [Consultado 12 sept. 2018]; p. 6-13. Disponible: <https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2017/10/2017-AHA-Guidelines-Highlights-Spanish>.
 14. American Heart Association. Soporte Vital Cardiovascular avanzado. Aspectos Destacados. [Internet] 2018 [Consultado 9 oct. 2018]; p. 18-32. Disponible en: https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2018/10/2018-AHA-Focused-Uptodates_Highlights_ESXM
 15. Kevin J. Sampson; Robert S. Kass. Antiarrítmicos. En: Goodman & Gilman. Las bases Farmacológicas de la terapéutica., 12º Edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Sección III cap. 29 p. 118-126.
 16. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation [Internet]. 2015 [Consultado 9 ago. 2018]; Section 1. Executive Summary. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>.

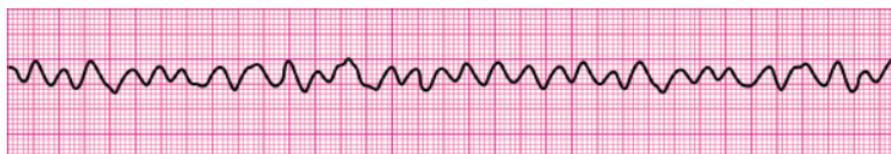


17. Kevin J. Sampson; Robert S. Kass. Antiarrítmicos. En: Goodman & Gilman. Las bases Farmacológicas de la terapéutica., 12º Edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Sección III cap. 29 p. 127-136.
18. American Heart Association. Aspectos destacados de la actualización de las guías de la AHA para Reanimación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de emergencia [Internet]. 2015 Actualizado 2017 [Consultado 8 oct 2018]; p. 13-19. Disponible: https://cpr.heart.org/AHA/ECC/CPRandECC/ResuscitationScience/UCM_479018_Reprint-2015-AHA-Guidelines-for-CPR-and-ECC.jsp
19. Quintero Laureano. Asuntos críticos. En: Quintero Laureano. Reanimación cerebro cardiopulmonar. 1a Ed. Cali Colombia: Salamandra; 2015. Vol. 1. p.75-112.
20. American Heart Association. Soporte vital Avanzado, AHA 2017. Libro del Proveedor. [Internet] 2017 [Consultado 2 octubre 2018]. Parte 5. Disponible en: <https://ebooks.heart.org/contentresolver/epub/50070879/OEBPS/Part5.html>.
21. Quintero Laureano. Asuntos críticos. En: Quintero Laureano. Reanimación cerebro cardiopulmonar. 1a Ed. Cali Colombia: Salamandra; 2015. Vol. 1. p.115-194.
22. Douglas M. Anderson, MA. Diccionario General En: Douglas M. Anderson, MA. Diccionario Mosby y Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6º Edición. España: Elsevier. 2010. p 452-453.
23. Juan Carlos Pérez-Alva, Carlos de la Fuente. Electrocardiografía básica en urgencias. En: Juan Carlos Pérez Alva. Cardiología en el área de urgencias. Segunda edición. Mexico: Elsevier; 2014. Cap.34 p.314-315
24. American Heart Association. Soporte vital Avanzado, AHA 2017 libro del Proveedor. Appendix. [Internet] 2017. [Consultado 2 octubre 2018]. Appendix. Disponible en: <https://ebooks.heart.org/contentresolver/epub/50070879/OEBPS/Appendix.html>
25. Desireé Vélez. Taquiarritmia irregular QRS ancho, Taquiarritmia regular QRS ancho. En: Desireé Vélez. Pautas Electrocardiografía ECG. 2º Edición. España: Editorial Marbán; 2010 p. 141-149
26. Huzar. Keith Wesley. Arritmias Ventriculares. En: Huzar, Keith Wesley. Arritmias, Interpretación y tratamiento. 4º edición. España: Elsevier, 2012. Sección 8 Parte II p. 117-134.
27. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Calderón de la Barca JM. Soporte Vital. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, et al, editores. Compendio de Medicina de Urgencias Guía Terapéutica de Bolsillo. 4ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2017, p. 1-36
28. Elguea Echavarría P., García Cuellar A., Navarro Barriga C., Martínez Monter J., Ruiz Esparza M., Esponda Prado J. Reanimación cardiopulmonar Manejo: de las H y las T. Med Crit [Internet] 2017 [Consultado 9 ago. 2018] Vol. 31(2): p.93-100. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti172h.pdf>.
29. Amanda Coelho Rodrigues Felix. Manual Monitor Desfibrilador E-Heart. 2013 China. Versión Español. (107) p. 11-14
30. Enfermeria.creative, [Internet]. Anatomía-de-un-desfibrilador. [Consultado 12 sept. 2018]. México: Sánchez S, [Actualizado 30 de enero 2018], Disponible en: <http://www.enfermeriacreative.com>.
31. Quintero Laureano. Asuntos críticos. En: Quintero Laureano. Reanimación cerebro cardiopulmonar. 1a Ed. Cali Colombia: Salamandra; 2015. Vol. 1. p.115-194.

ANEXOS

Casos Clínicos.

Caso 1. Paciente femenina de 52 años, con antecedentes de taquiarritmias con resolución previa, presenta clínica de palpitación que no cede a las maniobras vasovagales, además presenta diaforesis por tal motivo acude esta casa de salud. En su ingreso monitor demuestra taquiarritmia de complejos estrechos regulares, ritmo nodal, compatible con taquicardia supra Ventricular estable. En revaloración en el área crítica se evidencia una paciente que no responde y no respira adecuadamente se no se palpa pulso; usted observa en el monitor el siguiente ritmo:



1. *Identifique el Ritmo:*

Respuesta: Fibrilación Ventricular.

2. *Realice Desfibrilación con la técnica adecuada.*

Paso 1: Diagnóstico del tipo de ritmo (Desfibrilable: taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación Ventricular).

Paso 2: Colocar el Gel sobre las palas con una técnica en Z.

Paso 3: Selección carga, desde las palas del desfibrilador (bifásico 120-200 joules, monofásico 360 joules).

Paso 4: Colocar las palas en el tórax del paciente (Derecho: área infraclavicular paraesternal e Izquierdo: ápex); oprimir el botón de carga y mencionar en voz alta: CARGO (Lenguaje en Asa Cerrada).

Paso 5: Protocolo de descarga: (yo me alejo, ustedes se alejan y finalmente realizar una inspección visual), una vez seguros que nadie toca al paciente y la fuente de oxígeno está cerrada:

Paso 6: Descarga.

Caso 2. Paciente masculino de 45 años de edad, obeso con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con AT2, acude a emergencia refiriendo dolor precordial opresivo de más de 20 minutos de duración, irradiado hacia brazo izquierdo, además cianosis y dificultad respiratoria; durante la anamnesis presenta súbitamente pérdida de la conciencia usted activa el sistema de emergencias, verifica ausencia de pulso se inician compresiones e inmediatamente conecta el monitor desfibrilador y observa el siguiente ritmo:



1. *Identifique el Ritmo:*

Respuesta: Fibrilación Ventricular.

2. *Realice Desfibrilación con la técnica adecuada.*

Paso 1: Diagnóstico del tipo de ritmo (Desfibrilable: taquicardia ventricular sin pulso y

fibrilación Ventricular).

Paso 2: Colocar el Gel sobre las palas con una técnica en Z.

Paso 3: Selección carga, desde las palas del desfibrilador (bifásico 120-200 joules, monofásico 360 joules).

Paso 4: Colocar las palas en el tórax del paciente (Derecho: área infraclavicular paraesternal e Izquierdo:ápex); oprimir el botón de carga y mencionar en voz alta: CARGO (Lenguaje en Asa Cerrada).

Paso 5: Protocolo de descarga: (yo me alejo, ustedes se alejan y finalmente realizar una inspección visual), una vez seguros que nadie toca al paciente y la fuente de oxígeno está cerrada:

Paso 6: Descarga.

Manejo inicial del paciente politraumatizado. Actualización.

(Initial management of the polytraumatized patient. Upgrade)

Zully Mayra Romero Orellana (1), Alexander Expósito Lara *(1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba – Ecuador.

*Correspondencia: E-mail expositolaraalexander@yahoo.com (A. Expósito Lara)

RESUMEN

Introducción: El trauma constituye actualmente una epidemia mundial. Aproximadamente 5 millones de personas fallecen cada año, por politraumatismo, representando el 9% de todas las muertes, son responsable de un alto porcentaje de discapacidad. La actuación profesional rápida y organizada es importante para reducir la mortalidad y secuelas inherentes a este proceso fisiopatológico.

Objetivos: El artículo persigue aplicar correctamente la valoración y manejo inicial del paciente politraumatizado.

Metodología: En este trabajo, se aplicaron las recomendaciones actualizadas brindada por: Las Guías National Institute for Health and Care Excellence (NICE), después de realizarse una exhaustiva revisión bibliográfica sobre el tema. Con métodos de síntesis y análisis conceptual, etiológico y fisiopatológico el manejo inicial del paciente politraumatizado. La organización y el ensayo, como estrategias de aprendizajes fueron aplicados. Los participantes se dividieron en tres grupos de 6 alumnos para la realización de las prácticas, guiados por los profesores responsables.

Conclusiones: Una actuación emergente, secuencial y organizada en la primera hora dorada sobre el paciente politraumatizado disminuye la mortalidad y complicaciones. La práctica de simulación clínica, consolida los conocimientos teóricos en el manejo del paciente politraumatizado, aumenta la motivación en los estudiantes, y constituye una herramienta de aprendizaje de gran valor para docentes y estudiantes.

Palabras clave: Trauma, politraumatizado,

hora dorada.

ABSTRACT

Introduction: Trauma is currently a global epidemic. Approximately 5 million people die each year, due to multiple trauma, representing 9% of all deaths worldwide and are responsible for a high percentage of disability. Rapid and organized professional action is extremely important to reduce the mortality and sequelae inherent in this physiopathological process.

Objectives: The article aims to correctly apply the assessment and initial management of the polytraumatized patient.

Methodology: In this work, of the Workshop modality, the updated recommendations provided by the National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guides were applied, after an exhaustive bibliographic review on the subject. Methods of synthesis and conceptual, etiological and physiopathological analysis were applied to the initial management of the polytraumatized patient. The organization and the essay, as learning strategies were applied. The participants were divided into three groups of 6 students for the practice, guided by the responsible teachers.

Conclusions: An emergent, sequential and organized action in the first golden hour on the polytraumatized patient reduces mortality and complications. The practice of clinical simulation consolidates the theoretical knowledge in the management of the polytraumatized patient, increases motivation in the students, and constitutes a valuable learning tool for teachers and students.

Keywords: Trauma, polytraumatized, golden Hour.

1. OBJETIVOS

1.1 General

- Aplicar adecuadamente la valoración y manejo inicial del paciente politraumatizado.

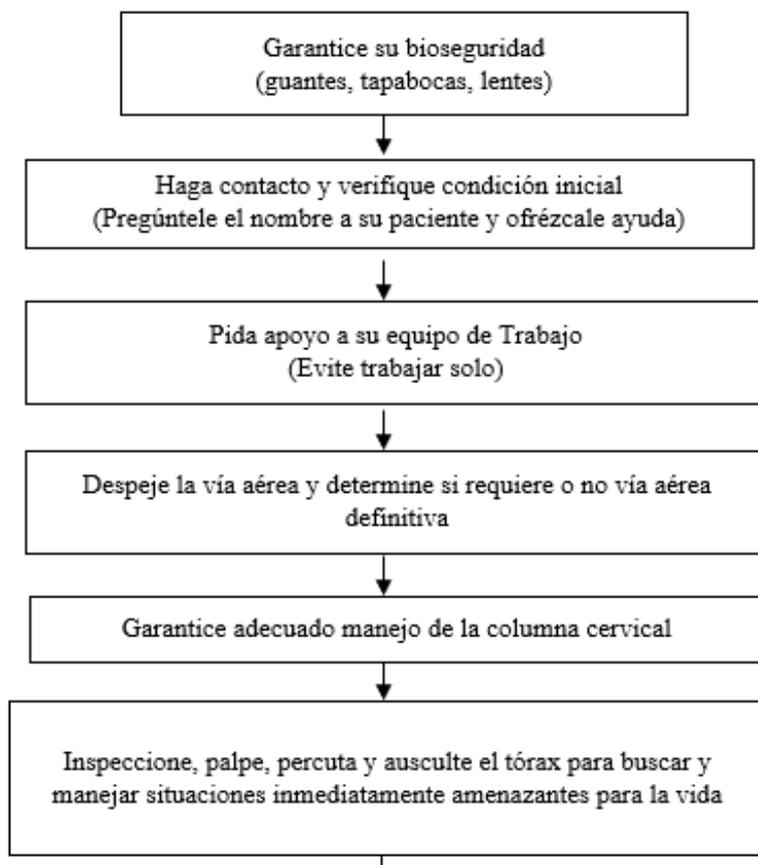
1.2 Específicos

- Valorar el paciente politraumatizado en su recepción en la unidad de cuidados emergentes.
- Manejar la secuencia de actuación de manejo inicial del paciente politraumatizado.

2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS

El trauma constituye actualmente una epidemia mundial (1-3). Aproximadamente 5 millones de personas mueren cada año por causas traumáticas, representando el 9% de la tasa de mortalidad a nivel mundial. Un elevado porcentaje de pacientes presentan secuelas con múltiples discapacidades. Las Américas representan el 11% de la tasa global de mortalidad. En nuestro país (Ecuador) el trauma constituye la principal causa de muerte (4,5) y la tasa global en el 2015 fue de 17.4/100.000 (5,6). En la región sureste de Ecuador, los traumatismos causados por el tránsito representan el 38% de la mortalidad hospitalaria, seguido por el 26% y el 23% para la violencia y las caídas, respectivamente (7,8).

El manejo inicial del paciente politraumatizado debe estar guiado por aplicaciones de acciones secuenciales organizadas con el objetivo de estabilizar al paciente en la menor brevedad posible (9,10), actuando de inmediato sobre las lesiones que ponen en peligro inminente la vida del paciente. Fig. 1 y 2.



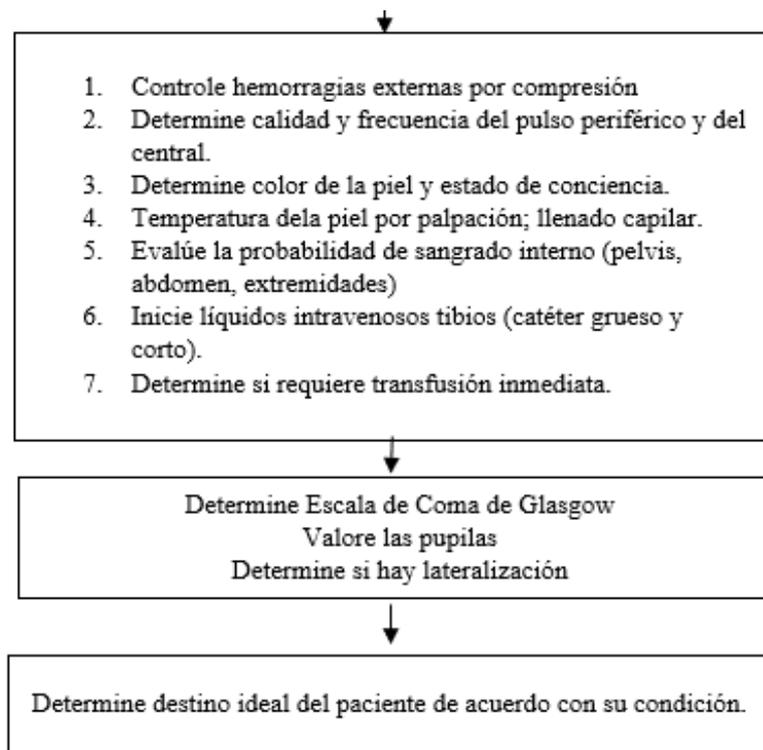


Fig 1. Atención inicial del paciente traumatizado. Fuente: Autores.

Haga siempre contacto con su paciente	
Use sin excepciones sus elementos de Bioseguridad	
Pida apoyo a su equipo para trabajar (No trabaje solo)	
Recoja completa y cuidadosa información sobre las circunstancias del evento (Cinemática del Trauma)	
A	Determine si la vía aérea está permeable y si va a permanecer permeable. Inicie soporte con Oxígeno
	Haga un manejo cuidadoso de la columna Vertebral cervical. Inmovilice la columna cervical si hay indicación para ello.
B	Determine si en el componente ventilatorio existen situaciones que amenazan la vida y que sean susceptibles de manejo inmediato.
C	Haga valoración de la frecuencia cardíaca, del llenado, capilar, del estado de conciencia, del pulso; determine si hay sangrado activo externo y contrólole. Inicie la administración de líquidos. Compruebe si hay evidencias clínicas de sangrado interno activo.
D	Evalúe la situación neurológica. Haga el Glasgow y evalúe pupilas y probable focalización.
E	Haga exposición completa del paciente y proteja de la hipotermia
Evalúe los antecedentes de trascendencia a través del interrogatorio AMPLIA	
Alergias	
Medicamentos	
Patologías	
Última Ingesta	
Características del ambiente en el que se presentó el evento	
Practique su valoración secundaria.	

Fig 2. Secuencia de valoración y manejo. Fuente: Autores.

2.1 Secuencia de manejo inicial (11,12)

- 1- Realizar contacto con el paciente
- 2- Usar elementos de bioseguridad
- 3- Pida apoyo y trabajar en equipo
- 4- Recolección completa de información (cinemática del trauma).

- A. Permeabilizar la vía aérea. Inicie soporte con oxígeno manejo de la columna vertebral cervical e Inmovilización si lo amerita. (13,14).
- B. Componente ventilatorio actuar sobre lesiones que amenazan la vida
- C. Circulación: frecuencia cardíaca, del llenado capilar, del estado de conciencia, del Pulso; sangrado activo externo. Administración de líquidos, localizar sitios de sangrado interno activo.
- D. Neurológica. Aplicar Escala de Glasgow y evalúe pupilas y signos de focalización.
- E. Exposición del paciente para su revisión y proteja de la hipotermia.

Utilice la nemotecnia AMPLIA (15,16):

Alergias
Medicamentos
Patologías
Ingesta
Ambiente

Realice la valoración secundaria, cefalo caudal exhaustiva (17,18).

Las Guías National Institute for Health and Care Excellence (NICE), actualizadas en el año 2017 plasman las siguientes recomendaciones (19,20):

2.2 Recomendaciones

2.2.1 Traslado inmediato del paciente

Se recomienda trasladar al paciente a un centro de traumatismos importante, donde el paciente pueda obtener una atención integral (21).

2.2.2 Actuación sobre la vía aérea (pre hospitalario y hospitalaria)

- La guía NICE recomienda la inducción de anestesia e intubación de secuencia rápida asistida por fármacos. Utilice la intubación de secuencia rápida (ISR) en aquellos pacientes que no puedan mantener una ventilación adecuada (22).
- Si la ISR falla, debemos usar maniobras y accesorios básicos y / o un dispositivo supraglótico hasta que se logre realizar traqueotomía, como permeabilización definitiva de la vía aérea (23).

2.2.3 Actuación de la vía aérea (Atención prehospitalarios)

- Realice (ISR) dentro de los primeros 45 minutos del aviso o llamada, se prefiere en la escena o lugar del evento, de no ser posible considere dispositivo supraglótico si existe inconciencia.
- Si los reflejos (tusígeno, nauseoso) están presente, use maniobras y accesorios de la vía aéreas para su permeabilización.
- Se debe transportar al paciente a un centro de traumatismo importante siempre y cuando el tiempo de transportación sea igual o menor a 1 horas, de lo contrario debe ser referido a una unidad de trauma (24).

2.2.4 Actuación del trauma torácico (prehospitalario)

- Realizar diagnóstico clínico del Neumotórax a tensión.
- Utilizar evaluación enfocada ampliada con ecografía para traumatismo (EFAST) si se dispone.
- Una EFAST negativo del tórax no excluye un neumotórax.
- Realice descompresión del neumotórax a tensión si se presenta con inestabilidad hemodinámica y/o insuficiencia respiratoria aguda.
- Se prefiere toracotomía abierta que descompresión con aguja, si existe experiencia por el profesional.

- En neumotórax abierto cubra con apósitos oclusivo simple (25).

2.2.5 *Conducta del trauma torácico (atención hospitalaria)*

- Descomprimir neumotórax a tensión.
- No esperar el diagnóstico por imagen si el paciente está con inestabilidad hemodinámica o con Compromiso ventilatorio.
- Realizar toracotomía abierta seguida de drenaje (26).

2.2.6 *Estudios de imágenes*

- Realizarse de urgencias e interpretarse de inmediato (radiografía de tórax y EFAST).
- TAC (Tomografía axial computarizada) inmediata en los pacientes con trauma de tórax sin compromiso respiratorio y que este respondiendo a la reanimación con líquido o que este estables hemodinámicamente.
- No utilizar TAC como una rutina para obtener imágenes de primera línea en menores de 16 años.

2.2.7 *Actuación en la hemorragia (pre hospitalaria y hospitalaria)*

- Usar apósitos simples con presión directa y podemos utilizar torniquetes si no logramos control con la presión directa de la herida que comprometa la vida del paciente (27).
- Aplicar carpeta pélvica en las lesiones de pelvis producida por alta energía.
- El uso de Ácido Tranexámico está recomendado antes de las primeras 3 horas después del trauma a menos que existan evidencias de hiperfibrinólisis (28).
- Se recomienda revertir la anticoagulación ante un paciente politraumatismo grave con evidencias de sangrado.
- Usar complejo de protrombina, en mayores de 16 años con sangrado activo, con necesidad de revertir emergentemente antagonista de la vitamina K.
- No utilizar en la reversión de un antagonista de la vitamina K, plasma.
- No debemos revertir anticoagulación en paciente que no posean sangrado activo.

2.2.8 *Acceso circulatorio en ambientes prehospitalarios:*

- Acceso periférico venoso o considerar interóseo, en pacientes menores de 16 años que desde un inicio el acceso periférico se muestre difícil (29).

2.2.9 *Acceso circulatorio en ambientes hospitalarios:*

- Utilice el acceso intravenoso periférico si falla se debe realizar acceso interóseo mientras se ejecuta un acceso intravenoso central.

2.2.10 *Reanimación con volumen (pre hospitalario y hospitalario)*

- Reanimación restrictiva en sangrados activos (30).
- En ambiente prehospitalario reajustar la reanimación con volumen para mantener pulso central palpable
- En ambiente hospitalario se debe controlar rápidamente la lesión, mantener circulación central hasta lograr control de la lesión
- Volumen restrictivo cuando el shock hipovolémico es dominante sobre el trauma craneoencefálico.
- No realizar reposición restrictiva cuando el enfoque predominante es la lesión cerebral, para mantener presión de perfusión cerebral.

2.2.11 *Reemplazo de líquidos y control e la temperatura corporal en ambiente prehospitalario y hospitalario*

- Use solo cristaloides en ambiente prehospitalarios si no existen hemoderivados.

- En ambiente hospitalario use 1 unidad de plasma por unidad de glóbulos rojos.
- Reducir pérdida de calor, evite la hipotermia.

2.2.12 Control del dolor

- Se recomienda usar Morfina intravenosa como primera línea de tratamiento.
- Si se imposibilita la vía intravenosa, usar vía intranasal con dimorfina o ketamina.
- Segunda línea: ketamina

3 METODOLOGÍA

En este trabajo se utilizaron las recomendaciones actualizadas brindadas por las Guías NICE, después de una exhaustiva revisión en la Base de datos Clinicalkey. La ejecución de los métodos de síntesis y análisis facilitaron una comprensión conceptual, etiológico y fisiopatológico en el manejo inicial del paciente politraumatizado. La aplicación de estrategias de aprendizajes, como la organización, y el ensayo, permitieron la consolidación del conocimiento. Los participantes se dividieron en tres grupos de 6 alumnos para la realización de las prácticas supervisadas por los profesores responsables.

4 EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS

Para llevar a cabo el taller se utilizó el laboratorio de simulación ubicado en las instalaciones de la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, Facultad de Salud Pública, Escuela de Medicina, con los siguientes materiales e implementos:

- Un maniquí simulador para Reanimación cardiopulmonar y desfibrilación, marca Nasco / Simulaids modelo PP00100.
- Dos Maniqués para la reanimación cardiopulmonar básica.
- Dos tablas espinales largas.
- Un equipo Desfibrilador, PHYSIO, Laerdal / Phillips y Marquette.
- Dos cabezas para intubación, marca Nasco / Simulaids modelo PP00501.
- Dos laringoscopios.
- Dos dispositivos bolsa válvula mascarilla.
- Dos tubos Endotraqueales N° 7, y 7,5.
- Implementos de Bioseguridad (guantes, mascarilla, gafas).
- Materiales de Escritorio.

5 PROCEDIMIENTOS

Los profesores, responsables de este taller, aplicaron los siguientes procedimientos para emitir el contenido de la actividad:

- a.) Introducción teórica del manejo secuencial inicial del paciente politraumatizado. En este punto, los profesores se apoyaron en el contenido teórico actualizado plasmados en las guías NICE del 2017.
- b.) Explicación teórica práctica del reconocimiento de los signos clínicos de peligro en el paciente politraumatizado
- c.) Aplicación de A-B-C-D-E-: Explicación de la técnica permeabilización de la vía aérea, la posición del reanimador, Maniobras de permeabilización de la vía aérea, modos de apertura de la vía aérea, modos manuales iniciales y modos definitivos de permeabilización de la vía aérea como la intubación orotraqueal,
- d.) Explicación detallada de los accesos venosos y óseos para la reanimación con cristaloides y

hemoderivados, así como evaluación secundaria por sistemas.

e.) Se explican los objetivos que se deben lograr en el paciente crítico politraumatizado: Parámetros de oxigenación, hemodinámicos, para lograr adecuada perfusión.

f.) Como último procedimiento los grupos de estudiantes aplicaron los conocimientos adquiridos, los profesores observaron las técnicas realizadas por los participantes, emitieron las correcciones necesarias, se ejecutaron los ejercicios las veces necesarias para lograr una reanimación de alta calidad.

g.) Se aclararon dudas e inquietudes de los participantes.

6 LOGROS DE APRENDIZAJE (HABILIDADES, DESTREZAS, PROCEDERES)

Los estudiantes lograron consolidar los conocimientos teóricos prácticos actualizados del manejo secuencial inicial del paciente politraumatizado. Demostraron habilidades y destrezas en la ejecución del ejercicio de manejo de la vía aérea, reanimación con líquidos, identificación de los signos de peligros del paciente politraumatizado

Los logros de aprendizaje se evaluaron a través de preguntas orales y criterios cualitativos respecto la actuación práctica.

7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Una actuación emergente, secuencial y organizada en la primera hora dorada sobre el paciente politraumatizado disminuye la mortalidad y complicaciones.

La práctica de simulación clínica, consolida los conocimientos teóricos, aumenta la motivación en los estudiantes, y constituye una herramienta de aprendizaje de gran valor para docentes y estudiantes.

Recomendamos a los estudiantes y profesores interesados en el tema, continuar investigando en las actualizaciones del manejo del paciente politraumatizado, crear una consciencia de trabajo profesional en equipo, y mejorar en cada servicio institucional la actuación sobre el paciente politraumatizado.

AGRADECIMIENTOS

A los directivos de nuestra Carrera de Medicina, a los miembros de la Comisión Científica de la facultad y a todas aquellas personas que han colaborado en la realización de éste evento; con el objetivo de mantener el nivel científico de nuestra universidad.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores de este trabajo no refieren conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Pan American Health Organization. Regional Core Health Data and Country Profile Initiative. www.paho.org accessed. December 20, 2015.
2. Global Status Report on Road safety 2015. World Health Organization. [Internet] 2015 [Consultado 12 de abril 2019] Disponible en: www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/en; 2015.
3. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador-. www.inec.gov.ec accessed Jan 15, 2016.

4. Callese TE, Richards CT, Shaw P, Schuetz SJ, Paladino L, Issa N, Swaroop M. Trauma system development in low- and middle-income countries: a review. *Journal of surgical research*. 2015;193: 300-307.
5. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Atención inicial al paciente politraumatizado. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, et al, editores. *Medicina de Urgencias y Emergencias* 6ª ed. España: Elsevier; 2014, pág. 164-182
6. Quintero Laureano. *Trauma, Abordaje Inicial en los servicios de Urgencias*. 5ª Edición Salamanca 2013 pág 18-25
7. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clinic Proceedings* Mayo Clinic. 2013; 88(10):1127-1140
8. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Calderón de la Barca JM. Soporte Vital. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, et al, editores. *Compendio de Medicina de Urgencias Guía Terapéutica de Bolsillo*. 4ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2017, pág. 1-36
9. Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. 13ª Edición. España: Elsevier. 2016
10. *Diccionario Mosby y Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud*. 6ª Edición. España Elsevier. 2010
11. Alfaro V, Solís R, Álvarez A. *Fisiología Humana*. 4ª E. México. Mc Graw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 2010
12. Kanani, A. N., & Hartshorn, S. (2016). NICE clinical guideline NG39: Major trauma: assessment and initial management. *Archives of Disease in Childhood - Education & Practice* Edition, 102(1), 20–23. doi:10.1136/archdischild-2016-310869 url to share this paper: sci-hub.tw/10.1136/archdischild-2016-310869 .[Internet] 2018 [Consultado 1 de mayo 2019]
13. Goodman & Gilman: *Las bases Farmacológicas de la terapéutica*, 12ª Edición, México. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. 2012
14. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). *Vía Aérea. Manejo y control Integral*. 1ª Ed. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2009
15. Ortuño-Lazarte, Patricia E., & Bejarano-Gonzales, Mael N. (2009). Comparación del libro de *Advanced Trauma Life Support* 7ª y 8ª edición. *Revista Científica Ciencia Médica*, 12 (2), 6-8. En: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332009000200003&lng=es&tlng=es.
16. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014; Issue 3:CD002245. DOI:10.1002/14651858.CD002245.pub2 [Internet] 2014 [Consultado 1 de mayo 2019]
17. American College of Surgeons, *Evaluación y tratamiento Inicial*. 9ª Edición. Chicago, Illinois. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*; 74(5): 1363–1366. 2013 doi: 10.1097/TA.0b013e31828b82f5. .[Internet] 2018 [Consultado 1 de mayo 2019]
18. Alsawadi A. The clinical effectiveness of permissive hypotension in blunt abdominal trauma with hemorrhagic shock but without head or spine injuries or burns: A systematic review. *Open Access Emergency Medicine*. 2012; 4:21-29
19. Full National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guideline Major trauma: assessment and initial management (NG39) <https://www.nice.org.uk/guidance/ng39/>

- resources/major-trauma-assessment-and-initial-management-1837400761285. [Internet] 2018 [Consultado 1 de mayo 2019]
20. Burge M, Stiles CT, Essler S, Morgan D. Does prescribing opiate medication correlate with emergency department patient satisfaction scores? *Academic Emergency Medicine*. 2013; 20(5 SUPPL. 1):S331-S332
 21. Brown LM, Aro SO, Cohen MJ, Trauma Outcomes Group, Holcomb JB, Wade CE et al. A high fresh frozen plasma: packed red blood cell transfusion ratio decreases mortality in all massively transfused trauma patients regardless of admission international normalized ratio. *Journal of Trauma*. 2011; 71(2 Suppl 3):S358-S363
 22. Cheung W, Rosenberg H, Vaillancourt C. A survey of factors associated with the use of intraosseous access in adult patients when peripheral intravenous access is not available. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2013; 15:S14
 23. Marco C, Nagel J, Klink E, Baehren D. Factors associated with self-reported pain scores among emergency department patients. *Annals of Emergency Medicine*. 2011; 58(4 SUPPL. 1):S225-S226
 24. Kaur P, Basu S, Kaur G, Kaur R. Transfusion protocol in trauma. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2011; 4(1):103-108
 25. Kutcher ME, Kornblith LZ, Narayan R, Curd V, Daley AT, Redick BJ et al. A paradigm shift in trauma resuscitation: evaluation of evolving massive transfusion practices. *JAMA Surgery*. 2013; 148(9):834-840
 26. Maegele M, Brockamp T, Nienaber U, Probst C, Schoechl H, Goerlinger K et al. Predictive models and algorithms for the need of transfusion including massive transfusion in severely injured patients. *Transfusion Medicine and Hemotherapy*. 2012; 39(2):85-97
 27. Pearson JD, Round JA, Ingram M. Management of shock in trauma. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2011; 12(9):387-389
 28. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technology Assessment*. 2013; 17(10):1-79
 29. Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: A review. *Journal of Emergency Medicine*. 2003; 24(4):413-422
 30. Savage SA, Zarzaur BL, Croce MA, Fabian TC. Time matters in 1:1 resuscitations: concurrent administration of blood: plasma and risk of death. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014; 77(6):833-838

Manejo avanzado de la vía aérea difícil en el paciente pediátrico y adulto

(Advanced handling of the difficult airway in the pediatric and adult patient)

César Gustavo Ayala Delgado (1), Pedro Renato Flores Brito (1), Daniel Renato Reinoso Guadalupe *(1), Shirley Fernanda Rosero Ordóñez (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador CP: 060150

*Correspondencia. Tel.: +593 98125617, Fax: +593 32960282, E-mail: daniel.reinoso@esPOCH.edu.ec (DRRG)

RESUMEN

El manejo oportuno de la vía aérea en un paciente que presenta paro respiratorio, es uno de los procedimientos más importantes dentro de las técnicas de soporte vital avanzado. El taller propuesto a continuación, tiene como objetivo principal brindar los conocimientos actualizados en el manejo avanzado de la vía aérea difícil y está dirigido tanto a estudiantes de medicina, como a profesionales en el área de la salud. Se iniciará con un recuento teórico de la anatomía y la fisiología de vía aérea, características y diferencias en el adulto y niño, exploración de la vía aérea y predictores de dificultad para la intubación orotraqueal. Se adiestrará en el manejo adecuado de los equipos e insumos necesarios para el propósito de la práctica y posteriormente se realizarán grupos de trabajo en cada mesa con sus diferentes escenarios de simulación.

Palabras clave: Vía aérea, soporte vital avanzado, intubación orotraqueal.

ABSTRACT

The timely management of the airway in a patient with respiratory arrest is one of the most important procedures within advanced life support techniques. The main objective of the workshop proposed below is to provide updated knowledge on the advanced management of the difficult airway and is aimed at both medical students and professionals in the health area. It will begin with a theoretical recount of the anatomy and physiology of airway, characteristics and differences in the adult and child, airway exploration and predictors of difficulty for orotracheal intubation. They will be trained in the proper management of the equipment and supplies necessary for the purpose of the practice and subsequently work groups will be held in each table with their different simulation scenarios.

Keywords: Airway, advanced life support, orotracheal intubation.

1. OBJETIVOS

1.1 *Objetivo general*

Realizar satisfactoriamente la técnica de intubación orotraqueal en pacientes pediátricos y adultos, mediante el uso de sus diferentes dispositivos médicos de emergencia, para solventar un caso de vía aérea difícil.

1.2 *Objetivos específicos*

- a) Identificar las características anatómicas de la vía aérea pediátrica y del adulto.
- b) Reconocer los predictores de la vía aérea difícil y estrategias de abordaje de la misma.

- c) Aprender la técnica correcta de intubación oro-traqueal convencional.
- d) Desarrollar habilidades en el manejo de los dispositivos de vía aérea difícil.

2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS

ANATOMÍA VÍA AÉREA ADULTO

A continuación, se hará un recuento breve sobre la anatomía básica de la vía aérea del adulto, cuyo objeto es clarificar conceptos y referencias anatómicas útiles en el momento del manejo de la misma.

La boca

Si iniciamos por la boca, lo evidente inicialmente es la presencia de los labios que son anteriores a la misma, el techo estará formado por el paladar duro y blando (1). dentro podemos encontrar los dientes y la lengua (con su inserción en la mandíbula, hioides, epiglotis) elementos importantes durante la laringoscopia rígida y el mantenimiento de una vía aérea permeable.

La nariz

La nariz extendida desde las narinas anteriormente hasta las coanas posteriormente, donde se inicia la nasofaringe. Su piso es el paladar duro, está dividida en 2 cámaras por el tabique con paredes laterales que tienen proyecciones óseas llamadas cornetes, de estos el cornete llamado inferior cobra importancia ya que por allí pasará cualquier dispositivo para la vía aérea. Su irrigación está dada por el plexo de Kisselbach (2). formado principalmente por la arteria maxilar y la facial, este sitio es donde se suele producir sangrado al instrumentalizar.

La faringe

La faringe es prácticamente una estructura tubular de 12 a 15 cm de medida en longitud que va desde la base del cráneo a C6 y se continúa con el esófago. Podemos encontrar 3 músculos constrictores, en su parte baja se inserta el músculo cricoides formando el músculo cricofaríngeo, que en la inconciencia pierde la tonicidad (3). La faringe se comunica con la nariz, boca y laringe. La comunicación con la nariz va entre la base del cráneo y el paladar blando, aquí se encuentra tejido adenoideo que puede crecer y dificultar el paso de tubos nasotraqueales (4).

La comunicación con la boca va desde el paladar blando hasta la epiglotis, aquí encontramos a los lados las amígdalas y los pilares. La comunicación con la laringe esta dada desde la epiglotis al cartílago cricoides.

La laringe

Va desde la punta de la epiglotis y se extiende hasta la tráquea, mide de 5 a 7 cm de largo siendo un poco mas corta en el sexo femenino, está mantenida en su posición por el hueso hioides. Contiene las cuerdas vocales y es la puerta de entrada al árbol traqueobronquial (5). Esta cubierta por los músculos infrahiodeos anteriormente, teniendo una estructura principalmente cartilaginosa. Estos cartílagos le dan el soporte, siendo los cartílagos tiroideos, cricoides y epiglotis impares mientras que el aritenoides, corniculado y cuneiforme son pares. En el espacio que queda entre los cartílagos tiroideos se constituye la glotis. En algunos casos de intubación se pueden luxar los cartílagos aritenoides. De los ligamentos presentes, la membrana cricotiroides es importante para procedimientos de abordaje como la cricotirotomía. En este punto debemos señalar que un diagnóstico oportuno de diferentes variaciones anatómicas o patológicas a nivel de la vía aérea nos permite reconocer dificultades en el manejo de la vía aérea (6).

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA ADULTO

El objetivo básico de la respiración es suministrar oxígeno y eliminar dióxido de carbono a través de 4 sucesos

- 1.- Ventilación pulmonar
- 2.- Intercambio alveolar
- 3.- Transporte de la sangre a las células
- 4.- Regulación de la respiración

La expansión y contracción pulmonar se da principalmente por el movimiento del diafragma, aunque pueden participar otros músculos como los abdominales, intercostales, esternocleidomastoideo, serratos anteriores, escalenos, esto sumado al trabajo de la parrilla costal.

La presión pleural también es importante siendo esta negativa con un valor de -5 cm de H₂O al inicio de la inspiración llegando a -7,5 cmH₂O al final de la misma produciéndose luego el efecto opuesto en la espiración. Así mismo la presión alveolar debe fluctuar entre +1 cmH₂O a -1 cm de H₂O para que pueda salir o ingresar aire respectivamente (7). El mayor trabajo en la respiración se da en la inspiración ya que la espiración es una retracción elástica pasiva, por lo que el trabajo respiratorio se puede a través de la resistencia de las vías respiratorias. El volumen minuto respiratorio es la cantidad total de aire nuevo que ingresa cada minuto, siendo resultante de la multiplicación del volumen corriente respiratorio, que es unos 500ml (8). multiplicado por la frecuencia respiratoria, que son unas 12 respiraciones por minuto, dándonos un volumen de 6 litros por minuto normalmente, siendo lo mínimo para poder mantenernos con vida 1,5 litros por minuto (9). En la parte básica de la descripción anatómica se debe rescatar que en la tráquea y los bronquios existen anillos cartilaginosos y musculatura lisa que evitan que estos elementos colapsen, cuando llegamos a los bronquiolos terminales ya no hay cartílago si no unas pocas fibras musculares lisas. En estas partes del sistema respiratorio estamos hablando prácticamente de sistemas de tubos conectados que llevan el aire hacia los pulmones, dentro de todo este sistema destaca la función que tienen las fosas nasales que son calentar, humidificar y filtrar el aire. La laringe tiene funciones en la fonación por intermedio de las cuerdas vocales que completa su trabajo junto con los labios, lengua y paladar blando para poder articular las palabras.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Durante la valoración de la vía aérea en los pacientes, debemos considerar algunas escalas que predicen la dificultad durante la intubación endotraqueal, una de ellas es la Escala de Mallampati la cual tiene 4 grados: Clase o Grado 1: Visión de paladar blando, úvula, fauces y pilares amigdalinos. Clase o Grado 2: Visión de paladar blando, úvula y fauces. Clase o Grado 3: Visión de paladar blando y base de úvula. Clase o Grado 4: Visión sólo de paladar duro (10). Además podemos valorar los factores de riesgo de una vía aérea difícil propuestos por Langeron hace aproximadamente 20 años atrás con una nemotecnia muy fácil de memorizar (OBESE) (11). Presencia de barba, Índice de masa corporal >26 Kg/m², Falta de dientes, Edad >55 años, Historia de roncar (12). La distancia interdientaria: apertura interincisivos, entre los superiores e inferiores, con la boca completamente abierta, clasificada con 4 grados: grado I: mayor de 3 cm, grado II entre 2,6 y 3cm, grado III: entre 2 y 2,5cm, grado IV: menor de 2cm. La distancia tiromentoniana, descrita por

Edad	Diámetro de tubo	Pala laringoscopio	Longitud oral (cm)	
Pretérminos	< 1 kg	2,5	Pala recta n° 0	7
	1-2 kg	3	8	
	> 2 kg	3,5	9	
Recién nacidos a 6 meses	3,5	Pala recta/curva n° 1	9-12	
6-12 meses	4	Pala recta/curva n° 1	12	
1-2 años	4-4,5	Pala curva n° 1-2	12-14	
2-5 años	4 + (edad/4)	Pala curva n° 2	16	
5-8 años	Igual	Pala curva n° 2-3	18	
> 8 años	Igual	Pala curva n° 2-3	20-22	

Fig 1 Tamaño del tubo y laringoscopio



Fig 2. Alineación de los ejes

Patill, valora la distancia entre la sínfisis mandibular y el resalte tiroideo, con el paciente sentado, la boca cerrada y el cuello en extensión completa. Presenta 3 grados: grado I: Distancia mayor a 6,5 cm, grado II: Distancia entre 6 y 6,5 cm, grado III: Distancia menor a 6 cm (13).

TÉCNICA DE INTUBACIÓN PACIENTES ADULTOS

La intubación es una técnica invasiva utilizada con mucha frecuencia en los servicios de urgencia tanto hospitalarios como extra hospitalarios, que se puede utilizar en casos de paro cardiorespiratorio, protección de la vida aérea, escala de Glasgow menos de 8, insuficiencia respiratoria aguda (14). Para realizar este procedimiento se deben seguir pasos secuenciales ejecutados de manera coordinada. Inicialmente debemos oxigenar al paciente con un dispositivo Bolsa-Máscara conectado a un sistema de oxígeno donde la cabeza se extenderá ligeramente con la mandíbula proyectada hacia adelante. Debemos solicitar ayuda de un segundo operador y pedirle que presione el cartílago cricoides de manera suave y delicada contra la columna cervical (maniobra de BURP), la persona que va a realizar el proceso de intubación debe colocarse a la cabeza del paciente sosteniendo el laringoscopio con la mano izquierda y abriendo la boca del paciente con la mano derecha (15). Con la pala del laringoscopio, idealmente una hoja Macintosh número 3 ingresamos por la comisura labial derecha empujando la lengua hacia la izquierda y abajo evitando que esta obstruya nuestra vista y la vía aérea misma. El ángulo formado entre la pala y el mango del laringoscopio debe ser de más o menos 45 grados. Al observar las cuerdas vocales podemos introducir el tubo endotraqueal, un tubo de 7,5 u 8 mm de diámetro para mujeres y de 8 a 8,5 mm en varones, considerando que este pase unos 2 a 3 cm las mencionadas cuerdas, inmediatamente conectamos el extremo del tubo a una fuente de oxígeno o una bolsa de oxígeno a presión positiva. En este instante comprobamos visualmente y auditivamente por auscultación el ingreso de aire a los 2 pulmones y descartamos el haber ingresado a esófago (16).



Fig 3. Técnica de intubación convencional

CONSIDERACIONES EN LA VÍA AÉREA PEDIÁTRICA

El manejo avanzado de la vía aérea pediátrica representa un riesgo aún mayor que en el adulto debido a ciertas consideraciones anatómicas, fisiológicas y en la técnica de intubación propiamente dicha. “Un estudio multicéntrico en 1.018 niños con vía aérea difícil demostró que la realización de más de dos intentos de laringoscopia directa en niños con intubación difícil se asocia con altas tasas de fallo de intubación y una elevada incidencia de complicaciones severas” (17). por lo que cada intento extra de intubación, sólo aumentará la dificultad de un manejo adecuado de la vía aérea difícil en niños.

Las características anatómicas de la vía aérea en los pacientes pediátricos, sobre todo en los menores de 2 años deben conocerse con exactitud para un manejo eficaz de la misma. Esta población tiene fosas nasales pequeñas, lengua grande y cabeza de mayor tamaño con relación al cuerpo (18). El cuello del neonato es corto, la epiglotis tiene forma de omega, es laxa y se proyecta hacia atrás. La glotis se localiza con relación al nivel vertebral C3-C4. La laringe ha sido descrita como cónica con su parte más estrecha a nivel del cricoides, en contraste con la laringe de

conformación cilíndrica del adulto (19).

DISPOSITIVOS AVANZADOS PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Mascarilla Laríngea: La mascarilla laríngea surgió de la investigación para lograr un dispositivo más confortable y menos invasivo que la mascarilla facial y el tubo endotraqueal respectivamente, en la mantención de la vía aérea. Fue desarrollada por el Dr. Archie Brain y actualmente forma parte de los dispositivos de rescate en el algoritmo de la ASA para el manejo de la intubación difícil (20). Para su introducción se guía con el dedo índice de la mano dominante hacia la hipofaringe, siguiendo la curvatura del paladar (21). Se impulsa hasta que se sienta resistencia, procediendo a inflar el cuff con un volumen de aire que está determinado para cada número de mascarilla. En esta posición, debido al diseño de este dispositivo, su apertura distal generalmente queda enfrentando a la glotis, lo que permite una ventilación adecuada del paciente. La elección del tamaño de la mascarilla laríngea, depende del peso del paciente (22).

La laringoscopia directa fallida, pone al operador en un inmenso problema pues la posibilidad de no ventilar al paciente trae implícito la posibilidad de muerte, sin embargo, en la actualidad el operador (Anestesiólogo, Intensivista o Emergenciólogo) posee con algunos aditamentos que pueden hacer que el pronóstico cambie, pero debemos tener en cuenta también que no por su sola presencia el éxito está asegurado pues la curva de aprendizaje es larga, difícil y decepcionante, aprendizaje no exento de complicaciones para el paciente debido a las lesiones que pudieran provocarse por la inexperiencia o por el uso inapropiado de los elementos existentes. La video laringoscopia está entre las primeras técnicas de alternativa frente a una vía aérea difícil esperada o no, puede disminuir las complicaciones y lesiones al proporcionar una imagen de alta calidad del macizo laríngeo con un campo visual entre 45 a 60 grados. Un estudio comparativo entre una intubación convencional versus el AirTraq concluye “Observamos que AirTraq fue mejor que el laringoscopio Macintosh ya que la duración de la intubación exitosa fue más corta en AirTraq 18.15 segundos y en el laringoscopio Macintosh fue 32.72 segundos” (23).

Airtraq: es un laringoscopio óptico rígido desechable, comercializado desde el año 2005. Está especialmente diseñado para facilitar la visualización completa de la vía aérea durante todo el proceso de IET (24). Consta de un sistema óptico de alta definición que incluye un visor, una luz fría (que funciona con pilas) y una lente con sistema anti empañamiento, así como un canal lateral donde se inserta y se desplaza el Tubo endotraqueal, para uso en adultos el tamaño más aceptado es el 3 que permite la inserción de tubos del número 7, 7.5, 8 y 8.5 mm de diámetro aunque también los hay de menor tamaño ajustándose a las necesidades según la edad y peso de los pacientes (25). El funcionamiento es bastante simple. Después de encenderlo mediante el interruptor, produce una luz que permitirá visualizar las estructuras, previamente se ha colocado en el canal el TET ya lubricado, inmediatamente se lo introduce por la parte media de la boca avanzando suavemente apoyados en la lengua hasta reconocer la epiglotis para de manera seguida colocar la punta en la vallécula, ubicado allí se hace una maniobra de tracción vertical, lo que permite visualizar las cuerdas vocales e inmediatamente se empuja el TET, confirmando el paso del mismo a través de las cuerdas y la distancia insertada.

VividTrac: este instrumento óptico también está disponible para el control de la vía aérea tanto para pacientes pediátricos como adultos, la estructura es similar al anterior, pero presenta modificaciones importantes como que la visualización se realiza a través de un chip de alta resolución de video, un sistema antiempañante y la luz proviene de la teléfono, Tablet o computadora a la que está conectado por medio de un terminas USB, también puede grabar o fotografiar el procedimiento generando un archivo que se puede conservar (26). La técnica es similar al anterior dispositivo: debe montarse el TET lubricado dentro del canal diseñado para el efecto colocándolo hasta la punta, luego se lo introduce por la mitad de la boca, deslizándolo hacia atrás hasta visualizar la epiglotis

y colocarla pa punta metálica en la vallecula, ejercer una ligera presión del instrumento hacia arriba y a la izquierda para visualizar mejor las cuerdas vocales, luego empujar el TET para colocarlo por medio de las cuerdas vocales en la tráquea, retirar el Vividtrac con un movimiento suave en sentido inverso al inicial. Este instrumento óptico no debe ser lavado en agua corriente, para su limpieza se debe utilizar preferentemente alcohol, pues de lo contrario pierde su efectividad, tampoco se puede esterilizar (27).



Fig 4. Airtraq



Fig 5. VividTrac

King Visión: este es un aparato más moderno que combina la visión directa mediante el uso del video con la portabilidad y la resistencia, además de que tiene palas intercambiables lo que hace que se pueda usar indistintamente en pacientes pediátricos o adultos, la estructura de las palas permite su uso en pacientes con una apertura bucal muy reducida, cuenta con una luz LED por ello la visión es más clara, evitando así la manipulación de los tejidos y disminuyendo las probables complicaciones (28). La técnica es similar a los otros aparatos ópticos, con una diferencia que este posee una pala con canal y otra sin canal, es decir posee palas intercambiables, una vez montada la pala se introduce por la mitad de la boca y se avanza lentamente pegado a la lengua inmediatamente se cae en la orofaringe se visualiza perfectamente los elementos anatómicos, no es necesario realizar ajustes de posición por su perfecta visión, en la pala sin canal es necesario el uso de estilete o guía para conducir el TET hacia la vía aérea, en cambio en la pala con canal no, al visualizar la laringe y las cuerdas simplemente se empuja el TET hasta pasar las cuerdas vocales y se retira el instrumento óptico (29).

Ambu aScope: tanto en salas de emergencias, unidad de terapia intensiva y quirófano, en lo referente al Plan D. Intubación asistida por video-fibróptica: la consideración de videolaringoscopia debe ser temprana; en el mercado se encuentra una gran variedad de dispositivos como el Ambu aScope (30). Partiendo de la premisa que el anestesiólogo debe asegurar la vía aérea en cualquier evento clínico, este debe hacer una perfecta valoración y acercamiento a la misma para tornar una situación de riesgo en una de seguridad. Una revisión de la base de datos de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), de Demandas Cerradas (Closed Claims database), encontró que entre los años 1985 y 1999, 179 de estas demandas fueron por dificultad en el manejo de vía aérea (31). El uso de este instrumento óptico nos permite tener ventajas al momento del control de la vía aérea considerada difícil conocida, siendo el método de elección en este caso, pues presenta un campo de visión de 80°, con una movilidad de la punta de arriba debajo de 120° y un método de iluminación LED, con una temperatura máxima de 39°C, el ancho máximo del cordón óptico es de 5.4mm y su longitud total es de 630mm, además tiene un canal de trabajo de 0.8mm y una conexión luer, cuenta además con un monitor externo con una pantalla de resolución máxima de 640 x 480 pixeles y puede grabar en el monitor externo o en un disco duro externo.



Fig 6. King Visión



Fig 7. AMBU aSCOPE

3. METODOLOGÍA

- Esta práctica se llevará en el laboratorio de Simulación de la Escuela de Medicina - ESPOCH, donde se utilizarán los fantasmas de intubación pediátrica y de adulto. El taller estará a cargo de los Docentes de Medicina y de la Técnica Docente del Laboratorio.
- Los asistentes ingresarán en cuatro grupos, con un máximo de cinco personas; cada uno de ellos deberá utilizar las prendas de protección adecuadas.
- El Docente indicará las acciones a seguir siguiendo la guía establecida de procedimientos.
- La práctica durará 30 minutos por grupo, tiempo durante el cual los estudiantes tendrán a disposición todas las herramientas y los conocimientos teórico-prácticos necesarios para un trabajo exitoso.
- Al término del taller se dará el agradecimiento a los asistentes por parte de los docentes responsables del taller.

4. EQUIPOS, MATERIALES Y OTROS IMPLEMENTOS

- Mandil
- Guantes de nitrilo
- Reloj de muñeca
- Laringoscopio adulto (1) y pediátrico (1)
- Máscaras laríngeas de distintos tamaños (1 de cada tamaño)
- Dispositivos ópticos de intubación (1 de cada tamaño)
- Dispositivos de video para intubación (1)
- Dispositivo bolsa - máscara adulto (1) y pediátrico (1)
- Fonendoscopio (4)
- Tubos endotraqueales distintos tamaños (2 de cada tamaño)
- Máscaras faciales distintos tamaños (1 de cada tamaño)
- Cánulas de guedel distintos tamaños (1 de cada tamaño)
- Dispositivos de fibra óptica (1)
- Jeringuillas 5ml (4)

5. PROCEDIMIENTO

- 1) Los asistentes al taller deben ingresar al Laboratorio de Simulación, donde se les da la bienvenida por parte de la Técnico responsable del laboratorio.
- 2) Antes de empezar se socializan las normas de bioseguridad del laboratorio.
- 3) Los asistentes deben colocarse las prendas de protección (mandil/bata y guantes de manejo)
- 4) Se organiza la disposición por grupos y se asigna una mesa de trabajo.
- 5) Los docentes responsables de cada mesa de trabajo, socializan las particularidades anatómicas, dispositivos y técnica a realizarse; así como los algoritmos de manejo de Vía Aérea Avanzada.

- 6) Cada asistente realiza la técnica de manejo de la vía aérea difícil, supervisado por el docente a cargo.
- 7) Los asistentes tienen la oportunidad de practicar por varias ocasiones mientras se cumple el tiempo estipulado.
- 8) Al finalizar el tiempo los grupos rotan a la siguiente mesa de trabajo, para la siguiente práctica.
- 9) Al finalizar el taller se realiza una dinámica de grupo donde se sacan conclusiones sobre los temas tratados.

6. LOGROS DE APRENDIZAJE

Al finalizar la práctica el estudiante será capaz de:

Habilidades

- Identificar los casos, en los que es necesario realizar la técnica de intubación orotraqueal.
- Conocer la técnica y dispositivos necesarios para la intubación.
- Dominar el uso de dispositivos de emergencia en el manejo de la vía aérea difícil.

Destrezas

- Argumentar respuestas con claridad.
- Utilizar correctamente el laringoscopio.
- Intubar al fantoma en un tiempo límite de 20 segundos.

Procederes

- Demostrar responsabilidad en el empleo de los equipos y materiales de laboratorio.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

- a. Hay un sin número de situaciones emergentes en salud que ponen en riesgo la vida de un individuo. Los conocimientos y destrezas necesarias del personal de salud, son las que determinan el límite entre la vida y la muerte.
- b. El manejo de la Vía Aérea Difícil en adultos y en niños, a través de la técnica de intubación orotraqueal es un proceso relativamente sencillo de describir, pero un poco más complejo en su ejecución, ya que se debe tener conocimientos en anatomía, fisiología y farmacología; además que esta ligada a una carga de estrés por parte de quien se dispone a realizarla.
- c. El dominio de esta técnica es un requisito para todos los estudiantes de medicina de la ESPOCH que aprueban la Cátedra de Anestesiología y marca un referente para las entidades rectoras de Salud de la ciudad y provincia sobre la necesidad imperiosa de aprenderla.

Recomendaciones

- a. Realizar prácticas de simulación más frecuentes, en los estudiantes de medicina de la ESPOCH.
- b. Poner en conocimiento a la Zona #3 de Salud, sobre los proyectos de capacitación médica en simulación de la Escuela de Medicina.
- c. Concientizar al personal de salud sobre la necesidad imperiosa de conocer cuáles son los procedimientos de acción en casos de emergencias médicas (paro respiratorio)
- d. Involucrar a los estudiantes de medicina de la ESPOCH, en la participación continua de este tipo de actividades docentes, para desarrollar técnicas, conocimientos y habilidades.
- e. Contribuir con la sociedad de la ciudad y provincia en temas de salud.
- f. Fomentar la investigación en salud.

AGRADECIMIENTOS

El grupo de investigación agradece las facilidades brindadas por parte la Técnica de Laboratorio de Simulación.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses con otras personas, instituciones o entidades científicas o financieras, que pueda afectar la realización de este taller.

REFERENCIAS

1. Natalia S. Anatomía de la vía aérea. Revista chilena de anestesia. 2009; 38(2): p. 78 - 83.
2. Naser G A, Aedo B. Epistaxis: diagnóstico y alternativas terapéuticas actuales. Revista Hospital Clínico Universidad de Chile. 2007; 18: p. 227 - 38.
3. Rodriguez A, Etcheverry , Stipech. Anatomía de la faringe. FASO. 2014;(2): p. 15-20.
4. Crampette L, Durrieu J. Semiología faríngea. In Elsevier , editor. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Madrid; 2007.
5. Sasaki. MANUAL MSD. [Online].; 2017. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gico/trastornos-de-la-laringe/resumen-de-los-trastornos-de-la-laringe>.
6. Chavarría-Islas, Robles Benítez LA, Loria Castellanos J, Rocha Luna M. Complicaciones agudas por intubación orotraqueal en un Servicio de Urgencias. medigraphic. 2012; 4(1): p. 20-25.
7. García Araque HF, Gutiérrez Vidal E. Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: anatomía y fisiología. Revista mexicana de anestesiología. 2015; 38(2).
8. Costanzo LS. Fisiología. 5th ed. Elsevier , editor.: Elsevier Health Sciences Spain; 2014.
9. Ramos Gomez LA, Benito Vales S. Fundamentos de la ventilación mecánica. 1st ed. Barcelona: Marge médica books; 2012.
10. Orozco Díaz É, Álvarez Ríos J, Arceo-Díaz L, Ornelas Aguirre. Predicción de intubación difícil mediante escalas de valoración de la vía aérea. Cirugía y cirujanos. 2010; 78(5).
11. Ramírez Acosta A, Torrico Lara , Encinas Pórcel M. Índices predictores de vía aérea en pacientes obesos. Revista mexicana de anestesiología. 2013; 36(3).
12. Cobo Garcia B. Valoración preoperatoria de la Vía aérea difícil ¿Hay algo nuevo? ANESTESIAR. 2015;(70): p. 244-249.
13. Ojeda D. Predictores de laringoscopia difícil. Revista chilena de anestesiología. 2012;(41): p. 179-187.
14. Ige Afuso , Chumacero Ortiz. Manteniendo la permeabilidad de la vía aérea. Acta médica peruana. 2010; IV(27).
15. Carrillo Esper, Vinay Ramírez, Bahena A. Maniobra BURP. Revista mexicana de anestesiología. 2008; 31(1): p. 63-65.

16. Maluenda, Aguilera, Kripper, Navea, Basaure, Saldías. Secuencia rápida de intubación en el Servicio de urgencia. *Revista chilena de medicina intensiva*. 2015; 30(1).
17. Ríos Medina Á, Gómez M, Aguirre Ospina O, Ocampo F. La vía aérea pediátrica: algunos conceptos para tener en cuenta en el manejo anestésico. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2012; 40(3).
18. Moyao García. La vía aérea en pediatría. *Revista mexicana de anestesiología*. 2016; 39(1).
19. GARRIDO GALINDO , FLORES HERNÁNDEZ S, NÚÑEZ PÉREZ. Diferencias anatomofuncionales y endoscópicas entrela vía aérea del niño y la del adulto. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. 2007 Junio; 20(2).
20. Torrealba Rodríguez , González García , Marquina Santos. Uso de dispositivos supraglóticos para el manejo de la vía aérea. *Revista de formación para técnicos de emergencia*. 2014;(3).
21. Catalina S, Glaisyer H, Timothy L. Actualización en dispositivos supraglóticos para la vía aérea pediátrica. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2017; 45(2): p. 39-50.
22. Coloma R, Alvarez JP. Manejo avanzado de la vía aérea. *Revista médica Clínica Las Condes*. 2011; 22(3): p. 270-279.
23. Geeta B, Shahi KS, Asad , Bhakuni. Airtraq® versus Macintosh laryngoscope: A comparative study in tracheal intubation. *Anesthesia Essays Researches*. 2013 Agosto; 7(2): p. 232–236.
24. Campos Cortés , Cordero Escobar , Mora Díaz. Ventajas del laringoscopio óptico Airtraq® en el abordaje de la vía respiratoria anatómicamente difícil. *Revista mexicana de anestesiología*. 2018 Marzo; 41(1): p. 18-23.
25. Castañeda M, Batllori M, Gómez Ayeche M, Iza J, Unzué P, Martín P. Laringoscopio óptico Airtraq. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2009; 32(1): p. 75-83.
26. Huitrón Martínez , Athié García , Martínez Rosete A. Tiempo de intubación entre videolaringoscopios: King Vision vs Vivid Trac. Estudio comparativo. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2016 Septiembre; 14(3).
27. Villalobos Ramírez. Tecnología de punta en el escenario de vía aérea difícil. Videolaringoscopios versus fibroscopios. *Revista mexicana de anestesiología*. 2015; 38(1).
28. Martínez Hurtado E, Sánchez Merchante M. Comparación de la intubación con King Vision y Laringoscopio Macintosh en manos de personal sin experiencia. *ANESTESIAR*. 2014; 28: p. 51-57.
29. España Fuente , González González , Méndez Redondo. Uso del videolaringoscopio King Vision© en paciente con vía aérea difícil y síndrome de Smith-Lemli-Opitz. *Revista argentina de anestesiología*. 2017 Abril; 75(1).
30. Felipe Naranjo , Moreno Cuervo , González. Videolaringoscopio King Vision ® para la intubación orotraqueal en vía aérea difícil. Un estudio en maniqués. *Revista chilena de anestesiología*. ; 1(4).
31. Díaz Guio Y, Salazar DF, Montoya Navarrete F, Cimadevilla Calvo B, Díaz Guio DA. Vía aérea difícil en el paciente crítico, mucho más que habilidades técnicas. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2018 Abril;: p. 1-9.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Hemorragia obstétrica: control con balón intrauterino modificado

(Obstetric hemorrhage: control with intrauterine balloon modified)

Víctor Hugo Freire Palacios *(1), Bryan Enrique Vázquez Uyaguari (1), Nashaly Ángela Pérez Jarrín (1), Daniel Alberto Suárez Guerrero (1), Valeria María Álvarez Palacios (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador

(2) Hospital General Andino de Chimborazo, código postal EC 060107, Riobamba, Ecuador.

*Correspondencia. Tel.: 0984353525, E-mail: vhfreire87@yahoo.com (V Freire Palacios)

RESUMEN

La hemorragia postparto en la mayoría de los casos tiene como etiología más común a la atonía uterina no solo a nivel nacional sino a nivel mundial, siendo la causa del sangrado la incapacidad del útero para contraerse un aspecto clave es el manejo activo del tercer periodo del parto mediante el uso de uterotónicos, sin embargo se han visto en muchos casos, en los cuales se administran estos medicamentos, fracasar rotundamente dejando al médico sin otra opción más que utilizar ciertas técnicas como son el taponamiento uterino con balón con el fin de crear compresión en el útero y así detener el sangrado. Lastimosamente en países en vías de desarrollo el acceso a los balones intrauterinos se ve limitado por falta de recursos económicos debido a ello se han creado balones artesanales que tienen la misma efectividad a un bajo costo. Para el siguiente artículo se realizara de tipo teórico-práctico basándonos en evidencias actuales y capacitando a los participantes en el desarrollo del balón.

Palabras clave: Hemorragia postparto, Hemorragia uterina, Balón de Bakri, Balón intrauterino con preservativo modificado

ABSTRACT

Postpartum hemorrhage in most cases has the most common etiology of uterine atony not only nationally but worldwide, the cause of bleeding being the inability of the uterus to contract a key aspect is the active management of the third period of the uterus. delivery through the use of uterotonics, however they have been seen in many cases, in which these drugs are administered, fail completely leaving the doctor with no other option but to use certain techniques such as uterine tamponade with the balloon in order to create compression in the uterus and thus stop the bleeding. Unfortunately in developing countries, access to intrauterine balloons is limited due to lack of economic resources, due to which artisan balloons have been created that have the same effectiveness at a low cost. For the following article, the theory and practice will be carried out based on current evidences and training the participants in the development of the ball.

Key words: Postpartum hemorrhage, Uterine hemorrhage, Bakri balloon, Intrauterine balloon with modified condom.

1. OBJETIVOS

1.1 Objetivo General

Analizar y elaborar un balón intrauterino que se asemeje al balón de Bakri con mejoras en su característica y permita tener un mejor control del sangrado tras una hemorragia postparto por atonía uterina.

1.2 *Objetivos Específicos*

Examinar los elementos teóricos que sustenten el uso de balones intrauterinos para el control de hemorragia.

Conocer las estadísticas de la incidencia de la hemorragia postparto por atonía uterina y su control mediante el uso de los diferentes balones intrauterinos

Comparar los diferentes balones intrauterinos usados para hemorragia postparto por atonía

Elaborar un nuevo modelo de balón intrauterino con preservativo que tenga un dren en el fondo uterino a bajo costo

2. **CONTENIDOS TEÓRICOS**

La hemorragia postparto (HPP) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna a nivel mundial y considerada como la segunda causa de muerte materna en el mundo y la tercera en países en vías de desarrollo (1,2). La Organización Mundial de la Salud [OMS] (2014) define la hemorragia posparto, como “la pérdida de sangre de 500ml o más en el término de 24 horas después del parto”

La hemorragia postparto representa una importante estadística en los índices de mortalidad materna en el Ecuador; de acuerdo a estudios a nivel mundial las causas de muerte postparto son: hemorragia (25%), sepsis (15%), enfermedades hipertensivas del embarazo (12%) y labor de parto prolongada (8%) (3).

La atonía uterina es la principal causa de hemorragia postparto y se puede prevenir con un manejo adecuado de la tercera etapa del parto con personal capacitado en la prevención y manejo de la misma, disminuyendo la alta prevalencia de casos que se presentan en nuestros centros de salud. En Ecuador según el Ministerio de Salud Pública la hemorragia postparto es la segunda causa de muerte materna (3).

2.1 *Balón intrauterino*

El taponamiento uterino con balón (técnica sencilla que se utiliza antes que las técnicas quirúrgicas) reporta tasas de éxito mayores al 90%. Una revisión sistemática del tratamiento conservador de la hemorragia posparto concluyó que la colocación del condón hidrostático intrauterino debe considerarse un primer paso no traumático cuando no hay reacción favorable a los uterotónicos; es decir, cuando no es consecuencia de ruptura uterina, traumatismo genital o tejido retenido. (4,5,16)

El uso del condón intrauterino se describió, por primera vez, en la India y Bangladesh, casi al mismo tiempo, con reporte de adecuada eficacia del método para el control de la hemorragia posparto. Como hipótesis se han propuesto varios posibles mecanismos: 1) mantiene una presión mecánica temporal y hace frente al sangrado del seno del sitio placentario para activar los mecanismos hemostáticos naturales y formar un coágulo estable; 2) el condón (que se llena de líquido en la cavidad uterina) crea una presión intraluminal que excede la presión arterial sistólica de la paciente para detener el flujo de sangre. (6,9,12)

Bakri y Arulkumaran (2016) señala sobre el uso del balón intrauterino en el manejo temprano de la hemorragia posparto aguda: *Es una forma de limitar la pérdida sanguínea constante mientras se inician otras medidas y puede ser implementado por proveedores con entrenamiento mínimo. Puede ser una intervención que salva vidas, especialmente en ambientes de bajos recursos donde una transfusión sanguínea o una intervención quirúrgica pueden no estar disponibles.*(3)

El mismo investigador indica que se han usado otros tipos de balones, en ausencia de estos dispositivos, que han resultado útiles, aunque no fueron creados con este propósito, entre ellos: el tubo Sengstaken-Blakemore, una o varias sondas Foley, el balón urológico Rusch, el catéter de condón e incluso métodos creativos que se pueden crear en cualquier tipo de ambiente hospitalario, como un guante quirúrgico número 8 unido a una vía intravenosa, luego llenada por 500ml de solución fisiológica. Por lo que concluye que el uso de un balón intrauterino se puede realizar en prácticamente cualquier hospital, aún sin contar con un dispositivo específico para dicho procedimiento. (3)

Específicamente, el balón de Bakri es descrito por Bakri y Arulkumaran (2016) como un balón de silicón conectado a un catéter francés de silicón de 54cm de largo, el cual se inserta en el útero colapsado, que se adapta a la anatomía uterina, cuando se llena de fluido, para crear el tapón en el sangrado endometrial; además cuenta con un drenaje para monitorear el sangrado. Este dispositivo es el primero que se ha creado con este propósito específico, ya que hace muchos años, se intentaba realizar el taponamiento uterino con distintos métodos, como gasas, entre otros, este nuevo diseño al ser específico para este uso, asocia muchos beneficios. (3)

El balón de Bakrin, según lo describen Gronvall et al (2013) es “el único balón diseñado exclusivamente para el taponamiento uterino vaginal” (p.434). Además, describen que el primer estudio de casos con respecto al uso de dicho dispositivo fue publicado en el 2001, con tasas de éxito de 80-100%. Sin embargo, dicho estudio no fue lo suficientemente grande como para comprobar su eficacia de una manera objetiva; además, el dispositivo era muy novedoso, por lo que es en la actualidad, que se puede evaluar objetivamente y con estudios con una población mayor, para reafirmar su eficacia.

2.1.1 *Mecanismo de acción*

Si bien el mecanismo de acción primordial del balón de Bakri consiste en la aplicación de presión hidrostática para generar hemostasia y dando tasas de éxitos del 96% como en el caso del Hospital Universitario en Egipto (12), existen algunos estudios que poseen algunas variantes y adicionan ciertas características para mejorar la eficacia en su mecanismo de acción. Tales es el caso de un estudio que incluye además del uso del balón, un mecanismo de sostén del cuello uterino para aportar a parte de hemostasia la disminución en la incidencia de prolapsos de globo, donde se obtuvo una tasa de éxito del 94%. (13) Mientras que en un Hospital Materno Infantil en China se comparó el uso del balón de Bakri, con el uso del mismo adicionando un taponamiento vaginal con la compresión abdominal (doble compresión) dando una tasa de eficacia del 93,26% y 96,3% respectivamente (14).

Otras variantes que pretenden mejorar el mecanismo de acción del balón intrauterino es la combinación de este con la aplicación de gasas cubiertas con quitosano con el objetivo de mejorar la coagulación (15). En otro artículo de revisión se da a conocer otro mecanismo bastante novedoso, que incluye un dispositivo de dos globos, un superior que se infla intrauterino y otro inferior dentro de la vagina que permite la hemostasia de estas dos estructuras anatómicas (16). Como hemos revisado, existen varios métodos y muy sofisticados, de hecho en un artículo científico sobre el uso del balón intrauterino, lo considera fácil de usar, mínimamente invasivo y de costo asequible (17). Además de una valiosa herramienta al ser combinado con oxitocina (18). Sin embargo, en muchos países de bajos recursos como el nuestro, los métodos más sofisticados son inasequibles, de tal manera que en África subsahariana se implementó el procedimiento del balón intrauterino de bajo costo (19). A pesar de que uno de los objetivos del milenio para el 2015 era reducir la tasa de mortalidad materna en un 75%, aún se evidencian tasas alarmantes de muerte materna a nivel mundial (20). Otro estudio destaca que la eficacia del tratamiento de la hemorragia postparto ha sido demostrada únicamente en países desarrollados y destaca la falta de estudios en los de bajos recursos (21).



En cuanto a la duración de este tratamiento, en un estudio realizado en el año 2016 en Canadá se determinó que no hay diferencia entre retirar el balón intrauterino en 2 horas y 12 horas, pero se realiza la recomendación de máximo mantener el dispositivo en el útero 12 horas., estudio que fue comprobado y apoyado por Einerson et al (8, 10). También se menciona en una publicación de la Revista Americana de Obstetricia y Ginecología: “Es razonable considerar la remoción de un globo intrauterino por 12 horas basándose en el criterio de un obstetra con experiencia”(11).

Finalmente cabe mencionar que a pesar que en los diferentes protocolos basados en evidencia científica tienen como última alternativa la aplicación de la técnica del balón intrauterino, es indispensable conocer su mecanismo de acción y su importancia en la práctica clínica (22).

2.1.2 Eficacia

La técnica debe ser usada en mujeres jóvenes donde conservar la fecundidad es una prioridad y previo al fracaso de los uterotónicos, por el intento de conseguir el control de la hemorragia por atonía uterina se han descrito varias formas de simular un balón que realice compresión hidrostática en el útero entre ellas el uso de la sonda Foley calibre F 24 (23), balón esofágico, y balones fabricados con preservativo con la desventaja de este de no constar con un drenaje constante de la sangre que sigue filtrando en la cavidad uterina.

La eficacia que es reportada en la literatura oscila entre el 91 – 100% para el control de la hemorragia post parto es así que citaremos algunas referencias, antes de ello cabe recalcar que el tratamiento de primera línea es farmacológico y ante el fracaso de este se utilizaran otras medidas como es el taponamiento uterino con balón o las suturas de compresión (7).

El libro de Merlo nos menciona que el balón de Bakri logra una interrupción del sangrado en el 91,5 % de los casos (24) procediéndose a retirar en un lapso de 12 – 24 horas con un drenaje de 50 – 100 ml cada 1 a 2 horas (25). A esto es importante asociarlo el uso de medicamentos uterotónicos que basándonos en una revisión sistemática publicada por Cochrane donde los autores concluyen que “la infusión de oxitocina es más efectiva y causa menos efectos secundarios cuando se usa como tratamiento de primera línea para el tratamiento de la HPP primaria” (26).

Un estudio retrospectivo y descriptivo donde se analizaron 19 pacientes con hemorragia postparto donde se colocó el balón de Bakri se logró un éxito en el 95% de las pacientes (27) un estudio similar realizado en un hospital universitario de tercer nivel de la ciudad de Caracas-Venezuela en donde se estudiaron 15 casos tuvo una eficacia del 100% (28) en ambas investigaciones se realizó la prueba de taponamiento que consiste en observar el sangrado tras la colocación del balón por medio del canal vaginal o un dren sea menor de 100 ml en 5 min resulta positiva y mantiene el balón intrauterino caso contrario necesita procedimiento quirúrgico (29) por esta razón los balones que contiene un medio de drenaje son los más recomendados según el Manual Breve para la Práctica Clínica en Emergencia Obstétrica edición 2015 de México (30).

Un estudio descriptivo de tipo descriptivo realizado en Nuevo León – México con 167 pacientes donde se obtuvo una eficacia superior al 90% en los 2 dispositivos que fueron analizados el balón de Sengstaken-Blakemore y la Sonda Foley además nos muestran los datos de sangrado posterior al taponamiento con el balón de Sengstaken-Blakemore fue de 306 ± 218 ml mientras que con la Sonda Foley el sangrado fue de 120 ± 48 ml (31). Estos datos son importantes al momento de realizar la reposición de pérdidas hemáticas del cuerpo.

2.2 Control después de la colocación

En caso que las pacientes que se encuentren en un hospital de tercer nivel ser transferida al área de cuidados intensivos garantizándose la estabilidad hemodinámica (32). Mientras que aquellas pacientes que sean atendidas en centro de primer nivel deben de ser trasladadas a un centro de mayor complejidad previa a la colocación del balón intrauterino fabricado con preservativo

(33).

3. METODOLOGÍA

Es un estudio de tipo teórico-práctico, comparativo y observacional. Dentro de las técnicas teóricas se analizará de manera objetiva los estudios realizados en varios países en cuanto al uso del balón intrauterino que ejerce una presión hidrostática y los resultados que estos reportaron, comparando los diferentes balones: las ventajas y desventaja que estos tiene en su uso y dentro de ellas se resaltará la utilidad de emplear un dren a nivel del fondo del útero lo cual se asemeja al balón de Bakri cuyo uso es destinado a la hemorragia postparto por atonía uterina

Sesión práctica se realizarán grupos de trabajo que llevarán los materiales necesarios para la realización del balón intrauterino modificado elaborado con preservativo.

El siguiente estudio tiene sus bases en revisiones bibliográficas, artículos de medicina basada en evidencia y estudios de casos observacionales, retrospectivos, prospectivos y descriptivos de revistas indexadas y reconocidas.

4. EQUIPOS Y MATERIALES

Tabla 1: Lista de materiales y equipos

Número	Material	Características
2	Pinzas aro	Recta de 20- 25 cm de largo
1	Sonda Foley	# 16 - # 20 French
1	Sonda Nelaton	# 16 - # 20 French
2	Preservativos	Masculinos
2	Hilo de seda sin aguja	
1	Solución Salina	500ml- 1000ml
1	Tensiómetro	
1	Tijera	

5. PROCEDIMIENTOS

5.1 Preparación del Balón Intrauterino

Antes de iniciar el procedimiento se debe de constatar que se cuente con todos los materiales y equipos necesarios que se encuentran descritos en la Tabla 1 (Ilustración 1).

5.1.1 Paso 1

Se coloca dos preservativos en la Sonda Foley como se muestra en la Ilustración 2 esto con el fin de darle mayor consistencia al balón en el momento del llenado del con solución salina.



Ilustración 1: Materiales y Equipos



Ilustración 2: Balón Intrauterino modificado listo para su llenado

5.1.2 Paso 2

Sujetamos los preservativos con hilo de sutura sin aguja aproximadamente a 10 cm de distancia de su extremo distal procurando no apretar demasiado fuerte debido que puede obstruir el canal por donde se pasará la solución salina para el llenado (Ilustración 3).

5.1.3 Paso 3

Se junta una sonda Nelaton y se la asegura junto a la sonda Foley a unos 15 cm de su extremo distal, lo que nos permitirá tener un mejor manejo del balón al momento de su introducción en la cavidad uterina (Ilustración 4).



Ilustración 3: Colocación de doble preservativo en la sonda Foley

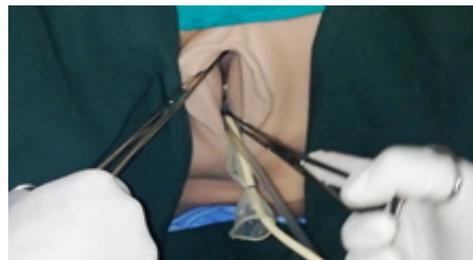


Ilustración 4: Colocación del Balón Intrauterino Modificado

5.1.4 Paso 4

Se coloca la terminal del equipo de venoclisis en el interior de la sonda Foley y el otro extremo en la Solución Salina la misma que se encontrara rodeada por el mango del tensiómetro para ejercer fuerza al insuflar y facilite el llenado del balón intrauterino en menor tiempo (Ilustración 5).

5.2. Colocación del balón intrauterino

Se debe de realizar bajo normas de asepsia y antisepsia realizando la limpieza con solución de yodo povidona de adelante hacia atrás evitando el arraste de bacterias hacia el canal vaginal

Con una pinza de aro se toma el labio anterior del cérvix mientras que con la otra pinza aro se toma el balón armado con preservativo en su extremo distal y se introduce por el canal vaginal hacia el fondo del útero (Ilustración 6).

Una vez introducido el balón se procede al llenado con solución salina una cantidad de 500 ml mediante el equipo de venoclisis ejerciendo presión con el tensiómetro al ser insuflado (Ilustración 7).

En la ilustración 8 podemos observar como la sonda nelaton sirve como dren para que la sangre no se acumule en el fondo del útero. Una vez colocado el balón se verifica que se encuentre dentro del útero mediante el paro de este sangrado y verificando que el preservativo no protruya a través del canal vaginal (Ilustración 8).

Se coloca un guante en el extremo libre de la sonda Nelaton con el fin de cuantificar el sangrado que persiste dentro del fondo del útero



Ilustración 5: Sujetar los preservativos a la sonda Foley



Ilustración 6: Llenado del Balón Intrauterino Modificado



Ilustración 7: Asegurar la Sonda Foley con la sonda Nelaton



Ilustración 8: Simulación del drenaje de sangre del fondo Uterino sangrante por la sonda Nelaton

6. LOGROS DE APRENDIZAJE

Capacidad de entender y reconocer los riesgos que presenta una mujer con hemorragia postparto por atonía uterina por lo tanto es importante que tengan conocimiento de la cátedra de Ginecología y Obstetricia

Conoce la importancia que tiene el uso de un balón hidrostático modificado armado con preservativo en la práctica clínica.

El estudiante podrá refutar otros balones sin un medio de drenaje en el fondo del útero y dar a conocer el valor que tiene dejar un dren para la cuantificación del sangrado posterior a la colocación del balón intrauterino.

Habilidad de armar un balón intrauterino modificado con preservativo y su correcto uso dentro de una unidad hospitalaria con pocos recursos económicos y disponibles en las unidades de salud de primer nivel de nuestro país.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El condón hidrostático armado con preservativo ha sido efectivo para el control de hemorragia postparto por atonía uterina además que requiere de pocos recursos económicos y puede ser aplicable en el centro de atención de salud de primer nivel.

Se recomienda que todos los implementos deben de estar presentes en una sala de atención de partos para ser usado en caso de ser necesitado.

Todo estudiante de medicina debe tener el conocimiento y la habilidad de preparar el balón intrauterino con preservativo en menor tiempo posible y su correcta aplicación para así poder aplicarlo en las unidades de salud a las cuales se dirigirá una vez culminada la carrera.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de la Escuela de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por la organización de eventos científicos que permitan el aprendizaje y desarrollo de habilidades prácticas acorde al avance de la medicina.

CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran no tener conflictos de interés

REFERENCIAS

1. Ortega V, Espino S, Herrerías T. Control de hemorragia obstétrica con balón de Bakri. Gineco Obstet Mex. 2013 81: 435 – 439
2. Aviles P. Evaluación de los resultados de aprendizaje del uso del balón de taponamiento intrauterino “Sayeba” en el control de la hemorragia postparto con simuladores de baja

- fidelidad en el personal de salud pública de la provincia de Carchi de septiembre a octubre de 2017. [Tesis de especialidad]. Quito: PUCE; 2018
3. Quesada T. Utilidad de los Balones Intrauterinos en el Manejo Temprano de la Hemorragia Posparto. *Pro Veritatem*. 2016. 2: 29 – 44
 4. Devenuto L., Vassolo R., Plou S., Vinacur A., Abasolo J., Otaño L., Efectividad del uso del balón hemostático intrauterino en el manejo de la hemorragia postparto. *Hospital Italiano de Buenos Aires*. 2017
 5. Casale R., Di Marco I., Davison H., Fabiano P., Franzae F., Sar S., Consenso Hemorragia Post Parto (HPP). SOGIBA. 2018
 6. Sandoval F., Hinojosa J., Reyes M., Sandoval D., Lorca G., Mendoza E., et al. Tratamiento de la hemorragia posparto con condón hidrostático intrauterino. *Gineco Obstet Mex*. 2016. 84: 243 – 251.
 7. American College of Obstetricians and Gynecologists, Postpartum Hemorrhage. *ACOG*. 2017. 130: 168 – 186
 8. Sauhail A., Brett D., Moeun S., Excessive duration of intrauterine balloon placement, *AJOG.ORG*. [Internet]. 2017 [Citado 25 Marzo 2019] 217: 226. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0002937817305021>
 9. Grange J, Chatellier M, Cheve' M-T, Paumier A, Launay-Bourillon C, Legendre G, et al. Predictors of failed intrauterine balloon tamponade for persistent postpartum hemorrhage after vaginal delivery. *PLoS ONE*. [Internet] 2018. [Citado 25 Marzo 2019] 13(10): e0206663. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206663>
 10. Einerson BD, Son M, Schneider P, et al. The association between intrauterine balloon tamponade duration and postpartum hemorrhage outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 216:300.e1-5.
 11. Matsubara S, Takahashi H, Lefor AK, Intrauterine hemostatic balloon placement: Is less than 12-hours really better?. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2017, doi: 10.1016/j.ajog.2016.12.025.
 12. Kandeel M, et al, Management of postpartum hemorrhage with intrauterine balloon tamponade using a condom catheter in an Egyptian setting, [Internet] 2016 [Citado 25 Marzo 2019] *Int J Gynecol Obstet*, Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2016.06.018>
 13. Manabu O., Hironori T., Rie U., Yosuke B., Hirotada S., Akihhide O., et al. Hemostatic effect of intrauterine balloon for postpartum hemorrhage with special reference to concomitant use of “holding the cervix” procedure (Matsubara) 2017.
 14. Yuna G; Renyi H, Shoufang B, Xianjing X, Jue M, Yanqin C et al. Intrauterine Bakri Balloon and Vaginal Tamponade Combined with Abdominal Compression for the Management of Postpartum Hemorrhage. [Internet] 2018. [Citado 25 Marzo 2019] *J Obstet Gynaecol Can*. 40: 561 – 565. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.08.035>
 15. Seidel V, Braunb T., Weizsäcker K., Henricha W., Application of chitosan-covered gauze in combination with intrauterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage treatment – Case report of a novel “uterine sandwich” approach. [Internet] 2018. [Citado 26 Marzo 2019] 48: 101 – 103 Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.05.006>
 16. McQuivey, R. W., Block, J. E., & Massaro, R. A. ebb® Complete Tamponade System: effective hemostasis for postpartum hemorrhage. *Medical devices*, (2018). 11, 57–63. doi:10.2147/

MDER.S158944

17. Rodo C., Rodríguez C. Jovell E., Laín J. [Internet] 2010 [Citado 26 Marzo 2019]. Tratamiento de la hemorragia uterina posparto mediante taponamiento mecánico con balón intrauterino. *Progresos de Ginecología y Obstetricia* 53: 163 – 166. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S030450131000110X.pdf?locale=es_ES
18. Vrachnis N, Salakos N., Iavazzo C., Grigoriadis C., Iliodromiti Z., Siristatidis C., et al. [Internet] 2013. Bakri balloon tamponade for the management of postpartum hemorrhage. [Internet] 2013 [Citado 27 Marzo 2019] 122: 265 – 266. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2013.03.028>
19. Herrick, T., Mvundura, M., Burke, T. F., & Abu-Haydar, E. A low-cost uterine balloon tamponade for management of postpartum hemorrhage: modeling the potential impact on maternal mortality and morbidity in sub-Saharan Africa. [Internet] 2017. [Citado 27 Marzo 2019] *BMC pregnancy and childbirth*, 17(1), 374. doi:10.1186/s12884-017-1564-5
20. FIGO Safe Motherhood and Newborn Health (SMNH) Committee. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. *IJOG* [Internet] 2012. [Citado 27 Marzo 2019] *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 117: 108 – 118. Disponible en: https://www.sigo.it/wp-content/uploads/2015/10/FIGO-Guidelines_Prevention-and-Treatment-of-PPH-etc1.pdf
21. Tindell K, Garfinkel R, Abu-Haydar E, Ahn R, Burke T, Conn K, Eckardt M. Uterine balloon tamponade for the treatment of postpartum haemorrhage in resource-poor settings: a systematic review. *BJOG* 2013;120:5–14.
22. Abalos E. Aspre I. García O. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto. [Internet]. 2008 [Citado 16 de Octubre 2017] disponible en: http://www.msal.gov.ar/promin/archivos/pdf/guia_hemorragia.pdf
23. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, III LCG: *Obstetricia de Williams*, 23 ed: McGraw- Hill; 2006.
24. Almeida L., Cararach V., González E., Muñoz M. Hemorragias del alumbramiento y del posparto. *Infección puerperal y patología de la lactancia*. En: Gonzalo Merlo. *Obstetricia*. España: Elsevier. 2018. 7ma Ed. p. 685-700
25. Serra B. Mallafré J. Tecnología. En *Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus*. 5ta Ed. España: Elsevier; 2014. p.435-444
26. Mousa HA, Alfirevic Z: Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD003249.
27. Vargas V. Espino S., Acosta G. Moreno M. Vargas V. Hemorragia obstétrica manejada con balón de Bakri. En: *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 2015-07-01, Volumen 42, Número 3, Copyright © 2013 Elsevier España, S.L.U. p. 107-111
28. Rodríguez J. Veroes J. Gonzales L. Gonzalez M. Bello F. Uso del balón SOS Bakri en atonía uterina. Serie de casos en un hospital universitario de tercer nivel. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2013;73(2):88-98
29. Lalonde A, Daviss BA, Acosta A, Herschderfer K: Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. *Int J Gynaecol Obstet* 2006, [Internet] 2017. [Citado 28 Marzo 2019] 94(3):243-253.
30. Área de Obstetricia y Ginecología de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. 2015

Manual breve para la practica clinica en emergencia obstetrica. Argentina. Ministerio de Salud Republica de Argentina.

31. Reynosa Y. López E. Bazaldúa J. Martínez G.: Eficacia y Seguridad del Taponamiento Uterino para control de Hemorragia y Disminución de Histerectomía Obstétrica. Cohorte histórica en Nuevo León, México, 2013. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol 66 N 03 p. 186 – 194.
32. Hernandez Y. Ruiz M. Rodriguez L. Cepero L. Monzon M. Alternativas quirúrgicas conservadoras del útero ante la hemorragia postparto. [Internet] Medisur Octubre 2017. [Internet] 2017. [Citado 28 Marzo 2019] Vol. 15 Num. 5 p. 684 – 693 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisur/msu-2017/msu175n.pdf>
33. Pardo A. Vidal M. Villaroel L. Dispositivo para la Hemorragia puerperal (balón hemostático) [Internet] Rev Cient Cienc Med 2013; 16(1): 32-34 Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v16n1/v16n1_a09.pdf

Estudio de conocimiento, actitud y práctica sobre enfermedades de transmisión sexual y métodos anticonceptivos en jóvenes preuniversitarios (Study of knowledge, attitude and practice on sexually transmitted diseases and contraceptive methods in young pre-university students)

Arturo Roberto Orbe Goyest*(1), Silvia Aracelly Proaño Lucero (1), Jennifer Gordón Carranza (1), Martha Cecilia Bonilla Caicedo (1), Carmita Efigenia Andrade Álvarez (2), Erika Sánchez Osejo (3)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba - Ecuador

(2) Carrera de Administración de Empresas, Facultad de Administración de Empresas, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador

(3) Centro de Salud tipo A Columbe. Distrito 06d04. Colta - Guamote.

*Correspondencia: Tel.: +593 982380673, E-mail: arturo.orbe@esPOCH.edu.ec; arturo_orbe@yahoo.es (A. Orbe Goyes)

RESUMEN

Se trata de una investigación de campo, de corte transversal, prospectiva, mixta, cuyo objetivo es identificar el conocimiento, actitud y práctica de los jóvenes sobre enfermedades de transmisión sexual y métodos anticonceptivos, mediante la evaluación de sus percepciones, se estudia a jóvenes de la Unidad de Nivelación y Admisión que son estudiantes preuniversitarios aspirantes a las carreras que oferta la Facultad de Salud Pública en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. La muestra es conformada por 163 jóvenes, que proceden principalmente de centros educativos fiscales, privados y fiscomisionales, fueron seleccionados por muestreo no probabilístico en cuotas, con un solo criterio de inclusión que es el rango de 18 a 22 años. Entre otros resultados, se describe el alto desconocimiento en cuanto a enfermedades de transmisión sexual 21% de los hombres y el 20% de las mujeres, la edad en la que menos se usa métodos anticonceptivos es los 18 años en hombres y los 22 años en mujeres, el 52% de los hombres y el 40% de las mujeres evitan el uso de preservativo, y el 59% de los hombres y el 29% de las mujeres son promiscuos/as. Los hallazgos concluyen que el conocimiento de los jóvenes sobre enfermedades de transmisión sexual y métodos anticonceptivos es deficiente,

evitan usar métodos anticonceptivos, la mayoría son promiscuos, y su actitud es alarmante.

Palabras clave: anticonceptivo, transmisión, conocimiento, actitud, práctica.

ABSTRACT

This is a field research, cross-sectional, prospective, mixed, whose objective is to identify the knowledge, attitude and practice of young people on sexually transmitted diseases and contraceptive methods, by evaluating their perceptions, young people from the Leveling and Admission Unit, which are pre-university students aspiring to the careers offered by the School of Public Health at the Higher Polytechnic School of Chimborazo. The sample consists of 163 young people, who come mainly from tax, private and fiscomisional schools, were selected by non-probabilistic sampling in installments, with only one criterion of inclusion that is the range of 18 to 22 years. Among other results, it is described the high ignorance in terms of sexually transmitted diseases 21% of men and 20% of women, the age in which less contraceptive methods are used is 18 years in men and 22 years in women, 52% of men and 40% of women avoid condom use, and 59% of men and 29% of women are promiscuous. The

findings conclude that the knowledge of young people about sexually transmitted diseases and contraceptive methods is poor, they avoid using contraceptives, most are promiscuous, and their attitude is alarming.

Keywords: contraceptive, transmission, knowledge, attitude, practice.

1. INTRODUCCIÓN

Los jóvenes son un grupo heterogéneo cuyas características tanto físicas, psicológicas, sociales, económicas, costumbres, valores, prácticas, actitudes y/o conocimiento, suele variar inmensamente (1-3), sin embargo, existen ciertos factores que los unifican, como es el desconocimiento, las prácticas y actitudes desfavorables que presentan en cuanto a métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual (ETS) (3,4).

Según los últimos datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) los jóvenes constituyen el 13% de la población ecuatoriana, de ellos el 51,1% son hombres y el 48,9% mujeres (4-6), según datos del proyecto Cerca, el inicio de actividad sexual en el Ecuador es a los 15 años en las mujeres y a los 13 y 14 años en los hombres, edad que ha ido disminuyendo con el paso de los años, ya que en el 2004 la edad de inicio de actividad sexual en las mujeres era a los 18 años y en los hombres a los 17 años, esto según la Encuesta Demográfica y de Salud Materna e Infantil (Endemain) (6,7). Al valorar esta información se puede establecer la importancia de determinar los conocimientos, las actitudes y prácticas que presentan los jóvenes ecuatorianos sobre métodos anticonceptivos y ETS.

Las enfermedades tienen gran importancia no solo clínicamente sino también son problemas para salud pública (8). Además, cabe mencionar que los jóvenes viven en un ambiente contaminado por factores de riesgo, dentro de los cuales se puede mencionar el desconocimiento, inicio temprano de una vida sexual activa, desigualdad social y mitos, que hacen que esta población sea una de las más vulnerables frente al padecimiento de ETS (9-11).

La etiología más frecuente de úlceras genitales son las infecciones de transmisión sexual (ITS): infección por virus del herpes simple, sífilis y linfogranuloma venéreo (12). El número de ETS ha ido en incremento y de manera considerable en los últimos años, en 1960 solo se conocía las enfermedades sífilis y gonorrea, actualmente existen 25 tipos diferentes; por lo tanto, el incremento del número de personas infectadas por esta diversidad de enfermedades, con una mayor frecuencia en jóvenes menores de 25 años (13-15).

En la perspectiva actual de las Enfermedades de Transmisión Sexual, hay que acentuar varios parajes de influencia para analizar su incremento, la repetición de las contaminaciones durante las relaciones orogenitales (felación, esencialmente), el modo de transmisión, considerablemente desconocido por la población, la frecuencia de las localizaciones extragenitales (anales, orofaríngeas), el polimorfismo de los cuadros clínicos y la frecuencia de las formas asintomáticas o paucisintomáticas combinada con la resistencia cruzada de algunas bacterias (por ejemplo, *Neisseria gonorrhoeae*) a los antibióticos (16).

En el plan nacional de salud sexual y salud reproductiva 2017 - 2021 se menciona que entre los derechos fundamentales de los hombres y mujeres se encuentra la planificación familiar que debe incluir información y acceso a métodos anticonceptivos, posponiendo el embarazo sobre todo en las mujeres más jóvenes, se menciona además que el uso de anticonceptivos de barrera previene enfermedades de transmisión sexual (6,17,18), al tener en cuenta este derecho, en el cual se recalca la importancia de impartir una educación pertinente y obligatoria dirigida principalmente a la

población joven, se determina la relevancia de evaluar si este derecho se está cumpliendo, función que realiza la presente investigación en jóvenes de la Unidad de Nivelación y Admisión, aspirantes a las carreras de Nutrición, Medicina, Gastronomía y Promoción de la Salud de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH).

Se espera que el presente trabajo sea un paso inicial para la toma de decisiones y creación de estrategias dirigidas a fomentar las fortalezas y erradicar las debilidades encontradas en cuanto al conocimiento, actitud y práctica de métodos anticonceptivo y ETS, para con ello brindarle a la población joven una mejor calidad de vida, gozando de una sexualidad responsable, plena y satisfactoria (19,20).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. Método, Población, Muestra, Tipo de muestreo

Se trata de una investigación mixta, de campo, transversal, prospectiva que usa el paradigma de la Visión Sistémica del Desarrollo por el involucramiento del tema y su aplicabilidad social. Se lleva a cabo en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, específicamente en la Unidad de Nivelación y Admisión, en donde acuden de manera obligatoria todos aquellos estudiantes preuniversitarios para cursar y aprobar su aspiración de continuar hacia las carreras que escogieron, para la investigación se enfoca en quienes aspiran a las carreras de Medicina, Gastronomía, Nutrición, y Promoción de la Salud que oferta la Facultad de Salud Pública, el número total de población con estas características es de 281 personas.

El cálculo del tamaño de la muestra usa la fórmula de muestreo probabilístico con un nivel de confianza del 95%, donde n = tamaño de muestra; Z = nivel de confianza 95%= 1,96; p = probabilidad a favor = 0,50; q = probabilidad en contra = 0,50; N = total de la población; e = error de estimación = 0,05; obteniendo una muestra de 163 estudiantes (Ecuación 1). El tipo de muestreo empleado es el conocido como muestreo no probabilístico por cuotas para proporciones poblacionales.

$$n = \frac{N * Z_a^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_a^2 * p * q}$$

$$n = \frac{281 * (1,96)^2 * 0,5 * 0,5}{(0,05)^2 * (281 - 1) + (1,96)^2 * 0,5 * 0,5}$$

$$n = \frac{269,8724}{1,6604}$$

$$n = 162,53$$

$$n = 163$$

Ecuación 1: Fórmula de muestreo probabilístico al 95% de confianza.

2.2. Criterios de inclusión y exclusión

El criterio de inclusión aplica para todos los estudiantes que se encuentren en el rango de edad de 18 a 22 años, que asisten con regularidad; se excluyen a todos los estudiantes con faltas constantes y quienes toman sus clases esporádicamente, quienes no deseen participar de manera voluntaria y quienes por cualquier condición física, psicológica o fisiológica no quieran ser parte de la investigación. Se declara, además, que quienes fueron parte de la investigación fueron socializados y explicados en su rol en la investigación y consultadas a la vez, por ello, son firmantes del consentimiento informado para el desarrollo legal y ético de la investigación.

2.3. *Instrumentos, procedimientos, técnicas y métodos para el tratamiento de datos*

La obtención de los datos fue llevada a cabo mediante la aplicación de una encuesta en Conocimiento, Actitud y Práctica sobre métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual en jóvenes de la Unidad de Nivelación y Admisión. El proceso de validación de los instrumentos se da en dos momentos, el primero que tiene que ver con el análisis y revisión de expertos en los componentes de estilo, constructo, coherencia, y el segundo en la aplicación de una prueba piloto que considera los aspectos de comprensión, análisis crítico y correspondencia de resultados con los indicadores propuestos. Estos momentos resultaron positivos para cada prueba, dejando en constancia que los instrumentos son de completa autoría del grupo de investigación.

A partir de la aplicación del instrumento se desarrolla la base de datos, correspondiente al instrumento, registrando así las diferentes respuestas, mediante la tabulación manual de la información obtenida, dejando claro que la variedad de individuos de las carreras estudiadas, al no ser iguales, las tabulaciones y análisis se ajusta al 100% independiente de la carrera y el sexo.

El instrumento consta de 35 preguntas distribuidas en 8 secciones, la primera sección consta de los datos generales, en donde se emplean preguntas abiertas y cerradas; la segunda sección trata sobre el conocimiento de métodos anticonceptivos; la tercera sección sobre conocimiento de enfermedades de transmisión sexual, estas 2 secciones emplean preguntas cerradas con alternativas de respuesta única; la cuarta y quinta sección hacen referencia a la actitud sobre métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual respectivamente, con preguntas de igual característica que las anteriores, dichas respuestas serán medidas y analizadas mediante la escala de Likert; la sexta, séptima y octava sección corresponde a las prácticas sobre métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual, presentan un sistema de preguntas tanto abiertas como cerradas.

Para el tratamiento de los resultados, se da lugar al desarrollo de tablas que permitan determinar el nivel de conocimiento de los jóvenes sobre métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual, para lo cual se toman diferentes cruces entre variables según la planificación realizada en el cuadro de operacionalización diseñada en para el estudio, se considera además resaltar la carrera de aspiración y la unidad educativa de procedencia.

Para determinar el nivel de conocimiento se usa una escala que va de óptimo, aceptable, malo y preocupante en orden decreciente, cada uno de los niveles engloban cierto número de respuestas acertadas de 5 respuestas correctas, de 3 a 4 respuestas correctas, de 2 a 1 respuesta/s correcta/s y 0 respuestas correctas respectivamente.

Para determinar la práctica, se analizan prácticas adecuadas o inadecuadas, se parte de la condición necesaria de haber tenido al menos un encuentro sexual para poder desarrollar los ítems correspondientes en la sección de prácticas.

Las actitudes frente a los métodos anticonceptivos y frente a las enfermedades de transmisión sexual fueron medidas por medio de la escala de percepción de Likert, la cual refiere asignarle un puntaje a las diferentes opciones ya planteadas, esto se desarrolló a partir de una tabla independiente que muestra el puntaje obtenido en cada pregunta para cada registro y su respectivo total, dicho esto cabe mencionar que cada pregunta tiene un puntaje que va desde; 0 para la respuesta incorrecta, 1, 2, 3 para las respuestas intermedias en orden creciente y 4 para la respuesta más apropiada, esto varía en dependencia de la pregunta, en otros casos la escala de valoración usa opciones desde “Muy en desacuerdo”, “En desacuerdo”, “Moderadamente de acuerdo”, “De acuerdo” y “Muy de acuerdo”, para una sección de preguntas el sentido es contrario, es decir, el puntaje de 0 corresponde a “Muy de acuerdo” y 4 a “Muy en desacuerdo”. El puntaje máximo será de 20 para

quienes han tenido relaciones y de 12 solamente para quienes no han tenido relaciones, de esta forma la escala por la cual se clasifica dicho puntaje será; 18 a 20 y de 10 a 12 Acepta, 15 a 17 y de 7 a 9 Tolera, 8 a 14 y de 4 a 6 Desaprueba, de 0 a 7 y de 0 a 3 Rechaza, respectivamente.

Para el tema de ETS se clasifica de la misma forma y su total llega a 16, siendo 14 a 16 Optimo, 10 a 13 Aceptable, 7 a 9 Mala, de 0 a 6 Preocupante.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Entre los resultados relacionados a los métodos anticonceptivos, se ordena la información de tal manera que permita evidenciar el nivel de conocimiento según la carrera en la tiene intensidad de cursar el estudiante preuniversitario, con el fin de definir su condición previa al inicio del proceso formativo. De los 70 jóvenes encuestados aspirantes a la Carrera de Medicina el 55% de los hombres y el 70% de las mujeres y de los 38 jóvenes aspirantes a la carrera de Nutrición el 67% de los hombres y el 86% de las mujeres, desconocen la característica principal de los anticonceptivos de barrera, igual situación con los 36 jóvenes aspirantes a la carrera de Gastronomía con el 61% de los hombres y el 78% de las mujeres. De los 19 jóvenes aspirantes a la carrera de Promoción de la Salud el 100% de los hombres desconoce tanto la eficacia del método anticonceptivo marcha atrás, así como la característica principal de los anticonceptivos de barrera, y el 87% de las mujeres desconoce la característica principal de los anticonceptivos de barrera (Gráfico 1). Por consiguiente, el mayor desconocimiento está en los jóvenes aspirantes a la carrera de Promoción de la Salud, y el problema se evidencia tanto en hombres como en mujeres.

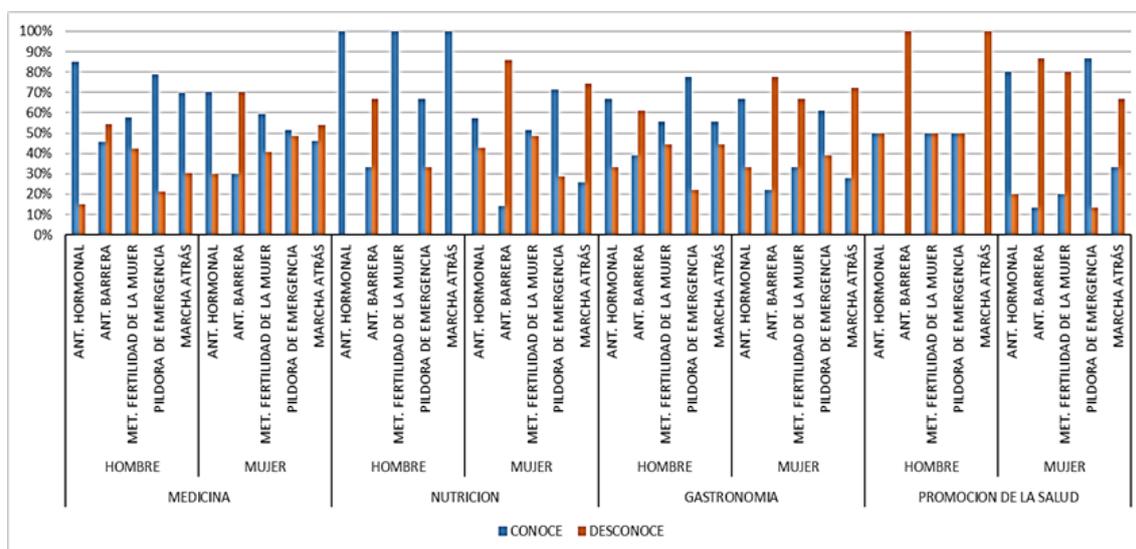


Gráfico 1. Conocimiento de jóvenes preuniversitarios sobre métodos anticonceptivos. / Conocimiento sobre métodos anticonceptivos según sexo y su carrera de aspiración.

Cuando se analiza el nivel de conocimiento sobre las enfermedades de transmisión sexual, el comportamiento es similar al de métodos anticonceptivos, para los aspirantes a la Carrera de Medicina el 97% de los hombres y el 89% desconocen las características de presentación más comunes de las infecciones por el virus del herpes simple 2, en tanto que en los aspirantes a la Carrera de Nutrición el 100% de los hombres y el 89% de mujeres desconoce la existencia de pruebas para detectar la sífilis, las medidas de prevención de la gonorrea y de la tricomoniasis, en tanto jóvenes aspirante a la Carrera de Gastronomía el 89% de los hombres y el 83% de mujeres desconocen la característica de presentación más comunes de las infecciones por el virus del herpes simple 2 y los síntomas principales de la clamidiasis, la existencia de pruebas para detectar la sífilis

y las medidas de prevención de la gonorrea, de los aspirantes a la Carrera de Promoción de la Salud el 100% de hombres y mujeres desconoce las características de presentación más comunes de las infecciones por el virus del herpes simple 2, la existencia de pruebas para detectar la sífilis y las medidas de prevención de la gonorrea, se puede apreciar otros hallazgos similares a los resaltados en esta sección en el Gráfico 2.

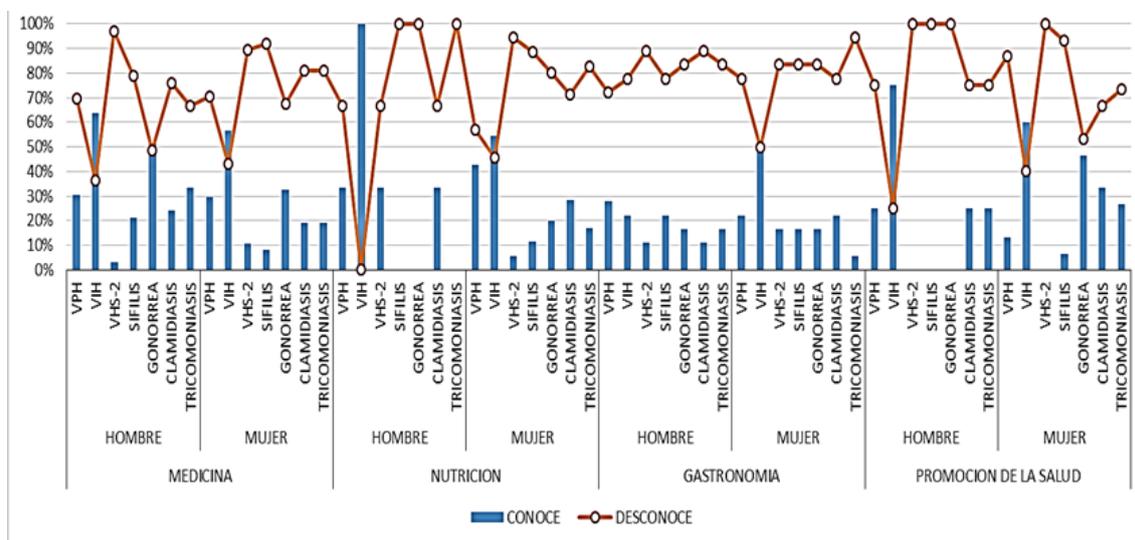


Gráfico 2. Conocimiento de jóvenes preuniversitarios sobre enfermedades de transmisión sexual. / Conocimiento sobre enfermedades de transmisión sexual según el sexo y la carrera que aspira continuar.

Esta problemática requiere de un abordaje global (social, preventivo, clínico y microbiológico) para disminuir su incidencia, reducir los efectos sobre el individuo y abaratar los costes derivados (21). Es muy importante mantener una actualización en el apareamiento de nuevas o mayormente complejas formas de ETS, como el caso de la sífilis maligna que es una forma infrecuente de la ya conocida sífilis secundaria, asociada principalmente a la infección por VIH. Aunque se trata de una forma de sífilis poco frecuente, ya existen estudios que demuestran su incremento aparatoso, en especial en jóvenes que han sido afectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (22). En el estudio no se han incluido preguntas de este tipo pero se nota la urgente necesidad de actualizar los programas de educación sexual en jóvenes y adolescentes.

Del total de la muestra que la conforman 163 jóvenes, se muestran como relevantes hallazgos el nivel de desconocimiento y el tipo de centro educativo del cual provienen, siendo los datos estadísticos los siguientes, el 55% de los hombres y el 78% de las mujeres provienen de una unidad educativa fiscal; el 75% de los hombres y el 74% de las mujeres asistieron a una unidad educativa privada y el 70% de los hombres y el 88% de las mujeres asistieron a una unidad educativa fiscomisional, porcentajes de desconocimiento sobre las características principales de los anticonceptivos de barrera. En resumen, el porcentaje más bajo de desconocimiento en cuanto a anticonceptivos de barrera se presentó en los hombres que asistieron una unidad educativa fiscal, y las menos preparados son las mujeres de los centros educativos fiscomisionales.

Es menester considerar el desconocimiento es un problema social, sin embargo, este problema debe ser también analizado a la luz de los problemas de salud más frecuentes en la sociedad ecuatoriana, donde se evidencian una creciente prevalencia de mujeres, cada vez más jóvenes, que presentan obesidad, y están en una edad fértil, por tanto, es se constituyen en una crisis para la salud pública. La anticoncepción es clave para las mujeres con obesidad, pues tienen

una actividad sexual similar a las mujeres de peso normal, pero en ellas se considera que el uso de la anticoncepción es menos eficaz, teniendo mayor riesgo de embarazos no deseados. La variabilidad del metabolismo o sus alteraciones, la obesidad como factor de riesgo cardiovascular, aumenta el riesgo, mucho más si a esto se combina el uso de un anticonceptivo hormonal (23).

Entre los problemas que presentan los jóvenes se encuentra el desconocimiento sobre métodos anticonceptivos, el resultado concuerda también con una investigación realizada en el cantón Archidona en la provincia de Napo, en donde el desconocimiento se presenta en el 39,1% de los hombres y en el 48,3% de las mujeres (20), otro problema es el nivel de conocimiento sobre enfermedades de transmisión sexual, el cual es sesgado e incompleto (24,25), siendo este el punto de partida para que se presenten actitudes y prácticas desfavorables en relación a estos temas.

De los 98 jóvenes que asistieron a una unidad educativa fiscal el 95% de los hombres y el 100% de las mujeres desconocen las características de presentación más comunes del virus del herpes simple 2, en tanto que de los 31 estudiantes que asistieron a una unidad educativa privada el 100% de los hombres desconoce los síntomas principales de la clamidiasis y el 100% de las mujeres desconocen las características de presentación más comunes del virus del herpes simple 2, la existencia de pruebas para detectar la sífilis y las medidas de prevención de la gonorrea, mientras que de los 34 jóvenes que asistieron a una unidad educativa fiscomisional el 100% de los hombres y el 92% de las mujeres desconocen las características de presentación más comunes del virus del herpes simple 2. Se puede resumir que la educación en los distintos tipos de unidades educativas varía, principalmente en las unidades educativas privadas, pues en ella se observa el desconocimiento en un mayor número de enfermedades de transmisión sexual.

De los 163 jóvenes encuestados sobre conocimiento de métodos anticonceptivos el 97% de los hombres desconoce los subtipos de los anticonceptivos hormonales, y el 79% de las mujeres las características principales de los anticonceptivos de barrera; en tanto que en el conocimiento sobre enfermedades de transmisión sexual el 81% de los hombres desconoce la existencia de pruebas para detectar la sífilis y el 91% de las mujeres las características de presentación más comunes de las infecciones por el virus del herpes simple 2. Si se evalúan todos los métodos anticonceptivos tratados cabe señalar que las mujeres son quienes presentan un mayor desconocimiento en cuanto a este tema, en tanto que si hablamos de enfermedades de transmisión sexual el nivel de desconocimiento tanto en hombres como en mujeres es muy alto, ya que tan solo en VIH se puede observar que el porcentaje de desconocimiento bordea el 50% (Gráfico 3).

Se evidencia el desconocimiento, el riesgo para el incremento de embarazos no deseados, el problema para el sistema de salud, la urgencia de información y la ausencia de una práctica acorde a la necesidad, que se demuestra en los jóvenes de iniciar su actividad sexual cada vez más temprano, debe ser una prioridad, más aún cuando, el principal problema es que la mayoría de las mujeres no utilizan la anticoncepción de urgencia, porque no consideran que tengan riesgo de quedar embarazadas (26).

En una investigación realizada en Salcedo se observa que el 17% de los jóvenes encuestados no conocen de ningún método anticonceptivo, en tanto que en la población del presente estudio se determina que el 3% de hombres y el 11% de mujeres tienen un nivel de desconocimiento preocupante, mientras que el 24% de hombres y el 50% de mujeres presentan un conocimiento malo en cuanto a este tema, así también en un estudio realizado en el Tena se encontró que el conocimiento en jóvenes es insuficiente en un 46,6% (27), en tanto que un trabajo investigativo realizado en Costa Rica se encontró que en los jóvenes de 17 a 20 años el desconociendo en cuanto a métodos anticonceptivos es del 52,6% (28), si establecemos una comparación de resultados podemos determinar que el desconocimiento en la población investigada es mayor al encontrado

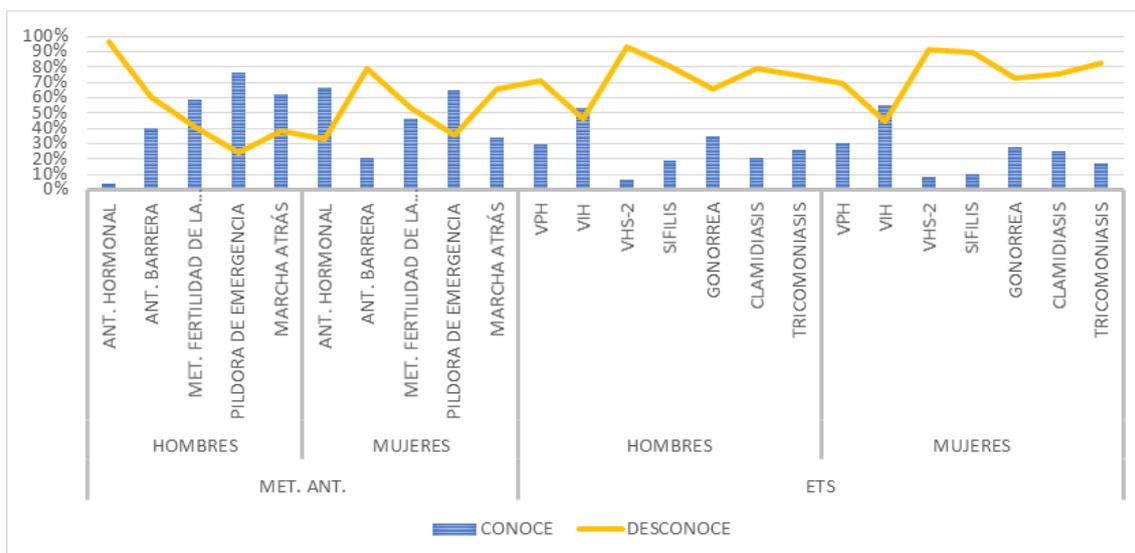


Gráfico 3. Desconocimiento de jóvenes preuniversitarios sobre métodos anticonceptivos y enfermedades de transmisión sexual. /

Porcentajes de desconocimiento sobre métodos anticonceptivos y desconocimiento de enfermedades de transmisión sexual según el sexo.

en la ciudad del Tena y Salcedo, e incluso al encontrado fuera del país en este caso en Costa Rica.

El desconocimiento sobre enfermedades de trasmisión sexual está presente en el 21% de los hombres y el 20% de las mujeres estudiadas, además se obtuvo que el 62% de hombres y el 70% de mujeres tienen un conocimiento malo sobre dicho tema, que al compararlo con el 9,5% de desconocimiento encontrado en un estudio realizado en la Unidad Educativa Córdova de la ciudad de Ambato (29), se observa claramente que los jóvenes participantes de la presente investigación tienen un mayor desconocimiento, además si tomamos en cuenta que este grupo ya finalizó sus estudios secundarios y ha iniciado su formación educativa en el tercer nivel, estas cifras resultan más preocupantes.

En cuanto a la práctica los hallazgos muestran que de los 88 jóvenes que ya han tenido relaciones sexuales, el 38% de los hombres y el 60% de las mujeres aspirantes a la Carrera de Medicina; el 100% de los hombres y el 63% de las mujeres aspirantes a la Carrera de Nutrición; el 44% de los hombres y el 67% de las mujeres aspirante a la Carrera de Gastronomía y el 50% de los hombres y el 29% de las mujeres aspirantes a la Carrera de Promoción de la Salud no utilizan actualmente un método anticonceptivo. Nótese que el grupo de hombres que no usan anticonceptivos serán los próximos estudiantes de la Carrera de Nutrición y que el grupo de mujeres con la misma práctica conformará el grupo de estudiantes de la Carrera de Gastronomía. En los porcentajes generales los hombres y mujeres que no usan algún método anticonceptivo corresponderían al 43% y 57% respectivamente.

Numerosas veces, se ha conocido que el equipo de salud y demás profesionales encuentran numerosos desafíos para implementar un programa de planificación familiar con mujeres adolescentes y jóvenes debido a las características de las usuarias, así como a la baja sensibilidad del programa hacia ellas (30). Sin embargo, se necesita la urgente intervención del estado en este problema de salud pública.

Según edad, el problema ocurre en hombres de 18 años (55%), mientras que la edad de las mujeres que no usan algún método anticonceptivo (80%) corresponde a los 22 años.

Independientemente de las edades las mujeres son las que menos usan métodos anticonceptivos en comparación con los hombres, no se estudia las razones de esta práctica habitual en mujeres, sin embargo, consideramos alguna relación con la toma de decisiones al momento de una práctica sexual, situación de género y reproducción de modelos hegemónicos de machismo.

En los hombres se puede observar que el menor porcentaje de uso de métodos anticonceptivos se encuentra a los 18 años en un 45% y este valor va incrementándose hasta ser el más alto a los 22 años con 75%, situación que no se observa en las mujeres en donde el uso de métodos anticonceptivos se presenta a los 22 años en un 20% y el uso más notable a los 19 años con el 55%. (Gráfico 4).

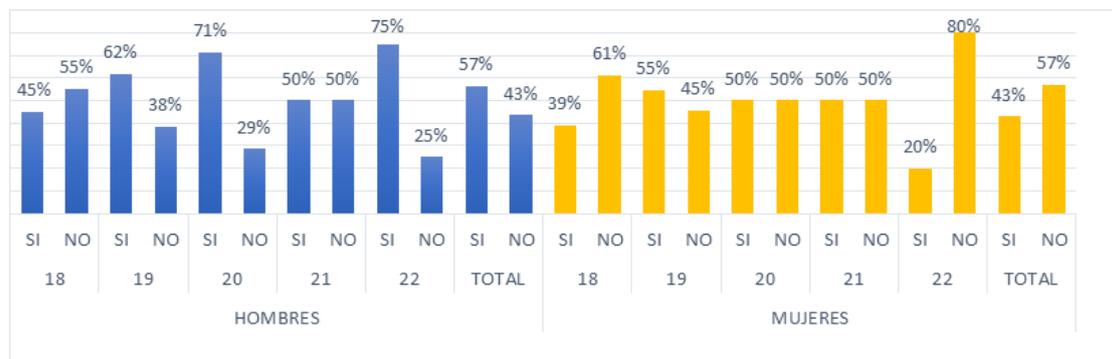


Gráfico 4. Jóvenes que en la práctica actual no usan un método anticonceptivo. / Jóvenes según sexo, que informan no usar actualmente un método anticonceptivo, el gráfico se representa con datos porcentuales de edad y sexo.

En los resultados obtenidos en una investigación realizada en jóvenes del cantón Macará ubicado en la provincia de Loja, se puede observar que el 57,7% no utiliza métodos anticonceptivos (31), en tanto que en la presente investigación se encontró que el 52% de los hombres y el 40% de las mujeres evitan utilizarlos, lo que señala que los jóvenes estudiados en Loja presentan una actitud más desfavorable en cuanto al uso de métodos anticonceptivos que la población estudiada en la presente investigación.

El inicio de la actividad sexual en la actualidad en el Ecuador es a los 15 años en las mujeres, y a los 13 o 14 años de edad en los hombres (31), en cambio en la investigación se encontró que el inicio de la actividad sexual en su mayoría tanto en el 50% de hombres como en mujeres está entre los 16 y 17 años de edad, ante lo cual se puede decir que los jóvenes que asisten a la Unidad de Nivelación y Admisión de la Escuela Superior Politécnica iniciaron su actividad sexual luego de lo estipulado a nivel nacional, aunque no se puede negar que sigue siendo una edad temprana para el inicio de una vida sexual activa, lo que conlleva a consecuencias negativas en su vida como puede ser un embarazo no planificado o el padecimiento de una enfermedad de transmisión sexual, además se determinó que el 59% de los hombres y el 29% de las mujeres del estudio tienen o han tenido más de 2 parejas sexuales en menos de 6 meses.

Los resultados de la actitud se centran primeramente en los 88 jóvenes que han tenido relaciones sexuales donde el 4% de los hombres y el 5% de las mujeres tiene una actitud de rechazo al uso de anticonceptivos, mientras que el 63% de los hombres y el 79% de las mujeres tienen una actitud de desaprobación frente al uso de métodos anticonceptivos, en tanto que, de los 75 jóvenes que no han tenido relaciones sexuales, el 8% de los hombres y el 8% de las mujeres presenta una actitud de rechazo al uso, es decir no usarían, y el 33% de hombres y el 32% de mujeres tienen una actitud de desaprobación frente al uso de métodos anticonceptivos. (Gráfico 5).

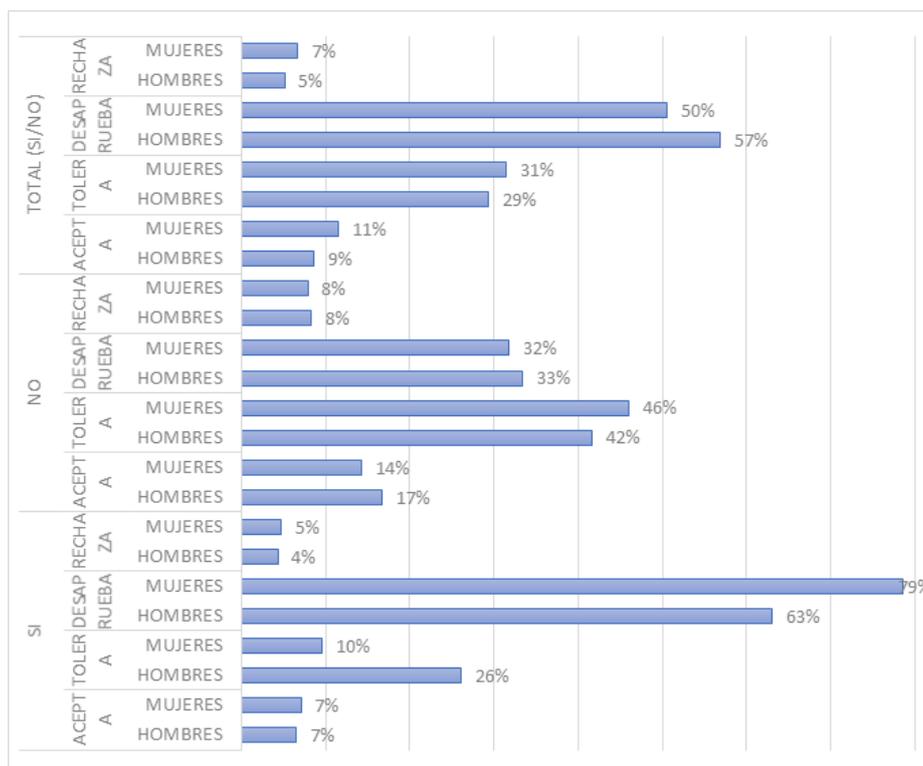


Gráfico 5. Desconocimiento de jóvenes. /

Actitud que presentan los jóvenes frente al uso de métodos anticonceptivos, según el sexo y la actividad sexual.

La actitud también se considera problema con los resultados anotados anteriormente y que tiene que ver con la práctica de promiscuidad, y su naturalidad social que se torna cada día más agravante. A pesar de las políticas nacionales sobre la educación sexual en los centros educativos y vigente en el país, demuestran que falta mucho para cumplir con el compromiso del estado en garantizar una salud sexual y una salud reproductiva acorde a las condiciones de vida y la búsqueda de la tal ansiada calidad de vida.

4. CONCLUSIONES

El 21% de los hombres y el 20% de las mujeres presenta un nivel preocupante de desconocimiento sobre enfermedades de transmisión sexual, lo cual indica que 2 de cada 10 jóvenes preuniversitarios se encuentran en una desorientación grave sobre el tema, a pesar de la aplicación de la política pública de educación para la prevención, igual suceso ocurre en el área de conocimiento de métodos anticonceptivos muy preocupante en el 3% de los hombres estudiados y en un 11% de las mujeres.

Los jóvenes evitan el uso de métodos anticonceptivos cada vez que pueden, esto en un 52% de los hombres y en un 40% de las mujeres, el 50% tanto de hombres como mujeres presentan un inicio de actividad sexual entre los 16 y 17 años, y el 59% de hombres y el 29% de mujeres están o estuvieron inmersos en la promiscuidad, todos estos factores aumentan el riesgo de padecer alguna enfermedad de transmisión sexual.

Los jóvenes del estudio tienen una tendencia a formarse en el área de la salud, es decir, su aspiración es la formación en salud, pero el conocimiento, la actitud y la práctica están contradictoriamente orientados con el valor social y la responsabilidad de ser próximos profesionales

que educarán en la prevención y atención de la salud sexual y reproductiva de la sociedad.

AGRADECIMIENTOS

El equipo de autores agradece la oportunidad de participar en el evento SIMESI 2019, compartiendo los resultados a la colectividad científica sobre una investigación de trascendencia social. Dejamos además constancia del agradecimiento a los estudiantes de la Unidad de Nivelación y Admisión de las Carreras de Medicina, Gastronomía, Nutrición, y Promoción de Salud, de la Facultad de Salud Pública de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, quienes se mostraron muy amables y comprometidos con el avance del presente estudio. De igual forma a la Carrera de Medicina de la ESPOCH, por facilitar e incentivar procesos de investigación.

CONFLICTOS DE INTERÉS

El equipo investigador declara no referir ningún conflicto de interés que pudiera haber sesgado el procedimiento de obtención y/o presentación de resultados, ni en ninguna otra parte de la investigación, o conflicto alguno que pudiese afectar a los participantes y a la publicación de este.

REFERENCIAS

1. La Hora. Embarazo en adolescentes aumenta en Ecuador [Internet]. Quito-Ecuador; 2016 Oct [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101990040/-1/Embarazo_en_adolescentes_aumenta_en_Ecuador.html#.WThZJmg1_IV
2. La Hora. Enfermedades venéreas amenazan a las menores [Internet]. Quito-Ecuador; 2012 Ago [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101381161/-1/Enfermedades_ven%C3%A9reas__amenazan_a_las_menores.html#.WThZCWg1_IV
3. El Comercio. Las relaciones sexuales son cada vez más precoces en el Ecuador [Internet]. Quito-Ecuador; 2013 Abr [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.elcomercio.com/tendencias/relaciones-sexuales-son-vez-mas.html>
4. Valdivieso-Acosta Carla. El embarazo adolescente: un problema de salud pública [Internet]. Quito-Ecuador; 2013 Oct [citado 17 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/6110/T-PUCE-6347.pdf?sequence=1>
5. Organización Mundial de la Salud. Salud de la madre, el recién nacido, del niño y del adolescente [Internet]. 2017 [citado 04 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/es/
6. Schwarcz R., Castro R., Galimberti D., Martínez I., García O., Lomuto C., Etcheverry M. Queiruga M. Guía para el uso de métodos anticonceptivos [Internet]. 2002 oct [citado 04 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://www.msal.gob.ar/saludsexual/downloads/guia_de_metodos_anticonceptivos.pdf
7. Flores-López Ximena, Guevara-Valdivieso Wellington. Diseño de una campaña para una sexualidad responsable en adolescentes de 12 – 15 años, para su validación en un colegio de la ciudad de Quito [Internet]. Universidad Politécnica Salesiana. Quito; 2013 Ene [citado 02 de diciembre de 2018]. Disponible en: https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjJt9asmOvUAhVMRyYKKh5XD2IQFggrMAA&url=http%3A%2F%2Fspace.ups.edu.ec%2Fbitstream%2F123456789%2F4937%2F1%2FUPS-QT03685.pdf&usq=AFQjCNE2ibDvbse09RvNa8_19CafMLxVQ

8. Suso MTG de, Martínez-Sanz J, Gi-Redondo R, Rodríguez-Zapata M. Infecciones por treponemas. Sífilis. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 1 de junio de 2018;12(59):3435-46.
9. Anzalone L., Mattera A. Infecciones de transmisión sexual [Internet]. [citado 04 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/infeccionestransmitidassexualmente.pdf>
10. Rosero-Valarezo María Cristina. Análisis de las campañas de publicidad sobre preservativos en la ciudad de Quito en medios digitales y convencionales [Internet]. Quito: Universidad de las Américas; 2016 [citado 21 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/5470/1/UDLA-EC-TPU-2016-27.pdf>
11. El Comercio. Las relaciones sexuales son cada vez más precoces en el Ecuador [Internet]. Quito-Ecuador; 2013 Abr [citado 21 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.elcomercio.com/tendencias/relaciones-sexuales-son-vez-mas.html>
12. Murillo E de E. Protocolo diagnóstico y tratamiento de las úlceras genitales. Med - Programa Formación Médica Continua Acreditado. 1 de junio de 2018;12(59):3474-9.
13. Dirección corporativa de administración. Adolescencia. [Internet]. [citado 4 noviembre de 2018]. Disponible en: https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjP0YjP3uvUAhWDZiYKHV8IBr0QFgg0MAE&url=http%3A%2F%2Fwww.pemex.Fservicios%2Fsalud%2FTuSalud%2FMedicinaPreventiva%2FDocuments%2Fadolescencia.pdf&usq=AFQjCNG6Th1vQqRM6rc3qsefx-XzN4rh_Q
14. Chacón-Quesada Tatiana, Corrales-González Daniela, Garbanzo-Núñez Davis, Gutiérrez-Iglesias José Andrés, Hernández-Sandí Alejandro, Lobo-Araya Adriana, et al. ITS Y SIDA en adolescentes: descripción, prevención y marco legal. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2009 Sep [citado 21 de noviembre de 2018]; 26(2): 79-98. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152009000200008&lng=en.
15. La Hora. Enfermedades venéreas amenazan a las menores [Internet]. Quito-Ecuador; 2012 Ago [citado 29 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101381161/-1/Enfermedades_ven%C3%A9reas__amenazan_a_las_menores.html#.WThZCWg1_IV
16. Bohbot J-M, Marchal A. Infecciones de transmisión sexual. EMC - Ginecol-Obstet. 1 de junio de 2018;54(2):1-9.
17. La Hora. Embarazo en adolescentes aumenta en Ecuador [Internet]. Quito-Ecuador; 2016 Oct [citado 29 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101990040/-1/Embarazo_en_adolescentes_aumenta_en_Ecuador.html#.WThZJmg1_IV
18. Guillén-Terán Amparo. Nivel de conocimiento y percepción de los y las adolescentes de 14 a 18 años sobre el uso de métodos anticonceptivos frente a la prevención del embarazo no deseado en la Institución Educativa Ludoteca de septiembre a diciembre del 2014 [Internet]. Universidad Central Del Ecuador. Quito-Ecuador; 2015 May [citado 04 de enero de 2019]. Disponible en: <https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjJt9asmOvUAhVMRyYKHb5XD2IQFggzMAE&url=http%3A%2F%2Fwww.dspace.uce.edu.ec%2Fbitstream%2F25000%2F4734%2F1%2FTUCE-0006-49.pdf&usq=AFQjCNHczomy831tsmSdks32hVvlonwzUw>
19. Dirección General de Salud Pública. Salud Sexual [Internet]. España: Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, Consejería de Salud y Bienestar Social, Dirección General de Salud

- Pública. [citado 04 de noviembre de 2018]. Disponible en: http://www.portaljovenclm.com/documentos/saludJoven/SaludJoven_Guia_Anticonceptivos.pdf
20. Burneo-Salazar Cristina, Córdova-Páez Anaís, Gutiérrez María José, Ordóñez Angélica. Embarazo adolescente en el marco de la Estrategia Nacional Intersectorial de Planificación Familiar (ENIPLA) 2014 y el Plan Nacional de Fortalecimiento de la Familia 2015 [Internet]. Quito; 2015 [citado 07 de enero de 2019]. Disponible en: <http://saludyderechos.fundaciondonum.org/wp-content/uploads/2015/06/SEXUALIDAD-ADOLESCENTE-PDF.pdf>
 21. Salmerón P, Esperalba J, Serra-Pladevall J, Espasa M. Técnicas diagnósticas microbiológicas en infecciones de transmisión sexual. *Piel* [Internet]. 21 de diciembre de 2018 [citado 26 de mayo de 2019]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213925118304222>
 22. Fustà-Novell X, Morgado-Carrasco D, Barreiro-Capurro A, Manzardo C, Alsina-Gibert M, Fuertes-de Vega I, et al. Sífilis maligna, una presentación de sífilis a tener en cuenta. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 1 de abril de 2019;110(3):232-7
 23. Cardona I, Hoehn MD, Eggemann C, Edouard Ha D, Mathis J, Iván Ortíz E. La anticoncepción en la mujer obesa. *Clínica E Investig En Ginecol Obstet* [Internet]. 13 de abril de 2019 [citado 26 de mayo de 2019]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210573X19300097>
 24. Potenziani Julio, De Abreu Nunes Fátima. Infecciones de trasmisión sexual en poblaciones de alto riesgo: adolescentes y adultos jóvenes. [Internet]. Venezuela: Soluciones Publicitarias TG, C.A.; 2013 Jun [citado 07 de enero de 2017]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Dr_Julio_Potenziani/publication/237837635_Libro_%27Infecciones_de_Transmision_Sexual_en_Poblacion_de_Alto_Riesgo_Adolescentes_y_Adultos_Jovenes%27/links/0c96051bc82fa7d8a1000000/Libro-Infecciones-de-Transmision-Sexual-en-Poblacion-de-Alto-Riesgo-Adolescentes-y-Adultos-Jovenes.pdf
 25. González-Chamorro S. Impacto de una estrategia educativa en los conocimientos y uso de métodos anticonceptivos en estudiantes del Colegio Nacional Experimental Salcedo de la parroquia San Miguel del cantón Salcedo en el período agosto 2014 - enero 2015 [Internet]. Universidad Técnica De Ambato. Ambato-Ecuador; 2015 May [citado 02 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjJt9asmOvUAhVMRyYKHb5XD2IQFgg8MAI&url=http%3A%2F%2Frepo.uta.edu.TESIS%2520SANDRA%2520GONZALEZ%2520IMPRESI%25C3%2593N%2520FINAL.ya.pdf&usq=AFQjCNEuU8PSIG8RLpEcaLz1BneMJ3u9Vg>
 26. Faucher P. Anticoncepción de urgencia. *EMC - Ginecol-Obstet*. 1 de junio de 2019;55(2):1-10
 27. Valdivieso-Acosta Carla. El embarazo adolescente: un problema de salud pública [Internet]. Quito-Ecuador; 2013 Oct [citado 17 de enero de 2019]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/6110/T-PUCE-6347.pdf?sequence=1>
 28. Aneri Vicente, Bosch Ricardo. Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) [Internet]. Hospital Clínico Universitario de Málaga. Málaga. [citado 04 de enero de 2019]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ets.pdf>
 29. Ribera-Rodas Adriana, Sánchez-Tapia Sonia. Disfunción Familiar y su relación con la depresión en los adolescentes del ciclo diversificado en la Unidad Educativa Herlinda. Cuenca 2014 [Internet]. Cuenca: Universidad de Cuenca; 2014 [citado 14 de enero de 2019]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/20551/1/TESIS.pdf>



30. Escobar-Ballesta M, García-Ramírez M, Albar-Marín Ma J, Paloma V. Salud sexual y reproductiva en mujeres gitanas: el programa de planificación familiar del Polígono Sur. Gac Sanit. 1 de mayo de 2019;33(3):222-8
31. Ullauri O. Conocimiento y uso de métodos anticonceptivos en adolescentes del primer año de bachillerato del colegio Bernardo Valdivieso sección vespertina [Internet]. Loja; 2017 [citado el 3 de enero de 2019]. Disponible en: [http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/19631/1/Conocimiento y uso de métodos anticonceptivos en adolescentes del primer año de bachillerato del colegio.pdf](http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/19631/1/Conocimiento_y_uso_de_métodos_anticonceptivos_en_adolescentes_del_primer_año_de_bachillerato_del_colegio.pdf)



Causas y consecuencias, personales y sociales de los trastornos menstruales en mujeres estudiantes de Medicina

(Causes and consequences, personal and social of menstrual disorders in women medical students)

Arturo Roberto Orbe Goyes *(1), Katherine Jazmín Delgado Sanmartín (1), Jennifer Samanta Gavilán Barriga (1), Silvia Aracelly Proaño LuceroT (1), Carmita Efigenia Andrade Álvarez (2), Erika Sánchez Osejo (3)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba - Ecuador.

(2) Carrera de Administración de Empresas, Facultad de Administración de Empresas, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba-Ecuador.

(3) Centro de Salud tipo A Columbe. Distrito 06d04. Colta - Guamote.

*Correspondencia: Tel.: 0982380673, E-mail: arturo.orbe@esPOCH.edu.ec; arturo.orbe@yahoo.es (A. Orbe Goyes)

RESUMEN

Los trastornos menstruales se presentan en ocasiones como flujo escaso o excesivo, como adelanto o retraso del período, y su duración varía desde períodos muy distanciados a cortos; estos trastornos no sólo se caracterizan por anomalías del sangrado sino también por efectos negativos que trascienden en la mujer, como inseguridades físicas, mentales y modificaciones del estado anímico. El objetivo es identificar las causas-consecuencias personales y sociales evidenciadas ante el padecimiento del trastorno menstrual, mediante información basada en percepciones de hombres y mujeres. Se trata de un estudio analítico de corte transversal, bajo el paradigma de la Visión Sistémica del Desarrollo, con una muestra de 166 personas. Los instrumentos utilizados fueron cuestionarios validados para mujeres y un CAP para hombres. Los resultados son importantes para el ámbito social ya que involucra la participación de hombres en un problema fisiológico de la mujer. Se concluye que el ciclo menstrual se afecta por factores cotidianos que alteran la fisiología, uno es el estrés provocado por las exigencias en el rendimiento de diversas actividades, la alimentación es otro factor predisponente; la situación de mujeres que se forman en Medicina incide de mayor manera

en los comportamientos derivados del estrés.

Palabras clave: Ciclo menstrual, Trastornos, Estrés, Flujo, Sangrado.

ABSTRACT

Menstrual disorders sometimes occur as a little or excessive flow, as an advance or delay of the period, and its duration varies from very distant to short periods; These disorders are not only characterized by abnormalities of bleeding but also by negative effects that transcend women, such as physical and mental insecurities and changes in mood. The objective is to identify the causes-personal and social consequences evidenced by the condition of menstrual disorder, through information based on perceptions of men and women. It is a cross-sectional analytical study, under the paradigm of the Systemic Vision of Development, with a sample of 166 people. The instruments used were validated questionnaires for women and a CAP for men. The results are important for the social field since it involves the participation of men in a physiological problem of women. It is concluded that the menstrual cycle is affected by daily factors that alter the physiology, one is the stress caused by the demands on the performance of various activities, feeding is another predisposing factor; The situation of



women who are trained in Medicine affects more in the behaviors derived from stress. **Key words:** Menstrual cycle, Disorders, Stress, Flow, Bleeding.

1. INTRODUCCIÓN

Toda mujer conoce o ha padecido alguna alteración en el ciclo menstrual, ya sea al inicio en su menarquía, durante su adolescencia y en el transcurso de su vida, por lo general estos trastornos se presentan con mayor frecuencia en adultas jóvenes, en esta etapa de su vida comienzan a desarrollarse como estudiantes y/o como profesionales, sus hábitos establecidos comienzan a cambiar, lo que trae consecuencias a corto o mediano plazo para su cuerpo, las cifras son desconocidas más aún en una sociedad que halla el tema de la menstruación como un tabú. Dichos trastornos del ciclo menstrual se presentan de distintas maneras, pueden afectarse en cantidad, periodicidad, duración y presencia de síntomas acompañantes. Las alteraciones en el ciclo menstrual de cualquier mujer repercuten en varios aspectos en su vida, ya que pueden generar sentimientos de vulnerabilidad al sentir miedo porque todo el mundo pueda observar la ocurrencia de algún “accidente”, alteraciones del estado de ánimo, estrés pre y post menstrual, al pensar que no todos la entenderán y será juzgada por algo normal y fisiológico que ocurre en su cuerpo (1-3).

El ciclo menstrual puede modificarse en su duración y volverse inestable, todas las características establecidas y normales del ciclo menstrual para cada mujer pueden cambiar y modificarse por una gran variedad de elementos exógenos y endógenos, como: etnia, estilos de vida, alimentación, estado físico y psicológico, estado socioeconómico, estrés académico, por lo que pueden desencadenar características no habituales en el ciclo menstrual de una mujer adulta joven (4).

El papel que desenvuelve el género masculino dentro de este tema es de vital importancia, porque determina como una mujer se prepara psicológicamente para cada ciclo menstrual, desde la familia hasta grupos interpersonales como amigos o compañeros de clase, pueden ser factores positivos o negativos que influyen en la mujer. En los últimos años, con la revolución de la igualdad de género, los hombres han adaptado su capacidad de tolerancia a niveles mucho más altos, es, por tanto que se han vuelto partícipes, ayudando y siendo testigos comprensibles del evento (5).

En el Ecuador son casi nulos los estudios sobre trastornos menstruales sus causas y consecuencias, es por esto que no se conoce en realidad la prevalencia e incidencia real en la población femenina, sino más bien se enfocan en estudiar los efectos secundarios o efectos adversos de los implantes subdérmicos o como efectos secundarios a enfermedades de impacto femenino; pero no se los trata de forma individual dándoles el valor respectivo y la importancia que merecen, mientras que en otros países como Brasil o México, la investigación es más amplia encontrando altas cifras de prevalencia e incidencia, determinando sus causas y consecuencias (6-8).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. *Método, Población, Muestra, Tipo de muestreo*

Se trata de una investigación analítica de corte transversal, que usa el paradigma de la Visión Sistémica del Desarrollo, por el involucramiento del tema y su aplicabilidad social. Se lleva a cabo en la Carrera de Medicina, de la Facultad de Salud Pública, de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. El estudio se realiza con una muestra de la población estudiantil matriculada y asistente en tres niveles, tercero, cuarto y quinto nivel de la Carrera de Medicina, el universo a estudiar es de 291 estudiantes entre hombres y mujeres, información dispuesta por la Secretaría Académica de la Carrera, de donde se calcula la muestra (n), utilizando la ecuación estadística

para muestras probabilísticas al 95% de confiabilidad, y el muestreo por cuotas para proporciones poblacionales (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de la población objetivo			
Nivel Académico	Mujeres	Hombres	Total
Tercer nivel	30	27	57
Cuarto nivel	42	18	60
Quinto nivel	30	19	49
Total	102	64	166

Muestra de estudiantes a investigar, según nivel académico y sexo, periodo Abril - agosto 2017.

2.2. Criterios de inclusión y exclusión

Se excluyeron a todos los estudiantes matriculados en 1 o 2 materias, con faltas constantes y quienes toman sus clases en distintos paralelos, quienes no deseen participar de manera voluntaria y quienes por cualquier condición física, psicológica o fisiológica no quieran ser parte de la investigación. Se declara, además, que quienes son parte de la investigación fueron socializadas sobre los objetivos del estudio y explicadas sobre su rol, además de ser consultada su participación, por ello, son firmantes del consentimiento informado para el desarrollo legal y ético de la investigación.

2.3. Instrumentos, procedimientos, técnicas y métodos para el tratamiento de datos

Para recolectar los datos se utiliza una encuesta validada para las mujeres y una encuesta general de Conocimiento, Actitud y Práctica (CAP) para los hombres. El proceso de validación de los instrumentos se da en dos momentos, el primero que tiene que ver con el análisis y revisión de expertos en los componentes de estilo, constructo, coherencia, y el segundo en la aplicación de una prueba piloto que considera los aspectos de comprensión, análisis crítico y correspondencia de resultados con los indicadores propuestos. Estos momentos resultaron positivos para cada prueba, dejando constancia que los instrumentos son de completa autoría del grupo de investigación. Para el tratamiento de los datos, una vez obtenidos, se realizan análisis individuales, análisis estadísticos, estructura de base de datos en el programa Microsoft Excel 2010 licenciada por la ESPOCH en su laboratorio, el mismo apoya la construcción de tablas y gráficos para la representación de resultados. Las pruebas estadísticas básicas se presentan con el tipo de medición de cada uno de los indicadores planeados en el marco de operacionalización de variables planificada para la investigación en su totalidad, que en su gran mayoría son porcentuales.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El estudio se realiza en 166 personas, de los cuales 102 (61,45%) fueron mujeres, en quienes un 21,57% informo tener un sangrado rojo pálido, el cual se relaciona con el uso excesivo de anticonceptivos y 0,98% con sangrado color naranja, indicador de infección.

La duración de la menstruación depende de la edad, puede ser de 1 a 8 días, aunque la duración promedio es de 3 a 4 días, en la investigación se encontró que 43,14% de la muestra estudiada presenta una menstruación dentro del rango promedio normal y un 7,84% presenta un período menstrual de 7 a 8 días (Fig. 1). La duración del ciclo menstrual se considera normal cuando varía entre los 26 a los 28 días, en la investigación el 26,47% presentó una prolongación de los ciclos. El ciclo menstrual se va a ver afectado por diversos factores como el estrés, causas económicas, estudiantiles, familiares o sociales; a partir de ello, el 65,69% refleja que este factor afecta su menstruación en la duración o en la presencia de dismenorrea.

Uno de los trastornos menstruales es la amenorrea una alteración de la frecuencia, el

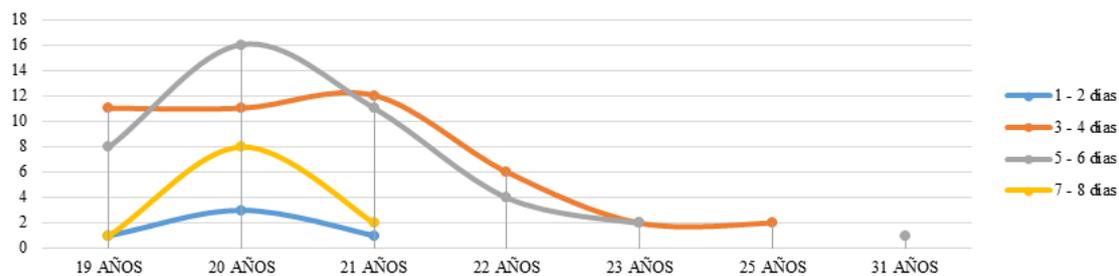


Figura 1. Duración de la menstruación de acuerdo a la edad.

20,59% de las mujeres estudiadas presenta esta alteración, de ellas el 10,78% son mujeres de 20 años. La amenorrea se puede desencadenar por el estrés, el consumo de anticonceptivos orales, desequilibrios en el peso, el 14,29% de mujeres atribuyen que la causa es meramente el estrés y el 9,52% considera que es por una combinación entre el estrés y los desequilibrios en el peso, se presenta las causas de la amenorrea por edad frecuente. (Fig. 2).

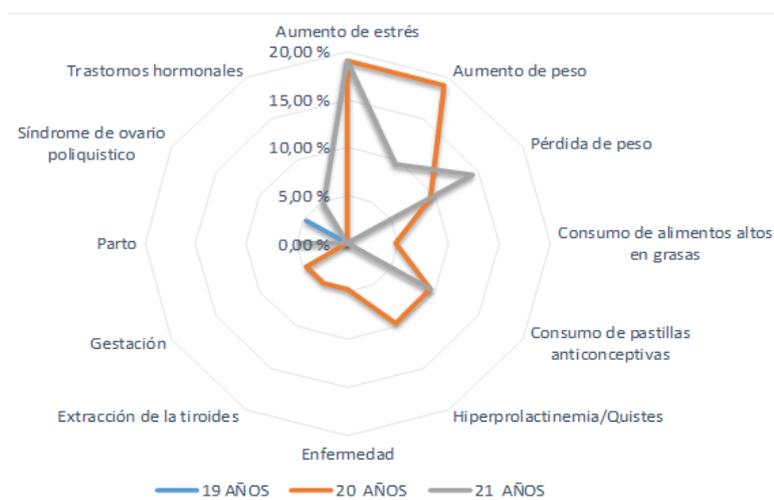


Figura 2. Descripción de los casos de Amenorrea según causas.

El 32,35% de las mujeres indican padecer hipermenorrea un trastorno con variación en la cantidad y duración. Las principales causas de la hipermenorrea suele ser el uso del DIU y las infecciones vaginales que alcanzan el 15,15% cada una como las causas primordiales, por otro lado, también se les atribuyen a los pólipos como causantes con un 12,12%.

En la investigación también se encontró casos de hipomenorrea en el 10,78% destacando que es más frecuente a los 20 años. Entre las causas más frecuentes sobresale el aumento de estrés, seguida del ejercicio excesivo, la pérdida excesiva de peso las cuales representan el 18,18% en mujeres de 20 años.

La dismenorrea o cólicos menstruales excesivamente dolorosos se evidencian en un 67,65%, de las cuales un 22,55% se evidencia en mujeres de 20 años, seguida de un 18,63% a los 21 años y un 17,65% en mujeres de 19 años (Fig. 3). Se debe a varias causas como son el consumo de alimentos cítricos, la endometriosis, el ejercicio excesivo y el estrés; pero a través de la investigación solamente el 17,39% afirma que la causa principal es la endometriosis, mientras que el resto considera que se debe a una combinación de las causas mencionadas previamente.

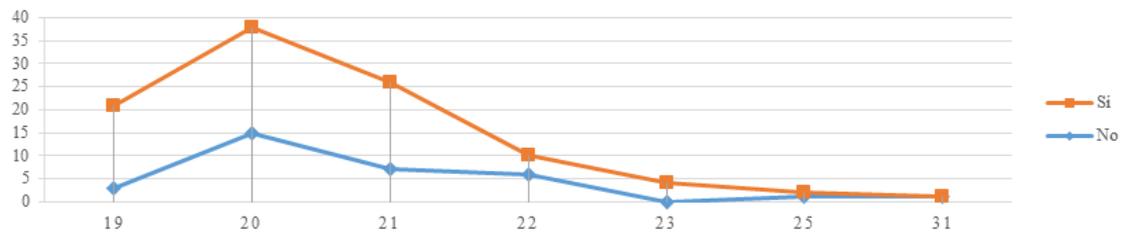


Figura 3. Incidencia de la dismenorrea en mujeres de tercero, cuarto y quintos semestres.

Un trastorno menstrual ocasiona problemas intra e interpersonales; según las mujeres del estudio, el aspecto más afectado va a ser su autoestima, sentimientos de culpa y vulnerabilidad en un 57,84%; un 43,14% se ausenta en sus clases diarias, por esta razón un 29,41% presentan un bajo rendimiento académico, y aunque no es muy habitual el alejarse de la familia, o de amistades e incluso de la pareja se presentó en un 1,95%, 5,85% y 8,78% respectivamente.(Fig. 4)

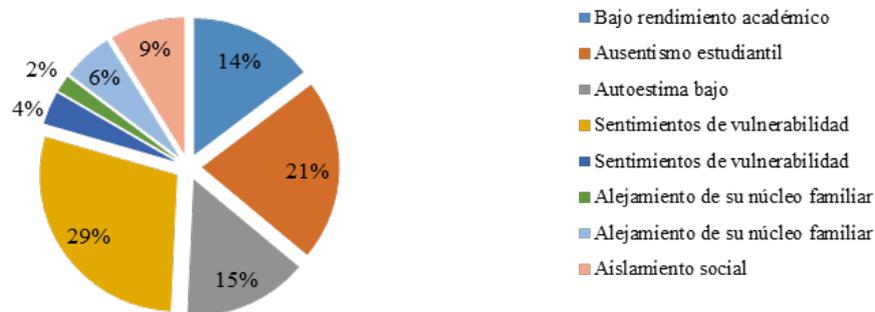


Figura 4. Consecuencias personales por un trastorno menstrual.

De acuerdo a la información recabada en el género masculino sobre el conocimiento del ciclo menstrual, el 96,88% tiene conocimientos claros sobre el tema. El 81,25% considera conocer acerca de los trastornos menstruales, sin embargo, para tener una información más real, se asignó una pregunta adicional obteniendo apenas un 28,13% de respuestas correctas. En cuanto a las causas de un retraso en el ciclo menstrual el 15,63% de hombres considera que se debe al embarazo, al uso de anticonceptivos, al estrés o a los cambios hormonales, mientras que un 9,38% afirman que se debería a la genética, la alimentación, el estrés, y algún traumatismo, por otro lado, un 57,81% menciona que las afectaciones serían a nivel fisiológico para que estas aparezcan.

Los trastornos menstruales poco a poco van ganando camino en cuanto a conocimiento, estos no solo afectan a la persona que los padece sino también a su grupo familiar, a partir de esto el 90,63% de los encuestados afirman no tener ningún familiar con trastornos menstruales o simplemente desconocen, no obstante, el 9,38% conocen que existe un familiar con trastornos menstruales de las cuales un 6,25% corresponden a sus madres y un 1,56% a sus hermanas. Los trastornos de la menstruación se pueden clasificar por la duración o por el dolor presentado, generalmente los hombres prefieren aconsejarle a la mujer visitar un médico indistintamente del trastorno que padezca; sin embargo, el 3,13% de los hombres ante una hipomenorrea no hacen nada, el 6,25% ante una hipermenorrea no sabría qué hacer y el 14,06% en el caso de la dismenorrea piensa en algo que la haga sentir mejor. Además, el proceder del hombre varía de acuerdo a la persona ya que, frente a un cambio en el estado de ánimo, el 78,13% trata de comprender si se trata de su pareja y, el 92,19% cuando se trata de una amistad; sin embargo, el 9,38% tiende a ignorar o alejarse cuando se trata de su pareja, el 6,25% cuando se trata de sus amistades.

Esta investigación tuvo como propósito identificar y describir aquellas causas y consecuencias que aquejan a las mujeres que se encuentran en edad fértil y sobre todo que padezcan un trastorno menstrual principalmente los conocidos como amenorrea, hipomenorrea, hipermenorrea y dismenorrea (9). Además, se trata de encontrar la incidencia y morbilidad de trastornos menstruales en mujeres que se encuentren cursando la Carrera de Medicina y cómo es la actuación de los hombres ante dichos trastornos.

En un estudio realizado en mujeres deportistas de Colombia se encontró que, en las jóvenes deportistas provenientes del Valle del Cauca, el 54,4% tenía un ciclo estable; el 30,5% informó tener alguna alteración, mientras que el 15,1%, desconocía entre un estado fisiológico y un estado patológico de su ciclo. El 38,5% del total indicó que cuando presentan retrasos estos son superiores a una semana, de las cuales, el 37,9% informó retrasos de más de 1 mes, es conveniente tener en cuenta que el entrenamiento que requiera de grandes esfuerzos e intensidad aumenta la incidencia de amenorrea, cabe recalcar que las mujeres con antecedentes de irregularidades menstruales son más tendentes a presentar este desajuste en su ciclo. La constitución anatómica puede influir en el ciclo menstrual; sin embargo, algunos estudios no han podido encontrar una relación entre la disposición anatómica y amenorrea. Lo anterior, se confirma con los resultados de Schtscherbyna et al, quienes realizaron un estudio con 78 nadadoras de Río de Janeiro, con edades que variaban entre los 11 y 19 años, los datos obtenidos demostraron que la edad de inicio de la práctica deportiva está asociada con alteraciones menstruales y no la disposición corporal (10-12).

En la presente investigación, al deporte no se le atribuye gran poder, sino más bien, se puede deducir que el trastorno de amenorrea se desencadena en un 14,29% de las mujeres por aumento de estrés, además, el 9,52% de mujeres adiciona al estrés los desequilibrios en su peso puesto que su amenorrea se desencadenó por un aumento y posteriormente una pérdida excesiva de peso que se puede relacionar con el ejercicio (13,14).

En un estudio realizado en Quito en el 2013 se encontró que; tras el uso de anticonceptivos el 22% de adolescentes y el 17% de adultas presentaron efectos adversos como la irregularidad menstrual, en el 56,6% de adolescentes y en las adultas el 37,7%. Durante los primeros seis meses tras el uso del implante se presentó problemas menstruales en un 80% en el grupo de adolescentes mientras que en el grupo de las adultas se presentó en un 60%. Por lo que el 53% de adolescentes y el 31% de adultas se retiraron el implante debido a las alteraciones menstruales que aparecieron considerándole a esta la causa más frecuente del retiro. Mientras que el 5% de adolescentes y el 7,5% de adultas se retiraron el implante por causas no relacionadas directamente con la ginecológica como son las cefaleas, el aumento de peso, el deseo de un embarazo y alteraciones en la piel principalmente por la aparición de acné (15-18).

En torno a la dismenorrea se debe a varias causas entre las que se puede mencionar al consumo de alimentos cítricos como el limón, toronja, mango verde, etc. Además, se debe a la endometriosis conocida por el engrosamiento de la capa funcional del endometrio, al ejercicio excesivo, a la presencia de estrés, y al consumo de chocolate. El 17,39 % de las mujeres mencionan que el dolor que se presenta en la menstruación se debe a la endometriosis puesto que el endometrio engrosa y no permite la salida adecuada de la sangre lo que provoca el dolor en las mujeres y el consumir cítricos empeora el caso, cabe recalcar que esto depende del organismo ya que cada ser humano es diferente y el organismo actúa de manera semejante, pero reacciona de manera distinta (19-22).

En Venezuela se realizó un estudio acerca de las alteraciones en la duración del ciclo menstrual en 180 mujeres a partir del cual se obtuvo un porcentaje de alteraciones frecuentes en el 3,9% e infrecuentes en el 1,1% de la población estudiada. Además, la duración del ciclo menstrual

y del sangrado, se encuentran dentro de los parámetros considerados como normales, sin embargo, un 42,3% reporto alteración en la duración del sangrado menstrual y un 5% de la población indico la alteración de la frecuencia de la menstruación. Lo que indicaría que el porcentaje relacionado con la duración del sangrado es significativo y debe considerarse, a pesar de que la población estudiada no se encuentra dentro del rango de riesgo de patologías asociadas (23,24).

En cuanto a lo que son las edades promedio, se considera que la edad promedio de la telarquia fue de 9,8 años, en un rango de 8 a 13 años. Mientras que, la edad promedio de la pubarquia fue de 10,2 años en un rango de 10 a 14 y los 11,8 años es la edad media de la menarquia en un rango de edades entre 7 y 15 años. De las 89 adolescentes estudiadas, el 23,59% indicaron ciclos menstruales regulares, mientras que 76,40% informaron ciclos irregulares. De las irregularidades menstruales referidas la opsomenorrea resultó ser la alteración más frecuente en el 69,1%, seguida de la polimenorrea con un 22%. Apenas en el 2,9% de las adolescentes se encontró amenorrea primaria, amenorrea secundaria y proiomenorrea (25,26).

Las alteraciones menstruales a lo largo de la historia han sido comunes, se las consideran como las causas más frecuente para la interrupción del método anticonceptivo; se debe indicar a las consumidoras adultas del implante subdérmico de etonogestrel que en un período de 90 días pueden presentar alteraciones menstruales como un sangrado infrecuente en el 33,3% de los casos, amenorrea 21,4%, sangrado frecuente 6,1% y sangrado prolongado 16,9%, puesto que el sangrado resulta ser irregular e impredecible; no obstante, el sangrado no suele ser mayor que el de una menstruación normal. Además, se estimó que el promedio de días de sangrado fue de 7,5 a 10 días (15).

En este proyecto de investigación los resultados revelaron que el trastorno que más se evidencia en el grupo de estudio, es la dismenorrea seguida de la menorrea, la duración del ciclo menstrual es normal, la alteración de duración como la hipermenorrea y la hipomenorrea en un 32,4% y 10,8% respectivamente. Se encuentra que la dismenorrea, que es el trastorno menstrual que más se evidencia en las mujeres investigadas se presenta en un 67,6% de las mujeres, por otro lado, este trastorno es el más conocido, ya que se debe a diversas causas y no necesariamente hay ausencia o aumento de la menstruación sino que se enfoca en el dolor que es principalmente abdominal, el 32,4% de la población estudiada no tiene dismenorrea, aunque en comparación con los demás trastornos éste es el que se evidencia con mayor frecuencia y con mayor presencia en mujeres de 20, 21 y 19 años (27-31).

Cuando se refiere a la dismenorrea, se asocia este trastorno al consumo desmedido de cítricos y frutas ácidas como el principal causante del mismo, pero se ha demostrado que además, otro de los factores que inciden en la dismenorrea es el taponamiento del cuello del útero por la obstrucción endometrial que se produce, a su vez, por otros factores como el consumo de chocolate, el consumo de anticonceptivos orales, el 17,39% asegura una causa aparente de la dismenorrea, el estrés individual, por la academia, la economía, y los problemas personales (32,33).

No existen investigaciones comparativas sobre el comportamiento del hombre ante un trastorno menstrual, la investigación obtuvo que la acción más frecuente en los hombres es aconsejar o sugerir visitar un médico, 21,88% de hombres lo hace en el caso de la amenorrea, no se especifica la relación con la mujer a quien sugiere, mientras que el 29,69% de hombres sugiere para el caso la hipomenorrea, el 40,63 % de hombres en la hipermenorrea y el 46,88% de hombres en la dismenorrea. Considerando la actitud del hombre frente a cualquier trastorno, ésta es pasiva, se limita a la sugerencia, de alguna manera la mujer considera que esta actitud es aceptada en razón de que es lo más recomendable ya que estos trastornos pueden generar consecuencias graves a corto o largo plazo. Lo interesante del hallazgo es que la preocupación aparente del hombre no es

solamente en el ámbito fisiológico sino también en el social, entendida ésta como cualquier tipo de relación social con la mujer; por otro lado la actitud del 3,13% de los hombres del estudio, no hacen nada para el caso de la hipomenorrea, uno de cada 10 hombres no sabría qué hacer o cómo actuar en el caso de la hipermenorrea, la actitud es valorada por la mujer, y en el intento de aliviar la tensión que significa el desarrollo de algún trastorno, el 14,06% de hombres hace algo a la mujer con la intención de hacerla sentir mejor.(Fig. 5). El hombre es testigo de los casos de dismenorrea por ello actúa y, de manera inconsciente, ayuda más o mejor en este trastorno puesto que no se relaciona con presencia excesiva o reducida o ausencia de flujo sanguíneo sino con el dolor que se presenta cada vez que la menstruación aparece en la mujer (34-36).

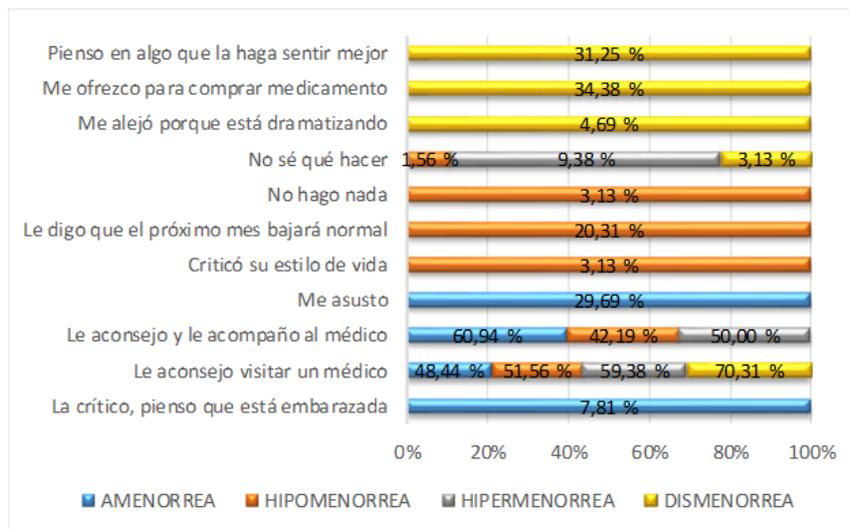


Figura 5. Actitud que adoptan los hombres de acuerdo al tipo de trastorno menstrual

4. CONCLUSIONES

Los trastornos menstruales son muy frecuentes y tienen diferentes formas de presentación, se acompañan de factores asociados a la edad y a la actividad física, en la investigación se encuentra desajustes en la duración del ciclo menstrual en un 26,47% de estudiantes femeninas, atribuyéndose como causa principal el estrés.

La amenorrea se presenta en 2 de cada 10 mujeres, la hipermenorrea en 3 de cada 10 mujeres, la hipomenorrea en una de cada 10. La dismenorrea es el trastorno más prevalente con un 67,65% siendo más frecuente en las mujeres de 20 años.

Las principales consecuencias tras un trastorno menstrual en tres de cada diez mujeres estudiantes es el bajo rendimiento académico y el ausentismo estudiantil en el 43,14% de mujeres estudiantes en los días de menstruación. El 28,78% de mujeres tiene sentimientos de vulnerabilidad.

A pesar de ser un grupo con estudios que guardan relación con lo tratado en la investigación, el 14,06% de la población masculina desconoce acerca del tema, pero la actitud y el proceder del hombre ante esta situación es de mera importancia puesto que en la actualidad los problemas de salud son de exclusividad de la persona que lo padece, y para el caso de la menstruación y sus trastornos, la sociedad es parte de la normalidad fisiológica de un rol reproductivo de género que las mujeres desarrollan por naturaleza.

AGRADECIMIENTO

El equipo de autores agradece la oportunidad de participar en el evento SIMESI 2019,

compartiendo los resultados a la colectividad científica sobre una investigación de trascendencia social, de género y derechos. De manera especial a la Carrera de Medicina de la ESPOCH, por facilitar procesos de investigación, a los estudiantes de Medicina por su colaboración y sinceridad brindada para posicionar una problemática no muy habitualmente estudiada y finalmente a quienes fueron parte incondicional de la investigación, aquellas personas que comprenden nuestra función de investigar.

CONFLICTO DE INTERESES

El equipo investigador declara no referir ningún conflicto de interés que pudiera haber sesgado el procedimiento de obtención y/o presentación de resultados, ni en ninguna otra parte de la investigación, o conflicto alguno que pudiese afectar a los participantes y a la publicación de este.

REFERENCIAS

1. Cobo D. Alteraciones menstruales [Internet]. 2012 [citado 23 junio 2017]. Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2012/clase2012_alteraciones_menstruales.pdf
2. Huerta M. El estado de ánimo de la mujer durante su ciclo reproductivo, Salud Mental. Revista Salud Mental [Internet]. 2000 [citado 4 junio 2017]; 23(3):52-60. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58232307>
3. Romani O, Casadó L. Jóvenes, desigualdades y salud, vulnerabilidad y políticas públicas. [Internet] 1era ed. Tarragona: Publicacions URV; 2014 [actualizado 2 junio 2017; citado 4 junio 2017]; Disponible en: <http://llibres.urv.cat/index.php/purv/catalog/download/62/50/125-1?inline=1>
4. Zanin L, Páez A, Correa C, De Bortoli M. Ciclo menstrual: sintomatología y regularidad del estilo de vida diario. Fundamentos en Humanidades [Internet]. 2011 [citado 11 junio 2017]; 12(24): 103-123. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/184/18426920004.pdf>
5. Redes.cepcordoba.org [Internet]. 1978; Córdoba: Steinem G, 1978 [actualizada en mayo 2017; acceso 23 mayo 2017]. Páginas 4. Disponible en: http://redes.cepcordoba.org/pluginfile.php/7318/mod_resource/content/0/3.1.1.1._Gloria_Steinem._Si_los_hombres_tuviesen_la_regla.pdf
6. Herrera G. Eficacia y efectos adversos de los implantes subdérmicos, como método de planificación familiar, en pacientes que acuden al Centro de Salud N° 4 de la ciudad de Quito, en el período Enero a diciembre del 2011. [tesis doctoral]. Quito: Pozo Arturo; 2012.
7. Ávila D, Benavides M. Determinación de prolactina y su relación con ciclos menstruales irregulares. [tesis doctoral]. Cuenca: Cherrez Gabriela; 2013.
8. Ledesma S. Factores de riesgos e incidencias del síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Materno Infantil Matilde Hidalgo de Procel en el periodo de enero a diciembre del 2014. [tesis doctoral]. Guayaquil: Vaca Bolívar; 2015.
9. Berumen F, Pavía L, Castillo J. Clasificación y nomenclatura de las alteraciones menstruales. Ginecología y Obstetricia de México [Internet]. 2007 [citado 27 mayo 2017]; 75(10):641-651. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2007/gom0710k.pdf>
10. Konovalova E. El ciclo menstrual y el entrenamiento deportivo: una mirada al problema. Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica [Internet]. 2013. [citado 2017 agosto 20]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v16n2/v16n2a02.pdf>

11. Orane A. Sangrado uterino anormal. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD [Internet]. 2016 [citado 16 mayo 2017]; 6:11 - 21. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revliescmed/ucr-2016/ucr164i.pdf>
12. Neinstein L. Menstrual Dysfunction in Pathophysiologic States. West Journal of Medicine [Internet]. 1985 [citado 10 junio 2017]; 143(4):476-484. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1306375/pdf/westjmed00170-0072.pdf>
13. Zúñiga C. Anormalidades menstruales, trastornos endocrinos. Amenorrea. Acta Médica Costarricense [Internet]. 2005 [citado 14 mayo 2017]; 47(4):171. Disponible en: <http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=43447401>
14. Universomedico.com.mx [Internet]. México: Pérez J. 2015 [actualizada en junio 2017, acceso 8 junio 2017]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.universomedico.com.mx/ginecologia-284/465-amenorrea-la-menstruacion-que-no-llega.html>
15. Alvear M & Inca M. Prevalencia de efectos adversos de los implantes contraceptivos subdérmicos en adolescentes y adultas en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de Quito. [tesis doctoral]. Quito: Noboa Enrique; 2013.
16. Universomedico.com.mx [Internet]. México: Pérez J. 2015 [actualizada en agosto 2017, acceso 7 agosto 2017]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.universomedico.com.mx/ginecologia-284/467-trastornos-en-la-menstruacion.html>
17. Rigol O, Cutié E, Gallo I, Santisteban S, Cabezas E. Obstetricia y ginecología [Internet]. 1era ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004 [actualizado 13 junio 2017; citado 14 junio 2017]. Disponible en: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0ginecolo--00-0---0-10-0---0---0direct-10---4-----0-01--11-ro-50---20-about---00-0-1-00-0-0-11-1-0gbk-00&a=d&cl=CL3.1&d=HASH0bcf14bb690288ea7fabf9>
18. Schiavon R, Jiménez C. Alteraciones menstruales en la adolescencia. Revista de Endocrinología y Nutrición [Internet]. 2001 [citado 15 mayo 2017]; 9(3):141-153. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endo/er-2001/er013e.pdf>
19. Sghulin-Zeuthen C, Conejero C. Trastornos menstruales y dismenorrea en la adolescencia. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2011 [citado 3 junio 2017]; 22(1):39-47. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011703911#bib0035>
20. Monterrosa A. Dismenorrea primaria: visión actual. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología [Internet]. 2001 [citado 17 mayo 2017]; 52(4). Disponible en: <http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=195218312004>
21. Ángel G, González J, Mesa H, Capera Y. Prevalencia, factores de riesgo y características clínicas de la dismenorrea en estudiantes de la Facultad de Enfermería de la Universidad Pontificia Bolivariana. Medicina UPB [Internet]. 2013 [citado 12 junio 2017]; 32(1):28-20. Disponible en: <http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=159029099003>
22. Velasco R, Mora A, González L, Bonilla O. Características clínicas y tratamiento de dismenorrea Características clínicas y tratamiento de dismenorrea en estudiantes de licenciatura en enfermería en estudiantes de licenciatura en enfermería. Revista de enfermería del IMMS [Internet]. 2006 [citado 5 junio 2017]; 14(1): 29-34. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2006/eim061f.pdf>
23. Rojas M, Guevara H, González X, Delgado Y. Estudio preliminar sobre caracterización del ciclo menstrual en mujeres de una región de Venezuela. Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela vol.74 no.1. [Internet]. 2014. [citado 2017 agosto 2017]. 74(1): 54-61. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322014000100009

24. Zerpa Y. Trastornos menstruales de la adolescente. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo [Internet]. 2005 [citado 4 julio 2017]; 3(2):13-20. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/3755/375540017003.pdf>
25. Serrano M. Alteraciones menstruales en pacientes adolescentes del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. [Internet]. 2014. [citado 2017 agosto 20]; 19(3): 294-300. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/473/47332498007.pdf>
26. Escobar M, Pipman V, Arcari A, Boulgourdjian E, Keselman A, Pasqualini T. Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia. Archivos argentinos de pediatría [Internet]. 2010 [citado 10 agosto 2017]; 108(4):363-369. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v108n4/v108n4a18.pdf>
27. FUNDAFER. [Internet]. Argentina: Fertilab.net, 2017 [actualizada en junio 2017, acceso 8 junio 2017]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.fertilab.net/ginecopedia/ginecologia/ciclo_menstrual/cuando_es_normal_o_anormal_el_ciclo_menstrual_1
28. Serret J, Hernández A, Mendoza O, Cárdenas R, Villacis M. Alteraciones menstruales en adolescentes. Boletín médico del Hospital Infantil de México [Internet]. 2012 [citado 3 julio 2017]; 69(1):63-76. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n1/v69n1a10.pdf>
29. Universomedico.com.mx [Internet]. México: Pérez J, 2015 [actualizada en junio 2017, acceso 11 junio 2017]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.universomedico.com.mx/ginecologia-284/461-hipomenorrea-la-menstruacion-es-muy-escasa.html>
30. CCM Salud [Internet]. España: Marnet M, 2013 [actualizado en julio 2017; acceso 4 julio 2017]. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://salud.ccm.net/faq/11633-menorragia-o-reglas-muy-abundantes-sus-causas>
31. Yáñez N, Bautista S, Ruiz J, Ruiz Á. Prevalencia y factores asociados a dismenorrea en estudiantes de ciencias de la salud. Revista Ciencias de la Salud [Internet]. 2010 [citado 29 June 2017]; 8(3):37 - 48. Disponible en: <http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=56220004002>
32. 20 minutos editora [Internet]. España: creative commons, 2017 [actualizada en agosto del 2017; acceso 13 agosto 2017]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.20minutos.es/noticia/2689945/0/estres-mujeres/cambios-hormonales/ansiedad-fertilidad/>
33. Sandoval J, Madrid A, Sandoval C, Paz P. Factores que condicionan la dismenorrea en adolescentes. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2006 [citado 16 junio 2017]; 52(1):95-100. Disponible en: <http://www.redalyc.org:9081/articulo.oa?id=323428179003>
34. Luisi V. Educación de la sexualidad en el contexto familiar y escolar. Educere [Internet]. 2013 [citado 06 junio 2017]; 17(58):429-435. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=35630404006>
35. Botello A, Casado R. El tabú de la menarquia desde la perspectiva de género en salud. Aportaciones a la Investigación sobre Mujeres y Género. V Congreso Universitario Internacional “Investigación y Género”; 2014; Sevilla. Sevilla: Depósito de investigación Universidad de Sevilla; 2015. p. 367-377.
36. Flynn N. Menstrual symptoms: the importance of social factors in women’s experiences. British Journal of General Practice [Internet]. 2006 [citado 8 junio 2017]; 56(533): 950 - 957. Disponible en: <http://bjgp.org/content/56/533/950/tab-pdf>

MEDICINA INTERNA

Retinopatía diabética en Diabetes Mellitus tipo 2 (Retinopathy in diabetes mellitus type 2)

Guillermo Vinicio Arellano Barriga ^{*(1)}, Andrea Dayana Chávez Santamaría (2), Santiago Guillermo Arellano Arends (3), Jonathan Steven Álvarez Silva (1), Gabriela Estefanía Basantes Jácome (1)

(1) (Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.)

(2) (Dirección de Posgrado de Oftalmología, Universidad de Guayaquil, Guayaquil. Ecuador.)

(3) (Dirección de Posgrado de Urología, Universidad de Guayaquil, Guayaquil. Ecuador.)

*Correspondencia: E-mail: guillermo_arellanob@yahoo.com (GV Arellano Barriga)

RESUMEN

Debido a que la retinopatía diabética (RD) es una patología frecuente, siendo esta una de las principales causas de ceguera en el mundo, el objetivo de la presente publicación es realizar una revisión de su concepto, epidemiología, fisiopatología, haciendo énfasis en el diagnóstico y tratamiento. De acuerdo a la investigación bibliográfica se propuso la búsqueda de datos acerca de la Retinopatía en Diabetes tipo 2 en diversas fuentes, la búsqueda se centró en artículos publicados en internet y en revistas científicas dentro de los últimos cinco años, principalmente en idiomas inglés y español, se revisó un total de 30 artículos con evidencia científica publicados y así pudimos encontrar datos relevantes en: Cochrane, Elsevier, Scielo, Revista Médica Mediagraphic, guías clínicas, tesis, entre otros. Para establecer el diagnóstico adecuado de retinopatía diabética, se debe conocer muy bien los síntomas y signos que presentan los pacientes con esta patología como microaneurismas, hemorragias, exudados y nuevos vasos, para visualizarlos se deberá realizar un fondo de ojo eficaz manteniendo la pupila dilatada y a través de una lámpara de hendidura. El tratamiento más eficaz en la actualidad es la fotocoagulación láser.

Palabras clave: Diabetes, Retinopatía Proliferativa, No proliferativa, Vitrectomía.

ABSTRACT

Information on retinopathy is very frequent in the environment and the main cause of blindness in the world, the objective of this publication, the publication of its concept, epidemiology, pathophysiology, emphasizing the diagnosis. and treatment. According to the bibliographical research, it was proposed to search for data on retinopathy in type 2 diabetes in different sources, the search focused on articles on the Internet and in scientific journals within the last five years, mainly in English languages and Spanish, a total of 30 articles with scientific evidence were reviewed, as well as we were able to find relevant information in: Cochrane, Elsevier, Scielo, Mediagraphic Medical Journal, Clinical Guidelines, Thesis, among others. To establish the proper diagnosis of diabetic retinopathy, you should know very well the symptoms and signs that occur with the patient with this pathology such as microaneurysms, hemorrhages, exudates and new vessels, to visualize them you must perform an adequate fundus with the dilated pupil already Through a slit lamp. Laser photocoagulation is the most effective treatment.

Keywords: Diabetes, Retinopathy proliferative, Non-proliferative, Vitrectomy.

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad que padecen la mayoría de la población a nivel mundial. Esta enfermedad ha incrementado su incidencia debido a que las personas de edad avanzada son quienes más la padecen, los malos hábitos alimenticios están asociados a la obesidad

y al sedentarismo. Según la Federación Internacional de diabetes (FID), hace 5 años las personas que padecían esta enfermedad era de 387 millones de personas y se cree que para el año 2035 aumentarán a 592 millones. (1)

Una complicación que afecta a las personas que tienen Diabetes Mellitus en particular la tipo 2 es la retinopatía diabética (RD). Esta patología puede llevar a que se pierda gran parte de la visión hasta evolucionar a la ceguera, especialmente en países desarrollados esto ocurre con frecuencia en edades de 20 y 64 años, es la causante de que cada año exista al menos un 10% de casos nuevos de ceguera. (2)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que esta patología causa aproximadamente el 5 % de los 37 millones de ciegos a nivel mundial. En mayor porcentaje de las personas con diabetes presentan una mala visión grave y en menor porcentaje de ellos pueden llegar a quedar ciegos. (1)

En algunos estudios se han investigado y determinado cuáles son los principales factores de riesgo que pueden llevar a desarrollar la retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Entre los factores más importantes están: evolución de la diabetes, género, etnia, glucosa alta, dislipidemia, presión alta, etc. (3)

El tratamiento de la retinopatía diabética depende de la clasificación de la retinopatía y de los síntomas es por ello que se debe conocer con exactitud esta enfermedad para poder tratar de la manera más eficaz. Debido a que la RD es muy frecuente en nuestro medio y ya que es una de las principales causas de ceguera en el mundo, el objetivo de la presente publicación es el realizar una revisión de su concepto, epidemiología, fisiopatología, haciendo énfasis en el diagnóstico y tratamiento. (4)

2. MATERIALES Y MÉTODOS

De acuerdo a la investigación bibliográfica se propuso la búsqueda de datos acerca de la retinopatía en diabetes tipo 2 en diversas fuentes, la búsqueda se centró en artículos publicados en internet y en revistas científicas dentro de los últimos cinco años, principalmente en idiomas inglés y español, se revisó un total de 30 artículos con evidencia científica publicados y así pudimos encontrar datos relevantes en: Cochrane, Elsevier, Scielo, Revista Médica Mediagraphic, guías clínicas, tesis, entre otros.

3. DISCUSIÓN

3.1. *Concepto*

La diabetes junto con la enfermedad cardiovascular, el cáncer y la enfermedad respiratoria crónica es una de las patologías más importantes que ha determinado la Organización Mundial de la Salud. En el siglo actual se considera como una “epidemia mundial de diabetes”. Está vinculado especialmente con diabetes mellitus tipo 2. (5)

La RD es una patología crónica progresiva, que se relaciona con una glucemia elevada y que persiste por largo tiempo. (6)

Puede originar deterioro de la visión y en la mayoría de los casos no se puede llegar a recuperar por completo la visión especialmente en países desarrollados, ocurre con mayor frecuencia en edades de 20 y 64 años, es la causante de que cada año exista al menos un 10% de casos nuevos de ceguera. (7)

La retinopatía diabética proliferativa (RDP) y el edema macular son los causantes más importantes que puede afectar a la visión y llevar a la ceguera. (8)

3.2. Epidemiología

Según algunos estudios de diversos países revelan que la retinopatía diabética ha ido aumentando debido a que es una complicación de la diabetes, y esta es una enfermedad muy frecuente en el mundo, para el 2030 se cree, que alrededor de 552 millones de personas padecerán de diabetes. (9) En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), a partir del año 2013 se demostró que existe 3922 casos de DM tipo 2, colocando a la diabetes en el 104vo lugar que causa enfermedad en ese año y en el 2014 quedó en segundo lugar como causa de muerte. Esta enfermedad se da con mayor frecuencia en personas mestizas. (10)

Existe un alto porcentaje en el Ecuador que presenta retinopatía diabética aproximadamente un 38%. Los individuos de 65 años de edad o incluso más son quienes comúnmente presentan esta patología, llegando a la conclusión que afecta con mayor frecuencia a las personas de edad avanzada. (3)

3.3. Fisiopatología

A la RD se le considera como una microangiopatía ya que daña capilares, arteriolas y venas; incluso puede llegar a afectar grandes vasos de la retina. Esta patología muestra una obstrucción microvascular, hemorragias y un trastorno de la permeabilidad microvascular debido al daño progresiva de los pericitos. (11)

La fisiopatología comienza a nivel celular, de las células murales o pericitos, el capilar de la retina, junto con la muerte de los pericitos que es lo primero que ocurre para que se presente la retinopatía diabética. (Imagen 1) (12)

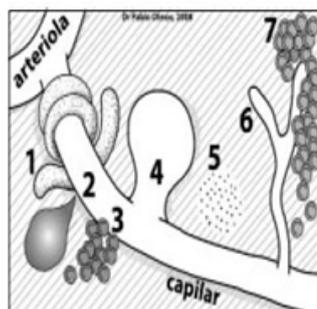


Figura 2 Retinopatía diabética. Secuencia de eventos a nivel del capilar retinal. A la izquierda de la figura, donde desde la arteriola emerge el vaso capilar, puede observarse dos pericitos envolviendo a éste último, lo que es la situación normal. 1 =pericito en fase de destrucción mientras se desprende del vaso capilar. 2 =exudado céreo. 3 =microhemorragia. 4 =microaneurisma. 5 =exudado algodonoso. 6 =vaso de neoformación. 7 =hemorragia vítrea. Los tamaños son aproximados. El diámetro de un eritrocito es de 7 micrometros. Las líneas paralelas en el plano de fondo corresponden a la capa de fibras nerviosas de la retina (ver texto).

Imagen 1. Fisiopatología retinopatía diabética, Olmos P, Araya A, González C, Laso P, Iribarra V, Rubio L. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. Rev Médica Chile. [Internet]. 2009 [citado 7 de diciembre 2018];137(10):1375-1384. Imagen disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-9887200900100001

Posteriormente, la membrana basal se glicosila en la pared del capilar y esto provoca que incremente su permeabilidad, produciendo así el escape de plasma el cual está lleno en lipoproteínas, esto crea unas gotas de color amarillo brillante, las cuales pueden visualizarse normalmente en el examen de fondo de ojo como “exudados céreos”. Los pacientes con estos signos pueden estar asintomáticos y sólo se diagnostica porque el médico los observa en el oftalmoscopio, en algunas ocasiones cuando estos exudados están cerca de la mácula, los pacientes van a presentar disminución de la agudeza visual. (12)

El debilitamiento de la pared del capilar puede ser tan severo que llega a originar dilataciones denominadas “microaneurismas”. Todos estos signos no afectan la agudeza visual, sin embargo con la evolución de la enfermedad los microaneurismas pueden presentar en su interior microtrombos, y posteriormente llevar a obstruir el capilar terminando en isquemia de la retina. Este daño en la retina junto con otros factores que disminuyen el flujo capilar, provoca microinfartos de retina, los cuales son asintomáticos en los pacientes, cuando se logra destruir las fibras nerviosas puede visualizarse en el oftalmoscopio unas manchas pálidas con bordes difusos, a los que se les denomina “exudados algodonosos”. (12)

En esta fase de la fisiopatología, los tejidos de la retina provocan sustancias que estimulan el crecimiento de capilares nuevos, esto sucede porque los tejidos intentan protegerse ante la isquemia que se produce. Al momento que estos vasos nuevos crecen y llegan al cuerpo vítreo se le conoce como retinopatía proliferativa las complicaciones son una hemorragia vítrea y posterior la ceguera. (12)

3.4. Factores de riesgo

Los pacientes que presentan diabetes mellitus tipo 2 tienen mayor riesgo de presentar algún grado de RD aproximadamente el 25% de los casos. (13) Entre los factores más importantes están: evolución de la diabetes, tipo de diabetes, género, etnia, glucosa alta, dislipidemia, presión alta, obesidad, gestación, etc. (3)

Para que la persona padezca de RD va a depender mucho del tipo de diabetes que presente el paciente y del tiempo de evolución. Aproximadamente un 98% de los diabéticos tipo 1 presentan RD y un 60% de los tipo 2, sufren de esta patología, mientras más años de evolución tenga la diabetes es más frecuente encontrar la RD. Existen factores que evitan el desarrollo de la RD, estos son: atrofia del epitelio pigmentado retiniano, miopía, el desprendimiento de vítreo posterior. (14)

3.5. Clasificación

Global Diabetic Retinopathy Project Group (GDRPG) clasificó de una manera didáctica a la retinopatía diabética y está basada en la propuesta por el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, en la cual se evidencia que afectaciones microvasculares pueden darse, se clasifica en: (15)

3.5.1. *Retinopatía diabética no aparente*: No hay anomalías. (14)

3.5.2. *Retinopatía diabética no proliferativa leve*: Presenta solamente microaneurismas. (14)

3.5.3. *Retinopatía diabética no proliferativa moderada*: Presenta microaneurismas y otros signos (hemorragias en manchas, exudados duros, manchas algodonosas) pero menos que en RD no proliferativa severa. (14)

3.5.4. *Retinopatía diabética no proliferativa severa*: Retinopatía no proliferativa moderada con cualquiera de los siguientes criterios:

- Hemorragias intrarretinianas
- Rosarios venosos definidos
- Anomalías microvasculares
- Sin signos de retinopatía proliferativa (14)

3.5.5. *Retinopatía diabética proliferativa*: RD no proliferativa severa y uno o más de los

siguientes:

- Neovascularización
- Hemorragia vítrea/preretinianas (14)

3.6. Diagnóstico

Para poder identificar en el diagnóstico de la RD, se debe ejecutar un fondo de ojo con hendidura. (16)

3.6.1. Cuadro clínico

Esta patología tiende a manifestarse cuando logran demostrarse antipatías microscópicas o a su vez en grandes vasos, los fluidos pueden generarse y pueden provocar edema macular, la retinopatía diabética tiende avanzar desde una RD leve a una no proliferativa, pasando a su vez a un estado de enfermedad proliferativa. (17)

La retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) tiene características propias con signos de isquemia y de la retina como microaneurismas que surgen por rompimiento de estas localizaciones (Imagen 2). (18)

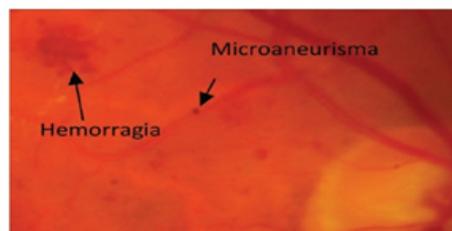


Imagen 2. Micro aneurisma y hemorragia, Monés J. Institut de la Màcula [Internet]. 2013 [citado 7 diciembre 2018]. Imagen disponible en: <http://www.institutmacula.com/patologia/edema-macular/>

El edema macular se debe a la permeabilidad anormal de la microcirculación a este nivel y se acompaña de exudados duros, que están formados por lipoproteínas o exudados blandos y señal de infarto de la capa de fibras nerviosas. (19)

La retinopatía proliferativa puede manifestar con vasos de neoformación (Imagen 3) además que suele haber hemorragias preretinianas y también del hemovítreo con o sin datos que pueden tener alto riesgo. (20)



Imagen 3. Neovasos, Romero P, Barrot J. Guía de prevención y tratamiento de las complicaciones de la retinopatía diabética. Sant Joan Despí: Bayer Hispania. [Internet]. 2015. [citado 7 diciembre 2018]. Imagen disponible en: <https://www.redgdps.org/gestor/upload/file/GuiaRETINOLAB.pdf>

3.6.2. Exámenes complementarios

Los exámenes que pueden emplearse son: angiografía, ecografía, tomografía, de coherencia óptica y electrorretinograma, es importante el control de glicemia con los siguientes parámetros:

HbA1c < 7%, tensión arterial < 130/80 mmhg, lípido (TG < 150 mg/dl; LDL colesterol < 100 mg/dl en pacientes con alto riesgo cardiovascular debe ser < 70 mg/dl). Se debe evitar el alto peso o índice de masa corporal. (20)

La angiografía fluoresceínica (AGF) son indicados para detectar isquemias maculares en zonas de isquemia con extensa amputaciones de las zonas capilares perifoveales. (21)

3.7. *Tratamiento*

El tratamiento que comúnmente se usa es la insulina subcutánea en el 54 % de los casos. (22)

La RD representa un riesgo importante y crucial para la vista por retinopatía diabética proliferativa, que pueden presentar un problema clínico puede generarse daño maculare, edemas así como, puede haber también retinopatía. (23)

Todos los niveles de HbA1c son necesarios para un análisis completo, esto permite desde un punto de vista oftalmológico, la prevención, y atención primaria. En la terapéutica la fotocoagulación láser es hoy en día un estándar tratamiento para retinopatía diabética. (24)

La panfotocoagulación láser, terapéutica usada para la prevención de la pérdida de agudeza visual, esto influye en varios aspectos y entre la principal causa motor es en una agudeza visual severa en RDNP en ambos ojos o RDP en al menos un ojo o 20/100. (3)

La neovascularización del disco asociado a hemorragia, puede tener relación con la hemorragia vítrea. En la RDP con características de alto riesgo puede haber complicaciones eventuales por lo cual se debe usar la panfotocoagulación esto hará una prevención primordial de la reducción visual y pérdida visual, cuyo riesgo puede hacer frente a los pacientes no tratados a un 50%. (3)

3.7.1. *Otras opciones de tratamiento*

- Rayos láser.
- Pentoxifilina.
- Inyecciones de factor de crecimiento endotelial anti vascular. (25)

3.8. *Complicaciones*

3.8.1. *Edema macular diabético*

El edema macular diabético se refiere al cúmulo de líquidos en el tercer espacio, en el cual puede comprometer el área macular produciendo engrosamiento de esta estructura y dando paso a aumento de la permeabilidad de la retina a nivel vascular (25) En el diagnóstico el edema, puede darse en cualquier etapa de la RPD, debido a que esta se manifiesta clínicamente con una pérdida progresiva la visión, tanto lejana y de cerca, debido a compromiso ocular microscópico y vascular (26)

Tratamiento: El elemento primordial, la prevención y por ende la solvencia de factores de riesgo de enfermedades sistémicas. (27)

3.8.2 *Desprendimiento de retina*

Las clases de desprendimiento de retina son: regmatógeno, exudativo y fraccional. (28)

Para el tratamiento se debe tomar en cuenta que hay que mantener la presión ocular en un nivel normal mientras dure la cirugía para ello se puede implementar una vía de infusión. Posteriormente con un vitreotomo se extirpa el vítreo, se puede inyectar triamcinolona para verificar

si quedan residuos del vítreo; se limpia las membranas fibrovascular; si existiera hemorragia se puede coagular los vasos que están sangrando. (28)

3.8.3. *Glaucoma neovascular*

Es consecuencia de la oclusión de la malla trabecular, en la retinopatía diabética es muy grave ya que puede formar nuevos vasos a nivel del iris, esto puede impedir que salga normalmente el humor acuoso, puede llevar a que se atrofie el nervio óptico y el paciente puede quedar ciego debido al aumento de la presión ocular. (29)

El tratamiento hoy en día se basa en realizar la panretinofotocoagulación. Muchas veces es difícil realizar esta técnica con láser de manera adecuada ya que los pacientes no pueden dilatar normalmente la pupila y para estos pacientes el tratamiento más adecuado son los medicamentos anti-VEGF, estos fármacos logran desinflamar la cámara anterior del ojo debido a que evita que progrese el desarrollo de vasos nuevos en el iris. (30)

4. CONCLUSIONES

La retinopatía diabética es una complicación microvascular muy frecuente ya que la diabetes mellitus tipo 2 tiene alta prevalencia en el mundo. La retinopatía diabética es la principal causa de ceguera en los países desarrollados, esta enfermedad se presenta comúnmente en pacientes entre los 20 y 64 años de edad. Según algunos estudios de diversos países revelan que la retinopatía diabética ha ido aumentando, para el 2030 se cree, que alrededor de 552 millones de personas padecerán de diabetes y por consiguiente podrán llegar a complicarse con la retinopatía diabética. Para establecer el diagnóstico adecuado de retinopatía diabética, se debe conocer muy bien los síntomas y signos que presentan los paciente con esta patología como microaneurismas, hemorragias, exudados, y nuevos vasos, para visualizarlos se deberá realizar un fondo de ojo eficaz manteniendo la pupila dilatada y a través de una lámpara de hendidura. Un apropiado diagnóstico y tratamiento evita que la retinopatía diabética se complique, esto puede empeorar la enfermedad de base y aún más la calidad del vida del paciente. El tratamiento más eficaz en la actualidad es la fotocoagulación láser.

AGRADECIMIENTO

En total agradecimiento a Dios y la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo cuya apertura nos permite extendernos a connotar nuestros estudios y proyectos, total gratitud con el Doctor Rodrigo Fiallos, y todas las autoridades pertinentes que nos extendieron la cordial participación a este evento. A nuestro docente participe Dr. Guillermo Arellano por permitirnos la guía y tutela para la elaboración de este artículo, además dedicarles nuestros agradecimientos y dedicatoria a nuestros padres.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no tienen conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Ferrer LG, López MR, Santana YM, Hernández C, Miniet EP, Reydmund KG. Estrategias en el tratamiento de la retinopatía diabética. [Internet]. 2018 [citado 7 de diciembre 2018]; 1: 1-5. Disponible en: http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/614/html_330
2. Dubón MC, Mendoza LA. Retinopatía diabética. Rev Fac Med México. [Internet]. 2012 [citado 7 de diciembre 2018];55(1):52-7. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/>

facmed/un-2012/un121j.pdf

3. Mesa EV, Alvira FJ. 2016. Epidemiología de la retinopatía diabética y su relación con la diabetes. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 3(1):12-5.
4. Tarr JM, Kaul K, Chopra M, Kohner EM, Chibber R. Pathophysiology of Diabetic Retinopathy. *ISRN Ophthalmol.* [Internet]. 2013 [citado 7 de diciembre 2018]; 2013: 1-13. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2013/343560/>
5. Rodríguez B. Prevención de ceguera por retinopatía diabética: ¿dónde estamos? [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018]; 28(1): 1-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762015000100013
6. ICO Guidelines Diabetic Eye Care 2017-Spanish. pdf [Internet]. 2017 [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.icoph.org/downloads/ICOGuidelinesDiabeticEyeCare2017-Spanish.pdf>
7. Imss. Diagnóstico y tratamiento de retinopatía diabética. [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/171_GPC_RETINOPATIA_DIABETICA/Imss_171RR.pdf
8. Tenorio G, Ramírez V. Retinopatía diabética; conceptos actuales | *Revista Médica del Hospital General de México* [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018]; 73(3):151-208. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospita-general-325-articulo-retinopatia-diabetica-conceptos-actuales-X0185106310902843>
9. Alcaraz YÁ. Retinopatía que amenaza la visión en pacientes diabéticos no referidos al oftalmólogo. *Gac Médica México.* [Internet]. 2013 [citado 7 de diciembre 2018]; 149: 1-6. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2013/n6/GMM_149_2013_6_624-629.pdf
10. Moncayo K, Toala T. Factores de riesgo de retinopatía en pacientes diabéticos [Tesis doctoral] Guayaquil: Universidad de Guayaquil; 2018
11. Muñoz J, Quereda A, García O. Actualización de la retinopatía diabética para médicos de atención primaria: hacia una mejora de la medicina telemática. *SEMERGEN.* [Internet]. 2016 [citado 7 de diciembre 2018]; 42(3):172-6. Disponible en: <https://medes.com/publication/108893>
12. Olmos P, Araya A, González C, Laso P, Iribarra V, Rubio L. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Rev Médica Chile.* [Internet]. 2009 [citado 7 de diciembre 2018]; 137(10):1375-1384. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872009001000015
13. Castro K, López N, Rodríguez D, Suárez J, Llerena J. Factores de riesgo y severidad de la retinopatía diabética. *Rev Cuba Med Mil.* [Internet]. 2013 [citado 7 de diciembre 2018]; 42(2):4-8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000200007
14. González A, García A, Hernández M, González J. Características clínicas de la retinopatía diabética en pacientes enviados al Servicio de Oftalmología [Internet]. 2016 [citado 7 de diciembre de 2018]; 1(1):3-10. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-caracteristicas-clinicas-retinopatia-diabetica-pacientes-X2214310613085530>
15. Silva D, Sepúlveda D, Ortiz E, Salazar J, Tamayo V, Solórzano C. et al. Caracterización clínica de la retinopatía en el paciente diabético tipo II en institución de salud primer nivel. [Internet]. 2018 [citado 7 de diciembre de 2018]; 11(11):3-6. Disponible en: <http://revia.areandina.edu>

co/ojs/index.php/vbn/article/view/917

16. Jiménez M, Márquez H, Bárcenas R, Morales C, García L. EARLY DIAGNOSIS OF DIABETIC RETINOPATHY IN PRIMARY CARE. *Rev Colomb Médica*. [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018];46(01):14-8. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95342015000100004
17. Rudas J, Sánchez Torres G. The detection of pathologies from diabetic disease: a review of digital retinal image analysis. [Internet]. 2013 [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17556004>
18. Institut de la Màcula [Internet]. España: Monés J; 2013 [actualizada en marzo de 2019; acceso 05 marzo 2019]. 1. Disponible en: <http://www.institutmacula.com/patologia/edema-macular/>
19. Sánchez G, Rudas J, Toscano R. Detección y diferenciación de exudados en retinografías a color [Revista Científica Ingeniería y Desarrollo. [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018];29(2). Disponible en: <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/ingenieria/article/viewArticle/3620/4537>
20. Romero P, Barrot J. Guía de prevención y tratamiento de las complicaciones de la retinopatía diabética. Sant Joan Despí, Barcelona: Bayer Hispania; 2015. Disponible en: <https://www.redgds.org/gestor/upload/file/GuiaRETINOLAB.pdf>
21. Pareja A, Serrano M, Marrero M, Abrales V, Reyes M, Cabrera F, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: Manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. *Arch Soc Esp Oftalmol*. septiembre de 2009;84(9):429-50.
22. Evans J. Prevención, detección y tratamiento de la retinopatía diabética: Cochrane Eyes and Vision mira hacia el futuro [Internet]. 2018 [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://revistasaludocular.org/art%C3%ADculos/prevencion-deteccion-y-tratamiento-de-la-retinopatia-diabetica-cochrane-eyes-and-vision-mira-hacia-el-futuro/?fbclid=IwAR2R1xk_ShBcBCflpN9L3hQ6Fhlf5vuwBcDmBWRlMI4qX6EO4Ktm9fiXdCg
23. IMO - retinopatía diabética - INSTITUTO MEDICO DE OJOS - [Internet]. [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: <http://www.clinicaimo.com/enfermedades/retinopatia-diagnostico.html>
24. Martínez M, Martí A, Solà I, Pijoán J, Buil J, Cordero J, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for proliferative diabetic retinopathy. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014 [citado 7 de diciembre de 2018];(11). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008721.pub2/abstract>
25. Lonngi M, Duque J, Ribón R. Edema macular y retinopatía diabética en la atención primaria. [Internet]. 2018 [citado 7 de diciembre 2018]; 9(2): 3-6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2017/md172s.pdf>.
26. Sosa I, Ballate E, Valdés D, Tamargo T, Linares D, Fernández E. Resultados del tratamiento combinado bevacizumab intravítreo con fotocoagulación láser en el edema macular diabético. *Acta Médica Cuba* [Internet]. 2017 [citado 7 de diciembre de 2018];18(1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75799>
27. Cano J, Infante N, González L, Herrera D. Desprendimiento de retina. [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018];19(1):3-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/san/v19n1/san12191.pdf?fbclid=IwAR2bNw1M_ypMvTU90Q5M92o-QSmts2sZs-bqfK00WeF-T56EO81qasvzY
28. Inyecciones de factor de crecimiento endotelial antivascolar para la retinopatía diabética



avanzada [Internet]. [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: [/es/CD008721/inyecciones-de-factor-de-crecimiento-endotelial-antivascular-para-la-retinopatia-diabetica-avanzada](#)

29. Lopes C, Valente O, Fernandes V. Pentoxifilina para la retinopatía diabética|Cochrane Library [Internet]. 2015 [citado 7 de diciembre de 2018]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006693.pub2/full/es>
30. Moutray T, Evans J, Lois N, Armstrong D, Peto T, Azuara A. Different lasers and techniques for proliferative diabetic retinopathy. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2018 [citado 7 de diciembre de 2018];(3). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012314.pub2/abstract>

Estudio Descriptivo del Manejo y Tamizaje del Tracoma

(Descriptive study of the management and screening of trachoma)

Guillermo Vinicio Arellano Barriga.*(1) Gabriela Belén Maldonado Montoya (2), Jorge Leonardo Peralvo Alulema (3), Andrea Dayana Chávez Santamaría (4) Santiago Guillermo Arellano Arends (4)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo Riobamba - Ecuador.

(2) Hospital General Docente Riobamba, Chimborazo, Riobamba - Ecuador.

(3) Centro de Salud San Luis. Distrito Chambo-Riobamba. Riobamba - Ecuador.

(4) Programa de Posgrado. Departamento de Oftalmología, Universidad Santiago de Guayaquil, Ecuador.

(5) Programa de Posgrado, Departamento de Urología, Universidad Santiago de Guayaquil, Ecuador.

*Correspondencia: E-mail: guillermo_arellanob@yahoo.com (GV Arellano Barriga)

RESUMEN

El tracoma es considerado una enfermedad ocular inflamatoria, producida por la bacteria *Chlamydia trachomatis*, afectando la conjuntiva y la córnea produciendo una queratoconjuntivitis recidivante crónica. Se realizó una revisión narrativa mediante un estudio comparativo tomando como base de datos Journal of Clinical Ophthalmology and Research Published by Wolters Kluwer Medknow, Medigraphic, Investigative Ophthalmology and Visual Science, Journal of Current Ophthalmology, Organización Mundial de la Salud (OMS), así como Guías de Práctica Clínica que han sido empleadas para la obtención de la bibliografía. Para el tratamiento de primera línea se utiliza azitromicina que aún no se ha encontrado resistencia bacteriana. Existen países que están a punto de eliminar el tracoma, pero preexisten impedimentos que no permiten lograr este objetivo como es la limitación de las herramientas para el tamizaje y las poblaciones aborígenes móviles. El objetivo de este trabajo es informar acerca del tratamiento del Tracoma y la epidemiología a nivel mundial, ya que es considerada como una enfermedad completamente prevenible.

Palabras clave: tracoma, triquiasis tracomatosa (TT), queratoconjuntivitis, foliculos tracomatosos (Ft).

ABSTRACT

Trachoma is considered an inflammatory eye disease, caused by the bacterium *Chlamydia trachomatis*, affecting the conjunctiva and the cornea producing chronic recurrent keratoconjunctivitis. A narrative review was carried out through a comparative study based on the Journal of Clinical Ophthalmology and Research Published by Wolters Kluwer - Medknow, Medigraphic, Investigative Ophthalmology and Visual Science, Journal of Current Ophthalmology, World Health Organization (WHO), as well as as Clinical Practice Guidelines that have been used to obtain the bibliography. Azithromycin is used for the first line treatment, and bacterial resistance has not yet been found. There are countries that are about to eliminate trachoma but there are pre-existing impediments that do not allow this goal to be achieved, such as the limitation of screening tools and mobile aboriginal populations. The objective of this work is to inform about the treatment of Trachoma and the epidemiology worldwide, since it is considered as a completely preventable disease.

Keywords: trachoma, trachomatous trichiasis (TT), keratoconjunctivitis, trachomatous follicles (Ft).

1. INTRODUCCIÓN

El tracoma es considerado como una enfermedad ocular inflamatoria, producida por una bacteria Gram negativa, la “Chlamydia trachomatis”, que afecta a la conjuntiva y la córnea produciendo una queratoconjuntivitis recidivante crónica llegando a una formación de triquiasis, entropión, que provoca opacidad y es la principal causa de ceguera irreversible y prevenible en todo el mundo (1). Según la OMS cerca de 232 millones de personas se encuentran en áreas endémicas del tracoma en 51 países, cerca de 1.2 millones poseen ceguera irreversible secundario a tracoma, actualmente se estima que cerca de 20 millones afectados por tracoma activo, por lo que es imperante la revisión de las estrategias de abordaje diagnóstico-terapéutico, al igual que las estrategias de tamizaje y profilaxis a gran escala en zonas endémicas de tracoma para contribuir al control y posteriormente erradicación de esta patología(1).

Esta patología se puede transmitir de forma directa o indirecta en un ambiente poco higiénico y un modo de vida precario, también se propaga a través de secreciones oculares y nasales. La estrategia propuesta por la OMS se basa en la corrección quirúrgica, antibiótico terapia, higiene facial, mejoría ambiental conocido por sus siglas en inglés como estrategia (SAFE), para reducir la transmisión donde se demuestra que la posición socioeconómica tiene una relación importante con la forma activa de la enfermedad. La infección activa de tracoma se presenta más en niños, mientras que la cicatrización y la ceguera se presenta generalmente en los adultos (2,5).

La ausencia resistencia de Chlamydia trachomatis sigue sugiriendo que la azitromicina podría seguir generando efectos positivos para el programa de tracoma (2).

El 1 de abril del 2017, diez países dieron a conocer el alcance de los objetivos de eliminación propuesta por la asamblea mundial de salud en 1998 estos países fueron: Camboya, China, Gambia, Gana, Marruecos, México, Myanmar, República Democrática Popular Lao, Omán y República Islámica de Irán. En América existen focos activos como son Brasil Guatemala Ecuador y Colombia (3).

2. MÉTODOS

Se seleccionaron artículos de revisión, transversales descriptivos y analíticos, Meta-Análisis, Revisiones Sistemáticas y Guías de Práctica Clínica publicadas en los últimos 5 años, mediante motores de búsqueda como: PubMed, The Lancet, Cochrane, además de publicaciones de la Journal of Clinical Ophthalmology and Research Published by Wolters Kluwer–Medknow, American Medical Association, Journal Medigraphic, Journal of Current Ophthalmology, OMS, Investigative Ophthalmology and Visual Science, Elsevier.

3. DISCUSIÓN

El tracoma es una enfermedad infecciosa que forma parte del grupo de las 17 Enfermedades Tropicales Desatendidas (ETD); estas se presentan principalmente en el trópico donde predominan la humedad y el calor, junto con las condiciones de pobreza y sus asociaciones como la falta de acceso a agua potable, saneamiento y vivienda adecuada, siendo los determinantes para su aparición (3,4). El tracoma sigue siendo la primera causa de ceguera que puede ser prevenible en el mundo, en el año 2010 esta enfermedad representó el 3% de todos los casos de ceguera, siendo 1,3 millones de personas en el mundo (3,4). En la actualidad es la primera causa infecciosa de ceguera, y entre todas las causas de ceguera, paso del segundo puesto al quinto lugar (3). Se estima que existen alrededor de 325 millones de personas que viven en los 51 países endémicos de tracoma, en Asia, África, Oceanía y Latinoamérica, según la OMS en el año 2015, 232 millones estarían en

riesgo de adquirir esta enfermedad y 21 millones ya tendría el tracoma activo (4). La prevalencia de tracoma activo en lugares endémicos es del 60% al 90% en preescolares, pero este valor va decayendo conforme aumenta la edad. La primera forma de transmisión es la familia (3). Las mujeres presentan una incidencia de ceguera secundaria a Tracoma mayor de dos a tres veces que los hombres, esto se debe a que las mujeres presentan un mayor contacto con los niños infectados, a pesar de que los niños con una edad menor a seis meses no representan una fuente de reinfección (3,5).

Brasil, Guatemala, México y Colombia han sido reconocidos como los países de América con focos activos de Tracoma. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), alrededor de 50 millones de personas viven en áreas de riesgo (6). México, estaría en camino a solicitar la certificación de la eliminación de la enfermedad como causa de ceguera (7). Brasil tiene la mayor cantidad de habitantes en áreas endémicas. En la frontera brasilera con el departamento colombiano del Vaupés, (región del río Negro) se detectó desde 2001 un foco activo en varias comunidades indígenas de la familia Makú; con prevalencia superior al 50% en niños de 1 a 9 años. Esta fue la ruta por la que ingresó a Colombia ubicándose en la región del Orinoco-Amazonas (8). En 2010 se publicó la primera evidencia clínica de la infección en Vaupés (Colombia), donde hay 17 000 personas del área rural en riesgo de desarrollar ceguera por tracoma. Entre 2012 y 2013 un censo realizado en las regiones oriental y occidental del departamento, logró la delimitación del foco endémico y demostró la existencia de diferentes estadios de la enfermedad en más de 70 personas, y tasas de prevalencia superiores al 20 % en niños de 1 a 9 años.

De los países que no pertenecen al tercer mundo, solo Australia tiene zonas endémicas de tracoma. La prevalencia en comunidades aborígenes remotas en Australia Occidental se redujo de 23% en 2006 a 2.6 % en 2015 (5).

Otras medidas del programa mejoraron la atención de las comunidades “en riesgo” que aumentaron de 75% a 100%, y el número de niños en el grupo objetivo evaluado aumentaron de 39% a 89% (5). Estas medidas entre otras incluyeron: el indicador clave de desempeño (KPI) claramente identificados; un enfoque coordinado para la detección; soluciones innovadoras para la fuerza laboral; formación de un Grupo de Referencia del Programa; mayor financiación y excelentes relaciones con las principales partes interesadas y las comunidades aborígenes (5).

El objetivo de Australia para eliminar hasta el 2020 el tracoma como problema de salud pública, aún quedan desafíos importantes para alcanzar este objetivo, así nuevos problemas que incluyen limitaciones de las herramientas de detección actuales, la población aborígen altamente móvil; desacoplamiento del análisis de datos de la entrega del programa; y fatiga del programa (5). Es necesario implementar otras estrategias para abordar estos problemas: una mayor coordinación entre los programas jurisdiccionales; compromiso renovado de la comunidad con el uso de estrategias de promoción de la salud más efectivas y basadas en la evidencia; y un fuerte enfoque en los determinantes sociales clave, particularmente las condiciones ambientales (5).

El Programa Global de eliminación de Tracoma (Programa WA Trachoma) ha demostrado que un enfoque flexible pero estratégico reduce la prevalencia de tracoma a medida que nos acercamos al objetivo de eliminación para 2020 (5).

Colombia publicó su evidencia clínica en el año 2010 (Miller, Gallego, & Rodríguez, 2010), año en el que se empezó el proceso de delimitación del foco; sin embargo, este país entró oficialmente en el Atlas Global de países endémicos para tracoma en el año 2013, después de divulgar ante expertos de OMS y sus centros colaboradores el trabajo desarrollado por el Programa Nacional y Departamental de Enfermedades Infecciosas y Desatendidas EID, quienes confirmaron

clínicamente todos los estadios clínicos de la enfermedad (6). A pesar de la abundante disponibilidad de agua en el intra o peri domiciliario en las comunidades afectadas, las condiciones de pobreza, hacinamiento, la dispersión del territorio que dificulta el acceso a los servicios públicos básicos y de salud, sumado a hábitos higiénicos deficientes entre la población han permitido mantener en el Vaupés los reservorios de la *C. trachomatis* en magnitud suficiente para el desarrollo de tracoma con potencial cegador (6).

Senegal ha realizado su primera encuesta de prevalencia de tracoma basada en la población en la región de Casamance. A fin de lograr que el Programa Nacional de Cuidado de los Ojos de Senegal (NECP) planifique sus actividades de control del tracoma (6).

En Fiji varias encuestas han demostrado presencia de numerosos casos de dos tipos de tracoma, clínicamente activos y triquiasis secundaria en todas las divisiones (6).

Las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) establecen que cualquier persona con triquiasis tracomatosa (TT) debe ser tratada con cirugía, pero esta debe ser priorizada donde la prevalencia es $> 0.1\%$, y los distritos y las comunidades con una inflamación tracomatosa, la prevalencia folicular (TF) de $\geq 10\%$ en niños de 1 a 9 años de edad debe recibir antibióticos en masa con tratamiento anual durante un mínimo de tres años, junto con la promoción de higiene y mejora del medio ambiente, antes de hacer una reevaluación de la prevalencia para determinar si se puede interrumpir el tratamiento (cuando la prevalencia de FT en 1–9 años de edad cae $< 5\%$) (7).

Sesenta comunidades participaron con una población total censada de 5580 individuos. La edad y el sexo ajustado. la prevalencia estimada de FT en niños de 1 a 9 años fue de 2.5% (95% de Intervalo de Confianza (IC) 1,8-3,6) (38/1425) a nivel regional y $< 5\%$ en todos los distritos, aunque el IC superior al 95% superó el 5% en todos menos un distrito (7). La prevalencia de TT en los ≥ 15 años de edad, se estimó que era de 1.4% (IC 95% 1.0–1.9) (40/2744) a nivel regional y $> 1\%$ en todos los distritos (7).

El tracoma es endémico en varios países de las islas del Pacífico. Se realizó un estudio para identificar futuras necesidades de mapeo de tracoma en el Pacífico y para examinar si hay las tendencias en la prevalencia del tracoma y si se pueden determinar a partir de la literatura histórica sobre Tracoma en las islas del Pacífico (8), pocos estudios oftalmológicos generales en el Pacífico mencionan el tracoma. En estudios específicos proviene de Papua Nueva Guinea y Fiji, mientras otros carecen de datos publicados (8). La mayoría de los estudios fueron publicados antes de la convocatoria de la Alianza para la Eliminación Global del Tracoma 2020, por lo que carecen de la estandarización del mapeo basado en la población que se ha implementado en la década pasada. Las estimaciones de prevalencia de tracoma basadas en la población se han generado recientemente en Papua Nueva Guinea, Islas Salomón, Vanuatu, Kiribati y Fiji. No hay evidencia suficiente para evaluar si ha habido un cambio temporal en la prevalencia del tracoma en estos países durante el siglo pasado (8). Se han identificado casos de tracoma en algunos países (por ejemplo, Nauru y Samoa) que no tienen datos cartográficos recientes basados en la población, pero pueden ser un riesgo de tendencia de tracoma (8).

Es necesario el despliegue de estrategias de mapeo apropiadas que identifiquen la necesidad de intervenciones (9).

Entre diciembre 2012 y enero 2016, el Proyecto Mundial de Mapeo de Tracoma llevó a cabo una formación estandarizada de 611 equipos de campo para completar las encuestas de prevalencia de tracoma en 29 países (9). Cada equipo estaba compuesto por un calificador y un registrador de datos. La capacitación consistió en un programa intensivo de cinco días

estandarizado. La preparación de los calificadores para participar en el trabajo de campo se evaluó a través de ejercicios de acuerdo entre los alumnos en vivo, que incluyeron 50 ojos de 50 niños, con las evaluaciones de un entrenador calificador certificado a nivel internacional utilizado como el estándar de oro; se requirió una puntuación kappa de $\geq 0,70$ para pasar (100). La preparación de los registradores en prácticas para participar en el trabajo de campo se evaluó a través de una prueba estandarizada de manera similar. Se obtuvieron datos sobre los costos de la capacitación de 553 equipos para 17 países. Los costos incluían, viáticos de los participantes y capacitadores internacionales, alojamiento, alquiler de lugares de entrenamiento, vehículos y combustible para trabajo de campo, y suministros de capacitación; los costos de los vuelos internacionales, y salarios de los epidemiólogos se incluyeron en los costos mundiales de apoyo en lugar de los costos de capacitación, porque no eran exclusivamente atribuibles a la formación (6). El costo medio de la capacitación fue de US \$1953 por equipo, aproximadamente un cuarto de los cuales podría atribuirse a los calificadores de capacitación para diagnosticar de forma fiable el TF, y para demostrar que fueron capaces de hacerlo. Cada equipo trazó una media de 1,2 unidades de evaluación de las cuales cada uno requirió un examen de aproximadamente 1019 niños de 1 a 9 años (10). Esto se traduce en un costo de capacitación (excluyendo los costos de apoyo internacional) que asciende a US \$0,39 por examinado de 1 – 9 años. Es probable que este costo aumente considerablemente a medida que se alcanzan los umbrales de eliminación de TF, debido a la necesidad de transportar alumnos calificadores a entornos en los que la TF sigue siendo lo suficientemente abundante como para facilitar la formación y la prueba (11).

3.1. Tratamiento

La OMS abogó por una estrategia para la prevención y tratamiento del tracoma para guiar los esfuerzos internacionales para erradicar esta enfermedad cegadora (12). Esta estrategia de salud pública es llamada “SAFE”, que es una combinación de tres elementos de prevención primaria, secundaria y terciaria (12).

La Iniciativa Internacional de Tracoma (ITI) se fundó en 1998 para contribuir al logro del objetivo de la OMS de eliminar el tracoma cegador para 2020. ITI colabora con organizaciones gubernamentales y organizaciones no gubernamentales a nivel local, nacional y niveles internacionales para implementar la estrategia SAFE para control de tracoma (12).

Cuando la prevalencia de FT supera el 5% en los niños de 1 a 9 años tiene que empezar la distribución e implementación de antibióticos en todo el distrito. Se debe agregar en cualquier distrito con una prevalencia de TF mayor del 10% los cuatro componentes antes mencionados de la estrategia SAFE. Son absolutamente esenciales en cualquier programa de control exitoso. Antibióticos y cirugía sin higiene y saneamiento. Simplemente remueve los síntomas y no la causa de la enfermedad (13).

La mejora en la higiene doméstica y personal tiene una gran importancia potencial para la eliminación sostenible del tracoma, mientras que el tratamiento de los casos activos con antibióticos puede causar la reducción del reservorio de patógenos (14).

3.1.1. Cirugía

La cirugía se utiliza para revertir las pestañas y evitar el toque de éstas con el ojo y así prevenir la ceguera en pacientes con triquiasis o entropión, es un procedimiento ambulatorio simple pero no restaura la visión (15). La cirugía mejora la agudeza visual, pero no tiene efecto sobre las cicatrices corneales, mientras que la depilación no incide en estos aspectos (15). Desafortunadamente este procedimiento tiene un alto tasa de recurrencia si el FT alcanza más del 10%, se recomienda cirugía cuando la prevalencia TT del distrito supera el 0,1% (16).

La OMS recomienda dos técnicas quirúrgicas para el margen de las pestañas: rotación bilamelar tarsal y rotación lamelar tarsal posterior o procedimiento de Trabut; son igualmente eficaces y tienen menor tasa de triquiasis posoperatoria comparadas con la depilación, que es una opción a corto plazo en lugares donde las condiciones sean precarias (16). Estas correcciones se hacen en casos de triquiasis tracomatosa y entropión por el riesgo de opacidad corneal y pérdida de la visión (16). La tasa de recurrencias posquirúrgicas a los 3 años varía del 7,4 % al 62 %, en relación a la gravedad preoperatoria de la triquiasis, la variabilidad entre cirujanos, la técnica quirúrgica y la cicatrización posoperatoria de las heridas (17).

Un estudio en Etiopía demostró que la cirugía mejora de manera importante la visión y la calidad de vida, lo que indica que el efecto de la cirugía de la triquiasis va más allá de la prevención del riesgo de ceguera y también mejora el bienestar general y la percepción de la salud de los individuos afectados (17).

Existe poca evidencia sobre desenlaces a largo plazo de los procedimientos quirúrgicos y su tasa de éxito comparados con otros tratamientos correctivos. En uno de los pocos estudios controlados y con asignación aleatoria, la tasa de fracaso del tratamiento quirúrgico fue 2,2 % frente a 14 % con la depilación, y hubo 17 % de recurrencias a los 2 años después del tratamiento quirúrgico y 49,7 % con la depilación (18).

Las complicaciones quirúrgicas más comunes son: infección (0,5 %), sangrado (0,5%), hipocorrección (0,8%), granulomas (0 a 14 %) y anomalías o muescas en el borde palpebral (0 a 30 %), que se asocian a lagofthalmos y problemas con la película lagrimal, (14%) estenosis de puntos lagrimales (17). Parece que el uso prequirúrgico de azitromicina disminuye la triquiasis posoperatoria, solo un estudio señaló una disminución de la tasa a 1 año y no a tres años (18).

3.1.2. *Terapia antibiótica*

La introducción de antibióticos en el siglo XX tuvo un impacto revolucionario en el control del tracoma y causó la eliminación del tracoma en los países más desarrollados en el período de 1950 a 1960 (19).

El objetivo de la terapia con antibióticos es la reducción de la carga de infección en una comunidad afectada o tratamiento de una enfermedad activa (20). La Organización Mundial de la Salud recomienda el tratamiento masivo con antibióticos en zonas donde la prevalencia de activos (20). Cuando la prevalencia de enfermedad activa está entre 5 por ciento y 10 por ciento, se debe dar ya sea tratamiento en masa o tratamiento de los pacientes con enfermedad activa (20).

La administración de tetraciclina tópica ungüento oftálmico diario durante un período de al menos seis semanas, o tabletas anuales de azitromicina o suspensión pueden tratar la infección activa (21).

La azitromicina es actualmente el fármaco de elección para el tratamiento de tracoma. Pfizer, el fabricante de azitromicina, se comprometió a proporcionar este medicamento de forma gratuita para el control del tracoma, hasta la fecha, la donación alcanzado a millones de personas en 19 países (21).

El tracoma también puede inducir en niños la presencia de enfermedades infecciosas, del tracto respiratorio, diarrea y malaria (22). Estudios incluso han encontrado reducciones de la mortalidad por todas las causas después de la distribución de azitromicina en masa (22).

Un ensayo aleatorizado mostró que la distribución bianual de azitromicina, redujo en menores

de 5 años la mortalidad en un 14%, en comparación con placebo. Los resultados de este estudio han iniciado una conversación global sobre el papel de la distribución masiva de azitromicina en áreas con alta mortalidad infantil (23).

Aunque la distribución de azitromicina en masa reduce la prevalencia del tracoma y mejora la supervivencia infantil, podría seleccionar resistencia macrólida en el objetivo (*C trachomatis*) y organismos no diana (23). Esto podría disminuir la efectividad de la azitromicina para el tracoma en el tratamiento a lo largo del tiempo. Además, la selección del paciente a tratar podría afectar a otros organismos potencialmente patógenos y el tratamiento para diversas condiciones (24); así en algunos casos, los macrólidos se recomiendan como de primera línea para la neumonía adquirida en la comunidad; a resistencia del *Streptococcus pneumoniae* a la azitromicina debido a la distribución mundial por tracoma, podría por lo tanto ser perjudicial y afectar el manejo de esta condición (24).

Una revisión sistemática publicado en 2015 evaluó la resistencia en *S. pneumoniae* después de la distribución masiva de azitromicina en artículos publicados en 2013 (25). Se encontró una correlación entre la línea de base y prevalencia después del tratamiento de la resistencia a macrólidos en comunidades en las que la resistencia basal de *S. pneumoniae* a la azitromicina fue baja, la distribución de masa de azitromicina para el tracoma aumento la resistencia de forma temporal, la prevalencia de la resistencia posteriormente disminuyendo después del cese del tratamiento, aunque en algunos casos la resistencia se mantuvo alta después del tratamiento (26).

3.1.3. Limpieza facial

Existe una fuerte correlación entre el tracoma y la limpieza facial, ya que los niños con caras no higiénicas pueden transmitir la enfermedad si está infectado o adquirirla, ya sea por vía oftálmica o nasal. Los vectores favorecen la proliferación de infecciones como es el caso de la mosca, mientras se frota los ojos sucios con paños, sábanas se puede uno contagiarse de Tracoma (26).

Mejora ambiental

Desde hace tiempo se sabe que la prevalencia de tracoma en un área está relacionada con las condiciones de vida de los habitantes, acceso a agua limpia y disponibilidad de saneamiento adecuado. (27,-29) La transmisión del tracoma puede ser interrumpida en la comunidad mediante la mejora de los niveles de vida de los habitantes y un suministro de agua limpia y de calidad (27,-29). Cualquier programa de erradicación fallaría sin un aceptable nivel de saneamiento, eliminación de agua y calidad del agua. Tener un programa de control exitoso con colaboración de otras partes, como la educación, el agua y el saneamiento es obligatorio (30). La transmisión del tracoma depende de una mala higiene personal, por lo tanto, la estrategia aborda temas de pobreza y desarrollo, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de millones de personas en el mundo (30).

4. CONCLUSIONES

Se conoce que el tracoma es la primera causa de ceguera prevenible en el mundo, el contagio de esta se encuentra muy relacionada con la falta de saneamiento y falta de acceso al agua potable. Existen países que están a punto de eliminar esta enfermedad conocida como tracoma pero existen impedimentos que no permiten lograr este objetivo como es la limitación de las herramientas para el tamizaje y las poblaciones aborígenes móviles. Para el manejo de esta enfermedad lo más aconsejable es la estrategia SAFE, siendo importante para tratar y prevenir el tracoma.

La mejora en la higiene doméstica y personal tiene una gran importancia potencial para la



eliminación sostenible del tracoma, mientras que el tratamiento de los casos activos con antibióticos puede causar la reducción del reservorio de patógenos. Es necesario la realización de estudios para determinar la prevalencia de tracoma en nuestro país, puesto que Ecuador no dispone de registros oficiales sobre la prevalencia y/o incidencia de tracoma, lo que dificulta establecer con precisión las áreas más afectadas en las cuales deben ser aplicadas las estrategias antes mencionadas, la realización de estudios y creación de políticas públicas son imperantes para detener y erradicar esta patología.

AGRADECIMIENTOS

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Carrera de Medicina, por la motivación de participar en proyectos investigativos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen conflictos.

REFERENCIAS

1. Velázquez Y. Intraestomal injection as new method in the treatment of infections corneal ulcers. Universidad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019].
2. Kieran S, Paul E, Hooper M.A, Arthur L R., Elena G D., Jeremy D K., Thomas M L., Catherine E. O. Antimicrobial resistance following mass azithromycin distribution for trachoma: a systematic review. Science Direct [Internet]. 2019 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473309918304444>
3. Carvajal J, Villegas J, Quintero L, Duque D, Cabrales A. Tracoma: de lo básico a lo clínico. Universidad Pontificia Bolivariana [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
4. Organización Mundial de la Salud. Estudio de Indicadores Alternativos de Tracoma Revisión de Datos. WHO [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
5. Huppatz C, Gibson R, Castledine H. Ten years of trachoma elimination in rural Western Australia: lessons from the field. The University of Notre Dame [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019]. Available from: https://researchonline.nd.edu.au/med_conference/98/
6. M.J. Friedrich. Two Southeast Asian Countries Eliminate Trachoma. Jama Network [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2664052>
7. Handle Y B, Roberts C, Butcher R. A systematic review of historical and contemporary evidence of trachoma endemicity in the Pacific Islands. PLOS [Internet]. 2018 [cited 20 Enero 2019].
8. Ramadhani A. M., Derrick T., Holland M. J., Burton M. J. Blinding Trachoma: Systematic Review of Rates and Risk Factors for Progressive Disease. PLOS [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0004859>
9. Harding-Esch, E. M., Kadimpeul, J., Sarr, B., Sane, A., Badji, S., Laye, M. Bailey, R. L. Population-based prevalence survey of follicular trachoma and trachomatous trichiasis in the Casamance region of Senegal. BMC Public Health, [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <http://sci-hub.tw/10.1186/s12889-017-4605-0>

10. Ahmed R A, Azzam S A. Management of acquired punctal stenosis in trachomatous patients using single versus double silicone tube insertion (a pilot study). *KAMJ* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <http://kamj.eg.net/article.asp?issn=16874625;year=2016;volume=22;issue=1;spage=1;epage=6;aulast=Ahmed>
11. Tadesse B, Worku A, Kumie A, Abebe Yimer S. Effect of water, sanitation and hygiene interventions on active trachoma in North and South Wollo zones of Amhara Region, Ethiopia: A Quasi-experimental study. *PLOS* [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://journals.plos.org/plosntds/article?rev=2&id=10.1371/journal.pntd.0006080>
12. Liu B, Cowling C, Hayen A, Watt G, Mak D, Lambert S, Taylor H, Kaldor J. Relationship between Community Drug Administration Strategy and Changes in Trachoma Prevalence, 2007 to 2013. *PLOS* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0004810>
13. Wu M, Lin Z, He D, Rong H, Li Y. Trachoma in Yunnan province of southwestern China: findings from trachoma rapid assessment. *BMC Ophthalmology* [Internet]. 2018 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://bmcophthalmol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12886-018-0759-5>
14. Balantrapu T, Hoare P. The International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB) Launches Essential Equipment List for Screening and Surgery for Trachomatous Trichiasis. *Journal Ophthalmic Epidemiology* [Internet]. 2015 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/09286586.2014.947038>
15. W. Anthony, Pavluck A., Courtright P., Aboe A., Adamu L., Alemayehu W. The Global Trachoma Mapping Project: Methodology of a 34-Country Population-Based Study. *Journal Ophthalmic Epidemiology* [Internet]. 2015 [cited 20 Enero 2019]. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/09286586.2015.1037401>
16. Solomon A. Optimising the management of trachomatous trichiasis. *The Lancet Global Health* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019]. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(16\)00004-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(16)00004-8/fulltext)
17. Essam A. Trachoma: Medical and Surgical Management. *Springer link* [Internet]. 2018 [cited 20 Enero 2019]. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-74512-1_58
18. Macleod C, Butcher R, Mudaliar U, Natutusau K, Pavluck A, Willis R, Alexander N, Mabey D, Cikamatana L, Kama M, Rafai E, Roberts C, Solomon A. Low Prevalence of Ocular Chlamydia trachomatis Infection and Active Trachoma in the Western Division of Fiji. *Cross Mark* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
19. Mohammadpour M, Abrishami M, Masoumi A, Hashemi H. Trachoma: Past, present and future. *Journal of Current Ophthalmology* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019]
20. Araújo M, Andrade M, Vêras A, Santiago M, Mourão C, Araújo K. Trachoma as Cause of Blindness: Literature Review. *International Archives of Medicine* [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019].
21. Consejo de Salubridad General. Diagnóstico y Tratamiento del Tracoma. Consejo de Salubridad General [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019].
22. Organización Mundial de la Salud. Validation of Elimination of Trachoma as a Public Health Problem. *WHO* [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
23. Correia A, Dos Santos O, Gomes E. Communication for Health: Important Factor in Implications by Trachoma. *Primera Revista Electrónica en Iberoamérica Especializada en*



- Comunicación [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
24. Castañeda Y, Castellanos N. Chlamydia trachomatis: una infección silenciosa. Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019].
 25. Valencia B, Zavaleta A. La medicina complementaria en el tratamiento de las enfermedades tropicales desatendidas: accidentes ofídicos. Revista Peruana de Medicina Integrativa [Internet]. 2017 [cited 20 Enero 2019].
 26. Gioia E. La salud al poder. Tracoma y políticas migratorias argentinas en la primera mitad del siglo XX. Institut d'Etudes Politiques de Paris [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
 27. Ospina M, Martínez M, Pacheco O, Quijada H. Ceguera por Tracoma. Instituto Nacional de salud de Colombia [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
 28. Di M, Gioia E. La investigación sobre el tracoma y las redes internacionales en Argentina (finales del siglo XIX hasta la década de 1930). Universidad Nacional de La Pampa [Internet]. 2016 [cited 20 Enero 2019].
 29. Solomon AW, Kurylo E. El proyecto de mapeo global del tracoma. Community Eye Health 2014;27:18. Hu VH, Holanda MJ, Burton MJ. Tracoma: respuestas inmunes oculares protectoras y patógenas Chlamydia trachomatis. PLoS Negl Trop Dis 2013;7:e2020

Profilaxis pre - exposición al virus de inmunodeficiencia humana

(Pre-exposure prophylaxis to human immunodeficiency virus)

Silvia Marcela Inca Martínez *(1), Edisson Joel Mazón Quiñonez (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba - Ecuador

*Correspondencia: Telf: 0985263818, E-mail: s_inca@esPOCH.edu.ec (SM Inca Martínez)

RESUMEN

Introducción: La Profilaxis pre-exposición es una alternativa para las personas con más riesgo de contraer el virus de inmunodeficiencia humana. **Objetivo:** recopilar información relevante sobre la profilaxis pre-exposición y considerar su efectividad, complicaciones, costos e información sobre su aplicación en otros países y Ecuador. **Metodología:** la búsqueda bibliográfica se realizó considerando publicaciones de artículos científicos, revistas, manuales y sitios web especializados, en bases de datos como MedLine, Cochrane, Scielo, Pubmed, Nature, en idioma inglés y español, utilizando los términos PrEP, profilaxis al VIH, Truvada, luego se realizó una revisión bibliográfica narrativa. **Resultados:** se encontraron artículos relacionados con la profilaxis pre-exposición, que además muestran estudios de Truvada como profiláctico y los efectos adversos que puede presentar, varios artículos muestran las investigaciones que sirvieron de base para que Truvada el medicamento utilizado en la profilaxis, fuera aprobado por la Administración de medicamentos y alimentos de Estados Unidos, proponiéndose como la mejor alternativa para controlar la epidemia del virus a costos altos, pero en la India desarrollaron un fármaco alternativo con un costo 33 veces menor. **Conclusiones:** Se recomienda el uso de la profilaxis en personas con alto riesgo de contraer la infección, en Ecuador se ha iniciado con su distribución gratuita a grupos vulnerables.

Palabras clave: PrPE, VIH, Truvada, Profilaxis.

ABSTRACT

Introduction: Pre-exposure prophylaxis is an alternative for people at higher risk of contracting the human immunodeficiency virus. **Objective:** to collect relevant information on pre-exposure prophylaxis and consider its effectiveness, complications, costs and information on its application in other countries and Ecuador. **Methodology:** the bibliographic search was carried out considering publications of scientific articles, journals, manuals and specialized websites, in databases such as MedLine, Cochrane, Scielo, Pubmed, Nature, in English and Spanish, using the terms PrEP, HIV prophylaxis, Truvada, then a narrative bibliographic review was made. **Results:** articles related to pre-exposure prophylaxis were found, which also show studies of Truvada as a prophylactic and the adverse effects that may occur, several articles show the investigations that served as the basis for Truvada the medicine used in prophylaxis, was approved by the United States Food and Drug Administration, proposing it as the best alternative to control the epidemic of the virus at high costs, but in India they developed an alternative drug at a cost 33 times lower. **Conclusions:** It is recommended the use of prophylaxis in people with high risk of contracting the infection, in Ecuador it has begun with its free distribution to vulnerable groups.

Keywords: PrEP, VIH, Truvada, Prophylaxis.

1. INTRODUCCIÓN

La “profilaxis pre-exposición” (PrPE) es una propuesta terapéutica para las personas que

poseen alto riesgo de contagiarse con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), debido a su alto grado de exposición al mismo, el medicamento utilizado reduce la probabilidad de que el virus se desarrolle en la persona expuesta (1) y aunque no está aprobado en nuestro país, se debería considerar su uso en los programas de salud ya que Ecuador es el quinto país con más casos de VIH en Sudamérica. Varias guías de análisis recomiendan la PrPE para controlar la epidemia de VIH especialmente en los grupos más expuestos a contraer el virus, como hombres homosexuales, hombres y mujeres heterosexuales que tienen varias parejas sexuales, además de personas que comparten agujas y son usuarios de drogas (2,3).

PrPE es un tratamiento recomendado para personas seronegativas, que son propensas a contraer el VIH, consiste en la administración del medicamento Truvada, que es una combinación de medicamentos que se toman antes de exponerse al virus, reduciendo las probabilidades de contraerlo, los estudios han demostrado una efectividad del 90% para este tratamiento de prevención, sumado a controles médicos frecuentes que ayudan a reducir los efectos secundarios que podrían presentarse (4).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso de PrPE considerando que es un medicamento aprobado y sustentado por la Administración de medicamentos y alimentos de EE.UU (FDA), por sus siglas en inglés: Food and Drug Administration, que aprobó su eficiencia basándose en estudios clínicos que se han publicado en los últimos cinco años (4).

El presente trabajo tiene por objeto recopilar y analizar información relevante sobre la PrPE para considerar su efectividad, complicaciones y costes de aplicación en otros países y Ecuador, considerando que el uso de la profilaxis podría ocasionar el incremento de las conductas de riesgo en los grupos que se favorecen de este tratamiento, y que el contexto epidemiológico y sanitario de la enfermedad podría cambiar, se propone un análisis y discusión con respecto a este tratamiento que justifica la presente revisión (2-4).

2. MÉTODOS

La revisión bibliográfica se realizó consultando páginas electrónicas como MedLine, Cochrane, Scielo, Pubmed, Nature, además de publicaciones de páginas oficiales en Internet. Los términos de búsqueda fueron las siguientes: PrEP, profilaxis, VIH, Truvada. Se consideraron trabajos publicados entre enero del 2010 y mayo del 2019, tanto en idioma inglés como en español, el tipo de documentos que se incluyeron fueron estudios observacionales como revisiones bibliográficas y estudios experimentales como ensayos clínicos, que mostraban temas relevantes sobre la profilaxis y el medicamento utilizado en PrPE, y que contenía información del costo, usos, efectos secundarios, manejo en otros países y en nuestro país Ecuador. No se incluyeron aquellas fuentes que contenían, noticias, notas editoriales y/o comunicaciones alusivas al tratamiento profiláctico materia de este trabajo, tampoco se consideraron trabajos anteriores al año 2010, porque no garantizan actualidad en los temas tratados.

Se encontraron inicialmente 52 trabajos que se referían al uso de PrPE, su aprobación y efectos adversos, se organizaron de acuerdo a sus resúmenes e introducciones y se seleccionaron 34 documentos que cumplieran con los criterios de inclusión propuestos por los autores, excluyéndose 18 trabajos, ya que al momento de comparar los contenidos con los criterios de inclusión propuestos con anterioridad no cumplieron con los parámetros planteados. Posteriormente se realizó una síntesis narrativa y análisis con los datos y contenidos obtenidos.

3. DISCUSIÓN

La eficacia de la PrPE se demostró en estudios realizados en Estados Unidos, donde se comprobó que reduce en un 90% el riesgo de contraer VIH en personas seronegativas, los estudios más representativos son:

- El estudio primario denominado iPrPE, demostró la efectividad del PrPE para reducir el

riesgo de contraer la infección del virus en hombres homosexuales y bisexuales además de las mujeres transgénero que son propensos a mantener relaciones sexuales con hombres infectados, se estudió a 2499 hombres y mujeres transgénero seronegativos para el VIH que mantuvieron relaciones sexuales con hombres infectados por el virus (5).

- Dos estudios denominados Partners PrPE y TDF2, demostraron además que con PrPE se reduce el riesgo de infección por VIH entre mujeres y hombres heterosexuales, el primer estudio se enfocó en la profilaxis antirretroviral como tratamiento en personas heterosexuales en Botsuana, el segundo estudio se enfocó en hombres y mujeres heterosexuales donde se evaluó a 1219 individuos y 4758 parejas que son propensas a la infección por este virus (6,7).
- Por último, un estudio relevante realizado en Bangkok, demostró que PrPE previene en un 48.9% la infección por VIH en personas que utilizan drogas inyectables, quienes durante el estudio de forma aleatoria recibieron el fármaco (8).

Gracias a los resultados obtenidos en estos estudios, la PrPE fue aprobada por la FDA demostrando su efectividad y abriendo las puertas a nuevas investigaciones que demuestren la eficacia de otros medicamentos como Maraviroc, píldora de administración oral que bloquea la entrada del VIH a la célula, Rilpivirine se aplica en forma de inyección con frecuencia mensual y que bloquea la enzima transcriptasa inversa del VIH. Dapivirine es un anillo vaginal con un fármaco antirretroviral que impide la replicación del material genético del virus. Entre estos estudios tenemos Discover que es un ensayo clínico diseñado para comparar la eficacia de Descovy (tenofovir alafenamida, TAF/emtricitabina) frente a Truvada (9).

3.1. Efectividad

PrPE reduce el riesgo de contraer el VIH en un 90% en personas seronegativas que mantengan relaciones sexuales sin protección con personas seropositivas y además siguen las indicaciones del médico, el medicamento en el cual se basa PrPE es Truvada, que reduce en un 96% a 99% el riesgo de contraer VIH en personas que toman su medicamento todos los días y siguen las indicaciones médicas. En personas que usan drogas su protección es de 70%, además si se alternan las dosis de Truvada la protección puede disminuir (10). Según el estudio iPrPE se obtuvieron los siguientes resultados:

- Una protección del 99% en personas que toman el medicamento siete días a la semana.
- Una protección del 96% en personas que toman el medicamento cuatro días a la semana.
- Una protección del 76% en personas que toman el medicamento dos días a la semana.

De acuerdo a esta información la FDA no encuentran datos suficientes para reducir la dosis del medicamento, siendo la recomendación más apropiada tomar la PrPE todos los días, para garantizar el máximo de protección frente al virus. Varios puntos clave se deben tener en cuenta al iniciar el tratamiento con PrPE, así el tratamiento se iniciará al menos 7 días antes de mantener contacto directo con el virus y de esta manera obtener los mejores niveles de protección, para suspender la PrPE, se continuará tomando la medicación por lo menos cuatro semanas después de la exposición al virus, se debe considerar además que la PrPE no brinda protección frente a otras infecciones de transmisión sexual (ITS), ni previene un embarazo no deseado, y la más importante no es una cura para el VIH (11).

3.2. Fármaco

Truvada el medicamento utilizado para la PrPE y fue aprobado por la FDA en el año 2012; Truvada también llamado FTC/TDF, consiste en una píldora oral que combina dos medicamentos, la Emtriva o Emtricitabine (FTC) y el Viread o Tenofovir Disoproxil Fumarate (TDF) (12), estos medicamentos son los más utilizados para el tratamiento del VIH en personas seropositivas,

Truvada actúa en el bloqueo de la transcriptasa reversa, enzima del VIH que favorece su replicación en las células diana, cuando el virus ingresa al organismo al tener contacto directo con semen, pre eyaculación, fluidos o secreciones vaginales de personas que son VIH positivas (13,14).

3.3. *Efectos secundarios*

En la literatura no se considera al tratamiento de PrPE con riesgo teratógeno, y la FDA lo ubica como un medicamento de categoría B, en base a estudios en animales en los cuales no se muestra riesgo fetal, sin embargo su uso en embarazos requiere de mayor vigilancia y estudios (15). Algunos trabajos refieren que el uso prolongado de este medicamento podría estar asociado a problemas hepáticos como acidosis láctica o empeoramiento de la hepatitis B, además de daño del túbulo proximal renal con pérdida de fosfato, lo que puede llevar a una osteopenia a largo plazo, pero se ha reportado que esta disminución de la función renal es mayor en pacientes que presentan un peso corporal bajo, lo que aparentemente limitaría el uso de Truvada en japoneses por su genética o en personas desnutridas (16).

A pesar de estos efectos adversos la PrPE es considerada un tratamiento seguro, estudios indican que pacientes que inician el tratamiento durante el primer mes pueden presentar náuseas en un 9% comparado con el 5% de los individuos que recibieron placebo, dolores de cabeza en un 4.5% frente al 3.3% que recibieron placebo, pérdida de peso en un 2.2% y 1.1% en el grupo control, además se presentó un aumento de la creatinina sérica debido al consumo de Truvada, esta molécula es filtrada en los riñones, pero la creatinina bajó a niveles normales cuando se dejó de consumir PrPE, aunque los investigadores monitorearon a estas personas, no encontraron problemas que requieran más atención (17). Estos efectos secundarios no constituyen problemas importantes y por lo general siempre mejoran con el tiempo cuando el organismo se acostumbra al medicamento, se debe tener en cuenta que la mayoría de individuos que utilizan la profilaxis no experimenta efectos secundarios. Hay que destacar que la PrPE al tratarse de un antirretroviral podría desarrollar resistencia al aplicar terapias insuficientes en aquellos pacientes que, teniendo una infección inadvertida inician PrPE, es por ello que siempre se debe descartar la infección por VIH antes de iniciar la PrPE y realizar en forma trimestral un examen de VIH, mientras la persona está en consumo de PrPE (18).

3.4. *Candidatos*

La FDA establece que Truvada está indicada en combinación con prácticas de sexo seguro, antes de la exposición al VIH con la finalidad de reducir el riesgo de contraer sexualmente el virus en adultos que tienen un riesgo más alto de contagio con el virus (18, 19). El uso de PrPE no está recomendada para todas las personas y se sugiere para individuos no reactivos para VIH que se encuentran dentro de grupos de alto riesgo en los que se incluyen individuos que (4, 18-20):

- No usan condón frecuentemente y mantienen una pareja sexual seropositiva para VIH.
- Mantienen una pareja sexual con alto riesgo de contagio del VIH (como practicar sexo anal o vaginal sin condón, o son usuarios de drogas inyectables).
- Practican sexo anal o vaginal con varias parejas, especialmente si no utilizan condón regularmente.
- Fueron diagnosticados recientemente con otra ETS (como clamidia, gonorrea o sífilis).
- Realizan trabajos sexuales que incluyen sexo vaginal o anal.
- Se inyectan drogas, comparten agujas, o están con tratamiento por uso de drogas en los últimos 6 meses.
- Presentan alto riesgo de contagio con el VIH y además están embarazadas, tratando de quedar embarazadas, o lactando, ya que la PrPE puede evitar el contagio con de VIH en el bebe. Siempre hay que considerar las indicaciones del médico para evaluar el uso de PrPE, y tomar

en cuenta que la PrPE no es equivalente a la profilaxis postexposición (PPE), que brinda un tratamiento a corto plazo, para las personas que han sido expuestas al VIH en las últimas 72 horas (21).

3.5. *Costo*

El costo mensual de Truvada para uso como PrPE en países desarrollados como los Estados Unidos de América o Inglaterra, está alrededor de USD 1.500 por persona sin subsidio, mientras que el mismo tratamiento en América latina oscila entre 600 y 800 dólares. Con la finalidad de reducir costos la empresa farmacéutica CIPLA de la India ha desarrollado un genérico de PrPE, con el nombre comercial Tenvir EM, que ha sido considerado en las últimas publicaciones, y que presenta una composición muy similar a Truvada, contienen una combinación de 300 mg (miligramos) de Tenofovir y 200 mg de Emtricitabina, a un costo de USD 40 a 50 el frasco de tratamiento, es decir 33 veces menor que el tratamiento original (22,23).

CIPLA considerada una de las industrias farmacéuticas más grandes del mundo, se encarga de producir y comercializar la tercera parte de los medicamentos utilizados para tratar y prevenir las infecciones por el VIH. Su producción se basa exclusivamente en medicamentos genéricos de calidad similar a los productos originales pero a precios considerablemente menores. La OMS ha precalificado la mayoría de los estos productos genéricos como equivalentes (22, 23).

3.6. *Países*

Países como Bélgica, Brasil o Portugal han anunciado su intención de poner en marcha un programa nacional de PrPE frente al VIH. La OMS ha incluido Truvada (emtricitabina/tenofovir) como PrPE dentro de su lista de medicinas esenciales, lo que respalda su papel crucial para atender las necesidades de salud mundial. Además de ser un medicamento aprobado por la FDA, Truvada fue aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (AEM) en la Unión Europea. Desde aquel momento, varios países han aceptado la implementación de esta estrategia de prevención dentro de su sistema de salud, como el caso de Francia y Escocia (24,25).

Bélgica anunció que ha destinado 1 millón de euros a su programa de PrPE, y aplicará una diferencia en los precios de Truvada de acuerdo a su uso, así, los pacientes con alto riesgo de contraer el VIH no pagarán por él, ya que el uso de este medicamento para controlar la infección por VIH, está totalmente cubierto por el sistema sanitario (26,27). Además, Brasil anunció que distribuirá la PrPE gratuitamente a las personas que la necesiten, a través de su Sistema de Salud Unificado que tiene alcance nacional, de tal manera que el Ministerio de Sanidad de ese país se comprometió en comprar 2,5 millones de comprimidos del medicamento en la versión genérica, lo cual permitiría entregar la PrPE diaria a por lo menos 6.849 personas (28).

Portugal estudia la posibilidad que las personas en condiciones de alto riesgo de infección por el VIH, no asuman el pago de los honorarios de consultas médicas y exámenes clínicos, permitiéndoles acceder a los centros de tratamiento de la infección por VIH en forma directa, sin realizar la derivación desde la atención primaria, protocolo que se maneja en el caso de las personas reactivas al virus. En Estados Unidos, el programa de PrPE obedece a los acuerdos realizados con aseguradoras de salud ya sean públicas o privadas, mientras que en países como Sudáfrica o Kenia que poseen menos recursos económicos, la PrPE se ofrece a poblaciones definidas que se encuentran en situación de alta vulnerabilidad. En Tailandia las personas en riesgo tienen que adquirir la PrPE, con un costo aproximado de 1 dólar al día (29).

3.7. *Ecuador*

En nuestro país su utilización no ha sido difundida, por lo cual es importante informar sobre la PrPE y analizar las posibilidades de implementarla (ventajas, costos, dificultades, etc.). La PrPE ya se usa en varios países de la región, pero solo acceden a esta quienes pueden pagarla. Sin embargo, la OMS ha precalificado genéricos de la PrPE con un costo 33 veces menor que el producto original. De manera indirecta, el uso de la PrPE aumenta el número de personas que se realizan la prueba de VIH para saber si tienen o no el virus antes de iniciar el tratamiento de prevención.

Ecuador está en quinto lugar en personas que son diagnosticadas con VIH con un porcentaje de 3.9% a nivel mundial (30). Si más personas son diagnosticadas oportunamente y tratadas inmediatamente, la evolución de su salud de los infectados mejorará y además disminuirá la capacidad de transmitir el VIH en las relaciones sexuales no protegidas. Uno de los retos que plantea la discusión es la falta de información sobre la PrPE en Ecuador (31), por lo tanto es difícil organizar un debate cuando los médicos, las poblaciones o personas más expuestas al VIH carecen de información básica sobre el tema, a lo que se suma a la falta de espacios para abordar esta temática por parte de las entidades Sanitarias (32).

Como parte de las estrategias que mantiene el Ministerio de Salud Pública de Ecuador (MSPE) de prevención del VIH, ha firmado un convenio con la Corporación Kimirina, para la instauración del proyecto Profiliaxis Pre-exposición, por medio del cual se entregará la PrPE a mujeres transgénero, por considerarlas un grupo vulnerable y marginado, que presenta 49 veces mayor probabilidad de contagio, y en Ecuador una de cada tres mujeres transgénero son seropositivas para HIV. Con este convenio se inicia el uso gratuito de este tratamiento en nuestro país y se espera que se incluyan a otros grupos de alto riesgo de contraer HIV (33,34).

4. CONCLUSIONES

El uso de la PrPE en la actualidad es el tratamiento más recomendado para prevenir el contagio del virus del VIH, el total de personas contagiadas a nivel mundial aumenta en miles cada día por lo cual la infección por el VIH es considerada una epidemia, es por esto que organizaciones mundiales promueven el uso de la PrPE para mejorar la calidad de vida de personas con alto riesgo de contraer el virus, el costo de este medicamento es alto para personas que lo adquieren de forma particular, pero con las nuevas estrategias de promoción se ha logrado que algunos países incluyan a PrPE en su sistema de salud y así se pueda otorgar el tratamiento de manera gratuita.

Nuestro país al ubicarse como el quinto país con más casos de VIH en América latina, es necesaria mayor información sobre PrPE para reducir el número de personas que contraen el virus, es posible implementar este tratamiento al incluir la PrPE como uno de los medicamentos del sistema de salud para que sea distribuido de manera gratuita, y se lo demuestra al implementar el programa de PrPE en colaboración interinstitucional, e iniciar la profilaxis en mujeres transgénero como uno de los grupos más vulnerables. El uso de la PrPE además debe ir de la mano con campañas de promoción para la prevención y diagnóstico del VIH en toda la población por parte de las instituciones encargadas de la salud pública.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se agradece a la cátedra de Microbiología que nos motivó a realizar el presente trabajo, y en si a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo que nos impulsa a superarnos como profesionales y estudiantes, para cosechar logros.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses con los temas abordados en el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Rodríguez M. ¿Qué es la PrEP?. Lab, rtve [Internet]. Corporación de Radio y Televisión Española; 2016 [cited 2019 Jan 27]. Available from: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://lab.rtve.es/las-claves/que-es-la-prep-2018-12-03/>
2. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Profilaxis de preexposición, Información básica| VIH/SIDA [Internet]. 2018 [citado 2019 Feb 1]. Available from: <https://www.cdc.gov/hiv/spanish/basics/prep.html>
3. Fundación VIHDA, Información básica sobre la profilaxis de preexposición (PrEP) [Internet]. 2016 Oct 24 [citado 2019 Ene 27]. Available from: <http://www.vihda.org.ec/estadisticas/9-sin-clasificar/531-informacion-basica-sobre-la-profilaxis-depreexposicion-prep>
4. Sánchez-Rubio-Ferrández J. Profilaxis preexposición al VIH: ¿un nuevo paradigma de prevención?; Farm Hosp [Internet]. 2015 Nov 1 [cited 2019 Jan 27];(3):219–24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27145390> DOI: 10.7399/fh.2016.40.3.10439
5. Ferrer L, Folch C, Fernandez-Davila P, Garcia A, Morales A, Belda J, et al. Awareness of Pre-exposure Prophylaxis for HIV, Willingness to Use It and Potential Barriers or Facilitators to Uptake Among Men Who Have Sex with Men in Spain. AIDS Behav. [Internet]. 2016 Jul [cited 2019 Jan 27];20(7):1423-33. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27022938> DOI: 10.1007/s10461-016-1379-9
6. Morillo Verdugo R, Sánchez-Rubio Ferrández J, Morillo Verdugo R, Sánchez-Rubio Ferrández J. Una nueva estrategia de prevención del VIH: estamos PrEPados. Farm Hosp [Internet]. 2017 Oct [citado 2019 Apr 30];41(5):573-4. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1130-63432017000500573&lng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Rao DW, Carr J, Naismith K, Hood JE, Hughes JP, Morris M, et al. Monitoring HIV pre-exposure prophylaxis use among men who have sex with men in Washington State: findings from an internet-based survey. Sex Transm Dis [Internet]. 2019 Apr [cited 2019 Feb 1];46(4):221-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30870322> DOI: 10.1097/OLQ.0000000000000965
8. Iniesta C, Álvarez-del-Arco D, García-Sousa LM, Alejos B, Díaz A, Sanz N, et al. Awareness, knowledge, use, willingness tuse and need of Pre-Exposure Prophylaxis (PrEP) during World Gay Pride 2017. PLoS One [Internet]. 2018 Oct 19 [cited 2019 Feb 1];13(10):e0204738. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30339690> DOI: 10.1371 / journal.pone.0204738
9. McMahan V, Martin A, Garsake L, Violette LR, Adresick MP, Baeten JM, Banta-Green C, Stekler JD. Development of a targeted educational intervention to increase pre-exposure prophylaxis uptake among cisgender men and transgender individuals who have sex with men and use methamphetamine in Seattle (WA, USA). Sexual Health [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2019 Feb 3];16(2):139-47. Available from: <http://www.publish.csiro.au/SH/SH18060> DOI: 10.1071/SH18060
10. Planned Parenthood Federation of America Inc, Plannes Parenthood. PrEP y VIH [Internet]. 2019 [cited 2019 Feb 1]. Available from: <https://www.plannedparenthood.org/es/temas-de-salud/enfermedades-de-transmision-sexual-ets/vih-sida/prep>
11. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. InfoSIDA. Profilaxis preexposición (PrEP) El VIH/SIDA [Internet]. 2018 Nov 12 [cited 2019 Febrero 1]. Available from: <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/20/85/profilaxis-preexposicion--prep->
12. International Association of Providers of AIDS Care, The AIDS InfoNet. Truvada (Tenofovir



- + Emtricitabina) [Internet]. [aidsinfonet.org](http://www.aidsinfonet.org). 2014 Ago 10 [cited 2019 Febrero 1]. Available from: http://www.aidsinfonet.org/fact_sheets/view/421?lang=spa
13. Gilead Sciences, infoSIDA. Emtricitabina / Fumarato de disoproxilo de tenofovir [internet]. 2019 Ene 26. [cited 2019 Feb 1]. Available from: <https://infosida.nih.gov/drugs/406/truvada/0/patient>
 14. Conde MS, Vivancos MJ, Guillén SM. Profilaxis preexposición (PrEP) frente al VIH: eficacia, datos de coste/efectividad y posibilidades de implantación en nuestro medio. *Rev Enf Emerg* [Internet]. 2017 [citado 2019 abr 30];16(2):56-63. Disponible en: http://enfermedadesemergentes.com/articulos/a674/ENF-EMERG001-2017_revision1.pdf
 15. Jibril M, Egunsola O. Is tenofovir/emtricitabine teratogenic? *Ther Adv Drug Saf* [Internet]. 2013 Jun [citado 2019 May 13];4(3):115. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4110866/>
 16. McComsey GA, Kitch D, Daar ES, Tierney C, Jahed NC, Tebas P, et al. Editor's Choice: Bone Mineral Density and Fractures in Antiretroviral-Naive Persons Randomized to Receive Abacavir-Lamivudine or Tenofovir Disoproxil Fumarate-Emtricitabine Along With Efavirenz or Atazanavir-Ritonavir: AIDS Clinical Trials Group A5224s, a Substudy of ACTG A5202. *J Infect Dis* [Internet]. 2011 Jun 15 [citado 2019 May 13];203(12):1791-801. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3100514/>
 17. Bill and Melinda Gates foundation, Risk Assessment Tools and the Identification of Individuals at HighRisk of HIV infection in the Delivery of Oral PrEP; HIV prevention Market Manager One [Internet]. 2018 April [cited 2019 Feb 1]; Available from: https://www.prepwatch.org/wp-content/uploads/2019/03/Risk_assessment_tools_and_analysis.pdf
 18. OPS –OMS. Herramienta de la OMS para la implementación de la profilaxis previa a la exposición al VIH. Módulo 11: Usuarios de la PrEP. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019 (OPS/CDE/19-005). Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO [Internet]. 2017 Jul [cited 2019 May 1]; Available from: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/49783/OPSCDE19005_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 19. Information, inspiration and advocacy for people with HIV/AIDS and hepatitis C (Project Inform). Cómo hablarle a los pacientes acerca de la PrEP (profilaxis anterior a la exposición) [Internet]. 2012 Sep [cited 2019 Ene 27]. Available from: http://www.projectinform.org/pdf/prep_providers_sp.pdf
 20. Ayerdi-Aguirrebengoa O, Vera-García M, Puerta-López T, Raposo-Utrilla M, Rodríguez-Martín C, Del Romero-Guerrero J. ¿A quién proponer la profilaxis preexposición al virus de la inmunodeficiencia humana? *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica* [Internet]. 2017 May 13 [citado 2019 Abr 30];35(5):299-302. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-a-quien-proponer-profilaxis-preexposicion-S0213005X16301525>
 21. García LM, Iniesta C, Garrido J, Fuster MJ, Pujol F, Meulbroek M, et al. Profilaxis preexposición al VIH en España: situación política y administrativa. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. [Internet]. 2018 Jun 14 [cited 2019 Feb 1]. Available from: DOI: 10.1016/j.eimc.2018.05.012
 22. Bruce Daniel, (Grindr). ¿Qué países aprueban actualmente el uso de Truvada como PrEP para personas VIH negativas? [Internet]. Centro de Ayuda. [cited 2019 Feb 2019]. Available from: <http://help.grindr.com/hc/es-419/articles/236142087--Qu%C3%A9-pa%C3%ADses-aprueban-actualmente-el-uso-de-Truvada-como-PrEP-para-personas-VIH-negati>
 23. Bernal QF. Farmacología De Los Antirretrovirales. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2016 Sep 1 [citado 2019 May 13];27(5):682-97. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es->

revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-farmacologia-de-los-antirretrovirales-S0716864016300943

24. World Health Organization, Pre-exposure prophylaxis [Internet]. WHO. [cited 2019 Feb 1]. Available from: <http://www.who.int/hiv/topics/prep/en/>
25. Vázquez M. Aumenta el número de países que ofrecen programas de PrEP frente al VIH dentro de sus sistemas sanitarios [Internet]. Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH (gTt-VIH). 2017 Jun 13 [cited 2019 Feb 1]. Available from: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/13-06-17
26. Vázquez M. Escocia aprueba el uso de Truvada® como profilaxis preexposición al VIH [Internet]. Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH (gTt-VIH). 2017 abr 19 [cited 2019 Feb 1]. Available from: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/19-04-17
27. Choopanya K, Martin M, Suntharasamai P, Sangkum U, Mock PA, Leethochawalit M, et al. Antiretroviral prophylaxis for HIV infection in injecting drug users in Bangkok, Thailand (the Bangkok Tenofovir Study): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. The Lancet [Internet]. 2013 Jun 15 [cited 2019 Feb 1];381(9883):2083-90. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)61127-7/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)61127-7/abstract)
28. Hernández J. La Organización Mundial de la Salud hace públicas sus nuevas directrices de tratamiento de la infección por VIH [Internet]. Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH (gTt-VIH). 2015 Oct 02 [cited 2019 Feb 1]. Available from: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/0210-15
29. Gilead Sciences Press Release. Noticias sobre la Prevención del VIH: Europa. Boletín de julio-agosto de 2016. Especial AIDS [Internet]. Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH (gTt-VIH). 2016 Sep 12. [cited 2019 Feb 1]. Disponible en: http://gtt-vih.org/actualizate/actualizacion_en_tratamientos/12-09-2016#PrEP_Francia
30. Vázquez M. Se aprueba el uso de Truvada® como profilaxis preexposición en la Unión Europea [Internet]. Grupo de trabajo sobre tratamientos del VIH (gTt-VIH). 2016 Sep 12 [cited 2019 Feb 1]. Available from: http://gtt-vih.org/actualizate/la_noticia_del_dia/12-09-16
31. OPS/OMS Ecuador. ¿Píldora preventiva contra el sida? [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2012 Jul 17 [cited 2019 Feb 1]. Available from: https://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=686:julio-17-2012&Itemid=972
32. Valdez-Carrizo E. Bolivia debe PrEParse ante las nuevas infecciones del VIH. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2017 [cited 2019 Feb 1];20(2):69-70. Available from: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332017000200015
33. UNAIDS. Transgenderpeople [Internet]. Switzerland. unaids.org. 2014 [cited 2019 May 29]. (pag. 14). Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/08_Transgenderpeople.pdf
34. Ministerio de Salud Pública. Ecuador es el quinto país de la región en adoptar la Estrategia de Eliminación de la Transmisión Materno Infantil de VIH, Sífilis, Hepatitis y Chagas. [Internet]. [cited 2019 May 29]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/ecuador-es-el-quinto-pais-de-la-region-en-adoptar-la-estrategia-de-eliminacion-de-la-transmision-materno-infantil-de-vih-sifilis-hepatitis-y-chagas/>



Metabolismo de la glucosa y diabetes mellitus (Metabolism of glucose and diabetes mellitus)

Silvana Paola Ocaña Coello *(1), Angel Floresmilo Parreño Urquizo (1) Martha Cecilia Bonilla Caicedo (1) Silvana Patricia Andrade Álvarez (1) Shirley Fernanda Rosero Ordoñez (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

*Correspondencia. Tel.: 0997873545, Fax: 032395452, E-mail: socana@epoch.edu.ec (S Ocaña Coello)

RESUMEN

Una de las principales patologías no transmisibles que se evidencia en la consulta diaria es la prevalencia de enfermedades que se relacionan de modo directo con nuestros hábitos alimenticios y nuestra falta de actividad física, que a la vez, establece una estrecha relación entre nuestro metabolismo y la ingesta de carbohidratos y grasas. El presente taller aborda una problemática social que provoca nuestra deficiente e inadecuada forma de alimentarnos, lo que ha llevado a desarrollar diabetes mellitus, como una de las patologías que hoy por hoy se considera la segunda causa de muerte después de las enfermedades isquémicas de corazón en nuestro país. Es por tanto, importante conocer los aspectos bioquímicos que desencadenan la enfermedad, la prevención y el diagnóstico oportuno. El taller tiene como objetivos concienciar en los participantes a un control corporal periódico como medida de prevención ante la diabetes mellitus debido a la relación directa entre la diabetes y la obesidad, analizar datos estadísticos que reflejan la realidad de la diabetes mellitus en el Ecuador, como eje principal para abordar esta problemática.

Palabras clave: Metabolismo, Glucosa, Diabetes, Mellitus, Obesidad.

ABSTRACT

One of the main non-communicable diseases that is evident in the daily consultation is the prevalence of diseases that is directly related to our eating habits and our lack of physical activity, which at the same time, is a close relationship between our metabolism and the intake of carbohydrates and fats. The present workshop addresses a social problem that causes our deficiency and inadequate form of nutrition, which has led to the development of diabetes mellitus, as one of the pathologies that today is considered the second cause of death of ischemic heart diseases in Our country It is therefore important to know the biochemical aspects that trigger the disease, prevention and timely diagnosis. The objective of the workshop is to raise awareness in the participants of periodic body control as a prevention against diabetes mellitus due to the direct relationship between diabetes and obesity, the statistical data that respond to the reality of diabetes mellitus in Ecuador, as the main axis to address this problem.

Keywords: Metabolism, Glucose, Diabetes, Mellitus, Obesity.

1. OBJETIVOS

1.1. *Objetivo General*

Adquirir conocimientos importantes sobre el metabolismo de la glucosa y la diabetes mellitus, como medida preventiva en la lucha de esta grave patología, para mejorar nuestro estilo de vida y nuestros hábitos alimenticios.

1.2. *Objetivos Específicos*

Concienciar en los participantes a un control corporal periódico como medida de prevención

ante la diabetes mellitus.

Analizar datos estadísticos que reflejan la realidad de la diabetes mellitus en el Ecuador.

2. CONTENIDOS TEÓRICOS MÍNIMOS

2.1. *Metabolismo de la glucosa*

Una de las problemáticas que se aborda a diario en casas de salud, centros hospitalarios e incluso temas de investigación en la academia, es el creciente número de pacientes con enfermedades no transmisibles, entre la que destaca la diabetes mellitus (1). Entre el 7.1 y 7.8 % de los ecuatorianos viven con diabetes; es decir, 1.3 millones de personas. La principal causa de muerte entre los diabéticos es el problema cardiovascular o infarto al miocardio, le siguen las complicaciones de los pequeños vasos sanguíneos por elevación de la glucosa lo que provoca pérdida de la visión (2).

En el mundo el 50% de la población que padece diabetes no lo sabe, ya que es una patología asintomática, que se presenta cuando sus efectos son irreversibles (3).

Según datos del Instituto de Estadísticas y Censos la segunda causa de muerte, después de las enfermedades isquémicas del corazón es la diabetes; en un 51 % creció el número de fallecidos por diabetes en los últimos diez años; en el 2016 también se evidencia que hay más mujeres que hombres que fallecieron por esta enfermedad (4).

Entre los factores que incrementan el riesgo de padecer esta enfermedad se encuentra, el no realizar actividad física; en la última semana solo seis de cada diez ecuatorianos; y además, una mala alimentación los tres alimentos en los que más gastan los hogares ecuatorianos en un promedio mensual son: arroz blanco, pan corriente de trigo y colas o gaseosas (5).

Además 6 de cada 10 ecuatorianos tienen sobrepeso u obesidad, estos datos también varían con relación al sexo; es decir, un hombre delgado, una mujer delgada; por cuatro hombres de peso normal; tres mujeres de peso normal; por cuatro hombres de sobrepeso; cuatro mujeres de sobrepeso y un hombre obeso, dos mujeres obesas (6).

Aproximadamente el 80% de niños y niñas entre 5 años y menores de 10 pasan al menos dos horas por día frente a una pantalla, los niños de 9 años están expuestos a televisión y videojuegos por cuatro horas o más al día. Más de un tercio (34%) de los adolescentes son inactivos, el 38.1% es irregularmente activo y menos de tres de cada diez son activos. Se observa que cuando se suman las varias formas de actividad física, más de la mitad (55.2%) de los adultos reportan niveles medianos a altos de actividad física, mientras 30 % tienen niveles bajos y casi 15% son inactivos (7).

Según Organización Mundial de la Salud (8) la diabetes mellitus, las dislipidemias y la hipertensión arterial son padecimientos crónicos no transmisibles que registran el mayor número de enfermos alrededor del mundo. En nuestro país estas enfermedades aportan el mayor número de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas (9).

Los hidratos de carbono también conocidos como glúcidos, sacáridos o carbohidratos están presentes en nuestra dieta y son la principal fuente de energía, a partir de los cuales obtenemos el combustible biológico para todas las actividades celulares. En la dieta son digeridos, dando como producto final monosacáridos simples, que a continuación son absorbidos. El almidón produce directamente glucosa, mientras que la fructosa (procedente de la sacarosa) y la lactosa (procedente de la lactosa) también se absorben y son transformados en glucosa en el hígado. La glucosa es un

hidrato de carbono que actúa como una moneda de cambio en todo el organismo (10).

Los procesos metabólicos tales como: glucólisis primera ruta catabólica, que intermedia entre la degradación de la glucosa y su inmediata transformación en ATP (adenosin trifosfato) como fuente de energía y la producción de ácido pirúvico como sustrato para nuevos procesos metabólicos; la glucogenólisis y la glucogenogénesis en el hígado y en las células musculares como fuente de depósito de almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, las mismas que operan contrariamente en función de los estados glucémicos del ser humano (11). Cabe también recalcar que la glucosa que no se oxida se convierte en grasa y se deposita de forma de triacilglicéridos. En período de ayuno prolongado existe baja disponibilidad de hidratos de carbono, opera la gluconeogénesis que consiste en la producción de glucosa a partir de compuestos diferentes a los carbohidratos como por ejemplo los aminoácidos, las grasas y el lactato (12).

2.2. *Insulina*

La insulina es una hormona que más afecta a la concentración de glucosa en sangre, y comprender sus efectos es indispensable para el estudio de la diabetes mellitus. La insulina es una pequeña proteína sintetizada en las células β de los islotes de Langerhans pancreáticos. Ejerce su acción a través de receptores de membranas, y sus principales tejidos diana el hepático, el muscular y el adiposo (13).

La insulina regula el metabolismo nutritivo. Activa vías y procesos relacionados con la captación y el almacenamiento celular de combustibles metabólicos, e inhibe las vías implicadas en la degradación de dichos combustibles. Por ejemplo, activa la glucólisis e inhibe la gluconeogénesis; activa síntesis de glucógeno e inhibe glucogenólisis (14).

Hay que recordar que la glucosa no puede penetrar en las células de la mayoría de tejidos en ausencia de la insulina. A los efectos de la insulina se oponen los de otras hormonas, como el glucagón, la adrenalina, los glucocorticoides y la hormona de crecimiento. Estas sustancias se denominan algunas veces hormonas del estrés, lo que explica que algunos pacientes con enfermedades agudas presenten una concentración elevada de glucosa en el momento de su ingreso en el hospital (15).

La insulina aumenta el almacenamiento de glucógeno y grasa a la vez que provoca un descenso de la concentración de glucosa sanguínea (16, 17).

2.3. *Glucagón*

El glucagón es una hormona que se segrega en las células α de los islotes de Langerhans pancreáticos, más pequeña que la insulina y constituida por 29 aminoácidos. La secreción de glucagón es estimulada por la disminución de la glucosa sanguínea, y el glucagón actúa elevando la concentración de glucosa sanguínea promoviendo la glucogenólisis hepática (18).

2.4. *Adrenalina*

Las divisiones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo ejercen efectos diferentes sobre los distintos órganos viscerales. La activación en masa del sistema simpático prepara al organismo para una actividad física intensa en situaciones de urgencia; aumenta la frecuencia cardíaca y la concentración de glucosa en sangre, y la sangre se dirige hacia los músculos esqueléticos (alejándose de los órganos internos y de la piel) (19, 20). La estimulación de los diferentes nervios parasimpáticos puede en cambio dar lugar a la disminución de la frecuencia

cardíaca, la dilatación de los vasos sanguíneos de las vísceras y el aumento de la actividad del sistema digestivo. Las catecolaminas se forman a partir del aminoácido tirosina y son neurotransmisores (dopamina y noradrenalina) y una hormona (adrenalina).

2.5. *Carbohidratos en nuestra dieta*

La mayoría de los hidratos de carbono se digieren en forma de almidón, que es un polisacárido largo de glucosa en forma de cadenas lineales con ramificaciones ocasionales. Los azúcares que se ingieren frecuentemente son la sacarosa (azúcar de mesa, un disacárido compuesto por glucosa y fructosa) y la lactosa (azúcar de la leche, disacárido formado por glucosa y galactosa). La digestión del almidón comienza en la boca por acción de la amilasa salival. Esta enzima rompe algunos de los enlaces entre las moléculas contiguas de glucosa, pero la mayoría de las personas no mastican el alimento durante el tiempo necesario como para que produzcan una digestión suficiente en la boca. La acción digestiva de la amilasa salival se detiene por poco tiempo después de que el bolo deglutido penetra el estómago, debido a que esta enzima se inactiva al pH bajo que existe en el jugo gástrico (21).

Por tanto, la digestión del almidón se produce principalmente en el duodeno por acción de la amilasa pancreática. Esta enzima rompe los enlaces de las cadenas rectas del almidón para producir el disacárido maltosa y el trisacárido maltotriosa. Sin embargo la amilasa pancreática es incapaz de hidrolizar el enlace existente entre las moléculas de glucosa en lugares de ramificación del almidón. El resultado es que como consecuencia de la actividad de esta enzima se liberan cadenas cortas con ramificaciones de moléculas de glucosa denominadas oligosacáridos (22).

La maltosa, maltotriosa y los oligosacáridos se hidrolizan en monosacáridos por enzimas del borde en cepillo que se encuentran en las microvellosidades de las células epiteliales del intestino delgado.

Las enzimas del borde en cepillo hidrolizan también los disacáridos sacarosa y lactosa a sus monosacáridos constituyentes. Estos monosacáridos pueden después a través de la membrana de la célula epitelial por transporte activo secundario, en el cual la glucosa comparte un transportador de membrana con el sodio. Hay también pruebas que la glucosa puede moverse de forma pasiva (por difusión facilitada) a través del epitelio intestinal cuando la concentración de glucosa en la luz intestinal es alta (tras una comida con muchos hidratos de carbono). Finalmente, la glucosa se segrega desde las células epiteliales a los capilares sanguíneos en el interior de las vellosidades intestinales (23).

2.6. *Diabetes mellitus*

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrinológica que aparece con más frecuencia en la práctica clínica. Se puede definir como un síndrome que se caracteriza por hiperglucemia debida a la resistencia a insulina o a una carencia absoluta o relativa de insulina.

La diabetes primaria se suele clasificar en tipo 1 y 2. Estas entidades clínicas difieren en su epidemiología, sus características clínicas y su fisiopatología (24).

Las diferencias entre diabetes mellitus de tipo 1 y la de tipo 2 se pueden mencionar: La diabetes mellitus 1 dentro de las características clínicas como la edad se presenta en pacientes menores de 30 años de normal a bajo, su aparición es rápida, con cetosis frecuente e insulina endógena baja o ausente; mientras que la diabetes mellitus tipo 2 la edad más prevalente es mayores de 40 años, asociado a peso alto, cuya aparición es lenta e incluso asintomática, la cetosis



se evidencia bajo estrés y con insulina endógena presente pero insuficiente.

La diabetes secundaria puede ser debida a enfermedades pancreáticas, trastornos endocrinológicos como el Síndrome de Cushing, tratamientos farmacológicos o, más raramente, a anomalías de los receptores de insulina. (25)

2.6.1. *Diabetes mellitus tipo 1*

La diabetes mellitus tipo 1 afecta aproximadamente al 15% de los pacientes diabéticos. Puede aparecer a cualquier edad, pero es habitual que se manifieste en la juventud, siendo su incidencia máxima entre los 9 y los 14 años de edad. La carencia absoluta de insulina se debe a la destrucción de las células β pancreáticas mediante mecanismos autoinmunitarios (26).

Pueden existir factores ambientales que desencadenan la enfermedad, como por ejemplo, una infección vírica. La presencia en suero de anticuerpos frente a las células de los islotes predice el futuro desarrollo de la diabetes.

2.6.2. *Diabetes mellitus tipo 2*

La diabetes mellitus tipo 2 afecta aproximadamente al 85 % de los pacientes diabéticos y se puede presentar a cualquier edad. Es más frecuente entre los 40 y los 80 años, pero en la actualidad se están detectando casos entre adolescentes e incluso entre niños. Esta enfermedad se debe a una resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, por lo que la concentración de insulina puede ser normal o incluso elevada. El rasgo clínico al que va asociado con más frecuencia es la obesidad (27).

2.7. *Complicaciones tardías de la diabetes mellitus*

La diabetes no se caracteriza solamente por la presencia de hiperglucemia sino también por sus complicaciones de aparición tardía:

Microangiopatías: se caracteriza por la existencia de anomalías en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, entre las que se destaca en engrosamiento de la membrana basal. Está relacionada con un control deficiente de la glucosa (28).

Retinopatías: puede conducir a la ceguera debido a las hemorragias vítreas de los vasos que proliferan en la retina y a alteraciones de la mácula como consecuencia de exudados o edema macular.

Nefropatías: conduce eventualmente a la insuficiencia renal. En las fases iniciales la actividad renal es superior a la normal, con aumento en la velocidad de filtración glomerular y el tamaño de los glomérulos, y con microalbuminuria. En las fases más avanzadas, la proteinuria aumenta y la función renal se deteriora gravemente, con la aparición de uremia.

Neuropatías: puede manifestarse en forma de diarreas, hipotensión postural, impotencia, vejiga neurogénica o úlcera neuropática del pie, debidas todas ellas a microangiopatías de los vasos sanguíneos que irrigan los nervios y el metabolismo anómalo de la glucosa en las células nerviosas.

Macroangiopatías (o aterosclerosis acelerada): conduce a una enfermedad coronaria cardíaca prematura. No se conoce con exactitud los mecanismos subyacentes, aunque es posible que la hiperinsulinemia (de tipo compensatorio) asociada a la resistencia a la insulina y a la diabetes de tipo 2 desempeñe un papel esencial. Ciertamente la dislipidemia que presentan estos pacientes (triglicéridos altos, colesterol HDL bajo, presencia de LDL más pequeños y densos) se considera con alto poder aterógeno (29).

Aproximadamente el 60% de los pacientes diabéticos fallecen como consecuencia de enfermedades vasculares, y el 35%, por enfermedades coronarias. La ceguera es 25 veces más

frecuente en individuos diabéticos que en los sanos, y la insuficiencia renal, 17 veces más frecuente. Existen cada día más convencimiento de que en buen control de la glucemia puede retrasar la aparición de estas secuelas.

El diagnóstico de la diabetes mellitus es delicado, ya que la enfermedad conlleva muchas consecuencias médicas y sociales. Existen una serie de pruebas bioquímicas que se utilizan conjuntamente con el examen clínico tanto para el diagnóstico inicial como para el seguimiento a largo plazo de los pacientes.

El diagnóstico y seguimiento de la diabetes siguen estando centrados en la glucosa. Hay dos determinaciones que se lleva a cabo con gran frecuencia: el análisis de la propia glucosa y el de la hemoglobina glucosilada, una forma modificada de la hemoglobina cuya concentración es proporcional a la concentración de glucosa existente a los largo de un período de tiempo. Aun así, en metabolismo de la glucosa y la diabetes mellitus, guardan relación directa con la hiperglucemia y la hipoglucemia, la enfermedad es mucho más compleja desde el punto de vista metabólico (30).

3. METODOLOGÍA

Se utilizará un método experimental activo que permite al participante, la aplicación de los conocimientos teóricos adquiridos, mediante una técnica colectiva que permita generar un ambiente de trabajo grupal responsable y respetuoso, mediante la participación activa de los participantes.

4. EQUIPOS, MATERIALES, IMPLEMENTOS

Práctica teórico-práctica que se enfoca a la adquisición de conocimientos, principios y fundamentos básicos del metabolismo de la glucosa y la diabetes mellitus como herramienta clave en nuestra salud.

Como una de las alternativas para prevenir la enfermedad es el control corporal, durante la práctica se utilizará balanzas para la toma de peso, talla; a partir de lo cual se calcula índice de masa corporal, tasa metabólica basal, edad del cuerpo, índice de grasa e índice de masa muscular.

El fin de este procedimiento es asociar los parámetros obtenidos con problemas de obesidad o bajo peso y su análisis como condicionantes de salud con variables físicas y nutricionales.

5. PROCEDIMIENTO

El taller se realizará en las instalaciones del Laboratorio de Bioquímica, Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, ofreciendo en primer lugar una charla magistral sobre el tema: principios, fundamentos, contenidos teóricos mínimos; para luego realizar la parte práctica con la toma de medidas antropométricas, habrá un registro de participación.

6. LOGROS DE APRENDIZAJE

Al finalizar el taller los asistentes adquieren conocimientos básicos sobre el metabolismo de la glucosa y la diabetes mellitus, como medida preventiva en la lucha de esta enfermedad, para mejor nuestro estilo de vida.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El taller tiene como finalidad que los asistentes puedan adquirir conocimientos, principios y



fundamentos básicos de Bioquímica y Metabolismo de Carbohidratos y su relación con la Diabetes Mellitus, como una enfermedad crónica no transmisible de importancia por su prevalencia en la Salud Pública, para crear conciencia en nuestro estilo de vida y desarrollar una cultura de alimentación saludable y motivar a la actividad física constante.

AGRADECIMIENTOS

El agradecimiento infinito a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en especial a la Facultad de Salud Pública, por considerar el presente taller que aborda una de las problemáticas de prevalencia en la actualidad, con el objeto de mejorar nuestro estilo de vida.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ningún conflicto de intereses a partir del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales. [INTERNET]. 2014. [citado 22 febrero 2019]; 8-12. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112817/1/WHO_HIS_HSI_14.1_spa.pdf
2. Ministerio de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. [INTERNET]. 2013. [citado 22 febrero 2019]; 3: 434-567-641. <https://www.unicef.org/ecuador/esanut-2011-2013.pdf>
3. INEC. Diabetes, segunda causa de muerte después de las enfermedades isquémicas del corazón. [INTERNET]. 2014. [citado 22 febrero 2019]; 1. <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/diabetes-segunda-causa-de-muerte-despues-de-las-enfermedades-isquemicas-del-corazon/>
4. Berg J, Stryer L, Tymoczko J. Bioquímica. 6th. Barcelona: Reverte; 2007. P. 420-440
5. Patiño J. Metabolismo, Nutrición y Shock. 4th. Bogotá: Médica Panamericana; 2006. P. 547-549
6. Voet D, Voet J, Pratt C. Fundamentos de Bioquímica. 2a. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. P. 475-480
7. Teijón J, Garrido A. Fundamentos de Bioquímica Metabólica. 2a. Madrid: Tebar; 2006. P. 120-131
8. Portilla J, Barrio M, Salido F. Aspectos básicos de bioquímica clínica. 2a. Madrid: Díaz de Santos; 2002. P. 29-31
9. Ministerio de Salud Pública. Anuario Epidemiológico Enfermedades Crónicas. Tableau Software. INTERNET]. s.f. [citado 10 o 13a. octubre 2017]; s.p <http://public.tableausoftware.com/views/cronicas/CASOSPORPROVINCIA?:embed=y>
10. Fox, S. Fisiología Humana. 13a. México DF: Mc Graw-Hill; 2008. p. 638-670
11. Del Riesgo L, Garzón R, Castillo F. Bases moleculares de la vida. 2a. Bogotá: Universidad de Rosario; 2010. p. 51-70
12. Gaw A. Bioquímica Clínica. 6th. Barcelona: ELSEVIER; 2013. p. 64-70.
13. Baynes J. Bioquímica Médica. 4th. Barcelona: ELSEVIER; 2011. p. 112.

14. Hicks J. Bioquímica. 5th. México DF: Mc Graw-Hill; 2002. P. 127-130
15. González A. Bioquímica Clínica y Patología Molecular. 2a. Barcelona: Elsevier; 2010
16. Devlin T. Bioquímica Texto de Aplicaciones Clínicas. 5th. Barcelona: Reverté; 2004
17. Mora R. Soporte nutricional especial. 3a. Bogotá: Médica Panamericana; 2002. P. 337
18. Horton D. Lo esencial en metabolismo y nutrición. 4th. Barcelona: Elsevier; 2010. P. 107
19. Ruíz J. La Diabetes Mellitus como enfermedad sistémica: Control global del riesgo cardiometabólico. 2a. Madrid: Díaz de Santos; 2012. P. 130
20. Villaverde C. Diabetes mellitus y ejercicio físico. 2a. Madrid: Díaz de Santos; 2013. 345
21. Lukaski HC. Evaluation of body composition: why and how? *Mediterr J Nutr Metab.* 2009; 2:1-10
22. McKee T. Bioquímica las bases moleculares de la vida. 5a. México DF: Mc Graw Hill; 2014
23. Zarza E. Introducción a la Bioquímica. 2a. México DF: Trillas, 2015
24. Stryer L. Bioquímica con aplicaciones clínicas. 7a. Barcelona: Reverté; 2016
25. Tymoczko J. Bioquímica curso básico. 2a. Barcelona: Reverté; 2014
26. Padilla J. Esfuerzo físico-deportivo. 2a. México DF: Instituto Politécnica Nacional de México; 2005
27. Mogomery R. Bioquímica. 6a. Madrid: España Harcourt Brace; 1998
28. Roskoski R. Bioquímica. 5th. México DF: Mc Graw Hill; 1998
29. Salomon E. Biología. 7th. México DF: Mc Graw Hill; 2001
30. Perez A. La Diabetes Mellitus: Consideraciones Para Su Prevención. México DF: Mc Graw Hill; 2017

Sesgos cognitivos en presencia de depresión. Una revisión

(Cognitive biases in the presence of depression. A review)

Darío Guerrero Vaca ^{*}(1), Rodrigo Abarca Carrasco (2), Glenis López Proaño (1), Jenny Pallo Almache (3), Iván Obregón Veloz (3)

(1) Escuela de Promoción y Cuidados de la Salud, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(2) Escuela de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

(3) Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

*Correspondencia: Tel.: 0987814471, E-mail pscldarioguerrero@hotmail.com (Darío Guerrero Vaca)

RESUMEN

El interés por el desarrollo cognitivo de los estudiantes nos lleva a plantearnos la pregunta ¿Influye la depresión en el proceso enseñanza - aprendizaje?, se realizó una revisión bibliográfica de la literatura sobre el tema, analizando los resultados obtenidos en ciertos estudios sobre la influencia de la depresión en los procesos cognitivos. Para la revisión se utilizaron artículos científicos y libros que se citan en la bibliografía. Los resultados más relevantes se enfocan en la afectación de la motivación intrínseca y extrínseca que son factores que se encuentra afectados en la depresión, así como la insatisfacción de necesidades planteadas por Maslow. La afectación de las neurofunciones como la percepción, comprensión y regulación de emociones, parecen correlacionar con la aparición de sintomatología depresiva. Existe una relación entre la severidad de la depresión y las dificultades de tipo académico de los estudiantes con depresión severa, siendo sus problemas académicos, moderados o severos; observándose un incremento del riesgo de depresión en aquellos estudiantes que presentan mayores niveles de estrés académicos. De acuerdo con los resultados de las diferentes investigaciones, la depresión se constituye en la causa del bajo rendimiento estudiantil, y tiene consecuencias en los sesgos cognitivos de éste grupo.

Palabras clave: Sesgos cognitivos, depresión,

atención, memoria, motivación.

ABSTRACT

The interest in the cognitive development of students leads us to ask the question “Does depression influence the teaching - learning process?”. A bibliographic review of the literature on the subject was carried out, analyzing the results obtained in certain studies on the influence of Depression in cognitive processes. For the review, scientific articles and books that are cited in the bibliography were used. The most relevant results focus on the affectation of intrinsic and extrinsic motivation that are factors that are affected in depression, as well as the dissatisfaction of needs raised by Maslow. The affectation of neurofunctions such as the perception, understanding and regulation of emotions, seem to correlate with the appearance of depressive symptomatology. There is a relation between the severity of the depression and the academic difficulties of the students with severe depression, being their academic problems, moderate or severe; There is an increase in the risk of depression in students with higher levels of academic stress. According to the results of the different investigations, depression constitutes the cause of the low student performance, and has consequences in the cognitive biases of this group.

Keywords: Cognitive biases, depression, attention, memory, motivation.

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, varios estudios se han focalizado en realizar investigaciones sobre trastornos mentales que inducen alteraciones a nivel físico, psicológico y social (1), de manera especial, se han enfocado en el impacto de la depresión sobre la población. Datos específicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 2017, determina que la depresión es una de los principales trastornos que afecta a cerca de 300 millones de personas, desencadenando en su mayoría en suicidio; además, la prevalencia de mortalidad anual provocada por esta patología es de 800.000 personas (2). La depresión ha sido investigada desde diferentes ámbitos, sobre todo, por su alto índice de comorbilidad con otras patologías y por su incremento epidemiológico en la población que ha generado secuelas negativas, tanto en las personas afectadas como en la familia (3).

Dentro de la descripción sindrómica de la depresión, el manual de clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) específica a la depresión según el curso y gravedad en la que se presenta, diferenciando entre episodios depresivos y trastorno depresivo recurrente, así como también, la gravedad que va desde leve hasta moderado con sintomatología psicótica (4). La sintomatología más relevante de está marcada por una baja autoestima y auto concepto, pérdida del apetito y de interés por las actividades que experimentaba placer, labilidad emocional, dificultad por mantener el foco atencional, pérdida de la vitalidad, olvidos frecuentes, en ocasiones desmotivación (5). De la misma manera, el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM), acota sintomatología relevante al estado de depresión, como es el caso de la anhedonia, una marcada dificultad para concentrarse, sentirse cansado la mayor parte del tiempo, agitación o lentitud psicomotora y en casos más graves ideas e intentos suicidas (6).

La caracterización patológica en las ambas taxonomías, ha determinado la comorbilidad con diferentes patologías tanto físicas como psicológicas, siendo el foco atencional para investigaciones dentro del campo amplio de su incidencia; específicamente, en cuanto a la afectación de las funciones mentales superiores (FMS) en una persona cuando se presenta un episodio o trastorno depresivo. Las FMS son el resultado a nivel neuronal presentes en el cerebro que cumplen funciones específicas generadas por las estructuras corticales, en este caso, se encuentra el aprendizaje, la atención, el lenguaje, memoria, control emocional, conciencia, orientación, sensopercepciones, pensamiento y finalmente las funciones ejecutivas (7). Se ha determinado que la depresión afecta de manera en las FMS deteriorando la capacidad funcional de la persona, de manera específica en tareas que requieren un alto grado de coordinación multidimensional de las FMS, como es el caso del trabajo o estudio (8). De este modo, es necesario entender cómo se ven afectados estos procesos cognitivos que contribuyen al desarrollo normal del individuo, es por esto que el objetivo de la presente investigación dirigió su atención a realizar una revisión sobre los sesgos cognitivos presentes en la depresión, específicamente en estudiantes universitarios, debido al elevado índice de fracaso académico no consecuente a metodologías de enseñanza-aprendizaje, sino a factores psicógenos, como es el caso de la depresión. Por tanto, la finalidad de esta revisión se basa en la recopilación de los hallazgos más relevantes sobre la alteración de los procesos cognitivos, centrándose en la atención, memoria y funciones ejecutivas, debido a su influencia en el desarrollo funcional a nivel académico. Concerniente a ello, se propuso una exploración de artículos originales enmarcados en los últimos 10 años, a través de buscadores.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. *Diseño:* El presente diseño se basó en una revisión que no cumple criterios meta analíticos y se basa en una revisión no sistémica-narrativa.



2.2. *Estrategia de búsqueda:* Para los criterios de inclusión se tomó en cuenta las investigaciones que enfocaron su atención en depresión y procesos cognitivos, en población general y estudiantes universitarios; además, se tomaron en cuenta los estudios publicados desde el año 2008; finalmente, se incluyeron solo artículos originales. Los criterios de exclusión se basaron en artículos que relacionaron más variables fenomenológicas, artículos sin texto disponible, investigaciones que no contenían resultados explícitos. Dentro de los artículos preseleccionados, se realizó un proceso de cribado con los procesos cognitivos que se enfocaron específicamente en atención, memoria y funciones ejecutivas, finalmente, en el proceso final de selección se excluyeron artículos originales que no presentaban una muestra de estudio. Los estudios relacionados en su totalidad fueron experimentales. El proceso de búsqueda se amplió a bases de datos reconocidas a nivel mundial, como es el caso de Scielo, PubMed Redalyc, Google Académico, La Referencia, Scopus y WoS. El periodo de indagación bibliográfica se llevó a cabo en el periodo enero-marzo 2019. El método de búsqueda consistió en utilizar como palabras clave en las diversas bases de datos: sesgos cognitivos; atención, memoria y funciones ejecutivas unidos dichos términos por los conectores booleanos “and” y “or”, y empleando los distintos descriptores en singular, plural y que los descriptores presentes en el resumen, título del artículo y, si la base de datos lo presenta, en palabras clave, las palabras claves se buscaron en dos idiomas de preferencia, inglés y español.

3. RESULTADOS

3.1. *Selección de estudios:* En función de las distintas bases de datos el método de búsqueda varió, empleando distintos métodos. De un total de 38 artículos preseleccionados, tras eliminar los repetidos, descartamos 18, porque no encajaban del todo con el objetivo de nuestra revisión y seleccionamos 20 artículos que cumplían con los criterios de inclusión/exclusión previamente establecidos.

4. DISCUSIÓN

4.1. *Memoria y depresión:* La memoria es un proceso psicológico, del cual nos basamos para almacenar información codificada. La memoria es un mecanismo de grabación, archivo y clasificación de información, haciendo posible su recuperación posterior. En sentido estricto la podemos identificar con la capacidad de grabación, pero ya sabe que tan importante es esa grabación como el contenido y estructura de la información. Es necesario entender que la memoria icónica que es el registro de memoria sensorial relacionado con el dominio visual del cual incluye a corto y a largo plazo. Los sesgos cognitivos que se asocian a los estados de ánimo depresivo, entendiéndole al mismo como una afección de mucho riesgo para la salud mental y que se caracteriza por un decaimiento anímico, presentación de tristeza, problemas en el autoestima pero sobre todo pérdida de interés por las acciones de la vida, acompañado de la disminución de las funciones psíquicas profunda: en la que la persona necesita atención hasta que pueda presentar mejoramiento, El estado depresivo tiene mucho que ver con la afectación de la memoria en el cual de dificulta procesar y almacenar información.

En un estudio realizado con 96 estudiantes del tercer ciclo de medicina de la Universidad Nacional de Loja; utilizando una Metodología tipo descriptivo, transversal y del Chi cuadrado de Pearson. Los resultados encontrados la depresión inciden significativamente en el rendimiento de los estudiantes con énfasis en la memoria. Se indica también que los altos niveles de estrés pueden llevar al estudiante al abuso del alcohol y drogas, (9) dificultades en las relaciones interpersonales, depresión y ansiedad, igual al suicidio (10). El estudio realizado por José Antonio Ruiz y Carmen Sánchez Arribas, que se basa en la teoría de red semántica de la emoción y la memoria de Bower (11). En un grupo depresivo constituido por 15 pacientes (7 mujeres y 8 hombres) y con la aplicación del inventario de depresión de BECK /BDI; (12) con edades que oscilaban entre 20 a 60

años. Los resultados encontrados en este experimento y que indican que los pacientes depresivos mostraban un déficit de memoria en las tareas de recuerdo libre (13) En este problema es necesario considerar como parte del problema a la disforia que se caracterizan principalmente como una (14) emoción muy desagradable o molesta, que va acompañado de tristeza, ansiedad y sobre todo mucha irritabilidad, (15) la cual la vuelve más compleja la cual afecta a la memoria congruente ya que esta produce un sesgo negativo en el procesamiento de la información. En la investigación realizada por (16) hechos en estudiantes universitarios disfóricos en función de su Inventario de Depresión de Beck. De las cuales participaron 152 sujetos, estudiantes de psicología se detectó que los sesgos de MI congruentes con la depresión utilizando facilitación consciente, es un índice sensible a los procesos automáticos de memoria en sujetos disfóricos.

Los estudiantes universitarios también se agobian por problemas personales, familiares, sociales y sobre todo por las exigencias de los modelos educativos, que, si no lo saben llevar, se ven afectados y están obligados a enfrentarse a agresivos retos de la competitividad. (17) Lo fundamental es revisar si guarda relación el rendimiento escolar con estados de depresión y ansiedad y eso se destaca en la investigación de (18) en su trabajo por conocer y que basados en la teoría de Beck en la cual manifiesta que la depresión se caracteriza por la existencia de errores cognitivos que conducen a la persona deprimido a percibir e interpretar la realidad de una manera negativa. El motivo de la investigación que lo realizaron era correlacionar el rendimiento académico con las variables de ansiedad y depresión encontradas en los factores del Inventory of Depression and Anxiety Symptoms (IDAS), que fue aplicado a 218 alumnos de las licenciaturas de Psicología, Educación y trabajo Social de la Universidad autónoma de México, en edades comprendidas entre 19 y los 25 años, encontrando en los resultados que la depresión está asociado al bajo rendimiento escolar en más de la mitad de la muestra, lo cual indica que la depresión podría ser la causa del bajo rendimiento; ya que el estudiante pierde el interés por el estudio debido a su malestar, por el cual no hay motivación ni ganas de progresar y sobre todo porque la depresión dificulta la memoria y la concentración impidiéndole prestar atención a asimilar lo que se les enseña. Como conclusión es que la depresión en este estudio en los universitarios de la Facultad de ciencias de la conducta, la depresión es significativa, ya sea como causa o como efecto de los aspectos académicos.

Otro factor a tomar en consideración en la relación depresión – memoria, debemos concadenar a la Inteligencia emocional (IE) que de acuerdo a Mayer & Salovey (19) que le enfoca a la habilidad de percibir, asimilar y comprender y regular las propias emociones y las de los demás, promoviendo un crecimiento emocional e intelectual; y en el cual (20) que toma el estudio como referencia el modelo Teórico de IE; para analizar el nivel de IEP en una muestra de 102 estudiantes universitarios del segundo curso de Magisterio, en edades comprendidas de 18 y 30 años; a través de los resultados obtenidos en el TMMS-24 en el cual no han mantenido significativas positivas con optimismo, lo que nos hace proveer que las emociones juegan un papel muy importante en la depresión – memoria. No podemos dejar de citar en lo que se refiere a la relación depresión – memoria, a la enfermedad del Alzheimer que es un tipo de demencia neurodegenerativa, caracterizada por el deterioro de las funciones cognitivas, de las cuales el déficit de memoria episódica, la misma que se relaciona con sucesos autobiográficos que se pueden evocar en forma explícita.

Se debe considerar que la depresión tiene una elevada prevalencia en el adulto mayor y sobre todo los que padecen demencia que repercute en el déficit de memoria; esto en base a la investigación de (21) que con una muestra de 58 participantes en rangos de edad de: 60-83 años y con la batería de test de cribado cognitivo, Subescala de demencia de Blessed y escala de presión de Comel; acompañado de una batería de evaluación de memoria como son: Memoria de dígitos, Test de Corsi, Test de aprendizaje viso-espacial. Test de aprendizaje verbal de Hopkins, y con la aplicación de la estadística descriptiva; el resultado demuestra y que es relevante si se tiene en

cuenta que la disfunción prefrontal es la principal responsable del deterioro de la memoria en los pacientes con depresión.

4.2. *Motivación y depresión:* Raúl García-Aurrecoechea, en su estudio transversal realizado con una muestra de 241 adultos jóvenes urbanos, consumidores actuales de drogas ilícitas de entre 18 a 35 años, de los cuales una cuarta parte tiene un nivel educativo medio superior y 8% nivel superior, concluye que la insatisfacción de las necesidades sobre todo de los primeros niveles de la pirámide: salud y seguridad, estima y disfrute asociado— se relaciona en forma compleja con trastornos afectivos como la depresión —tanto afectivo-cognoscitiva como fisiológico-conductual. Para su estudio utilizó, entre otras, una batería de escalas tipo Likert, auto aplicables como son: El Inventario de Depresión de Beck, compuesto por dos factores: la depresión Afectivo-cognoscitiva y la depresión Fisiológico-conductual con una escala de cero a tres. Una escala multifactorial del Grado de Satisfacción de Necesidades Deficitarias, que incluyó las necesidades de salud y seguridad, de autenticidad, afectivas, estima, de disfrute, con una escala de uno a cinco. (22)

En el estudio sobre “Motivación, Depresión y Rendimiento Académico en Estudiantes Universitarios” realizado por Martínez, Felipe y colaboradores encontraron asociaciones leves pero significativas entre nivel de depresión y motivación así se observa Motivación Intrínseca (r de Pearson = $-.305$; sig. = $.006$), Motivación Extrínseca Introyectada (r de Pearson = $.326$; sig. = $.003$) y Amotivación (r de Pearson = $.295$; sig. = $.008$) en una muestra de 86 estudiantes universitarios; los datos fueron recolectados mediante una encuesta sociodemográfica y de rendimiento, la Adaptación UBA/ANPCyT de la Escala de Motivación Académica y el Inventario de Depresión de Beck -en su segunda versión. (23)

M. I. Jiménez y E. López-Zafra en su estudio “EL AUTOCONCEPTO EMOCIONAL COMO FACTOR DE RIESGO EMOCIONAL EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS Diferencias de género y edad” En el que participaron un total de 120 estudiantes, para ello utilizaron de entre algunos instrumentos psicométricos: el Trait Meta-Mood Scale-24 (24) que es la versión española abreviada del TMMS-48 original que mide el Índice de Inteligencia Emocional y el Cuestionario Educativo Clínico de Ansiedad y Depresión (CECAD; Lozano, L., García, E. y Lozano, L. M., 2007). Dentro de sus conclusiones menciona que con respecto a la escala depresión, se observa como las tres dimensiones, es decir, percepción, comprensión y regulación de emociones, parecen correlacionar con la aparición de sintomatología depresiva. (25)

Es estudio “Dimensiones psicopatológicas en estudiantes universitarios” realizado por María I. Erazo y María Jiménez con 340 sujetos a quienes aplicaron el cuestionario socio demográfico Sympton Check List 90-r versión española SCL-90- R y el BDI-II Inventario de Depresión II de Beck en un estudio no experimental, los resultados proponen que no se evidencian síntomas psicopatológicos y entre quienes presentan se observa síntomas de ideación paranoide, hostilidad, obsesión-compulsión y depresión. (26)

En el estudio “Depresión en estudiantes universitarios y su asociación con el estrés académico”, realizado por Montoya LM y otros, en 1 344 estudiantes entre los 16 y los 37 años, para lo cual se utilizó la escala Dusi para los problemas académicos y la escala de Zung para depresión. Se observó una relación entre la severidad de la depresión y las dificultades de tipo académico de los estudiantes; así, el 92,9 % de los estudiantes con depresión severa, tienen problemas académicos moderados o severos. Para evaluar la relación existente entre las situaciones académicas generadoras de estrés y la depresión en los estudiantes, se utilizó el Chi² de tendencia, encontrándose un incremento del riesgo de depresión en aquellos estudiantes que presentan mayores niveles de estrés académico. (27)

4.3. *Atención y depresión:* Se podría decir que la atención es la función vital y voluntaria que nos permite estar atentos a los fenómenos y acciones de nuestro entorno; pero que pasa cuando ésta se ve afectada, nos encontraríamos desprovistos de defensa frente a nuestra realidad.

El estudio “Depresión en niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad” (28), manifiesta que el CIE-10 se conoce como trastorno hipercinético (Déficit de Atención, Hiperactividad). Los síntomas más frecuentes que se describen son: incapacidad de los pacientes para permanecer quietos; están en movimiento continuo; no pueden esperar a los demás y tienen dificultades para concentrarse. Los más jóvenes presentan más dificultades para completar sus tareas escolares.

Los niños con este trastorno son inquietos, se mueven constantemente, son irritables, rebeldes, y en general no pueden mantenerse en una tarea por tiempo prolongado. Frecuentemente presentan otros desórdenes, tales como por ejemplo depresión y desorden de oposicionismo desafiante. (29). La depresión en sí podría influir en la falta de atención, o disminuirla a tal punto de inhabilitar a una persona. De este modo, la investigación dirigida a comprender mejor el papel de los sesgos atencionales en la etiología, mantenimiento y recaída de la depresión, así como las ventajas terapéuticas de su modificación, pueden ser prometedoras líneas de investigación tanto en la intervención como en la prevención de un problema psicológico tan prevalente e incapacitante como es la depresión. (30)

Los datos y resultados obtenidos nos dan una visión amplia de la temática y nos permite comprender que ésta facultad mental se ve afectada no sólo por problemas de orden psicológico, sino que casi todo en la vida puede generar un desvío de la atención, Eizenman y Gotlib manifiestan, en cuanto al tiempo de exposición de los estímulos, actualmente los paradigmas tradicionales (e.g.: tarea de localización del punto) tienden a emplear tiempos de exposición mayores (1000 ms vs 500 ms), mientras que los estudios con sistema de registro ocular utilizan tiempos de exposición de aun mayor duración (3 a 10 s), con el fin de detectar sesgos de procesamiento sostenido y dificultades de desenganche de estímulos depresivos. En cuanto al papel causal que estos sesgos pueden tener en la depresión, se ha planteado que las dificultades para inhibir el procesamiento de información negativa podrían dificultar la resolución de los estados de ánimo negativo de las personas deprimidas, así como favorecer la instauración de condiciones de afecto negativo sostenido en personas vulnerables.

Finalmente, estos nuevos paradigmas experimentales van a permitir confluir el conocimiento del funcionamiento psicológico, en este caso los procesos atencionales selectivos, con los mecanismos neurobiológicos implicados en la depresión. De este modo, la investigación dirigida a comprender mejor el papel de los sesgos atencionales en la etiología, mantenimiento y recaída de la depresión, así como las ventajas terapéuticas de su modificación, pueden ser prometedoras líneas de investigación tanto en la intervención como en la prevención de un problema psicológico tan prevalente e incapacitante como es la depresión.

5.- CONCLUSIONES

De acuerdo con lo señalado por los autores y con los resultados demostrados en las diferentes investigaciones, no causa sorpresa que la depresión influye en la memoria episódica y que por ende tiene consecuencias en los sesgos cognitivos de la persona. La depresión es una de las causas del bajo rendimiento; el estudiante pierde el interés por el estudio debido a su angustia o malestar, y sobre todo porque la depresión dificulta la memoria y la concentración, impidiéndole prestar atención a asimilar lo que se le enseña. La atención se constituye en una función mental vital, nos permite estar atentos a los estímulos del entorno y responder hábilmente a los mismos; existen



varios factores que pueden limitarla, la depresión que se deriva de cualquier problemática afecta directamente los campos atencionales y limita la capacidad de “querer” aprender.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecemos formalmente a la Dirección de Bibliotecas y Recursos para el Aprendizaje y la Investigación, por la asesoría brindada para la búsqueda técnica en las bases de datos.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

El presente trabajo no presenta ningún tipo de conflicto que pueda afectar de manera adversa la integridad o fiabilidad del presente manuscrito.

REFERENCIAS

1. M.I. LZ. El autoconcepto emocional como factor de riesgo emocional en estudiantes universitarios. Diferencias de género y edad. 2008 julio; Boletín de Psicología(93).
2. Salud OMdl. Sitio Web Mundial OMS. [Online]. Mundial; 2013 [cited 2019 Abril 23. Available from: https://www.who.int/features/factfiles/mental_health/es/.
3. Dabski CG. Ansiedad, depresión y comorbilidad en adolescentes de la ciudad de Corrientes. Revista de posgrado de la Via Cátedra de Medicina. 2006 Octubre; 1(162): p. 1-4.
4. Salud OMdl. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10 : clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. 1st ed. S.A. EMP, editor.: Médica Panamericana; 2000.
5. Psiquiatría AAd. Guía de consulta de los criterios de diagnóstico del DSM 5. 5th ed. 5 , editor. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2014.
6. GUTIÉRREZ RODAS JMVLTTIBBZMRRESQL. Depresión en estudiantes universitarios y su asociación con el estrés académico. CES Medicina. 2010 Enero- Junio ; 24(1).
7. García R RK. Factores motivaciones protectores de la depresión y el consumo de drogas. 2008 Noviembre- diciembre; 31(6).
8. ESPINOSA JBA. JOSÉ BOLÍVAR AULESTIA ESPINOSA. 2017. Interesante.
9. Ruiz-Caballero JA,&SAC. Depresión y memoria: Es la información congruente con el estado de ánimo más accesible? Psicothema. 2001 noviembre; 13(2).
10. Fernández Rey J. MMH. Sesgos de memoria implícita para información emocional en depresión subclínica. Psicothema. 2002 Mayo; 14(4).
11. Ordoñez Salinas LdRGEH. La Depresión que presentan las estudiantes hijas de emigrantes del Cuarto al Séptimo año de Educación Básica de la Unidad Educativa “La Porciúncula” y su incidencia en el Rendimiento Académico, durante el periodo 2007-2008. Propuesta Alternativa. 2009..
12. Castañeda DdCE. “Evaluación neuropsicológica como despistaje de déficit cognitivo leve y demencia de Alzheimer. 2015..
13. Caro I. Lo cognitivo en psicoterapias cognitivas una reflexión crítica. Boletín de Psicología. 2013 Marzo; 107(1).

14. Sporns O. Estructura y función de redes cerebrales complejas. *Dialogues Clin Neuroscience*. 2013 Septiembre; 15(3).
15. José Fernández Rey HMM. Sesgos de memoria implícita para información emocional en depresión subclínica. *Dialnet*. 2002 mayo; Vol. 14(4).
16. Ada Lucero Ibáñez Aldaco ABMyDLGB. Depresión y rendimiento académico en los alumnos del colegio de estudios científicos y tecnológicos del estado de durango. *praxis investigativa rediE*. 2019 Enero - Junio; 11(20).
17. Martínez FBNPIDLIGySJB. Motivación, depresión y rendimiento académico en estudiantes universitarios. 2011..
18. María Isabel Caicedo MdCJR. Dimensiones psicopatológicas en estudiantes universitarios. *CES Psicología*. 2012 Enero-Julio; 5(1).
19. Blanc DMMB. Esquizofrenia resistente al tratamiento. *revista de toxicomanías*. 2006: p. 17.
20. Buey MLD. Importancia de la inteligencia emocional: un nuevo reto para la orientación educativa. 2002..
21. Bordignon NA. El desarrollo psicosocial de Eric Erikson. *LASALLISTA DE INVESTIGACIÓN*. 2005 Julio-diciembre; 2(2).
22. Carolina Serrano Barquín ARGyCR. Depresión, ansiedad y rendimiento académico en estudiantes universitarios. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación*. 2013 enero-junio; 15(1).
23. Miranda Bastidas CA, Gutierrez Segura JC, Bernal Buitrago F, Escobar. Prevalencia de depresión en estudiantes de medicina de la U. del Valle. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2000; 24(3).
24. Arrivillaga Quintero M, Cortés Garcia C, Goicochea Jiménez VL, Lozano Ortiz. Caracterización de la depresión en jóvenes universitarios. *Universitas Psychologica*. 2004 enero-junio; 3(1).
25. Rübke LFM. Análisis estructural de sistemas familiares con un adolescente que cursa un síndrome depresivo. 2011..
26. S M. Familias y terapia familiar. 5th ed. Buenos Aires: Gedisa ; 1986.
27. J. M. El adolescente en la terapia familiar: Cómo romper el ciclo del conflicto y del control. 1st ed. Buenos Aires: Amorrortu; 2005.
28. Silva H. Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 2002 octubre; 40(1).
29. Bragado C, Hernández-Lloreda MJ, Sánchez-Bernardos ML, Urbano S. Autoconcepto físico, ansiedad, depresión y autoestima en niños con cáncer y niños sanos sin historia de cáncer. *Psicothema*. 2008 noviembre; 20(3).
30. O. Papazian IARJL. Trastornos de las funciones ejecutivas. *REVISTA DE NEUROLOGIA*. 2006 Enero; 42(3).

Giardiasis a propósito de un caso clínico

(Giardiasis about a clinical case)

Silvia Marcela Inca Martínez *(1), Pamela Mercedes Guano Árbito (1), Patricia Alejandra Salas Cisneros (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia: Telf: 0985263818, Email: s_inca@epoch.edu.ec (SM Inca Martínez)

RESUMEN

Giardia lamblia es un protozoo común en personas y animales, provoca una enfermedad llamada giardiasis, que es una patología frecuente en la consulta médica, común en niños de 1-4 años, sin embargo, no se descarta la presencia en adultos. En el presente caso se describe giardiasis a propósito de un caso clínico presentado en un paciente adulto varón de 25 años, quien acude a consulta por presentar diarrea por más de 15 días, acompañado de dolor abdominal, luego de realizar un examen coproparasitario se confirma el diagnóstico de parasitosis intestinal por Giardia lamblia. Al instaurar el tratamiento con albendazol de 400 mg vía oral STAT y metronidazol de 500 mg vía oral cada 8h por cinco días, el paciente responde favorablemente, además se recomienda medidas higiénicas y una adecuada alimentación, ya que el parásito se transmite por la ingesta de los quistes en materiales, alimentos o contacto con heces de personas o animales infectados.

Palabras clave: gastroenteritis, giardiasis, Giardia lamblia, parasitosis.

ABSTRACT

Giardia lamblia is a common protozoon in people and animals, causes a disease called giardiasis, which is a frequent pathology in medical consultation, common in children from 1-4 years, however the presence in adults is not ruled out. In the present case, it describes giardiasis with regard to a clinical case presented in a 25-year-old adult male patient, who comes to the clinic for presenting diarrhea for more than 15 days, accompanied by abdominal pain, after a coproparasitic examination confirms the diagnosis of intestinal parasitosis by Giardia lamblia. When the treatment with albendazole 400 mg oral STAT and metronidazole 500 mg orally every 8h for five days, the patient responds favorably, also recommended hygienic measures and adequate nutrition, since the parasite is transmitted by the intake of Cysts in materials, food or contact with feces of infected people or animals.

Keywords: Stomach flu, Giardia, Giardia lamblia, parasitism.

1. INTRODUCCIÓN

La Giardiasis es una infección parasitaria, causada por el protozoo flagelado *Giardia lamblia*, que habita en la tierra y agua contaminada. Este parásito posee dos etapas (1-3): un trofozoíto activo y un quiste latente considerado como forma infectante (4). *Giardia lamblia* es un protozoo patógeno que usualmente habita el tracto intestinal de personas (duodeno y yeyuno) y animales (5,6).

La clasificación realizada por Erlandsen en 1990 dio lugar a tres grupos de especies: *Giardia agilis*, *muris* e *intestinalis* (7). Siendo esta última la causante de enfermedad en el humano. La *Giardia intestinalis* presenta una forma piriforme, 2 núcleos, un disco ventral en el centro que le permite la adhesión a la mucosa del intestino, y 4 flagelos para su movilidad (8).

A temperaturas de 4°C, los quistes de *Giardia* son capaces de sobrevivir largos periodos de tiempo: 11 semanas en agua, 7 en suelo y más de una semana en las heces de humanos. En ambientes secos de 25°C o más, la supervivencia del parásito es menor. Los trofozoítos tienen una supervivencia menor cuando están expuestos al medio ambiente (9,10).

Las infecciones por *Giardia* tienen mayor incidencia en niños de entre 1-4 años y edad escolar, principalmente en países en vías de desarrollo que tienen poblaciones pobres con falta de agua potable y que viven de la agricultura, ya que al no lavar de manera adecuada las verduras pueden ingerir quistes del parásito (11).

La giardiasis presenta de una amplia dispersión mundial y de elevada prevalencia se han encontrado aproximadamente 200.000.000 de individuos infectados, de los cuales 500.000 sufren enfermedad, y es la causa de diarrea en hasta un 20% de los casos en países en vías de desarrollo y de un 3-7% en países desarrollados (12).

El modo de transmisión se da principalmente por ingerir los quistes del parásito, que se encuentran en agua y alimentos expuestos a contaminación por heces de humanos y animales (8). Otra manera frecuente de transmisión es la vía fecal-oral, por falta de medidas de higiene. El lugar que va a habitar en el humano es el tracto digestivo (13).

La presencia de este parásito en el organismo puede causar manifestaciones clínicas diferentes independientemente del individuo, ya que su expresión patógena depende principalmente de la reacción de su sistema inmunitario y la virulencia que presente la cepa. En algunos casos puede ser asintomática, pero en otros se manifiesta mediante dolor epigástrico, flatulencias, náuseas, vómito, diarrea, al ser esta última persistente y no controlada puede acarrear problemas mucho más serios como la anorexia a consecuencia de la mala absorción de nutrientes, debido a hipertrofia de criptas, atrofia de vellosidades intestinales y daño de células epiteliales (11). Las heces expulsadas son acuosas, semisólidas, grasientas, voluminosas y fétidas. Los síntomas se presentan comúnmente 6 – 15 días después de la infección y pueden durar 2 a 4 días (11,12). En el 85% de los casos se resuelven espontáneamente, pero aparecen casos crónicos por deficiencias del sistema inmunológico, los cuales se asocian a desnutrición, anemia ferropriva, deficiencia de micronutrientes y función cognitiva deficiente (12). Puede también causar problemas extra intestinales como urticaria, colangitis, iridociclitis, retinitis, pero se observan muy rara vez (12,13).

La observación microscópica de los quistes o trofozoítos de *Giardia* en muestras frescas de heces es el método más práctico y conveniente para el diagnóstico, sin embargo, debido a la excreción esporádica de los parásitos en heces, se recomienda examinar varias muestras en el curso de cuatro o cinco días. Se pueden utilizar otras muestras para la detección de este parásito como: toma de muestras de tejidos, líquido intestinal, muestras de biopsias (13,14). Actualmente los inmunoensayos son una importante herramienta de diagnóstica mediante la detección de proteínas del organismo intacto, debido a la rapidez con la que se obtiene el resultado (1-2 horas). Además, se puede utilizar inmunofluorescencia indirecta y PCR (13).

Tras la detección de *Giardia lamblia* se deben tomar cuidados de apoyo como la rehidratación oral y un tratamiento antiparasitario nitroimidazonal como el metronidazol, tinidazol y furazolidona, o albendazol del grupo de bencidazol como tratamiento de elección, para erradicar el protozoo (8). Otros fármacos como la quinacrina, paromicina o nitazoxanida se han propuesto como alternativas, a los nitroimidazoles (13).

Es fundamental que las personas tengan una correcta higiene de las manos, realicen prácticas de seguridad alimentaria, eviten realizar actividades acuáticas, control de animales domésticos y no mantener relaciones sexuales durante el curso de la enfermedad, para así de este modo disminuir la transmisión del parásito (12).



2. LÍNEA CRONOLÓGICA

Hombre de 25 años de raza mestiza visita el Oriente Ecuatoriano la última semana del mes de octubre del 2018, el 7 de noviembre del mismo año se presenta a consulta externa en el Hospital de Penipe por presentar deposiciones diarreicas desde hace 15 días y hasta por cinco ocasiones al día, de color amarillento, en poca cantidad, semisólidas y de mal olor, además presenta dolor abdominal difuso y meteorismo. Al examen físico, paciente consciente, orientado, afebril y semi hidratado, cabeza normocefálica, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y conjuntivas normocoloreadas, mucosas orales semihúmedas, cuello no se palpan adenopatías, Tiroides 0, tórax expansibilidad conservada, Corazón rítmico con el pulso, no se auscultan soplos, pulmones murmullo vesicular conservado, abdomen distendido, suave, doloroso a la palpación a nivel epigástrico, hipertimpánico con ruidos hidroaéreos aumentados. Extremidades superiores e inferiores sin patología aparente, llenado capilar 2 segundos. Se le brindan las atenciones de primera línea en el hospital y el día 8 de noviembre se realiza la primera toma de muestra de heces para un examen coproparasitario, los dos días posteriores 9 y 10 de noviembre se toman la segunda y tercera muestra respectivamente. El día 13 de noviembre con los resultados de los exámenes se determina como diagnóstico parasitosis por *Giardia Lamblia*, se le instaura tratamiento con albendazol de 400mg vía oral STAT y metronidazol de 500 mg vía oral cada 8h por cinco días, se le recomienda mantener una mejor higiene, preparar de manera adecuada los alimentos y se da por concluido el proceso de atención.

3. INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Paciente ambulatorio de sexo masculino de 25 años, raza mestiza, perteneciente al Cantón Penipe acude a consulta médica con un cuadro de evolución de 15 días teniendo como causa aparente un viaje al Oriente ecuatoriano, e ingirió un pescado preparado por los nativos. Presenta deposiciones diarreicas de color amarillenta, semi-sólidas, fétida en poca cantidad por 5 ocasiones al día, acompañado de dolor abdominal tipo retorcijón de moderada intensidad.

4. EXAMEN FÍSICO

Al ingreso con una presión arterial de 119/70 mm Hg, temperatura de 36.6 °C, frecuencia cardíaca de 92 por minuto, frecuencia respiratoria 19 por minuto, saturación de oxígeno 92x, con un peso de 96 Kg, y talla de 176,9 cm, obteniéndose un IMC de 31.

El paciente lúcido, consiente, deshidratado, mucosas orales secas, corazón: R1 – R2 normal, no se ausculta soplos, Pulmones: MV conservado, Abdomen: Distendido, suave, depresible, doloroso a nivel epigastrio e hipocondrio izquierdo a la palpación superficial y profunda, RHA aumentados, Extremidades: No edemas de miembros inferiores, pulsos pedios presentes.

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Para comprobar la sospecha diagnóstica de una parasitosis se solicita un examen complementario coproparasitario, el cual reporta positivo para el parásito *Giardia lamblia* (Imagen 1), al hacerse visibles los quistes del parásito. Con lo cual se confirma el diagnóstico de parasitosis intestinal por *Giardia lamblia* (20).

6. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

En cuanto al tratamiento se inicia aconsejando al paciente medidas de higiene generales como aseo, lavado de manos y baño diario, se recomienda una alimentación nutritiva y rica en fibra consumiendo frutas, verduras y vegetales lavados adecuadamente, fraccionados en 5 comidas al día para recuperar la masa perdida. Se recomienda también durante 1h al día realizar actividad física acorde a su edad y según su tolerancia. Como medicamentos antiparasitarios se prescribe albendazol de 400 mg vía oral STAT y metronidazol de 500 mg vía oral cada 8h por cinco días. En

UNIDAD OPERATIVA		COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NUMERO DE CLINICA	HISTORIA
DIRECCION DISTRITAL 06055 GUANO-PENIPE SALUD		CENTRO DE SALUD PENIPE	12	FABRICA	CANTON	PROVINCIA	
APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	EDAD	CÉDULA DE CIUDADANA	
AGUIRRE		CABRERA	CARLOS	ELOY	25	06-0465079-6	

PERSONA QUE RECIBE	PROFESIONAL SOLICITANTE	SERVICIO	SALA	CAMA	PRIORIDAD	FECHA DE ENTREGA

1 HEMATOLÓGICO				3 COPROLÓGICO			
HCTO	HB	0,0 g/dl	VCM	GRUPO	COLOR	PARCO	MUESTRA ADECUADA
VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN	mmh	CHCM	FACTOR Rh	CONSIST.	MILQUIL	FLOR BACTER.	INADECUADA
PLAQUETAS	mmc	HCM	TP	pH	LEUCOCITOS	ESPORAS	XX
LEUCOCITOS	mmc	POCROM	TTP	SEG	PROTOZOARIOS	QUARTE	TRIFO ZOTID
METAM	MONOCI	% HSOCITOC	VALIDADO	E. HISTOLITICA		POLIMORFOS	NEGATIVO
SEGME	LINFO	% DQUILOC	VALIDADO	E. COLI		ROTAVIRUS	NEGATIVO
EOSIN	BAILOFILO	% PROCITO	VALIDADO	GIARDIA LAMBLIA	X	S GCULTA	
MUESTRA ADECUADA		INADECUADA		CHILOMASTIX M		VALIDADO	
NEGATIVO PARA PARASITOS							

2 UROANALISIS		4 QUÍMICA	
ELEMENTAL	MICROSCÓPICO	DETERMINACIÓN	RESULTADO
DENSIDAD	LEUCOCITOS POR CAMPO	GLUCOSA EN AYUNAS	mg/dl
pH	PROCTOS POR CAMPO	GLUCOSA 2 HORAS	mg/dl
PROTEINA	HEMATIES	UREA	mg/dl
GLUCOSA	CÉLULAS	CREATININA	mg/dl
CETONA	BACTERIAS	BILIRUBINA TOTAL	mg/dl
HEMOGLOBINA	MOCO	BILIRUBINA DIRECTA	mg/dl
BILIRUBINA	CRISTALES	ACIDO URICO	mg/dl
UROBILINOGENO	CILINDROS	PROTEINA TOTAL	g/dl
NITRITO	COLOR Y ASPECTO	ALBUMINA	g/dl
LEUCOCITOS	BACIOS GRAM NEGATIVOS	GLOBULINA	g/dl
TRICOMONAS	VALIDADO	H PILORY	
		HCG EN SANGRE	
		MUESTRA ADECUADA	INADECUADA

5 SEROLOGIA		6 BACTERIOLOGIA		7 OTROS	
VDRL	LATEX				
	ASTO				
	PCR				

FECHA	HORA	NOMBRE DEL PROFESIONAL	FIRMA	NUMERO DE HOJA
16/01/2019				

SNS-MSP / HCU-form 010B / 2008 **LABORATORIO CLINICO - INFORME**

RESPONSABLE DE CAUSAL	CODIGO	RESPONSABLE DE LABORATORIO	CODIGO
MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DIRECCION DISTRITAL GUANO-PENIPE Licdo. Eduardo Heredia LABORATORIO		FIRMAS JURICA DIRECCION DISTRITAL GUANO-PENIPE Licdo. Eduardo Heredia LABORATORIO	

Imagen 1. Reporte del examen coprológico

casos de resistencia al metronidazol o que no sea bien tolerado por el paciente puede elegirse como primera alternativa la prescripción del tinidazol en monodosis (21-23).

7. SEGUIMIENTO Y RESPUESTA TERAPÉUTICA

Paciente ambulatorio que acude por consulta externa, se indica tratamiento con Albendazol 400mg y Metronidazol 500 mg cada 8 horas, además se recomendó al paciente mantener las medidas de prevención adecuadas para enfermedades parasitarias.

La prevención más efectiva para estas infecciones parasitarias es la práctica de buena higiene, principalmente el lavado de manos varias veces al día, después de ir al baño y antes de consumir alimentos principalmente, además de esto es muy importante lavar muy bien los alimentos crudos que se van a servir, fundamentalmente los que son cultivados en la tierra, como los vegetales que se encuentran expuestos a abonos de animales que pueden expulsar quistes y huevos de otros parásitos, también es muy importante que las carnes lleven un tiempo de cocción adecuado para

garantizar la muerte de posibles parásitos. Otra manera de prevenir estas enfermedades es hervir el agua antes de su consumo y evitar tomarla de fuentes desconocidas o poco confiables, no es recomendable beber agua de arroyos, ríos o lagos, ni consumir alimentos que se expenden en la vía pública que no garantizan una higiene adecuada (24, 25).

8. DISCUSIÓN

Giardia lamblia es un protozoo flagelado, binucleado, sus vías de transmisión más frecuentes son: fecal-oral, por el consumo de alimentos o agua contaminada que contienen quistes y contacto con animales domésticos infectados. Los niños entre 4 y 5 años tienen especial riesgo de transmisión. En este caso clínico, se detalló la presencia de *Giardia lamblia* en una persona de mediana edad, los quistes ingeridos se convirtieron en trofozoítos y colonizaron en el duodeno y yeyuno (25,26). En la patogenicidad principalmente influye el tipo de cepa y la respuesta inmunológica del huésped. Los síntomas que presentó el paciente fueron: deposiciones diarreicas por cinco ocasiones al día, mismas que son semisólidas, de aspecto amarillento, de poca cantidad, fétidas, indica también dolor abdominal. El principal método diagnóstico es el examen microscópico de las heces.

Debido a que la eliminación de quistes no suele ser permanente, es recomendable realizar tres tomas de muestras con intervalo de 2 a 3 días en un lapso de 10 días entre las tres. Hay que tener en cuenta que una persona que se encuentra con tratamiento y sigue presentados síntomas, es probable que el patógeno sea resistente al medicamento. Se han encontrado resistencias a la mayoría de los fármacos frente a *Giardia*. Algunos expertos en la salud aconsejan repetir el tratamiento después de una semana. Ante un fracaso terapéutico, se han propuesto ciclos repetidos del mismo fármaco a mayor dosis. Ya que el paciente que está siendo objeto de estudio no ha presentado resistencia al medicamento es necesario que este continúe rigurosamente con el tratamiento. Si este no fuese el caso del paciente, se deberían tomar otras medidas como el cambio de fármacos de distinto grupo para evitar una resistencia o la combinación de estos durante dos semanas (27). El metronidazol y albendazol son generalmente bien tolerados. Estos pueden presentar algunas reacciones adversas como náuseas, mareos, cefalea y sabor metálico, mismas que no se manifestaron en el paciente y por ende tuvo rápida recuperación (28-30).

9. CONCLUSIONES

En el presente caso clínico se diagnosticó parasitosis intestinal por *Giardia lamblia*, basado en los síntomas y antecedentes que presentó el paciente y confirmado con el examen de heces frescas, recolectadas luego de la consulta médica, en el cual se identificaron quistes de *Giardia lamblia*.

Una vez instaurado el tratamiento, la respuesta fue favorable y el paciente presentó una rápida recuperación. A pesar de que la giardiasis es más común en niños de entre 1 – 4 años, no se puede descartar la enfermedad por esta patógeno en adultos, que está asociada generalmente al consumo de agua o alimentos contaminados, y con inadecuados hábitos alimentarios y de higiene. En muchos casos de pacientes adultos la mayor incidencia de infecciones parasitarias suele estar asociada a trastornos de inmunoglobulinas especialmente de IgA, sin embargo, en el caso que nos atañe, no se realizó ningún examen para confirmar o descartar esta deficiencia. Se recomendaría realizar un estudio serológico en el caso de que el paciente presentare enfermedades diarreicas y de las vías aéreas superiores a repetición. Se sugiere mejorar los hábitos alimenticios y de higiene, especialmente el lavado de manos en varios momentos en el día, y continuar con la medicación para eliminar la gastroenteritis parasitosis.

AGRADECIMIENTOS

Al Médico Kevin Guzmán, médico residente del Centro de Salud de Penipe, por la facilitación de la información del caso clínico.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado con el caso clínico.

REFERENCIAS

1. Grandes-Changoluisa SP, Polett S. Prevalencia de parasitosis intestinal en el Distrito de Salud 17D08 durante el período de junio a julio de 2016. 2017 [cited 2019 Apr 14]; Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/9881>
2. Silva-Granizo MJ. “Prevalencia de parasitosis intestinal en niños de 2 – 5 años del centro de salud tipo C del cantón Quero de la provincia de Tungurahua en el periodo agosto 2016 – enero 2017.” 2017 [cited 2019 Apr 14]; Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/13743>
3. Infecciones por Giardia. [cited 2019 Apr 14]; Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/giardia/infecciones.html>
4. Bartelt LA, Platts-Mills JA. Giardia. *Curr Opin Infect Dis* [Internet]. 2016 Oct [cited 2019 Apr 14];29(5):502–7. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00001432-201610000-00012>
5. Parasitología General. FCNyM [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: http://www.fenyum.unlp.edu.ar/catedras/parasitologia_general/pdf/Tp2.pdf
6. Giardia lamblia o Giardia intestinalis [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lqf/hinojosa_s_le/capitulo8.pdf
7. Giardiosis una zoonosis emergente [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: https://sameens.dia.uned.es/Trabajos12/Trab_Publicos/Trab_2/Salinas_Granell_2/Giardiosis/agente,hp y medioamb.htm
8. Giardia lamblia [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://www.insht.es/RiesgosBiologicos/Contenidos/Fichas de agentes biologicos/Fichas/Giardia lamblia 2016.pdf>
9. Werner Apt B. Infecciones por parásitos más frecuentes y su manejo. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2014 May 1 [cited 2019 Apr 14];25(3):485–528. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864014700653>
10. González-Ayala SE, Cecchini DM. Diagnóstico e investigación epidemiológica de las ETAs [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://new.paho.org/arg/publicaciones/publicaciones virtuales/libroETAs/modulo3/modulo3g.html>
11. De DT, Clínica B. Pontificia Universidad Católica Del Ecuador Facultad De Medicina Carrera De Bioquímica Clínica Trabajo De Titulación De Grado Previo A La Obtención " Prevalencia De Parasitosis Intestinal en Niños [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13743/SILVA GRANIZO MARIA JOSE.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Asociación de médicos de sanidad exterior. Giardiasis. Epidemiología y situación mundial - Joomla [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/187-giardiasis-epidemiologia-y-situacion-mundial>
13. Thompson RCA. Fax +41 61 306 12 34 E-Mail karger@karger.ch Giardiasis: Conceptos modernos sobre su control y tratamiento. Esp [Internet]. 2008 [cited 2019 Apr 14];66:23–9. Available from: www.karger.com

14. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. S, Martín Pupo D, Monzote López A, Fonte Galindo L. Revista habanera de ciencias médicas. [Internet]. Vol. 7, Revista Habanera de Ciencias Médicas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana; 2002 [cited 2019 Apr 14]. 0–0 p. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000200011
15. Jesús M, Soriano A. Giardia Y giardiosis [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <https://seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>
16. Adam RD. Biology of Giardia lamblia. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2019 Apr 14];14(3):447–75. Available from: <http://cmr.asm.org/cgi/doi/10.1128/CMR.14.3.447-475.2001>
17. Giardiasis - familydoctor.org [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <https://es.familydoctor.org/condicion/giardiasis/>
18. Granados CE, Reveiz L, Cuervo LG, Uribe LG, Criollo CP. Drugs for treating giardiasis. In: Granados CE, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009 [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007787>
19. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. C, Ezquerro Gadea J, López Larrayoz I, Sánchez Ruiz J. Atención primaria [Internet]. Vol. 34, Atención Primaria. Elsevier; 2004 [cited 2019 Apr 14]. 104 p. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-dolor-abdominal-infeccion-por-giardia-13063385>
20. A.de la OSA José. Infección por giardias [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://www.granma.cu/granmad/salud/consultas/i/c27.html>
21. Generalitat Valenciana. Giardiasis [Internet]. 2013 [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://chgub.san.gva.es/documents/10184/189524/Giardiasis.pdf/2f68e468-2d88-425b-b4df-e169b266d57c>
22. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. MJ, Díez Martín MC. Revista pediatría de atención primaria. [Internet]. Vol. 11, Pediatría Atención Primaria. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria; 2009 [cited 2019 Apr 14]. 333–335 p. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000200013
23. López Tricas. Giardia lamblia (giardiasis, lambliasis) - info-farmacia [Internet]. 2013 [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://www.info-farmacia.com/microbiologia/giardia-lamblia-giardiasis-lambliasis>
24. Giardia [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: www.bphc.org/foodpoisoning.
25. Jenna F. Bacterial gastroenteritis: Causes, treatment, and prevention [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/322349.php>
26. Al Jassas B, Khayat M, Alzahrani H, Asali A, Alsohaimi S, ALHarbi H, et al. Gastroenteritis in adults. Int J Community Med Public Heal [Internet]. 2018 Oct 25 [cited 2019 Apr 14];5(11):4959. Available from: <http://www.ijcmph.com/index.php/ijcmph/article/view/3877>
27. Ikram Rosemary. Assessment and management of Key concepts [Internet]. [cited 2019 Apr 14]. Available from: www.bpac.org.nz
28. Núñez Fidel Angel. (PDF) Giardia lamblia [Internet]. 2001 [cited 2019 Apr 14]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/280087571_Giardia_lamblia

29. Tsuji OV, Teresita D, Rivera C. Giardiasis. La parasitosis más frecuente a nivel mundial [Internet]. Vol. 8, Méx. 2009 [cited 2019 Apr 14]. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/342/34211305006.pdf>
30. Ooi ST, Lorber B. Gastroenteritis Due to *Listeria monocytogenes*. Clin Infect Dis [Internet]. 2005 May 1 [cited 2019 Apr 15];40(9):1327–32. Available from: <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1086/429324>

Enfermedad cerebrovascular isquémica. Actualización. (Ischemic cerebrovascular disease. Upgrade)

Alejandro Jesús Bermúdez Garcell *(1), Nilvia Bienvenida Serrano Gámez (1), Yarimi Rodríguez Moldón (1), Raisa Rodríguez Duque (1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia: E-mail: alejoberm5902@gmail.com (AJ, Bermúdez Garcell)

RESUMEN

El tema que nos ocupa, “las enfermedades cerebrovasculares” constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, esto motiva a la constante revisión de todos los aspectos referentes al mismo, ya sea en sus formas clínicas de presentarse, como los medios diagnósticos y por último la terapéutica a aplicar en estos casos; todos estos elementos tienen gran importancia, no sólo porque contribuyen al diagnóstico precoz y la terapéutica oportuna evitando muerte de los pacientes y la invalidez de los que sobreviven, mejorando la calidad de vida de los mismos siendo estos propósitos elementos fundamentales en la razón del ejercicio profesional del personal de la salud en general y de los médicos en particular.

Palabras clave: Enfermedad cerebrovascular, Ictus, ataque transitorio de isquemia, infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa, embolismo cerebral.

ABSTRACT

The topic that concerns us, “cerebrovascular diseases” is one of the main health problems worldwide, this motivates the constant review of all aspects related to them, both in their clinical forms of presentation, and the diagnostic means and finally the therapy to be applied in these cases; All these elements are of great importance, not only because they contribute to the early diagnosis and the timely treatment, avoiding the death of patients and the invalidity of those who survive improving the quality of life of these patients. These purposes are fundamental elements in the reason of the professional practice of the patient. health personnel in general and doctors in particular.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) continúan siendo uno de los principales problemas de salud a nivel mundial. Considerada la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de demencia y de muerte en estas edades. Actualmente 15 millones de personas sufren un ictus anualmente, de las que 5 millones mueren y 5,5 millones quedan con alguna discapacidad permanente (1,2).

Una definición actualizada de ECV dice: “es un episodio agudo de disfunción focal del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas, o de cualquier duración si la imagen (TAC o RMN) o la autopsia muestran un infarto o hemorragia en el foco correspondiente a los síntomas aparecidos”, en este concepto se encuentra incluida la hemorragia subaracnoidea (HSA).

CLASIFICACIÓN:

1. *ECV asintomática:*

- Aquella que todavía no ha dado síntomas cerebrales o retinianos, pero que ha producido algún daño vascular demostrable. Ejemplo: Estenosis carotídea asintomática.
- Hallazgos de infartos cerebrales silentes por TAC o RMN.
- Aneurismas o malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales asintomáticas

2. *ECV focal:*

- ATI (Ataque transitorio de isquemia)
- Ictus (Enfermedad o Ataque cerebrovascular): Infarto cerebral: Trombótico. Embólico. Infarto medular. Hemorragia intracerebral HSA

3. *Encefalopatía hipertensiva:* Manifestaciones neurológicas agudas debidas a una elevación brusca de la tensión arterial y a edema cerebral, que desaparecen al normalizarse las cifras de TA y al corregir el edema cerebral.

4. *Demencia vascular:* Cursa con deterioro global de las funciones intelectuales provocado por lesiones en el parénquima cerebral de etiología vascular (Infartos cerebrales). Segunda causa de demencia. Por lo que las ECV pueden clasificarse en dos grandes grupos, según su naturaleza: ECV de tipo isquémico y ECV de tipo hemorrágico. En el presente trabajo se realizará una revisión actualizada de las ECV de tipo isquémico (1-4).

2. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión actualizada de las publicaciones relacionadas con el tema, orientada fundamentalmente hacia los últimos cinco años, sin distinciones de idioma, utilizando las palabras clave. Se revisaron los sistemas en LILACS, CINAHL, PUBMED, COCHRANE, SCOPUS y MEDLINE. Se analizaron las opiniones de los diferentes autores para resumir sus aportes y llegar a conclusiones.

3. DESARROLLO

Los datos estadísticos arrojan que el 80% del total de las ECV constituye la variante isquémica y el 20% está representado por la variante hemorrágica.

Las ECV isquémicas representadas por dos grandes grupos: ATI y el ataque cerebrovascular o Ictus isquémico.

La definición actual de ATI plantea que “se trata de una disfunción focal de menos de 24 horas de duración y sin evidencia de formación de imágenes de infarto”.

En un estado intermedio entre el ATI y el Ictus isquémico, se encuentra lo que se denomina Déficit Neurológico Isquémico Reversible (DNIR) donde las manifestaciones neurológicas deficitarias duran entre 24 horas y 21 días, sin embargo, numerosos autores plantean que este concepto no es adecuado y prefieren denominar ictus o ECV isquémico cuando el cuadro neurológico permanece presente por más de 24 horas.

Por otra parte, ante una ECV de tipo isquémico es importante clasificar el cuadro en dos variantes:

- Ictus progresivo: Es aquél donde las manifestaciones neurológicas deficitarias iniciales evolucionan en el tiempo empeorando o agregando otros signos y síntomas a los ya establecidos.
- Ictus establecido: Denominado así cuando déficit neurológico inicial no se modifica en 24 horas cuando el origen se encuentra en el territorio carotídeo y en 72 horas cuando es en el

territorio vértebro-basilar.

ATI: Ampliando el concepto expresado anteriormente podemos decir que consiste en “un trastorno episódico y focales de la circulación cerebral o retiniana, de comienzo brusco, que da lugar a trastornos neurológicos subjetivos (síntomas) y objetivos (signos), de breve duración (generalmente unos minutos), con recuperación completa de la función neurológica en el transcurso de algunas horas (nunca más de 24), y sin evidencia de infarto en las pruebas de neuroimagen”.

El cuadro clínico dependerá del déficit de irrigación sanguínea en un territorio determinado:

- Territorio carotídeo: En este caso el enfermo presentará una hemiparesia o monoparesia, con afasia ya sea motora, sensitiva o mixta, una parálisis facial de tipo central que puede estar o no presente y la característica ceguera monocular.
- Territorio vértebro basilar: El paciente presentará vértigos, diplopia, hemianopsia, disfagia, disartria y nistagmo de tipo vertical. A esta sintomatología se añaden diversos trastornos de la motilidad y la sensibilidad idénticos a los del territorio carotideo.
- El ATI es denominado por algunos autores como Angina Cerebral, dado que constituye la etapa inicial o antesala de la posibilidad de instauración de un ictus isquémico (5-9).

Como se mencionó anteriormente el Ictus cerebral o EVC incluye: Al Infarto cerebral, el infarto medular, la hemorragia cerebral y a la HSA.

Conceptualmente Infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, radiográficas y patológicas, que aparecen como consecuencia de necrosis hística, secundaria a la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un área determinada del encéfalo y que ocasiona déficit neurológico focal. El infarto cerebral puede ser dividido en dos grandes grupos: El infarto cerebral trombótico y el infarto cerebral embólico.

Las causas fundamentales de los mismos son:

- Infarto por ateromatosis de un gran vaso (30%)
- Infarto cardioembólico (20%)
- Infarto por enfermedad de pequeño vaso: Infartos lacunares (20%)
- Infarto por causa inhabitual (5%)
- Infarto de causa indeterminada (25%)

Infartos lacunares: Se producen por oclusión de pequeños vasos cerebrales terminales (arterias perforantes), la necrosis hística que provocan dejan pequeñas oquedades en el parénquima cerebral de un tamaño que oscila entre 3 y 15 mm proximadamente. Tienen baja mortalidad (menor al 1% en 30 días), y una alta recidiva (2-18%), la repetición de los ataques puede provocar un síndrome pseudobulbar y demencia vascular (5-9).

- Se describen muchas variantes, las más frecuentes son:
- Síndrome motor puro (donde la manifestación más llamativa es la presencia de una hemiparesia)
- Síndrome sensitivo puro (con trastornos de la sensibilidad superficial solamente en un hemicuerpo)
- Síndrome sensitivo – motor (en el que el paciente presenta manifestaciones comunes a las dos variantes anteriores)
- Hemiparesia – Ataxia (el paciente presenta una hemiparesia con ataxia del mismo lado, esta variante incluye al Síndrome Disartria - mano torpe, y ataxia homolateral con paresia crural)

Infarto cerebral tipo trombótico: Generalmente los síntomas y signos se inician en las primeras

horas de la mañana, cuando el enfermo comienza sus actividades cotidianas, las manifestaciones se instalan de forma gradual “a saltos” (aunque en algunas ocasiones puede ser de forma apoplética) En el paciente con bastante frecuencia se recoge una historia de ATI previos al inicio del Ictus.

El signo fundamental presente es la hemiplejía, con parálisis facial tipo central, afasia global o mixta y signo de Babinski.

En general, las manifestaciones varían de acuerdo a la arteria ocluida:

1. Si es del territorio carotídeo: Se encuentra una hemiplejía directa, con afasia mixta o disartria, convulsiones, trastornos sensitivos del lado paralizado y diversas alteraciones psiquiátricas.
2. Si es del territorio vértebro basilar: El paciente se presenta con una hemiplejía alterna, con trastornos sensitivos cruzados, ataxia, nistagmo y temblor.

Otras manifestaciones presentes cualquiera sea el territorio afectado son: Náuseas, vómitos y diversos grados de toma de la conciencia.

En ocasiones el infarto cerebral trombótico sufre, evolutivamente, una transformación hemorrágica. Infarto cerebral tipo embólico:

Cuadro clínico resultante de la oclusión súbita de una arteria cerebral por un fragmento (denominado émbolo) desprendido de un coágulo, de otra materia sólida, grasa o gas, y de la muerte celular ocurrida en el territorio irrigado por esa arteria.

Generalmente el cuadro clínico se instala de forma brusca, los signos y síntomas aparecen con intensidad máxima al inicio del episodio, con afectación cortical y frecuente transformación hemorrágica (5-9).

Causas: Infarto agudo del miocardio, arritmias (fundamentalmente la fibrilación auricular (FA), sobre todo la aguda o paroxística, los bloqueos aurículo ventriculares y el Síndrome del seno sinusal enfermo), prótesis valvular mecánica, valvulopatías mitral o aórtica, miocardiopatía dilatada, aquinesia del ventrículo izquierdo, mixoma auricular, endocarditis infecciosa.

También pueden ser causados por trombos arteriales (émbolo arteria-arteria), por trombos venosos pulmonares, desprendimientos de fragmentos de tumores y, como se dijo anteriormente, por grasa o aire, en caso de traumas, fracturas, etc.

Las manifestaciones clínicas son muy semejantes al infarto trombótico, excepto la rapidez de instalación inicial que por lo general es aguda (5-9).

El cuadro más frecuente es el de una hemiplejía derecha con afasia (por afección de la arteria cerebral media profunda)

3.1. Principales complicaciones:

En general son las mismas para cualquier variante de ictus.

- Edema cerebral
- Desequilibrio hidromineral y ácido-básico
- Infección Respiratoria
- Infecciones del tracto urinario (ITU)
- Tromboembolismo pulmonar
- Úlceras de decúbito
- Trombosis venosas
- Sangramientos digestivos altos (úlceras, gastritis)



- Constipación
- Convulsiones
- Hipoxemia
- Hiperglicemia o Hipoglicemia
- Complicaciones tardías (Defecto motor, convulsiones, demencia, etc.)

3.2. *Prevención primaria:*

Factores de riesgo modificables y bien documentados:

1. Enfermedad vascular aterosclerótica: Antecedentes patológicos personales de enfermedad cardiovascular (Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica).
2. Hipertensión arterial (HTA): La relación es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. A mayor tensión arterial (TA) mayor riesgo de ictus.
3. Tabaquismo. Activo o pasivo. Importante su elación con otros factores de riesgo, ejemplo: anticonceptivos orales.
4. Diabetes mellitus.
5. Fibrilación auricular no valvular.
6. Otras enfermedades cardíacas: Miocardiopatías, enfermedad valvular mitral reumática, prolapso de la válvula mitral, prótesis valvulares, infarto agudo del miocardio complicado con trombo en el ventrículo izquierdo.
7. Dislipidemias.
8. Estenosis de la arteria carotídea extracraneal.
9. Sicklemia.
10. Dieta.
11. Sedentarismo.
12. Alcoholismo.
13. Obesidad y distribución de la grasa corporal.

Factores de riesgo menos documentados o potencialmente tratables:

1. Abuso de drogas
2. Estados de hipercoagulabilidad: Ac anticardiolipina, anticoagulante lúpico.
3. Anticonceptivos orales.
4. Procesos infecciosos: Enfermedad periodontal, helicobacter pylori, citomegalovirus, infección aguda respiratoria, ITU aguda.
5. PCR aumentada
6. Migraña
7. Apnea de sueño

Factores de riesgo no modificables:

1. Edad: El riesgo se duplica cada década sucesiva a partir de los 55 años.
2. Sexo: Más frecuente en hombres.
3. Raza/etnia
4. Historia familiar de ictus
5. Bajo peso al nacer.

Recomendaciones dirigidas a la prevención primaria:

Control o erradicación de los factores de riesgo. Enfermedades marcadoras: HTA: Mantener cifras de TA por debajo de 135/85 mm Hg.

Control de lípidos: Dieta, estatinas, omega, policosanol 20 mg diarios, etc Diabetes mellitus: Mantener HBA1C menor a 7%

Moderado consumo de alcohol.

Dieta: Disminuir consumo de grasa animal y carbohidratos simples, incrementar consumo de frutas, vegetales, etc

Antiagregantes plaquetarios.

FA: Anticoagulantes. En riesgo leve (FA aislada sin otros factores de riesgo): antiagregantes plaquetarios. Estenosis carotídea: Angioplastia con colocación de stent. Endarterectomía (5-9).

3.3. *Diagnóstico por imagen de la enfermedad Cerebrovascular Isquémica*

Diagnóstico por imagen de los accidentes cerebrovascular isquémico.

La imagenología con el decursar de los años ha ido ganando terreno respecto a su protagonismo en el diagnóstico de diversas enfermedades y fundamentalmente en patologías del sistema nervioso central como la Enfermedad cerebrovascular isquémica, donde su objetivo es establecer el diagnóstico definitivo. Para el diagnóstico de la Enfermedad cerebrovascular (ECV) se necesita correlacionar las manifestaciones clínicas del paciente con diferentes exámenes de imagen como: el ultrasonido Doppler, la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple y contrastada, estudios de difusión, perfusión, Resonancia magnética Nuclear (RMN), la tomografía por emisión de positrones (PET), la espectroscopia y tractografía por resonancia magnética (10,11).

Ultrasonido Doppler

Tanto el ultrasonido Doppler como el Doppler transcraneal (DTC) son métodos no invasivos e inocuos y generalmente se encuentran disponibles en la mayoría de los hospitales. Son técnicas muy ventajosas en la prevención de la ECV; pues proporcionan la valoración de diferentes parámetros de flujo en la circulación cerebral, asimismo tiene una vital importancia en el diagnóstico precoz de la aterosclerosis pues es el único estudio que facilita la valoración detallada de la pared vascular, y las características del flujo.

Tomografía axial computarizada (TAC): En la actualidad, desde el punto de vista del diagnóstico por imagen, lo primero a realizar ante un ictus es una tomografía computarizada, pues es la exploración de mayor sensibilidad. El estudio simple además de revelar los signos precoces de la isquemia, nos permite excluir otras patologías como tumores, infecciones o hemorragias.

Los signos precoces aparecen entre 30 minutos y unas pocas horas posteriores a una oclusión vascular mucho antes que sea evidente un edema marcado o un efecto de masa, se trata de signos hiperagudos que obedecen a cambios morfológicos en los vasos (11,12).

- Signo de la arteria cerebral media (ACM) hiperdensa
- Hipodensidad del núcleo lenticular
- Borramiento insular
- Disminución localizada de los surcos de la convexidad
- Pérdida Interfase de la Sustancia gris-sustancia blanca.

Signo de la ACM hiperdensa: Representa un trombo agudo o embolia calcificada alojada en la arteria cerebral media. Sin embargo, la hiperdensidad de la arteria cerebral media también se puede observar por un alto nivel de hematocrito o calcificación de la arteria cerebral media. Esta manifestación favorece el inicio de la terapia trombolítica y la permanencia de este signo es de mal pronóstico (12,13).

Hipodensidad del núcleo lenticular: Este signo aparece precozmente porque es muy sensible a isquemia puesto que está irrigado por arterias lenticuloestriadas (perforantes terminales) y es una

estructura con excelente metabolismo. Se ha correlacionado con infartos profundos de la ACM en TAC posteriores.

Borramiento insular: Es muy sensible porque su irrigación al igual que la del núcleo lenticular se comporta como zona terminal o limítrofe con pocas posibilidades de flujo colateral y su elevado metabolismo. Se pierde la diferenciación entre sustancia gris-blanca de córtex insular, cápsula interna, externa y claustro.

Disminución localizada de los surcos de la convexidad: Puede ser secundaria al incremento del volumen de perfusión en la periferia del área afectada, o al aumento del líquido intracelular por edema citotóxico que ocupa el núcleo del infarto, resultando en un engrosamiento de las circunvoluciones y borramiento de los surcos o reducción de la cisura de Silvio en infartos extensos de ACM.

Pérdida de la interfase sustancia gris-blanca: Conlleva a una reducción severa de la perfusión marcando hipodensidad en la sustancia gris de la corteza cerebral y núcleos de la base. Una hipodensidad precoz en las primeras 3-6 horas predice el volumen de infarto final con escasas excepciones.

Al cabo de 12 a 24 horas aparece una zona borrosa de baja densidad en el territorio correspondiente. El efecto de masa puede ser muy tenue en el primer momento. La zona empieza a estar claramente delimitada al cabo de 24 horas con efecto de masa más marcado. Hay que buscar una asimetría entre los surcos o una compresión mínima de un ventrículo. El efecto de masa suele alcanzar su máxima expresión de 3 a 5 días después del episodio cerebrovascular, mismo que empieza a remitir después de cinco días y normalmente desaparece a las 2-4 semanas.

Resonancia magnética (RM): Es un método de imagen que tiene ciertas ventajas porque no emplea radiación ionizante, incluye secuencias para detectar hemorragia, Es más sensible en la detección del área de Penumbra, lesiones isquémicas en las primeras horas, lesiones pequeñas, como infartos lacunares y lesiones en fosa posterior, al permitir un mayor campo de exploración, Sin embargo el tiempo de estudio es prolongado, por lo tanto requiere mayor colaboración del paciente y tiene limitaciones en pacientes con marcapaso cardíaco o clip cerebrales.

En nuestro campo de acción los métodos más utilizados para determinar la enfermedad cerebrovascular isquémica sería la TAC de cráneo simple, el ultrasonido Doppler carotídeo/transcraneal y la resonancia magnética nuclear.

3.4. *Técnicas avanzadas*

Los métodos de imágenes más avanzados a pesar de ofrecer mayor información no contamos con ellos en la totalidad de nuestros centros hospitalarios, sin embargo, es importante dominar su existencia, para estar actualizados en el ámbito de la neuroimagen.

A pesar de ser la TAC convencional la técnica de imagen de primera elección para el diagnóstico de las enfermedades cerebrovasculares, se puede complementar con el uso de un medio de contraste para localizar la arteria dañada y perfusión que tiene como finalidad definir tejido rescatable en penumbra isquémica y otras zonas de oligohemia (11-14).

TC PERFUSION CEREBRAL

- El infarto isquémico es el más usual como secuela de una estenosis u obstrucción vascular.

En estos casos es frecuente que persista un flujo residual procedente de territorios no lesionados y de colaterales leptomeníngicas. Este estudio nos permite reconocer una zona central CORE de tejido infartado No recuperable y una zona periférica PENUMBRA potencialmente recuperable a través de procedimientos mecánicos o bien farmacológicos (fibrinólisis intravenosa o Intraarterial).

La perfusión mide los siguientes parámetros:

- Flujo sanguíneo cerebral (FSC) muestra cuánta sangre llega por unidad de tiempo. Rango normal 50-60 ml / 100g / min.
- Volumen sanguíneo cerebral (VSC) significa cuanta sangre llega independientemente del tiempo empleado. Rango normal 4-5 ml / 100 gr
- Tiempo de tránsito medio (TTM) determina cuánto tarda la sangre en atravesar la vasculatura cerebral. Rango normal 5 sg.
- Tiempo al pico (TP), indica el tiempo transcurrido desde el inicio de la inyección de contraste hasta el pico máximo de realce en la región de interés y es similar a TTM. Una vez obtenidos dos parámetros hemodinámicos, el tercero se puede calcular: $FSC = VSC / TTM$.
- La isquemia cerebral es provocada por la disminución de la presión de perfusión, que lleva a prolongación de TTM tanto en core como en zona de penumbra. Como compensación existe un mecanismo de autorregulación vascular que incita a la dilatación de los capilares que irrigan la región lesionada en un intento por mantener constante el FSC. Gracias a este mecanismo el VSC se mantiene constante, o incluso aumentado por lo que el tejido dañado puede conservar un área de penumbra. Cuando la autorregulación fracasa y no es capaz de compensar el descenso de FSC, el VSC disminuye y termina en un infarto irreversible (Core).

Para descubrir la isquemia precozmente el parámetro más eficaz es el TTM, que a su vez tiene baja sensibilidad para diferenciar core y penumbra pues se eleva en ambos, asimismo el VSC es el más eficiente para determinar el core porque mientras se conserve normal o aumentado en área de penumbra, estará muy reducido en el Core, lo mismo que el FSC y VSC y el tejido de penumbra mostrará FSC disminuido y VSC normal o incluso elevado.

RM DIFUSION

La RM cerebral por difusión permite visualizar la isquemia cerebral en su fase inicial, pues descubre infartos desde los 30 minutos de evolución, no se utiliza medio de contraste y el tiempo de duración del estudio es de 35 minutos aproximadamente, representa propagación de moléculas de agua.

RM PERFUSION

- Evalúa los mismos parámetros que la tomografía y además se puede realizar interpretación con análisis de colores o con los valores cuantitativos. La ventaja que tiene sobre la Tomografía es la obtención de todo el volumen cerebral y los cortes de Tomografía están limitados a cierta área. Asimismo las desventajas son aspectos técnicos como concentración del contraste, velocidad de inyección del mismo, fuga de contraste, volumen inapropiado y presencia de artefactos de susceptibilidad magnética (10-14).

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Es una técnica de Medicina Nuclear que emplea moléculas marcadas con isótopos radioactivos,. Para el estudio del infarto cerebral, se obtiene la medición del flujo sanguíneo

cerebral, la fracción de extracción de oxígeno, y el metabolismo del oxígeno y de la glucosa.

Tractografía

La tractografía es la representación tridimensional de las imágenes de resonancia obtenidas mediante imágenes con tensor de difusión o imagen ponderada por difusión, que se usa para poner de manifiesto los tractos neurales de sustancia blanca en el interior o alrededor de una lesión. La tractografía con tensor de difusión es conveniente en la determinación del infarto cerebral, porque proporciona la velocidad de degeneración de los tractos dañados, y las vías afectadas con la isquemia.

Espectroscopia

La espectroscopia por resonancia magnética (ERM) analiza el metabolismo cerebral in vivo tanto en condiciones normales como en la presencia de enfermedades neurológicas agudas o crónicas, variando la concentración de metabolitos en la sustancia gris y la sustancia blanca. Estos exámenes se realizan en resonadores de alto campo, mayor de 1,5 Tesla (10-14).

3.5. *Tratamiento farmacológico*

El tratamiento farmacológico en el ictus isquémico, debe garantizar en el menor tiempo posible la repercusión del vaso sanguíneo afectado, tomando como referencia un período de ventana de 0 a 3 horas.

La antitrombólisis intravenosa constituye el pilar fundamental de la terapéutica.

Antitrombóticos

Anticoagulantes

En la fase aguda del ictus cerebral, las heparinas han alcanzado un papel importante en el momento de disminuir el avance del desarrollo del trombo y una rápida disolución del trombo.

Heparina no fraccionada

Resultados de varios ensayos clínicos demuestran el poco valor terapéutico de las heparinas no fraccionadas, no han logrado ofrecer resultados favorables en la evolución de los pacientes, y a pesar de que han disminuido las recidivas, este efecto se ve empañado por un aumento en la aparición de hemorragias. La asociación a aspirina, evidentemente ha provocado un aumento de este efecto(15). En este mismo estudio, el Internacional Stroke Trials, no se evidenció que no existe mejoría en la evolución del cuadro en pacientes con fibrilación auricular(16).

Los resultados de otros estudios no son diferentes en sus resultados, con un aumento de las hemorragias y mostrando disminución de las recidivas a corto plazo, sobre todo en aquellos episodios trombóticos de origen cardiovascular(17,18). las heparinas no fraccionadas, en el ictus cerebral tampoco se han evidenciado mejorías en la evolución clínica(19,20), el peligro de incidencia de hemorragias, opaca los resultados favorables al disminuir los episodios de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosas profundas(20)

Se ha demostrado que el utilizar heparinas durante la etapa aguda del infarto cardíaco a predominio embólico no ha sido superado por el empleo de ácido acetilsalicílico, e incluso placebo a la hora de disminuir la mortalidad o las recidivas del infarto cerebral(21).

Heparinas de bajo peso molecular.

Los hallazgos en los metaanálisis de heparinas de bajo peso molecular, han posibilitado argumentar que no son útiles para mejorar el cuadro clínico resultante, acelerar la evolución ni reducir la aparición de recurrencias. Un dato alarmante resulta en el aumento de hemorragias intracraneales (22).

Antiagregantes plaquetarios

El ácido acetilsalicílico como agregante plaquetario, tiene una amplia evidencia de sus resultados convincentes para mejorar la evolución clínica, disminuir las recaídas y la mortalidad. Se mencionan datos en algunos estudios de permitir una disminución del 0,7% en las recaídas y 0,4% en Del resto de los antiagregantes no se ha recolectado evidencia que reafirme su aplicación terapéutica en el infarto cerebral, como ha sido el caso del clopidogrel(23,24) (nivel de evidencia a).

El abciximab se ha probado asociado a otros fármacos, como también en uso aislado, pero de manera alarmante aparece incremento de las hemorragias(25,26)(nivel de evidencia b).

Hasta el momento, tomando en cuenta los resultados de las investigaciones realizadas hasta la fecha, el tratamiento fibrinolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (alteplasa), constituye la mejor opción terapéutica para el infarto cerebral isquémico, siempre que los efectos adversos de índole hemorrágica no superen el beneficio de la terapéutica. Este tratamiento aprobado desde el 1996 por la Food and Drug Administration (FDA), arroja innumerables benéficos si los comparamos al resto de las opciones terapéuticas utilizadas. Estudios como el NINDS, ECASS y ATLANTIS lo avalan (27,28). Los resultados favorables en la evolución se mantuvieron después de 3 meses y hasta al año después de haber administrado este tratamiento(28).

El grado de mejoría en los pacientes es mayor y proporcional, mientras más temprana sea su utilización, tomando en cuenta la ventana de 0 a 3 horas, mostrando una esfumación de la respuesta después de la 4,5 horas, por lo que no se recomienda su administración después de haber pasado este tiempo (29). En el estudio NINDS, se demostró que incluso en la población anciana, la utilización de este fibrinolítico era segura(29).

Otros fibrinolíticos como tenecteplasa, ya ha sido aprobado por la FDA, para su empleo en el ictus cerebral isquémico, aún hay algunos ensayos en ejecución que ya han evidenciado promisorios efectos (30-34).

AGRADECIMIENTOS

El agradecimiento sincero a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, en especial a la Escuela de Medicina por permitirme presentar el trabajo que aborda una de las problemáticas importantes en la actualidad, con el objetivo de mejorar nuestros estilos de vida.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe ningún conflicto de intereses a partir del presente trabajo.

REFERENCIAS

1. M Blanco. M Rodríguez. Yáñez, J Castillo. Ataque isquémico transitorio riesgo de trombosis cerebral en pacientes con diabetes: prevención tratamiento. Avances en Diabetología, 2010-12-01, Volumen 26, Número 6, Páginas 403-407

2. González Piña, Rigoberto; Landínez Martínez, Daniel Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. Archivos de Medicina (Col), vol. 16, núm. 2, julio-diciembre, 2016, pp. 495-507
3. Iván Enciso Matos, Lino Pinto-Casaverde, Pilar Calle-La Rosa, Luis Torres-Ramírez. Etiología de infarto cerebral en adultos jóvenes de una serie de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el periodo 2010 al 2013. Rev Neuropsiquiatr 79 (1), 2016.
4. Francisca Peñalver Pérez, Cristina Eulalia Moreno Martínez, María José López Barrio, Tamara Marín López, Davinia Saorín Marín. El ictus en las mujeres: perspectiva de género en el ictus cardioembólico secundario a fibrilación auricular. Versión On-line ISSN 1988-348X Ene. vol.9 no.2 Santa Cruz de La Palma 2015 <http://dx.doi.org/10.4321/S1988348X2015000200008>
5. Horacio Vázquez Nosiglia. Accidente cerebrovascular criptogénico, fibrilación auricular subclínica y anticoagulación. Rev.Urug.Cardiol. vol.31 no.1 Montevideo abr. 2016. Versión impresa ISSN 0797-0048 versión On-line ISSN 1688-0420.
6. P. Martínez-Sánchez, B. Fuentes, G. Ruiz Ares. Ictus isquémico, infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. Vol. 11. Núm. 71. Febrero 2015. Enfermedades del sistema nervioso (II) Enfermedades cerebrovasculares
a. Páginas 4221-4295.
7. José Luis Tovar Méndez, P. Delgado. Manejo de la hipertensión arterial en el ictus. NefroPlus. Vol. 3. Núm. 1. Mayo 2010. Páginas 1-60. NefroPlus. Vol. 3. Núm. 1. Mayo 2010. DOI: 10.3265/NefroPlus.pre2010.Jun.10474.
8. R. Gutiérrez-Zúñiga, B. Fuentes, E. Díez-Tejedor. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio Medicine Vol. 12. Núm. 70. Enero 2019. Páginas 4075-4144
9. Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Sociedad española de neurología. No 3, año 2004. disponible en: <http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2004/Guia%20SEN%20ictus.pdf>
10. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular Isquémico en población mayor de 18 años. Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombiano. 2015 - Guía No. 54. Disponible en: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_637/GPC_acv/GPC_ACV_Version_Final_Completa.pdf
11. Hernández Pérez, María, Dávalos, Antoni, supervisor acadèmic. 2017, Neuroimagen en el ictus agudo : búsqueda de nuevos biomarcadores subrogados del pronóstico clínico. 1 recurs en línia (134 pàgines). ISBN 9788449070471. <<https://ddd.uab.cat/record/187034>> [Consulta: 24 març 2019].
12. Han, M., Choi, J. W., Rim, N. J., Kim, S. Y., Suh, H. I., Lee, K. S., Hong, J. M.,... Lee, J. S. (2016). Cerebral infarct volume measurements to improve patient selection for endovascular treatment. Medicine, 95(35), e4702.
13. Lee, S. J., Hong, J. M., Lee, M., Huh, K., Choi, J. W., & Lee, J. S. (2015). Cerebral arterial calcification is an imaging prognostic marker for revascularization treatment of acute middle cerebral arterial occlusion. Journal of stroke, 17(1), 67-75.
14. Romero Osorio, Oscar Mauricio, & Ayala Copete, Ana María. (2017). Hallazgos radiológicos en sistema nervioso central (SNC) del síndrome de MELAS: reporte de caso. Acta Neurológica Colombiana, 33(1), 22-27. <https://dx.doi.org/10.22379/24224022126>
15. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a

- randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1569—81.
16. Saxena R, Lewis S, Berge E, Sandercock PA, Koudstaal PJ. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2001;32:2333—7.
 17. Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation and embolic stroke. A randomized trial. *Stroke*. 1983;14:668—7
 18. Cerebral Embolism Study Group. Immediate anticoagulation and embolic stroke. Brain Hemorrhage and management options. *Stroke*. 1984;15:77.
 19. Rödén-Jülig A, Britton M. Effectiveness of heparin treatment for progressing ischaemic stroke: before and after study. *J Intern Med*. 2000;248:287.
 20. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;4:CD000024.
 21. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2007;38:423—30.
 22. Bath PM, Iddenden R, Bath FJ. Low-molecular-weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. 2000;3:1770—8.
 23. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1569—81.
 24. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomized placebo controlled trial of early aspirin use in 20000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1641—9.
 25. Morris DC, Silver B, Mitsias P, Lewandowski C, Patel S, Daley S, et al. Treatment of acute stroke with recombinant tissue plasminogen activator and abciximab. *Acad Emerg Med*. 2003;10:1396—9.
 26. The Internet stroke center. Stroke trials [consultado 2019]. Disponible en: <http://www.strokecenter.org/trials>.
 27. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317—29.
 28. Ahmed N, Wahlgren N, Grond M, Hennerici M, Lees KR, Mikulik R, et al. SITS investigators. Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS ISTR. *Lancet Neurol*. 2010;9:866—74.
 29. Hacke W, Donan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;363:768—74.
 30. Haley EC Jr, Thompson JL, Grotta JC, Lyden PD, Hemmen TG, Brown DL, et al., Tenecteplase in Stroke Investigators. Phase IIB/III trial of tenecteplase in acute ischemic stroke: results of a prematurely terminated randomized clinical trial. *Stroke*. 2010;41:707—11.

31. Parsons MW, Miteff F, Bateman GA, Spratt N, Loiselle A, Attia J, Levi C. Acute ischemic stroke: imaging-guided tenecteplase treatment in an extended time window. *Neurology*. 2009;72:915—21.
32. Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Davalos A, Eliasziw M, et al., DIAS Study Group. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke*. 2005;36:66—73.
33. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, Al-Rawi Y, Lees KR, Rowley HA, et al., DEDAS Investigators. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS): evidence of safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset. *Stroke*. 2006;37: 1227—31.
34. Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y, Davalos A, Fiebich JB, Gruber F, et al. Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRI perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Neurol*. 2009;8:

Fiebre de origen desconocido. Revisión Bibliográfica

(Fever of unknown origin. Bibliographic review)

Eida Ortiz Zayas *(1), Rosa del Carmen Saeteros Hernández (2), Marienny Barroso Leyva (1), Viviava Paola Vacacela Guamán (1)

(1) Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(2) Carrera de Promoción y Cuidados de la salud, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(3) Centro de Idiomas, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

*Correspondencia :ortizayas1972@gmail.com (E Ortiz Zayas)

RESUMEN

La fiebre de origen desconocido es una enfermedad poco frecuente que se define según Peterdorf y Beeson como la temperatura mayor a 38,3 medida en varias ocasiones, que persiste por más de tres semanas y que no se tiene un diagnóstico aun teniendo hospitalizado al paciente durante más de una semana. Dentro de sus principales causas se nombran a las infecciones, las neoplasias y a las enfermedades autoinmunes. El porcentaje de pacientes donde no se determina la etiología es numeroso, orientados simplemente por la sintomatología de los pacientes y los hallazgos paraclínicos incompletos. Teniendo en cuenta que en los últimos años se han incrementado las cifras y que se hace cada vez más difícil poder llegar a un diagnóstico certero en estos pacientes, nos motivamos a realizar una revisión bibliográfica del tema la cual nos puede servir de ayuda en el manejo de estos pacientes, así como en la conducta a seguir.

Palabras clave: Fiebre de Origen Desconocido, infecciones, enfermedad autoinmune, cultivos.

ABSTRACT

Fever of unknown origin is a rare disease that is defined -according to Petersdorf and Beeson- as the temperature greater than 38.3 measured on several occasions, which persists for more than three weeks and that do not have a diagnosis, even if the patient is hospitalized during more than a week. Among its main causes are appointed infections, neoplasms, and autoimmune diseases. The percentage of patients where the etiology is not determined is numerous, oriented simply by the symptomatology of the patients and the incomplete paraclinical findings. Taking into account that in recent years the figures have increased and it is becoming increasingly difficult to reach an accurate diagnosis in these patients, we are motivated to make a literature review of the subject which can help us in the management of these patients, as well as the behavior to follow.

Keywords: Fever of unknown origin, infections, autoimmune disease, cultures.

1. INTRODUCCIÓN

La fiebre de origen desconocido (FOD) constituye actualmente para un médico uno de los síndromes más complejos y difícil a los que se puede enfrentar en su trabajo diario. Cuando tenemos un paciente con este diagnóstico ya sea en el medio hospitalario, directamente sea en hospitalización o en la atención brindada en la consulta externa su diagnóstico definitivo no se relaciona con una enfermedad poco frecuente, rara, exótica; ya que muchas veces se trata de enfermedades comunes y frecuentes que se presentan con manifestaciones de fiebre prolongada sin tener una explicación

clara de por qué su forma de presentación no es la que acostumbramos a ver en la mayoría de los pacientes. Actualmente se mencionan mucho más de 200 enfermedades que se pueden manifestar como una FOD pudiendo cada día incrementar este número con la presencia de nuevas entidades nosológicas, realizar un diagnóstico adecuado y definitivo es un gran problema para el médico, además de ser motivo de preocupación y ansiedad para el paciente y sus familiares (1,2).

Dentro de la metodología para su estudio se recomiendan: el patrón de temperatura, la historia clínica, el examen físico, los exámenes de laboratorio, realización de procedimientos no invasivos y también la realización de procedimientos invasivos (3).

Los primeros autores en escribir sobre este interesante tema fueron Peterdorsf y Besson entre los años 1952 y 1957, los cuales estudiaron 100 pacientes con FOD, luego en el 1961 se publicaron las experiencias de estos, las cuales ayudaron a definir algunos criterios de gran importancia sobre la enfermedad, teniendo presente con los datos obtenidos durante este estudio, que nos debemos referir a FOD a toda fiebre mayor de 38,3 °C en varias ocasiones, que se prolonga por más de 3 semanas y cuya causa se mantiene incierta después de permanecer una semana en un centro hospitalario. En esta publicación se propone crear 4 grupos principales de enfermedades causantes de FOD: las enfermedades de causa infecciosas, las tumorales, las colágenopatías, incluyendo las vasculitis y por último las consideradas como misceláneas, teniendo como principal causa para ellos el grupo de pacientes con enfermedades infecciosas, neoplasias, enfermedades del colágeno y misceláneas, en este orden de frecuencia de los diagnósticos etiológicos (4,5).

La FOD es subcatalogada en cuatro grandes grupos: el tipo clásico, FOD en infección por VIH, fiebre con neutropenia, nosocomial y la episódica recurrente. Existe una gama de posibilidades etiológicas que conllevan al síndrome, como los padecimientos infecciosos (40% de los casos), neoplasias (20 a 25%), vasculitis-colágenos (10 a 15%) y misceláneas (25%) (4-6). Si se exceptúa una afección por VIH e infecciones oportunistas, obtendremos un criterio diagnóstico más exacto y diferencial (6). En países de América Latina, así como en otros que están en vías de desarrollo, se enfrenta el problema de no poder seguir las recomendaciones dadas por los autores anglosajones de manera precisa. Por cuestiones de equipo tecnológico, el diagnóstico etiológico se queda a mitad del camino, constituyendo con esto una pérdida de tiempo y frustración para el médico tratante. Por ello mismo se originó un protocolo dirigido a los países en vía de desarrollo (7).

Comenzar realizando un interrogatorio bien dirigido, un examen físico completo y rutinario, complementados con la evaluación paraclínica que obtenemos mediante los estudios de imagen y de laboratorio, que juntos nos encaminarán a realizar el diagnóstico diferencial de las enfermedades, frente a cualquier síndrome patológico. Tratándose de FOD en cualquier modalidad, será conveniente siempre tener un algoritmo que ahorre tiempo y conduzca fácilmente al diagnóstico. Recordar siempre que cada caso es individual y que, apoyados en una evaluación clínica concisa, podremos ubicar mejor la situación del paciente al momento de aplicar el régimen diagnóstico (8).

En Cuba, un grupo de médicos especialistas en Medicina Interna guiados por los doctores Pérez Caballero y Rodríguez Silva decidieron realizar en el año 1993 los primeros estudios de esta enfermedad o síndrome que resulta tan complicado, publicándose entonces por vez primera un artículo sobre FOD en una Revista Cubana de Medicina. En dicho trabajo se pudo realizar una revisión minuciosa del tema desde Alty Baker en el año 1930 hiciera la primera publicación (9).

En el Ecuador no se reportan estudios de esta enfermedad, se revisan las bases de datos donde existen investigaciones y no aparecen estudios que se refieran al caso.

Diversos reportes han señalado aspectos comunes en este grupo como son: síntomas con frecuencia inespecíficos y de difícil interpretación, diagnóstico etiológico que se establece en un

alto porcentaje de los casos, enfermedades infecciosas (25-35 %), enfermedades inflamatorias no infecciosas (25-31 %) y, en tercer lugar, las neoplasias (12-23%) como las principales categorías y pobre tolerancia para un plan diagnóstico extenso (10).

La fiebre también constituye una de las principales causas o motivo más frecuente de ingreso hospitalario en los pacientes con infección por VIH, representando la FOD un 5-21% (11). No solo en esta enfermedad de tipo infecciosa, podemos hablar en el caso de la Tuberculosis Pulmonar (TB), donde se reporta la FOD como principal motivo de ingreso (12).

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica del tema con el objetivo de conocer en la actualidad como se comporta dicha enfermedad, además de revisar recientes estudios que aborden este tema tan controversial y que a muchos de los médicos nos cuesta horas de sueño y preocupación, además de igual manera conocer la situación actual que existe en Ecuador.

Se revisaron artículos científicos y libros de los últimos 5 años, aunque también revisamos literatura un poco más antigua que habla de esta enfermedad o síndrome. Se hicieron comparaciones con los criterios que se utilizan para hacer el diagnóstico, así como los manuales a utilizar cuando tenemos un paciente con FOD.

3. DISCUSIÓN

3.1. *Concepto*

Se define como todo paciente con Temperatura mayor de 38.3 grados, con varios episodios durante 3 semanas o más, que no se identifica la causa luego de 1 semana de hospitalización (13).

3.2. *Causas*

Dentro de las causas podemos identificar las infecciones bacterianas, entre ellas se encuentran los abscesos, las osteomielitis, la endocarditis infecciosa, así como infecciones del sistema biliar, del tracto urinario, la tuberculosis, la infección por Salmonella y Brúcela. Dentro de las enfermedades de causa viral que pueden ser parte de su etiología podemos mencionar la Mononucleosis infecciosa, la infección por Citomegalovirus y la Hepatitis. No son descartables los hongos siendo la meningitis criptococcica, la Histoplasmosis diseminada y la candidiasis diseminadas algunas de las causantes y por último los Parasitarias tales como los que originan el Paludismo, la Toxoplasmosis, la Leishmaniasis y el Absceso hepático amebiano. En segundo lugar se plantean las neoplasias, seguido de las enfermedades autoinmunes, las causas nombradas como Misceláneos y las no determinada (14,15).

3.3. *Metodología de estudio*

El patrón de temperatura, la historia clínica, el examen físico, exámenes de laboratorio, así como procedimientos no invasivos e invasivos forman parte de la metodología que se utiliza cuando tenemos un paciente con una FOD (16).

3.4. *Examen Físico*

Este es un elemento de gran valor e importancia, se requiere que el mismo sea minucioso y repetido periódicamente, se recomienda la inspección diaria de algunas zonas tales como: la

piel, los ojos, el lecho ungueal, los ganglios linfáticos, el abdomen y el corazón. Con el objetivo de buscar la presencia de algún signo que nos ayude para plantear un posible diagnóstico (17-19).

3.5. *Exámenes de Laboratorio*

Se recomiendan varios exámenes de laboratorio que van desde los más simples como la hematología completa, el uroanálisis, el examen directo de sangre y otros fluidos corporales, la serología y los cultivos: hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, mielocultivo, bilicultivos, esputo y LCR. Otra de las indicaciones sería la toma de muestras de tejido hepático y ganglios. Se recomiendan también la realización de la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular. Debemos de tener en cuenta si existe algún signo durante el examen físico para indicar estudios específicos, aunque las guías y protocolos se refieren en gran medida a una serie de exámenes en general (20, 21).

3.6. *Procedimientos*

Dentro de los procedimientos no invasivos se encuentran los estudios radiológicos de tórax, tracto gastrointestinal superior, colon por enema, así como otros de orden imagenológicos donde se mencionan el Ecosonograma, la Tomografía Axial Computarizada, el Cintilograma con radionúclidos, así como la Resonancia Magnética Nuclear, otra recomendación es la realización de la prueba cutánea de Derivado Proteico Purificado. En cuanto procedimientos invasivos se solicitan: la biopsia hepática, de médula ósea y de otros sitios, la broncoscopia, laparoscopia y otras endoscopias y se recomiendan de igual manera los cultivos de material de biopsia y por último la laparotomía exploratoria en caso que luego de haber realizado todos los anteriores no tengamos la etiología que origina la fiebre (22-24).

En nuestra revisión encontramos que coinciden los diferentes autores en cuando a su concepto, aunque autores como Real y colaboradores- en un estudio realizado- hablan de esta enfermedad como Síndrome febril prolongado y lo definen como todo cuadro de hipertermia que persiste al menos 10 días, sin diagnóstico, a pesar de un estudio etiológico inicial (25).

Las causas o etiología que dan lugar a la FOD son varias y además los autores consultados coinciden en las mismas, identificando en primer lugar las de origen infecciosas y dando valor a las enfermedades neoplásicas y autoinmunes. En un artículo publicado en Medicina Interna de México en el año 2018 se presenta un caso de FOD siendo la principal causa la Enfermedad de Still, sus autores se refieren a que dentro de las enfermedades inmunológicas cabe hablar de esta enfermedad, así como de el Lupus Eritematoso Sistémico en las personas jóvenes y la Arteritis de la Temporal en el caso de los adultos (26).

Para llegar a un diagnóstico etiológico que explique el origen de la fiebre se han realizado en la actualidad algunos protocolos, algoritmos y manuales, los cuales son frecuentemente reportados en la bibliografía revisada, y muchos de ellos también hablan de realizar investigaciones que en su mayoría no son necesarias. Existen algunas controversias entre autores con respecto a las pruebas utilizadas, sobre todo en pacientes con neoplasias, donde es justificado que se realicen estudios más exhaustivos para llegar al diagnóstico en relación con la eficacia que reviste entre la ecografía abdominal, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear. La biopsia de cualquier localización (según la enfermedad) está cobrando cada vez mayor importancia, como lo demuestra este trabajo y es afirmado por diversos autores (27,28).

Finalmente se considera básico e importante que se realice un estudio de la evolución del paciente, teniendo como parte de la última etapa de la mayoría de los protocolos de actuación

considerando en aquellos que se les han realizado todos los exámenes y tengan un estado general adecuado se considere realizar seguimiento de manera ambulatoria a pesar de todos los estudios realizados, estén con un estado general conservado, está indicado realizar seguimiento de manera ambulatoria, considerando que si aparecieran síntomas y signos de agudización se debe hospitalizar nuevamente al paciente e indicar los estudios que se necesiten, considerando la posibilidad de en aquellos en los que aparezcan complicaciones de su estado general, se puede indicar una laparotomía exploratoria y plantear diagnósticos probables. Si tenemos dudas de la causa nosológica de la fiebre y tenemos la sospecha de la presencia de infección o neoplasia se puede considerar iniciar un tratamiento empírico basado en antibióticos, salicilatos, corticoides o anticancerosos, según el criterio médico (29,30).

4. CONCLUSIONES

Luego de realizar la revisión bibliográfica del caso en la literatura revisada, coinciden con los criterios para realizar el diagnóstico, sus causas principales son las enfermedades infecciosas, así como no infecciosa donde las enfermedades inmunológicas juegan un papel preponderante, el examen físico detenido y exhaustivo es de gran utilidad, así como el seguimiento diario del paciente y la realización de exámenes donde no podemos olvidar la toma de cultivos y los estudios tanto invasivos como no invasivos. El seguimiento puede realizarse de manera ambulatoria y en pacientes complicados donde se considere las infecciones y las neoplasias como causa, se puede iniciar tratamiento empírico.

AGRADECIMIENTOS

De esta manera queremos agradecer al Escuela de medicina de la escuela Superior Politécnica del Chimborazo por la posibilidad de participar en este evento tan especial, además a los miembros del comité organizador por la labor que realizan para que este evento esté a la altura de nuestra universidad, de nuestra facultad y en especial de la Carrera de Medicina.

CONFLICTO DE INTERESES

No existen intereses particulares por parte de los autores, de la entidad científica que pudiesen afectar directa o indirectamente a los resultados obtenidos en el siguiente estudio.

REFERENCIAS

1. Rodríguez Silva Héctor M, Roca Campaña Víctor, Valdés Karen, Pérez Caballero Manuel Delfín. Twenty-five years experience with fever of unknown origin at “Hermanos Ameijeiras” Surgical Clinical Hospital. Rev cubana med [Internet]. 2018 Mar [citado 2019 Jun 13]; 57(1): 5-11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232018000100002&lng=es
2. Alt HL, Barker MH. Fever of unknown origin. JAMA 1930;94(19):1457-61. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/236130>
3. Hayakawa K, Ramasamy B, Chandrasekhar PH. Fever of unknown origin: an evidence-based review. Am J MedSci.2012;344(4):307-16.
4. Petersdorf RG, Besson DB. Fever of Unexplained Origen: Report on 100 cases. Medicine.1961;40:1-30
5. Balci MA, Pamuk ÖN, Pamuk GE, Uzundere FK, Donmez S. Epidemiology and outcome of adult- on set Still’s disease in Northwestern Thrace region in Turkey.

ClinExpRheumatol.2015;33(6):818-23

6. De la Fuente C, Montes M. Fiebre de Origen Desconocido. En: Sociedad Española de Geriatriá y Gerontología. Tratado de Geriatriá para Residentes. Madrid; 2007.p.395-406
7. Romo Jesús, Muñoz Julián. Protocolo diagnóstico en fiebre de origen desconocido para países en vías de desarrollo. An. Fac. med. [Internet]. 2004 Jun [citado 2019 Jun 13]; 65(2): 127-132. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832004000200007&lng=es.
8. García de Tena J, Hernández Gutiérrez C, Betancort Plata C, Rodríguez Zapata M. Protocolo diagnóstico de las fiebres prolongadas. Medicine. 2014;11(52):3086-90
9. Pérez Caballero MD, Rodríguez Silva H. Temas Actualizados. Fiebre de origen desconocido. Rev CubanaMed.1992;31(12):120-30
10. García-Pozuelo Adalia N, Ayuso García B, Coto López AL. Fiebre de Origen Desconocido. Alteraciones de la termorregulación. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 8º edición. MSD 2017. [consultado junio 2017]. Disponible en: https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1693
11. Barba, R., Gómez-Rodrigo, J., Marco, J., Rondón, P., Eroles, G., López-Varas, M., & Torres, R.. (2001). Fiebre de origen desconocido en pacientes VIH positivos. Anales de Medicina Interna, 18(4),17-22. Recuperado en 04 de abril de 2019, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000400003&lng=es&tlng=pt.
12. Vidal L, Noda A, Bouza I, Delgado M, Sánchez C, Montell O, et al. Fiebre de origen desconocido, una forma de presentarse la tuberculosis. RevCubanaPediatr.2012;84(4):426-32.
13. Petersdorf RO, Beeson PB. Fever of unexplained origin: Report on 100 cases. Medicine (Baltimore) 1961;40:1-30
14. De la Cámara Fernández I, Molina Larios R A, Melchor Díaz S. Lumbalgia. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12deOctubre.8ºedición.MSD2017. [consultadojunio2017].Disponible en:https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1690
15. Álvarez Cagigas ML, García Velasco G. Fiebre prolongada sin foco. [consultado junio 2017]. Disponible en:<http://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-prolongada-sin-foco/>
16. Campo Giménez María del, Hermida Lazcano Ignacio, Mora Escudero Isaac, Párraga Martínez Ignacio. Paciente diagnosticado de enfermedad intestinal crónica con fiebre y lumbalgia. RevClinMedFam [Internet]. 2018 Jun [citado 2019 mayo 27 14] ;11(2): 107-111. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000200107&lng=es.
17. Castejón Hernández s, barcons vergés m, barneto soto m, espauella pánico tj. Revista Española de Geriatriá y Gerontología2018;53(2):114-115
18. <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-de-origen-desconocido>
19. Roca Campañá V., Rodríguez Silva H. Fiebre de origen desconocido: Forma de presentación de los linfomas malignos. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2007 Nov [citado 2019 abril 24]; 24(11): 531-534. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007001100004&lng=es.

20. Salzberger B, Müller-Schilling M, Fleck M. Fever of unknown origin. *Z Rheumatol* 2013 Apr;72(3):255-66.
21. Goldman 'Cecil Medicine. Tratado de Medicina Interna. 25th edition. Arend, Armitage, Clemmonds, Drazen, Griggs y LaRusso. Elsevier Saunders. Barcelona,2016
22. Mandell, Douglas&Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Seventh Edition. Churchil Livingstone, Philadelphia, 2014. ISBN: 9780323263733
23. Harrison: Principios de Medicina Interna. 19ª Ed. McGraw-Hill 2016. ISBN978-607-15-1335-9
24. Rebolledo-García, Daniel; Contreras, Sergio; Granados-Moreno, Diana Laura *Medicina Interna de México* .Nov/Dec2018, Vol. 34 Issue6, p896-909. 14p. 2 Diagrams,9Charts.
25. Real Delor, Raúl, & Fridman D'Alessandro, Valeria. (2016). ABORDAJE CLÍNICO DE ADULTOS CON FIEBRE PROLONGADA. *Revista Médica La Paz*, 22(2), 18-28.[citado 2019 mayo 27], de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582016000200004&lng=es&tlng=es.
26. Fuentes-Márquez, Laura, Izquierdo-Pérez, Mildreth, Maestre-Serrano, Ronald, & Barrera-Guarin, Carlos. (2018). Fiebre de origen oscuro como manifestación de lupus eritematoso sistémico. *Medicina interna de México*, 34(5), 792-796.<https://dx.doi.org/10.24245/mim.v34i5.1875>
27. Vickery DM, Quinnell Rk. Fever of unknown origin. An algorithm approach. *Jama*. 1997;238(20):2183- 8.
28. Pila Pérez R, Pila Peláez R, Guerra Rodríguez C, Vázquez Pérez L. Fiebre de origen desconocido. *Archivo Médico Camagüey* [Internet]. 2015 [citado 2019 Jun 13];6(7):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/3243>
29. Lozano de León EM, Gómez-MateosJMycol.Fiebre de origen desconocido. *Actitudes diagnósticas En: Medicina* 7a ed. 1998; 3558-66.
30. Cunha BA. Fever of unknown origin. *Infectious Disease Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996.

PEDIATRÍA

Musicoterapia en el síndrome de Down (Music therapy in Down syndrome)

Carlota Mónica Mera Segovia (1), María Teresa Díaz Armas *(1), Arturo José Martínez Díaz (2), Nayela Martín Barceló (1)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba - Ecuador.

(2) Rehabilitación Física. Instituto Superior Tecnológico de Riobamba. Riobamba-Ecuador

* Correspondencia: Tel: 0969089836. E-mail: maite.diazarmas@yahoo.com (MT Diaz Armas)

RESUMEN

El síndrome de Down continúa siendo la enfermedad genética por aberración cromosómica más frecuente, Constituye la causa principal de discapacidad intelectual en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima una prevalencia mundial de 1 en cada 1,000 recién nacidos vivos; sin embargo, estas cifras varían, lo que refleja que la prevalencia depende de variantes socioculturales, como el acceso al diagnóstico prenatal y la interrupción legal del embarazo. La música constituye uno de los principales objetos de estudio de la estética y uno de los medios más importante que utiliza el hombre para expresarse artísticamente. Un desarrollo estético correctamente organizado está unido siempre al perfeccionamiento de muchas cualidades físicas e intelectuales de los seres humanos, en especial en las personas con discapacidad. La utilización de la música en niños y adultos que tienen necesidades especiales a causa de enfermedades neurológicas y genéticas, es muy importante para conseguir fines terapéuticos como es la mejoría en la comunicación, atención, comprensión, lenguaje y memoria entre otros. Se trata de conocer, por tanto, la percepción que tuvieron los niños con Síndrome de Down con respecto a la aplicación de música terapia, en este sentido se realizó un análisis que permitió establecer las bondades de este tipo de intervención en niños Down y sus efectos, en el desarrollo cognitivo, afectivo y creativo.

Palabras clave: Aberración cromosómica, Mosaicismo, traslocación, cognoscitivo, motricidad.

ABSTRACT

Down syndrome continues to be the most frequent genetic disease due to chromosomal aberration. It is the main cause of intellectual disability in the whole world. The World Health Organization estimates a worldwide prevalence of 1 in every 1,000 live births; however, these figures vary, which reflects that the prevalence depends on sociocultural variants, such as access to prenatal diagnosis and the legal interruption of pregnancy. Music is one of the main objects of study of aesthetics and one of the most important means used by man to express himself artistically. A properly organized aesthetic development is always linked to the improvement of many physical and intellectual qualities of human beings, especially in people with disabilities. The use of music in children and adults, who have special needs because of neurological and genetic diseases, is very important to achieve therapeutic purposes such as the improvement in communication, attention, understanding, language and memory among others. It about knows, therefore, the perception that children with Down syndrome had with respect to the application of music therapy, in this sense an analysis was made that allowed to establish the benefits of this type of intervention in Down children and its effects, in cognitive, affective and creative development.

Keywords: chromosomal aberration, mosaicism, translocation, cognitive, motor.



1. INTRODUCCIÓN

La Musicoterapia utiliza la música como herramienta terapéutica. Una Intervención de musicoterapia para niños con Síndrome de Down que padezcan retraso del lenguaje y habla ininteligible es un medio no verbal creado para apoyar la expresión de emociones e ideas a través del baile, el canto y la creación de música (1). Esta técnica se caracteriza por su especificidad objetiva dependiendo de las condiciones en las que se encuentren los casos en particular (2). Para su ejecución se consideran largos periodos en los cuales es muy importante considerar niveles de flexibilidad, en función de los progresos que vaya alcanzando el paciente en las diferentes sesiones que se hayan programado, por otro lado, debe considerarse como un proceso abierto a diferentes circunstancias y cambios repentinos por efecto de la influencia de factores externos de carácter psicopatológico y socio cultural, propios de la condición de los niños con síndrome de Down(3).

Los resultados de los procesos de intervención no se limitan al aprendizaje musical, sino más bien se vinculan al desarrollo y mejoramiento de las capacidades psico-afectivas y de aprendizaje de los pacientes, en este sentido los vínculos que se promueven entre el musicoterapeuta y el niño objeto de la terapia son importantes en función del progreso que se puede lograr.

Generalmente la musicoterapia forma parte de una intervención global en la que a más del musicoterapeuta se integra un equipo de especialistas, los cuales trabajan en forma conjunta en el diseño, implementación y evaluación de la intervención (4). En su área, el musicoterapeuta coordina actividades con el equipo multidisciplinario y se encarga de la estructuración de su programa de intervención en el que hace constar las actividades a realizar para el cumplimiento de los objetivos a través de una metodología secuenciada y organizada que permita evaluar eficientemente los avances del paciente.

Los niños generalmente aprenden a través de interacciones espontáneas con su entorno natural y aquellos con discapacidades del desarrollo pueden aprender de manera similar, este es el caso de los niños con Síndrome de Down, que se caracterizan por manifestar una elevada sensibilidad relacionada con la música y sus diferentes manifestaciones, por lo que la musicoterapia es una herramienta importante que posibilita el desarrollo de las capacidades básicas como la atención, la percepción y la memoria, que se presentan de forma explícita y natural en la asimilación, la integración, la comprensión y la reproducción de sonidos, canciones y expresión corporal de tal manera que el proceso de aprendizaje se da de forma espontánea, haciendo posible la interacción del niño con su entorno (5,6).

La investigación del tema se realizó con el objetivo de conocer la percepción que sobre esta terapia tuvieron los niños con Síndrome de Down y atendiendo a los resultados, valorar su generalización a otras instituciones educativas o de salud en el país.

2. MÉTODOS

El presente documento es un artículo o trabajo de revisión, el cual se centra en la musicoterapia para mejorar la calidad de vida en los pacientes con Síndrome de Down, pues no está mayormente aceptada ni difundida en la población. Se realiza una revisión bibliográfica de diferentes fuentes documentales en varias bases de datos, éstas incluyeron artículos originales, revisiones, estudios observacionales, estudios analíticos y relacionados con el tema, tales como Science Direct, Clinical Key, Scopus, Lilacs, Pubmed, Scholar Google, Medline, Scielo, en un período consistente no mayor a 5 años como prioridad, sin embargo se encontraron artículos significativos que estarían entre 5 y 10 años atrás.

El tipo de investigación es cualitativa y descriptiva, se enfoca en la relación del tema y la utilidad social, se puede expresar la forma de entender y aprender la realidad histórica de la salud a través de la cultura, el devenir social y el entorno de desarrollo y beneficio en favor de la salud de la sociedad.

La estrategia de búsqueda para las bases de datos fue mediante palabras clave, entre ellas, se puede describir las siguientes: Aberración cromosómica, Mosaicismo, traslocación, cognoscitivo, motricidad. Fueron incluidas las referencias que cumplían con el objetivo principal de esta revisión y excluidas las referencias que se encontraban fuera del período propuesto y/o que no cumplían con los criterios elegibles para esta revisión.

Se incluyen un total de 33 referencias, las mismas que fueron analizadas e interpretadas, tomando en cuenta aspectos elegibles de esta revisión en torno a la Musicoterapia para el Síndrome de Down.

3. DISCUSIÓN

El síndrome de Down es una afección en la que la persona tiene un cromosoma extra. Existen varias causas entre ellas tenemos:

- Una copia extra del cromosoma 21 por trisomía 21: La mayoría de las personas con síndrome de Down tienen trisomía 21 (7).
- Con este tipo de síndrome de Down, cada célula del cuerpo tiene tres copias separadas del cromosoma 21 en lugar de las 2 usuales.
- Por translocación: Este tipo representa a un pequeño porcentaje de las personas con síndrome de Down. Esto ocurre cuando hay una parte o un cromosoma 21 entero extra presente, pero ligado o “translocado” a un cromosoma distinto en lugar de estar en un cromosoma 21 separado (8).
- Por mosaicismo: Mosaico significa mezcla o combinación. Para los niños con síndrome de Down con mosaicismo, algunas de las células tienen 3 copias del cromosoma 21, pero otras tienen las típicas dos copias del cromosoma 21. Los niños con síndrome de Down con mosaicismo pueden tener las mismas características que otros niños con síndrome de Down (9). Sin embargo, pueden tener menos características de la afección debido a la presencia de algunas (o muchas) células con la cantidad normal de cromosomas (10). Figura 1. La duplicación de la región 21q22: Es la anomalía menos frecuente y se caracteriza por tener triplicada la región del cromosoma relacionada con el fenotipo

El término médico de tener una copia extra del cromosoma 21 cambia la manera en que se desarrollan el cuerpo y el cerebro del niño, lo que puede causarle tanto problemas mentales como físicos (11).

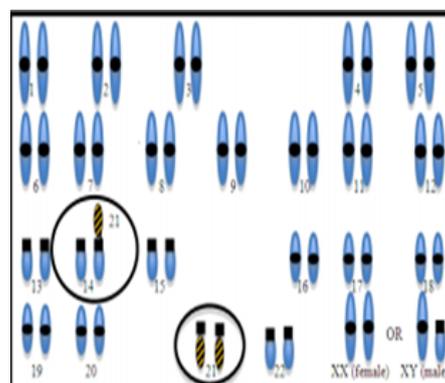
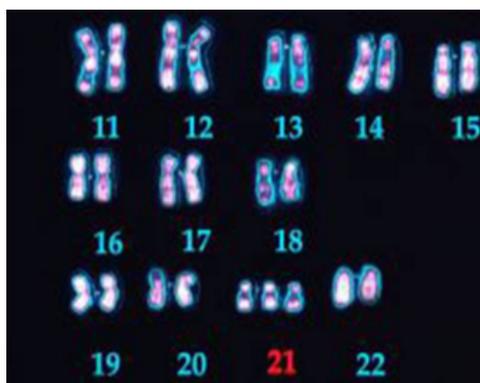




Figura 1. Causas de Síndrome de Down (10).

El órgano más constantemente alterado en el síndrome de Down es el cerebro. La inmensa variedad de células presentes en el sistema nervioso central, la extraordinaria complejidad de sus funciones y su correlativa multiplicidad de conexiones, obliga a que sean muchos los genes que han de influir en su desarrollo y funcionamiento (12).



Figura 2. Alteraciones cerebrales del Síndrome de Down (14).

Efectivamente, todos los cromosomas humanos poseen genes que, en mayor o menor grado, intervienen en algún momento de la vida de una neurona, en el establecimiento de sus conexiones y en el funcionamiento de sus redes. Por tanto, también el cromosoma 21 posee genes que regulan, por sí mismos o por su influencia sobre las acciones de otros genes, el funcionamiento del sistema nervioso (13). La desregulación provocada por el exceso de dosis génica de estos genes, consecuencia de la trisomía 21, origina de manera constante alteraciones en el desarrollo y función del cerebro que forman la base de los problemas que se manifiestan como discapacidad intelectual (14) Figura 2.

En el cromosoma 21 se han identificado aproximadamente 50.000.000 pares de bases y codifican 225 (15). Virtualmente todos los genes codificados en este cromosoma han sido identificados, lo que permitirá una mejor comprensión de los mecanismos moleculares del Síndrome de Down y otras enfermedades relacionadas. Especial interés causa saber que 14 genes situados

en el cromosoma 21 intervienen en enfermedades mono génicas severas como el Alzheimer, una forma de epilepsia, condiciones de autoinmunidad y también un incremento de susceptibilidad frente a la leucemia, entre otras (13,16) .

El daño, en primer lugar, va a afectar a su desarrollo desde las primeras fases de la vida intrauterina; y, en segundo lugar, va a persistir y condicionar su evolución a lo largo de la vida, incluida su vejez. Las consecuencias van a abarcar a diversas funciones del cerebro: sensoriales, motoras, cognitivas y conductuales. Pero lo harán con una enorme variabilidad en dependencia del modo en que se expresen en cada individuo, y la intensidad de su expresión (17). La discapacidad intelectual en el síndrome de Down es de grado ligero a moderado, En el funcionamiento cognitivo se deben distinguir diversas áreas o dominios, algunos de los cuales se encuentran afectados por el síndrome, si bien puede hacerlo en grado diferente dentro de un mismo individuo. En los niños y adultos con síndrome de Down, algunos dominios (ej. El vocabulario comprensivo y ciertas habilidades adaptativas) se suelen desarrollar a mayor velocidad que otros (p. ej., la memoria y, en último lugar, la función ejecutiva). Sin embargo, la velocidad de aprendizaje en su conjunto es más lenta que en el resto de la población y, como consecuencia, el CI declina con la edad (16); pero debe quedar muy claro que la edad mental propiamente dicha y la capacidad de aprender sigue progresando a lo largo de la vida (17).

La conexión entre la música y su efecto en las enfermedades puede estar dada por los efectos fisiológicos y su repercusión en los diferentes órganos y sistemas del cuerpo humano. Aunque la música se ha utilizado para el tratamiento de diferentes problemas de salud en diversos países, incluido el nuestro, no existe una divulgación amplia y sistemática de los logros alcanzados en el alivio de enfermedades o la recuperación de la salud (18).

En la aplicación de la música y otras manifestaciones artísticas a los niños con síndrome de Down, la gran mayoría de los padres e investigadores reportan mejoría en la comunicación, atención, comprensión, lenguaje y memoria entre otros (19). Compartimos la idea de que la música tiene un efecto positivo sobre el sistema nervioso, al activar vías neurológicas que resultan en un mejoramiento de la capacidad intelectual y el aprendizaje. Además, la creatividad puede estar ligada en ocasiones al desarrollo emocional (20) . Los niños con síndrome de Down provienen de hogares con características socioeconómicas diversas y de padres con diferentes niveles de escolaridad y educacional, lo que puede influir en los resultados de esta terapia en cada niño. Nicholson en su investigación provee evidencias del potencial efectivo de la musicoterapia en la intervención educativa temprana, dado que promueve relaciones positivas entre padres e hijos, propicia el desarrollo social y la comunicación, y mejora las actividades educacionales en el hogar (21).

La aplicación de intervenciones de musicoterapia encuentra en el ritmo musical la posibilidad del movimiento y con ello favorece las funciones cardiorrespiratorias de los pacientes (22). En la melodía un factor propicio para influir en las emociones y modificar los comportamientos, en la ejecución de los instrumentos musicales la contribución al desarrollo motor, la improvisación musical que permite la interacción facilitando la comunicación. Con respeto a la danza y al canto como manifestaciones corporales y emocionales derivadas de la música, ya sea de forma individual o colectiva potencian el dominio del cuerpo, permiten el desarrollo nocional del niño y mejoran su estado físico (5,6,23,24).

Los resultados de la intervención utilizando la metodología de la musicoterapia, con niños afectados con Síndrome de Down son motivadores considerando que:

La capacidad de atención y su tiempo de duración se prolongan, lográndose mayor concentración, ya sea en las actividades individuales como colectivas, esto se logra gracias a la



eficiencia que el ritmo permite alcanzar con respecto al tiempo de respuesta y la libertad de realizar las acciones sin presión.

Gracias a las actividades vinculadas a la musicoterapia se promueve el desarrollo de la creatividad, y el autocontrol, el manejo de los instrumentos musicales y la improvisación en la ejecución permite al niño poner en juego todo su conocimiento potenciando las capacidades creativas, por otro lado se constituye en un factor que atenúa el impacto de la frustración en las relaciones con el entorno, a través de la interpretación de canciones y el movimiento corporal a través de los cuales el niño proyecta sus miedos, y frustraciones, canalizando adecuadamente sus inseguridades.

La música y sus derivaciones el canto y la danza, más que otras manifestaciones artísticas posibilita una comunicación efectiva, por lo que las relaciones de interacción y expresión se hacen más fáciles. La libertad de comunicación posibilita una mejor valoración y respeto generando una sensación de autoestima.

En la contextualización de la musicoterapia, el participante tiene la posibilidad de manifestarse mucho más abiertamente, expresa su iniciativa integrando a la actividad sus propias creaciones e improvisaciones y las comparte con el terapeuta o con el grupo, de tal manera que logra superar su pasividad y asume una actitud participativa haciendo posible que tenga relaciones mucho más eficientes y proactivas en el espacio en el que se desenvuelve (25).

La práctica del canto, es un factor importante en el desarrollo integral que promueve la musicoterapia, la gesticulación facial de praxis para lograr la modulación de la voz y el alcanzar el registro vocal, permiten al niño mejorar el lenguaje hablado. El desarrollo motor fino y grueso, así como el desarrollo del propio esquema corporal se logran a través del movimiento corporal que generalmente acompaña al canto, o el movimiento que se realiza para la ejecución de los instrumentos musicales, estas manifestaciones orgánicas se constituyen en formas de expresión corporal y de comunicación, posibilitando una adaptación adecuada, regulando los niveles de ansiedad y agresividad, manifiesta en la autorregulación del comportamiento. (25-27).

El logro de este conjunto de objetivos por parte del niño se hace a través de juegos musicales que permiten interiorizar comportamientos sociales y de adaptabilidad vinculados a la integración social, así por ejemplo considerar los límites de comportamiento de acuerdo a los entornos y las circunstancias, Considerar la temporalidad en el dialogo instrumental, respetar los ritmos de las respuestas corporales y orales de otras personas sin alterarse y hacer prevalecer pensamientos e ideas utilizando la racionalidad (28,29).

El propósito de la musicoterapia es el de promover habilidades comunicativas y sociales; verbales y no verbales en los niños con Síndrome de Down, utilizando la funcionalidad de la música como lenguaje universal de expresión emocional, física y artística y otros factores que le son inherentes y que están vinculadas epistemológica y ontológicamente con el aprendizaje y la educación especial (30,31).

4. CONCLUSIONES:

Los logros propuestos en este trabajo representan el efecto alcanzado en base a los lineamientos de la metodología de la musicoterapia en un proceso psicodinámico de aprendizaje en el que partiendo de la creatividad innata de los niños con Síndrome de Down se instrumentan acciones para alcanzar su desarrollo básico (32,33).

La música en sus diversas manifestaciones y derivaciones se constituye en un medio de

comunicar mensajes y emociones para y por las personas, pudiendo integrarse en ella todo aquello que el sujeto requiere conocer. Por tanto, es un elemento integrador susceptible de ser utilizado didáctica y pedagógicamente, sobre todo en niños con problemas graves de aprendizaje como son los niños con Síndrome de Down.

En este contexto, la musicoterapia actúa en la integralidad de los procesos de aprendizaje, construida desde el ejercicio lúdico, favorece el desarrollo motor, promoviendo un normal desarrollo corporal y gesticular, desde el punto de vista psicoactivo permite asegurar la estabilidad emocional y la autoestima, el dominio de las nociones básicas y el fortalecimiento de las capacidades de interrelación.

La musicoterapia, se integra favorablemente en entornos en el que se realizan intervenciones multidisciplinarias para mejorar las condiciones de vida de niños que padecen Síndrome de Down, presentándose como una herramienta terapéutica con la cual se pueden fomentar cambios profundos desde el desarrollo de capacidades antes que de solventar necesidades.

AGRADECIMIENTOS

Un Agradecimiento especial a las autoridades de la Carrera de Medicina y a los docentes que hicieron posible la realización de esta revisión

CONFLICTO DE INTERESES

Este trabajo no presenta conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Atkins S, Adams M, Mckinney C, Rose L, Wentworth J. Expressive arts therapy: Creative process in art and life University AS, editor.: Boone; 2003.
2. Gallego M, García J. Musicoterapia den la enfermedad de Alzheimer efectos cognitivos, psicológicos y conductuales. Neurología. 2017; 32(5): p. 300-08.
3. Noroña Ramos D. Influencia de la musicoterapia a nivel cognitivo en niños con síndrome de down de 3-5 años. Tesis. Quito: Universidad de las Américas; 2018.
4. Nuñez Navarro C. Musicoterapia conj niños con Síndrome de Donw. [Online].; 2011 [cited 2019 Febrero 14. Available from: http://roble.pntic.mec.es/mlia0003/masjuntosmasespeciales/jornadas/jornadas2011/materiales/nuevasmusicas_musicoterapia.pdf.
5. Sitonisky S. MUsicoterapia Clinica Buenos Aires: Galerna; 2006.
6. Vaillancourt G. Musica y M usicoterapia Su importancia en el desarrollo infantil: Narcea Ediciones ; 20^o19.
7. Organización Mundial de la Salud. Genomic resouruce centre. [Online].; 2015 [cited 2019 Febrero 14. Available from: <Http://www.who.int/genomics/en>.
8. Díaz Cuellar S, Yokoyame Rebollar E, Castillo Ruiz D. Genómica del Síndrome de Down. Acta pediátrica de México. 2016; 37(5): p. 289-96.
9. Rodríguez Guerrero K, Clavería Clark R, Peña Sista M. Algunas características clinicoepidemiológicas del síndrome del Down y su repercusión en la cavidad bucal. Medisan. 2015; 19(10): p. 1272-82.

10. UNNE. Genetica Humana. [Online].; 2014 [cited 2019 febrero 17. Available from: <http://www.biologia.edu.ar/genetica/genet3.htm>.
11. Méndez Rosado L, Noche Gonzáles G, Zaldivar Vaillant G, Maceiras Rosales L, Bravo Álvarez Y. Severeos trastornos neurológicos y mal formaciones en una niña con monosomía del cromosoma 21. *Revista Cubana de Pediatría*. 2016; 88(4): p. 511-518.
12. Jaramillo Flores M. La música en el desarrollo integral de niños y niñas con discapacidades. Tesis. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2018.
13. Dierssen M. Down syndrome: the brain in trisomic mode. *Nature Rev Neuosci*. 2012; 13: p. 844-58.
14. Mas MJ. El cerebro en el síndrome de Down. [Online].; 2014 [cited 2019 Febrero 17. Available from: <https://neuropediatra.org/2014/03/21/el-cerebro-en-el-sindrome-de-down/>.
15. Monosomía del 21. Genes asociados al cromosoma 21. [Online].; 2014 [cited 2019 Febrero 18. Available from: <http://bloggenetica5.blogspot.com/2014/04/genes-asociados-al-cromosoma-21.html>.
16. Nadel L. Down syndrome in cognitive neuroscience perspective. In MA , editor. *Neurodevelopmental Disorders*. Cambridge: MIT Press; 1999.
17. Rozo Sánchez M. Maltrato en niños con Síndrome de Down: Factores de Riesgo y Protección. *Cuadernos Hispanoamericanos de Psicología*. 2013; 13(2): p. 57-74.
18. Víquez V. Aplicabilidad biopsicosocial de la música en estudiantes con síndrome de Down. *Disertación Doctoral*. San José: Universidad Internacional San Isidro LAbrador ; 2018.
19. Pienaar D. Music Therapy for Children with Down Syndrome: Perceptions of Caregivers in a Special School Setting. *Kairaranga*. 2012; 13(1): p. 36-46.
20. Gonzáles Moreno C, Solovieva Y. Efectos del Juego grupal en el desarrollo psicológico de un niño con síndrome de down. *Pensamiento Psicológico*. 2017; 13(1): p. 127-45.
21. Nicholson J, Berthelsen D, Abad V, Williams K, Bradley J. Impact of music therapy to promote positive parenting and child development. *J Health Psychol*. 2008; 13(2): p. 226-38.
22. Donoso A, Montes S, Neumann M, Ulloa D, Contreras D, Arriagada D. El niño con síndrome de down en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Chilena de Pediatría*. 2017; 88(5): p. 668-76.
23. Parker S, Mai C, Canfield M, Rickard R, Wang Y, Meyer R. Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States Birth Defects Reserch PartA. *Clinical and Moleculra Teratology*. 2010; 88: p. 1008-016.
24. Nuñez Navarro C. Musicoterapia con niños con síndrome de Down. [Online].; 2011 [cited 2019 Febrero 18. Available from: http://roble.pntic.mec.es/mlia0003/masjuntosmasespeciales/jornadas/jornadas2011/materiales/nuevasmusicas_musicoterapia.pdf.
25. Wigram T. Improviación. *Metodos y prácticas para clinicos, educadores y estudiantes de musicoterapia Victoria* , editor.: Ed.Agruparte; 2005.
26. Sorra K, Harris K. Overview on the structure, composition, function, development and plasticity of hippocampal dendritic spines. *Hippocampus*. 2000; 10: p. 501-11.
27. distribution along the apical dendrites of the pyramidal neurons in Down's syndrome. *Acta*

Neuropathol. 1980; 50: p. 207-10.

28. Silvester PE. The Hippocampus in Down's syndrome. *LMent Defic Res.* 1983; 27: p. 227-36.
29. Tager Flusberg H. Language development in atypical children. In Barret M. *The Development of Language.* Londres: UCL Press; 1999. p. 311-48.
30. Takashima S, Becker L, Armstrong D, Chan F. Abnormal neuronal development in the visual cortex of the human fetus and infant with Down's syndrome. A quantitative and qualitative Golgi study. *Brain Res.* 1981; 225: p. 1-21.
31. Teipel S, Alexander G, Shapiro M, Möller H, Rapoport S, Hampel H. Age-related cortical grey matter reductions in non-demented Down's syndrome adults determined by MRI with voxel-based morphometry. *Brain.* 2014; 127: p. 811-24.
32. Toiber D, Azkona G, Ben-Ari S, Toran N, Soreq H, Dierssen M. Overdosage yields Down syndrome-characteristic cortical splicing aberrations. *Neurobiol Dis.* 2010; 40: p. 348-59.
33. Tozuka Y, Fukuda S, Namba T, Seki T, Hisatsume T. Gabaergic excitation promotes neuronal differentiation in adult hippocampal progenitor cells. *Neuron.* 2005; 47: p. 803-15.

Síndrome de Moebius - Parálisis Facial Congénita (Moebius syndrome - Congenital Facial Paralysis)

Franklin Baltodano Ardon *(1), Arturo Roberto Orbe Goyes (1), Indira Pineda Grillo (1),
Carlos González Moreno (2), Frank Cajina Gómez (3)

(1) Carrera de Medicina. Facultad de Salud Pública. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Riobamba - Ecuador.

(2) Fundación Internacional Buen Samaritano Paul Martel – Ecuador.

(3) Miembro de sociedad Perinatal de Nicaragua.

*Correspondencia. 0939016307, ardon.baltodano@esPOCH.edu.ec (F. Baltodano Ardón)

RESUMEN

El síndrome de Möbius es una de las malformaciones congénitas poco frecuentes, el objetivo es dar a conocer a través de reporte de caso las características clínicas de este tipo de patología, que tiene como principal características la denervación por afectación de los pares craneales VI, VII, observando en el paciente parálisis facial desde su nacimiento es decir defectos en la mímica facial alteración, observando en el paciente las características de fascie en máscara y alteración en la coordinación succión-deglución generando desde el nacimiento dificultad para alimentarse, su etiología aun es bien discutida algunas de las teorías mencionan alteraciones del flujo vascular en la zona del sistema central donde emergen dichos pares craneales o asociarse al síndrome alcohol fetal, además se presentan otras características clínicas como deformidades de extremidades inferiores, alteraciones complicaciones oculares, es por esa razón que un diagnóstico clínico temprano nos puede inducir a un diagnóstico y manejo multidisciplinario y de esta manera mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Síndrome-Moebius, parálisis-facial congénita.

ABSTRACT

The Möbius syndrome is one of the rare congenital malformations, the objective is to make known through case report the clinical characteristics of this type of pathology, which has as main characteristics the dysnervation by involvement of the cranial nerves VI, VII, observing in the patient facial paralysis since birth, that is to say, facial facial disfigurement alterations, observing in the patient the characteristics of fascia in mask and alteration in the suction coordination-deglution generating from the birth difficulty to feed, its etiology is still well discussed some of the theories mention alterations of the vascular flow in the area of the central system where these cranial nerves emerge or associate to the fetal alcohol syndrome, in addition other clinical characteristics such as deformities of the lower extremities, alterations, ocular complications are presented, that is why a diagnosis Early clinical practice can lead us to a diagnosis and multidisciplinary management and in this way improve the quality of life of the patient.

Key words: Moebius syndrome Moebius syndrome - Congenital Facial Paralysis.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Moebius (SM) se caracteriza por la parálisis facial congénita no progresiva y la limitación de la abducción ocular debido a la afectación de los pares craneales séptimo (facial) y sexto (motor ocular externo), respectivamente (1).

El síndrome de Moebius, descrito en su inicio por Von Graefe y Saemisch en 1880, Harlam

para 1888 Paul Julius Moebius quien realizó un estudio completo de la enfermedad, años más tarde se describieron 43 casos de parálisis facial congénita y adquirida, de los cuales seis eran parálisis facial bilateral, actualmente se ha trabajado para mejorar la calidad de vida de estos pacientes con este padecimiento generando múltiples disciplinas enfocadas en tratar cada defecto y mejorar su entorno. Está clasificado dentro del espectro de trastornos congénitos de denervación craneal, los pacientes se presentan con una cara de mascarada, en la que se puede presentar con pérdida de los pliegues naso labiales y lagofthalmía (2).

Es una enfermedad rara caracterizada por parálisis facial congénita no progresiva unilateral o bilateral (nervio craneal VII) con alteraciones de la abducción ocular o sexto par craneal, en otra literatura se describen con el acrónimo CLUFT: C nervio craneal, L extremidad inferior; U extremidad superior, F cara, T tórax, para definir la clasificación de la enfermedad, describir la heterogeneidad de las características clínicas y establecer un nivel de deterioro, actualmente se usa con el término de secuencia ya que define una cascada de eventos secundarios después de un ataque inicial durante el desarrollo embrionario. La causa y la patogenia siguen siendo poco claras y controvertidas desde las descripciones iniciales de von Graefe y Moebius, y actualmente sí tiene una etiología genética o exposición tóxica fetal, también una teoría sobre alteraciones romboencefálicas vasculares (2,3).

Se describe un reporte de caso clínico el cual contiene signos clínicos que nos pueden dar pautas para su diagnóstico, su importancia está enfocada en observar los rasgos faciales desde su nacimiento para poder identificar algunos parámetros del examen físico del recién nacido que sean compatibles con parálisis facial que incluyen la falta de movilidad de la musculatura de la cara, es decir una fascia inexpresiva, con ausencia de sonrisa-llanto, encontrando “cara de máscara”, estrabismo convergente, ptosis palpebral, entropión (que provoca úlceras corneales), epifora, ectropión, en las cuales muchos de ellos deben necesitar cirugías y tratamiento oftalmológico, otras alteraciones en la succión-deglución, que pueden provocar atragantamiento, micro aspiraciones que podrán ocasionar infecciones respiratorias a repetición si no hay una adecuada vigilancia, hipotonía, otras características como son las deformidades de las extremidades inferiores ejemplo pie equinovaro congénito, otras alteraciones en el desarrollo del lenguaje como dificultad para articular palabras y problemas de la dentición conocidos como maloclusión (4,5).

Los exámenes diagnósticos como: electromiografía, electroencefalograma, audiometría y oftalmoscopia, tomografía craneal y resonancia magnética que son los elementos diagnósticos de exclusión para poder reconocer si las características clínicas de este tipo de síndrome, para dar pautas al tratamiento multidisciplinario y de esta manera mejorar la calidad de vida del paciente, el diagnóstico está basado en la experiencia clínica y en los detalles de las deformidades desde la valoración en el periodo neonatal, que en muchos casos puede pasar desapercibido y no lograr definir los signos clínicos de una parálisis facial (6,7).

2. LÍNEA CRONOLÓGICA

2.1 *Antecedentes perinatales:* tercer hijo de una familia, embarazo único, madre sin infecciones durante su embarazo, no hay antecedentes de consumir, alcohol o drogas, no hay antecedentes de mortinato, de óbitos o malformaciones congénitas, atención prenatal realizado en la unidad de salud fueron adecuados, durante su embarazo ingirió solo multivitaminas y minerales.

2.2 *Datos del nacimiento:* parto vía: cesárea, presentación: transversa, Apgar: 7- 9, Llanto: inmediato, sexo: masculino peso: 2,576gr, talla: 49cm, Perímetro cefálico: 33,5cm. Se le da atención del recién nacido y se pasa alojamiento conjunto con su madre.

2.3 *Lactante*: dificultad para articular las palabras, maloclusion dentaria, dificultad para la deambulacion por presentar deformidad de extremidades (pie zambo).

2.4 *Pre-escolar*: inicia a caminar a los 3 años, habla con cierta dificultad, no hay retraso mental, con seguimiento por genetista, ortopedia, odontología, psicología, oftalmología, pedagoga, pediatra y nutricionista.

3. INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Paciente de 4 años de edad con buena relación en su hogar, no hay retraso mental, con evaluaciones hasta el momento del reporte:

3.1. *Oftalmológico*: El niño presenta dos cirugías por entropión evitando daño en la córnea.

3.2. *Genética*: Seguimiento anual desde la realización del cariotipo.

3.3. *Logopeda*: Manejo en terapia de lenguaje.

3.4. *Ortopedia*: Manejo en la higiene postural, y la deambulacion.

3.5. *Odontólogo*: Manejo de maloclusion

3.6. *Psicólogo*: Manejo de la inserción en la familia y la sociedad

3.7. *Pediatra y nutricionista*: Manejo de la nutrición por su bajo peso las recomendaciones en alimentación e implementación de desparasitantes y micronutrientes.

4. EXAMEN FÍSICO

Recién Nacido nació con buen color, al momento del nacimiento presentó dificultad respiratoria por lo que se colocó oxígeno cercano y en termo cuna, signos vitales: Frecuencia Respiratoria: 55 por minuto. Saturación de oxígeno: 90%, Frecuencia cardiaca: 156 por minuto, Silverman Andersen: 1-2 puntos. Activo reactivo mucosas oral húmeda, se observa normo céfalo sin masas en cuello, no hepatoesplenomegalia, miembros inferiores con deformidad extremidades inferiores pie equinovaro congénito, al momento de iniciar lactancia el personal de enfermería notó que el niño presenta dificultad para succionar y la comisura labial derecha se encontraba desviada hacia abajo, luego de 10 horas de vida es revisado y se ingresó al área de neonatología con diagnóstico de parálisis facial.

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

5.1. *Clínica*: Descrita desde el nacimiento en línea cronológica

5.2. *Exámenes de laboratorio*: BHC: hemoglobina: 20.5gr/dl Hematocrito: 59.5%, plaquetas 264,000, leucocitos 11,500, Tp13.6, TPT: 29.80, Bilirrubinas totales: 16.6 mg/dl, bilirrubinas indirectas: 16.6 mg/dl, glucosa en sangre: 64mg/dl, urea 3, creatinina 0.4mg/dl, Sodio 135mmol/l, potasio: 5.8 mmol/l. Fondo de ojo es normal con presencia de entropión.

5.3. *Electroencefalograma*: Registro del sueño dentro de los límites normales. (Figura. 1)

5.4. *Electromiografía*: Existe desmielinización y degeneración axonal parcial de la rama

inferior del nervio FACIAL derecho, lesión grado 2^a (axonotmesis incompleta).

El nervio FACIAL izquierdo NO evoca potencial de acción (PAM). Electromiograma presenta actividad muscular solamente en el orbicular del labio inferior de la hemicara derecha, con polifásicos de baja amplitud y corta duración. En el resto de los músculos estudiados no se detectó actividad eléctrica voluntaria. Sus potenciales de inserción disminuidos y muy escasa actividad espontánea en reposo.

5.5. *Cariotipo*: Cultivo de linfocitos, número de mitosis examinadas: 20

5.6. *Número modal de Cromosomas*: Cariotipo masculino normal: 46 XY. (Figura 2)

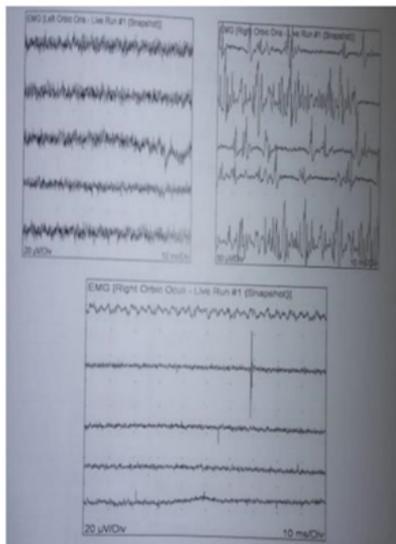


Figura 1. ELECTROENCEFALOGRAMA
Informe de electroencefalograma, el registro de sueño
dentro de límites normales

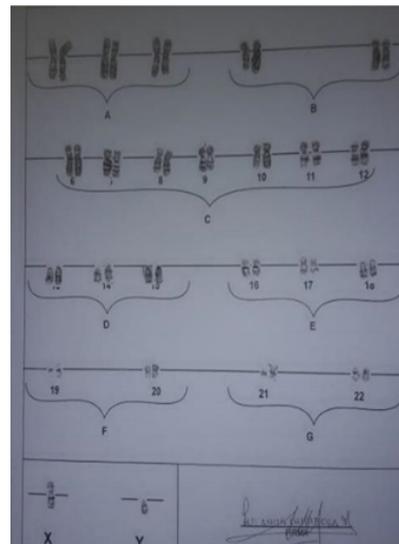


Figura 2. MODAL DE CROMOSOMAS
Cariotipo masculino normal: 46 XY

5.7. *Resonancia Magnética Craneal*: estudio practicado demuestra signos leves de retraso en el proceso de mielinización. Cuerpo calloso hipoplásico. En las secuencias cortas se observa áreas hiperintensas en los globus pallidus.

Interfase adecuada de las sustancias gris y blanca. Sistema ventricular de configuración habitual. Poca permeabilidad de los surcos de la convexidad en la etapa contrastada no se aprecia impregnaciones patológicas.

5.8 *Tomografía Axial Computarizada Craneal*: No se observan alteraciones de la densidad del parénquima cerebral. Adecuada relación gris y blanca. Sistema ventricular supratentorial bien conformado en la línea media, estructuras sellares u parasellares sin alteraciones. Cuarto ventrículo, cerebelo y elementos del tronco encefálico sin alteraciones, No hay calcificaciones patológicas. Fig. 3.

5.9 *Examen Oftalmológico*: En forma bilateral el globo ocular, el nervio óptico y los músculos extrínsecos son de morfología adecuada. No se observan lesiones intra ni extra-cornales, pre ni pos septales. Fig. 4.

5.10 *Audiometría*: Normal. Fig.5.

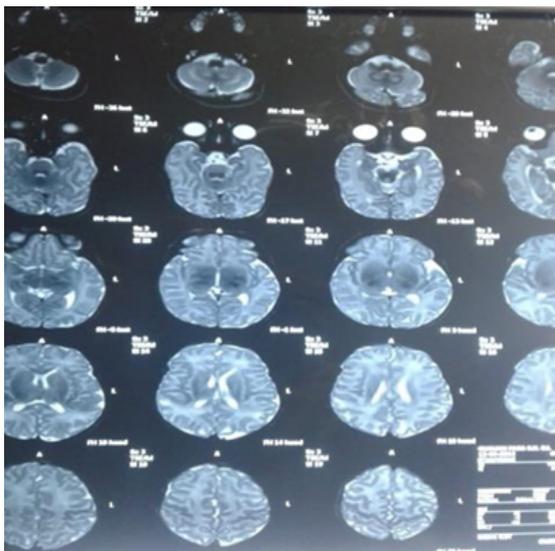


Figura 3. TOMOGRAFÍA
Resultado Tomográfico: Adecuada relación gris-blanca

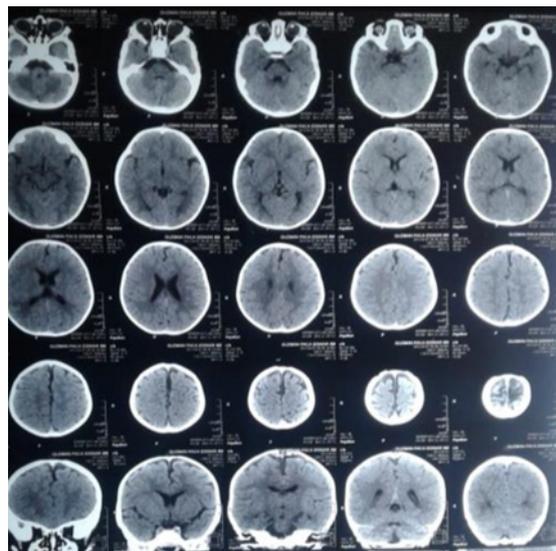


Figura 4. TOMOGRAFÍA
Resultado Tomográfico: En forma bilateral el globo ocular, el nervio óptico y los músculos extrínsecos son de morfología adecuada.

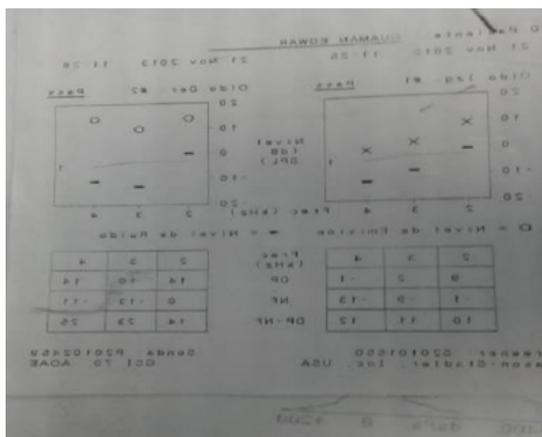


Figura 5. AUDIOMETRÍA
Resultado de Audiometría: Normal

6. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Al nacimiento paciente quien permaneció hospitalizado por 18 días, quien se alimentó con fórmula por sonda Orogástrica, con buena tolerancia gástrica, se observó parálisis facial, la succión era débil, se dejó para mantener al paciente con rehabilitación para mejorar las prácticas de alimentación. Posterior la tolerancia oral fue adecuada. Se capacitó a la madre para la alimentación por sonda Orogástrica y se envió a su domicilio en mejores condiciones con manejo de alimentación por SOG e indicaciones para terapia física para realizar rehabilitación por consulta externa, el manejo multidisciplinario con oftalmólogo, ortopedista, genetista, pediatra, odontólogo, psicólogo, otorrinolaringólogo como los ya descritos anteriormente.

7. SEGUIMIENTO Y RESPUESTA TERAPÉUTICA

Paciente que se ha realizado tratamiento y seguimiento oftalmológico al que se le realizo dos

cirugías en párpados por entropión, actualmente seguimiento por oftalmólogo después de la última cirugía ha tenido una buena evolución clínica, recibe tratamiento odontológico por maloclusión donde se hace visita trimestral, vigilancia y revisión por ortopedia, y manejo de su malnutrición. Sus características nutricionales están clasificadas con bajo peso y una baja talla severa según curvas de la organización mundial de la salud al cual se da un estricto seguimiento en consejería de alimentación, uso de antiparasitarios y micronutrientes, además de terapia psicológica al paciente y la familia.

8. DISCUSIÓN

El cuadro clínico del niño corresponde a la SECUENCIA DE MOEBIUS cuya característica “facies en máscara” se debe a la parálisis del sexto y séptimo nervios craneales. Esta entidad es de ocurrencia más bien esporádica en las familias; literaturas mencionan pacientes con autismo o retraso en el desarrollo psicomotor por lo cual es importante dar seguimiento médico, otras características clínicas que se mencionan en esta entidad clínica son las alteraciones en la marcha esto debido al pie de zambo que retrasa la deambulación, pero con terapia física e higiene postural la deambulación se puede lograr en los pacientes hasta en una función del 100%, se recomiendan evaluaciones semestrales con entrenamiento de terapias a familiares en fisioterapia, incluyendo tratamiento y visita médica según lo orientado por las diferentes especialidades (5-7).

Pueden darse malformaciones orofaciales (microrretrognatia, paladar ojival, fisura palatina, etc.) e incluso la asociación denominada síndrome de Poland-Moebius, y signos piramidales como lo describe Etayo en su artículo, que es una variación del síndrome de Moebius, y recomienda al clínico de estar pendiente de vigilar y realizar un examen físico exhaustivo para investigar la presencia de otras malformaciones o deformidades como las descritas anteriormente (3, 8, 9).

La importancia de los estudios de neuroimagen están relacionado a descartar otras enfermedades neurológicas asociadas a hipotrofia cerebral, núcleos basales o núcleos de donde emergen los pares craneales, pero la mayoría de estos estudios como la tomografía axial computarizada son poco reveladores y en su mayoría de los pacientes presentan una tomografía craneal normal; sin embargo, hay pacientes que se les ha identificado calcificaciones cerebrales o del tronco, atrofia cortical e incluso algunas bibliografía mencionan dilatación de los ventrículos. (5,10,11) Otros estudios de imagen es la resonancia magnética cerebral, en las cuales igual que la tomografía están normales o datos de atrofia cerebral (12,13).

Es importante hacer notar el estudio citogenética que se deben realizar en este tipo de pacientes como una patología esporádica; pero algunos casos se han asociado con herencia autosómica dominante, recesiva o ligada al X. “Estudios citogenética de bandas GTG sugieren alteraciones en dos loci: 13q12.2-13 y 1p2”(14,15), como lo describe Ziter y Slee en sus publicaciones, pero si hay que conocer que el 99% de los pacientes aproximadamente sus resultados son normales es por eso la importancia de realizar el cariotipo al paciente e incluso a la madre ya que hay estudios donde se han encontrado este tipo de translocaciones (5,16,17).

Al realizar la evaluación de los miembros se pueden encontrar malformaciones como sindactilia artrogriposis u otras malformaciones esqueléticas como raquidactilia o fusiones costales, y esto es importante porque muchos de estos pacientes pueden requerir cirugías reconstructivas o incluso reparaciones musculares, que en nuestro paciente no ha sido necesario realizar (18, 19, 20).

No existe un tratamiento actual recomendado desde la etapa prenatal ya que su etiología es aún desconocida, pero existen recomendaciones como las de la Dra. Terzis, pero en el periodo posnatal ya que este está orientado principalmente en relación a su clasificación y a la restauración

de la mímica facial (21-24).

La evaluación clínica y quirúrgica de los pacientes se evalúa de manera multidisciplinaria en un enfoque de insertarlo a la sociedad, encontrando diferentes limitaciones pero que se pueden sanar con la ayuda de las diferentes especialidades y la familia, creando en este caso un mejor estilo de vida futura (25-27).

Hay otras variaciones en este tipo de patología asociado a otros como el síndrome de Möbius, Cogan y Pierre Robín donde se pueden evaluar y manejar de manera integral y multidisciplinaria (28-31).

9. CONCLUSIONES

El síndrome de Moebius es una entidad clínica caracterizada por múltiples defectos congénitos y según las características clínicas presentadas pueden dar pautas al médico clínico para diagnosticar y dar un tratamiento multidisciplinario oportuno y ayudar de manera temprana al paciente y sus familiares a paliar dicha enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

El equipo de autores agradece la oportunidad de participar en el evento SIMESI 2019, compartiendo los resultados a la colectividad científica sobre el caso clínico que se presenta. De manera especial a la Carrera de Medicina de la ESPOCH, por facilitar procesos científicos donde se promueve la investigación científica y, de manera especial a aquellas personas que comprenden nuestra función de investigar.

CONFLICTO DE INTERESES

El equipo investigador declara no referir ningún conflicto de interés que pudiera haber sesgado el procedimiento de obtención y/o presentación de resultados, ni en ninguna otra parte de la investigación, o conflicto alguno que pudiese afectar a los participantes y a la publicación de este caso clínico.

REFERENCIAS

1. Cuestas G, Quiroga V, Zanetta A, Giménez E. Manejo de la vía aérea en el neonato con síndrome de Moebius. *An Pediatría* [Internet]. 21 Dic 2018 [citado 15 May 2019]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403318305381>
2. Palmer-Morales Y, Zárate-Márquez RE, Prince-Vélez R, González Méndez R, Zamarripa-Sandoval TA, Verdugo-Salazar N, et al. Síndrome de Moebius: informe de un caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*2013; 51 (5): 584-586.
3. Abbas Bagheri, MD; Mohaddese Feizi, MD. Three Cases of Exotropic Moebius Syndrome Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Submitted: 17 Sep 2016; Accepted: 3 Nov 2016.
4. Odoardo Picciolini, Matteo Porro¹, Elisa Cattaneo, Silvia Castelletti¹, Giuseppe Masera, Fabio Mosca¹ and Maria Francesca Bedeschi, Università degli Studi di Milano, Milan, Italy Pediatric Rehabilitation Unit, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Via Manfredi Fanti 6, 2012.
5. Line Kjeldgaard Pedersen, Rikke Damkjær Maimburg, Jens Michael Hertz, Hans Gjørup,

Thomas Klit Pedersen, Bjarne Møller-Madsen, et al. Submit your manuscript at www.biomedcentral.com/submit 14 Nov 2016 Accepted: 22 Dec 2016

6. Mederos-Mollineda K, Fernández-Vélez Y, Escariz-Borrego L, et al. Síndrome de Moebius: reporte de un caso. *Neurología Argentina* 2017; 9 (2): 63-136.
7. García Y, Fernández RM, Rodríguez M, H.T. Verzijl, G.W. Padber g, M.J. Zwarts. Incidencia de las malformaciones congénitas mayores en el recién nacido. *Rev cubana Pediatra*, 2010; 78.
8. Robert N. Richards. The Moebius Syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 35: 437-444.
9. V. Etayo Etayo, I. Garralda Torres, M.E. Yoldi Petri, T. Durá Travé Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital 2008 «Virgen del Camino». Pamplona (Navarra)
10. The spectrum of Moebius syndrome: an electrophysiological study *Brain*. 128 (2005), pp. 1728-1736 <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awh502> Medline
11. Chuang DC. One-Stage Procedure Using Spinal Accessory Nerve (XI)-Innervated Free Muscle for Facial Paralysis Reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2013; 132 (1): 117-129.
12. Zaldívar Vaillant T, Sardiñas Varona J, Rivero Baxter N, et al. Mortalidad Infantil por causa genética. *Rev cubana Obstetric Ginecol [Internet]*. 1999 [citado 10 Mar 2017]; 25 (1): 30-3.
13. Fairgray E, Miles A. Enhancing surgical outcomes: The effects of speech therapy on a school-aged girl with Moebius Syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016; 90: 58-62 [Citado el] Disponible en Pubmed; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27729154>
14. López-Laso E, Pérez Navero JL, Marín Rodríguez C, Camino León R, Ibarra de la Rosa I, Velasco Jabalquinto MJ. Síndrome de Möbius y episodio aparentemente letal. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 62(4): 373-377. PMID: 27729154.
15. Ziter FA, Wiser WC, Robinson A. Three-Generation Pedigree of a Moebius syndrome variant with chromosome translocation. *Arch Neurol*. 1977; 34: 437-442.
16. Slee JJ, Smart RD, Viljoen DL. Deletion of chromosome 13 in Moebius Syndrome. *J Med Genet* 1991; 28: 413-414.
17. Terzis JK, Noah EM. Möbius and Möbius-like Patients: Etiology, diagnosis and treatment options. *Clin Plastic Surg* 2002; 29: 497-514.
18. S. Puvabanditsin, E. Garrow, G. Augustin, R. Titapiwatanakul, K.M. Kuniyoshi Poland-Möbius syndrome and cocaine abuse: a relook at vascular etiology *Pediatr Neur ol*. 32 (2005), pp. 285-287.
19. Klebuc MJ. Facial reanimation using the masseter-tofacial nerve transfer. *Plast Reconstr Surg*. 2011; 127 (5): 1909-1915.
20. Cárdenas-Mejía A, Covarrubias-Ramírez JV, BelloMargolis A, Rozen S. Double innervated free functional muscle transfer for facial reanimation. *J Plast Surg Hand Surg*. 2014; 3: 1-6. [Epub ahead of print]
21. Zuker RM, Goldberg CS, Manktelow RT. Facial animation in children with Möbius syndrome after segmental gracilis muscle transplant. *Plast Reconstr Surg*. 2000; 106: 1-8.
22. Terzis Julia MD, PhD, Noah Ernst, MD. Möbius and Möbius like patients: etiology, diagnosis and treatment options. *Clin Plastic Surg* 2002; 29: 497-514.

23. Diego Marre, MD, Bernardo Hontanilla, MD, PhD. Brain Plasticity in Möbius Syndrome After Unilateral Muscle Transfer *Annals of Plastic Surgery* 2012; 68 (1).
24. A.M. Borbolla Pertierra, P. Acevedo González, V. Bosch Canto, J.C. Ordaz Favila, J.C. Juárez Echenique. Eye and systemic manifestations of Mobius syndrome. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81(5): 297-302.
25. Singham J, Manktelow R, Zuker RM. Möbius syndrome. *Semin Plast Surg*. 2004; 18 (1): 39-45.
26. Verzijl HT, Van Es N, Berger HJ, Padberg GW, Van Spaendonck KP. Cognitive evaluation in adult patients with Möbius syndrome. *J Neurol*. 2005; 252: 202-207.
27. Gillberg C, Steffenburg S. Autistic behaviour in Moebius syndrome. *Acta Paediatr Scand*. 1989; 78: 314-316.
28. Srinivas MR, Vaishali DM, Vedaraju KS, Nagaraj BR. Mobious syndrome: MR findings. *Indian J Radiol Imaging*. 2016; 26 (4): 502-505.
29. Gómez-Valencia L, Morales-Hernández A, Cornelio-García RM, Rivera-Angles MM. Estudio clínico y genético del síndrome de Moebius. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2008; 65(5): 353-357.
30. Tomas-Roca L, Tsaalbi-Shtylik A, Jansen JG, Singh MK, Epstein JA, Altunoglu U. De novo mutations in PLXND1 and REV3L cause Möbius síndrome. *Nat Commun*. 2015; 6: 7199. doi: 10.1038/ncomms8199.
31. OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man): <http://www.omim.org/entry/157900?search=moebius&highlight=moebius>.



**DIRECCIÓN DE
PUBLICACIONES**