

MISION

“Incentivar a los profesionales de la salud de la región y el país en la producción científica y tecnológica en salud, para difundir y socializar sus resultados por vía impresa y digital, para beneficio de la salud de los ciudadanos y ciudadanas, para mejorar la formación profesional y contribuir a la adecuada toma de decisiones basadas en el conocimiento de nuestra realidad”.

VISION

“Constituirse en los próximos diez años en el referente de la producción científica y tecnológica de la región y el país por la magnitud y calidad de las investigaciones publicadas y por su contribución efectiva a la solución de los apremiantes problemas de salud de la colectividad”.

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca es una publicación cuatrimestral con arbitraje ciego por pares académicos y que observa las regulaciones bioéticas para manuscritos en el área de la salud. Se autoriza la reproducción parcial o total citando la fuente. La opinión de los autores no representa la posición de la Facultad de Ciencias Médicas ni del Comité Editorial. La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca mantiene su compromiso de publicar su revista en línea y a texto completo. Su difusión es gratuita.

**CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE
CUENCA.**

Dr. Bernardo Vega Crespo
Decano

Dr. Ismael Morocho Malla
Subdecano

Dra. Vilma Bojorque Iñiguez
Vocal Docente Principal

Dr. Marco Ojeda Orellana
Vocal Docente Principal

Sr. Manuel Fajardo Heredia
Vocal Estudiantil Principal

Sr. Jimmy Medina Sarango
Vocal Representante de Empleados y Trabajadores

Lic. Narcisa Arce Guerrero
Directora de la Carrera de Enfermería

Dra. Vilma Bojorque Iñiguez
Directora de la Carrera de Medicina

Lic. Martha Zhindón Galán
Directora de la Escuela de Tecnología Médica

Dr. David Acurio Páez
Director del Centro de Postgrados

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTOR/EDITOR (E):

Dr. David Achig Balarezo
**Doctor en Medicina y Cirugía
Magister en Investigación de la Salud
Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador**

COMITÉ EDITORIAL LOCAL:

Lic. Diana Sánchez Campoverde
**Carrera de Enfermería
Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador**

Mg. Miriam Lucio Bravo
**Escuela de Tecnología Médica
Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador**

Mg. Silvia Aguirre Ponce
Mg. Adrián Sacoto Molina
Carrera de Medicina
**Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador**

Mg. Karolin Varela Solano
**Instituto Universitario de Lenguas
Universidad de Cuenca
Cuenca, Ecuador**

Lic. Rosa Méndez Rojas
**Bibliotecólogo-Documentalista
Cuenca, Ecuador**

Ing. Jenny Alvarado Narvárez
**Analista de Gestión de Facultad
Universidad de Cuenca
Cuenca-Ecuador**

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL.
Dr. Jaime Breilh Paz y Miño
**Universidad Andina Simón Bolívar
Quito, Ecuador**

Dr. César Hermida B.
**Profesor Honorario Universidad Central del Ecuador
Quito, Ecuador**

Dr. Edmundo Estévez M.
**Universidad Central del Ecuador
Quito, Ecuador**

Dr. Patricio Maldonado Miño
**Hospital Metropolitano
Quito, Ecuador**

Dra. Doris Ortiz G.
**Docente de Psicología de la Universidad Politécnica
Salesiana
Quito, Ecuador**

Lic. Yolanda Salazar
**Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba, Ecuador**

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL:

Dr. Ricard Cervera
Director y Docente del Servicio de Enfermedades Autoinmunes de la Universidad de Barcelona
Director de la Maestría en Enfermedades Autoinmunes. Investigador de la EULAR.
Barcelona, España

Dr. Miguel A. Cuevas Toro
Coordinador Académico Campus Norte Facultad de Medicina Universidad de Chile. Jefe de Departamento de Postgrado de Urología de la Universidad de Chile. Chile

Dra. Alicia Alemán Rigantti
Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad de la República. Uruguay

Dr. Juan Jorge Álvarez Ríos
Universidad Autónoma de Guadalajara. México

Dra. Elena Ryder
Editora del Instituto de Investigaciones Clínicas “Dr. Américo Negrete”, Facultad de Medicina de la Universidad de Zulia. Maracaibo. Venezuela

Dra. Amarilis Calle Cáceres
Ex Directora de Postgrados de la Universidad Nacional de Tumbes. Perú

Dr. Miguel Angel Falasco
Past Presidente de la Sociedad de Medicina Interna. Argentina



Diseño y Diagramación: Imprenta General de la Universidad de Cuenca

Tiraje: 250 ejemplares

Achig Balarezo David Ricardo¹

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

1. Universidad de Cuenca

Editorial | Editorial

Correspondencia:
david.achig@ucuenca.edu.ec

Dirección:
Nicanor Cobos 3-34

Código Postal:
010207

Teléfono:
0996088480

Cuenca - Ecuador

La Comisión de Publicaciones de la Facultad de Ciencias Médicas invita a escribir en nuestra Revista; continuamos en el mejoramiento en la calidad de nuestras publicaciones cumpliendo con los procesos de reindexación en Latindex y Lilacs, desde este número contamos con el ISSN digital: 2661-6777.

Bienvenidos para seguir construyendo este proceso de progreso para la Universidad, para visualizar y poner en marcha la investigación, para compartir esfuerzos y resultados, el quehacer científico y asistencial sanitario de la ciudad y la región [1].

Publicar los resultados de las investigaciones es un elemento fundamental del desarrollo científico de una comunidad; se trata de un espacio necesario para conocernos, para analizar la realidad, para transformarla; para contribuir en el registro de las condiciones de la salud de nuestra población.

Asegurar más y mejor investigación [1], debatir y confrontar las formas en que se estructuran y modifican las evidencias y teorías [2], el uso de los instrumentos, la rigurosidad metodológica, la validez de los modelos es una preocupación y obligación de la Universidad [3,4], la Revista es uno de los medios.

La ciencia se alimenta y crece con paradigmas, Thomas Kuhn insistía en que el conocimiento científico no es el mero resultado de la acumulación de saberes, sino del cambio de paradigmas (modelos) [5], es decir la adopción de nuevos enfoques, conceptos y compromisos por la comunidad científica [5,6]; y que son producto de una construcción social e histórica [7].

Kuhn define un paradigma como un conjunto de creencias, valores y técnicas compartidos por una comunidad científica [6]; inscrito en un método y un referente teórico que guía el ciclo de la investigación [8].

Occidente y la ciencia heredera de la Grecia antigua, es el escenario donde el debate coloca los pilares y los fundamentos lógicos del método [9], Sócrates se valía de la mayéutica que consistía en sacar la verdad desde el interior del hombre; para Platón conocer es el simple acto de tomar conciencia de las ideas y mediante la dialéctica y el diálogo llegaba a conclusiones [10], Aristóteles enfatizaba en los métodos lógicos y prácticos

para acceder al conocimiento y los principios fundamentales relacionados [7,10] desarrollando así el método inductivo-deductivo [9].

En el siglo XII, Roberto Grosseteste y su discípulo Roger Bacon proponen el método experimental, mediante el cual es posible verificar las conclusiones alcanzadas por el método ideado en Aristóteles, hoy en día la experimentación es una característica definitoria de la ciencia [9].

Todo paradigma de investigación se apoya en un constructo filosófico que definirá el enfoque metodológico en donde interactúan tres elementos dinámicos: el objeto (fenómeno de estudio), el sujeto (investigador) y la praxis (campo práctico donde se produce la interrelación entre objeto y sujeto) [11].

Paradigma positivista o lógico-positivista

Herencia de la hipótesis-deducción [12], asume que existe un método mediante el cual el sujeto puede conocer de manera absoluta al objeto de conocimiento. Critica y rechaza argumentos metafísicos, descarta el empirismo sin comprobación. La realidad se puede conocer aplicando métodos cuantitativos [7].

El sujeto debe despojarse de sus sentimientos, emociones y subjetividad de tal modo que estudie el objeto "desde fuera"; el enfoque positivista pretende establecer leyes generales predecibles y controlables, es un único modelo para explicar la ciencia [10].

Predomina en la investigación en salud en un corte reduccionista, cultiva en exceso la observación [13], limitando la salud a la enfermedad, a lo individual; lo sano es únicamente lo empíricamente observable; el rigor científico depende de la aproximación a los órdenes inferiores de la realidad: genéticos y moleculares [13].

Las dimensiones cognitivas desde la que es posible estudiar el objeto que son: la de su ser (dimensión ontológica); la de su conceptualización (dimensión epistemológica); y la de sus formas de práctica (dimensión praxica o práctica). Las tres se desarrollan interdependientemente [14].

Paradigma subjetivista

Es intuitivo, el objeto se convierte en fenómeno a interpretar; contrario al modelo positivista, razona de lo general a lo particular, explica el objeto de estudio en su contexto, el sujeto como parte de una realidad o fenómeno para el análisis e interpretación. Su razonamiento [7].

Examina a un sujeto o una conciencia valorativa que a su vez será subjetivo si debe su existencia, su sentido o su validez a reacciones, ya sean fisiológicas o psicológicas, del sujeto que valora [13].

Es fenomenológica, enfatizando la experiencia subjetiva [15], cuestionándose la naturaleza de los fenómenos, procurando comprender los significados en que está inmersa la vida cotidiana de las personas u objetos, es decir, las interpretaciones que se dan a la experiencia vivida [15].

Paradigma pragmático o instrumentalismo

La teoría y su base instrumental son herramientas para organizar la descripción de los fenómenos y hacer inferencias; es aliada del racionalismo [13]. Considera a la ciencia como un conocimiento sobre el mundo de la naturaleza funcional que requiere instrumentos para producir teorías capaces de superar contrastes empíricos más exigentes, lo que las hace más fiables.

Las mejores teorías son las que han superado pruebas más fuertes y son útiles como guías fiables para conseguir los objetivos de la ciencia. La ciencia es un conocimiento sobre el mundo de naturaleza funcional, cuyo rechazo o sostenimiento viene determinado por la fecundidad en su descripción. El pragmatismo distingue los objetos reales del mundo y los teóricos (idealizaciones) de la ciencia, que describen a los otros. [13].

Corolario

El conocimiento científico en cualquier disciplina se produce en el movimiento entre sujeto y objeto en un campo de praxis; ninguna de los tres elementos define el método de manera absoluta.

Por tanto, al enfocar el objeto debemos apreciar que éste no existe como un "en sí" puro sin sujeto, ni tampoco existe un sujeto "en sí" puro sin objeto. El movimiento del conocimiento surge en la relación de los dos y esa relación se encuentra determinada por el movimiento práctico y momento histórico en el que se realiza [11].

Referencias Bibliográficas

1. Toledo E. La importancia de la investigación en salud. Salud en Tabasco. 2013;19[1]:1.
2. Santuario AA. Ciencia, conocimiento y sociedad. 2000;23.
3. Marzo SL. Generación endógena del conocimiento científico. Rev Publicando. 2017;10[1].
4. Breilh J. Metodología de la investigación en salud: determinación y evidencias. El método clínico fortalecido desde la epidemiología. 2003;21.
5. Marín-Gallego JD. Del concepto de paradigma e Thomas Kuhn a los paradigmas de las ciencias de la cultura. Magistro. 30 de junio de 2007;1[1]:73.
6. Lagarda MM. Los paradigmas científicos frente a los retos del significado axiológico en la educación. Estud Front. 2005;6:17.
7. Palacios-Espinoza E. Paradigmas de Investigación en salud. Rev Fac Cienc Médicas Univ Cuenca. 2014;32[2]:62-9.
8. Parreño A. Metodología de la investigación en salud [Internet]. Riobamba: ESPOCH; 2016 [citado 10 de marzo de 2019]. Disponible en: <http://cimogsys.esPOCH.edu.ec/direccion-publicaciones/public/pdf/13/metodolog%C3%ADa%20de%20la%20investigaci%C3%B3n%20en%20salud.pdf>
9. Roca Antonio J. Evolución de las relaciones entre la epistemología y la metodología de la investigación. Med Clin Barc. 1996;106:257-62.
10. Ramírez A. La teoría del conocimiento en investigación científica: una visión actual. An Fac Med. 2012;70[3]:217.
11. Breilh J. La determinación social de la salud como herramienta de transformación hacia una nueva salud pública [salud colectiva]. 2013;31:15.
12. Martínez Godínez VLM. Paradigmas de investigación, 2003, consulta en http://www.pics.uson.mx/wp-content/uploads/2013/10/7_Paradigmas_de_investigacion_2013.pdf
13. Vázquez Á. Acevedo JA. Manassero MA. Cuatro paradigmas básicos sobre la naturaleza de la ciencia. Argumentos de Razón Técnica, 2001(4):135-176.
14. Breilh J. La epidemiología crítica: una nueva forma de mirar la salud en el espacio urbano. Salud Colect. 2 de abril de 2010;6[1]:83.
15. Dois A. Epistemología, Metodología de Investigación y Enfermería / Epistemology, Methodology of Research and Nursing. Horiz Enfermeria. 2008;19[1]:89-93.

EDITORIAL 5

Positivismo, Subjetivismo y Pragmatismo

Achig Balarezo David Ricardo

ARTÍCULOS ORIGINALES

Síndrome de sobrecarga en cuidadores familiares de adultos mayores y factores asociados. Chordeleg, 2017 11

Chamba Ortiz Paola Alexandra, Ojeda Orellana Karina Paola

Parásitos en expendedores y hortalizas de los mercados públicos. Cuenca 2015 21

Baculima Tenesaca José Mauricio, Álvarez Serrano Marlene Elizabeth, Zeas Guzmán Ruth Catalina

Bacteriemias en pacientes oncológicos del Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011-2016 31

Mora Abad Johanna Magdalena, Procopio Adriana Nora, Hurtado Bustamante Pablo Francisco, Alvarado Corral Raúl Francisco, Martínez Reyes Fray Cleiton

Clase social y consumo de quinua en Cuenca. 2017 43

Acurio Páez Fausto David

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Devic con respuesta favorable a rituximab: reporte de un caso 51

Orellana Cobos Danilo Fernando, Berrezueta Córdova Diana Lucila, Calle Samaniego Edison Damián, Encalada García Carlos Eduardo, Pacurucu Jara Mónica Elizabeth

Manejo endovascular de aneurisma de la vena de Galeno: reporte de un caso 57

Guillermo Quinde María Fernanda, Moctezuma Ramírez Luis

Leishmaniasis cutánea, a propósito de un caso 65

Rodas Mosquera Juan Enrique, Valdivieso Díaz Angie Cecibel

Insuficiencia cardíaca aguda tras administración de propofol y fentanilo en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural: reporte de dos casos 75

Cevallos Sacoto Francisco Antonio, Puga Bravo Cristina Evelyn, Serrano Béjar Leonardo Alfredo, Tirapé Castro Hugo Arturo

Normas de publicación 83

Síndrome de sobrecarga en cuidadores familiares de adultos mayores y factores asociados. Chordeleg, 2017

The overload syndrome in family caregivers of elderly adults and associated factors. Chordeleg, 2017

■ Chamba Ortiz Paola Alexandra¹, Ojeda Orellana Karina Paola²

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 09/03/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 17/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

1. Libre ejercicio
2. Universidad de Cuenca

Artículo original | Original Article

Correspondencia:
mdpaolac@gmail.com

Dirección:
Gualaceo, sector Ayaloma

Código Postal:
010350

Teléfono:
0998424390

Gualaceo - Ecuador

RESUMEN

Objetivo general: determinar la prevalencia del síndrome de sobrecarga en cuidadores familiares de adultos mayores y su relación con factores asociados en el cantón Chordeleg, durante el año 2017.

Material y métodos: es un estudio analítico transversal con 123 cuidadores familiares. Se utilizó el cuestionario del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, test de Zarit, índice de Katz y test FF-SIL. Las variables fueron expresadas en porcentajes y en frecuencias absolutas. Los factores asociados fueron evaluados a través de la razón de prevalencia con intervalo de confianza (95%) y el Chi cuadrado.

Resultados: la mayor proporción de individuos tuvo 40 a 59 años de sexo femenino; el 73.17% son casados; el 40.65% tienen estudios primarios incompletos y en la relación con el paciente el 47.15% fueron hijos. El 58.50% de la población del estudio presentó sobrecarga, asociándose a tener más de 5 años como cuidador (RP 1.42 IC95% 1.07-1.88, $p=0.003$) y a la incapacidad severa y moderada del paciente (RP 2.46, IC95% 1.74 – 3.18, $p=0.000$).

Conclusiones: el perfil del cuidador no difiere de otros estudios. Existió una alta prevalencia de síndrome de sobrecarga, asociándose a tener más de 5 años de cuidador y a la incapacidad moderada-severa del paciente.

Palabras claves: cuidadores, ancianos, estrés psicológico, afecciones crónicas múltiples.

ABSTRACT

General objective: to determine the prevalence of Overload syndrome in family caregivers of older adults and its relationship with associated factors in Chordeleg canton during 2017.

Material and methods: it is a transversal analytical study with 123 family caregivers. The questionnaire of the National Institute of Statistics and Censuses, the Zarit test, the Katz index and the FF-SIL test were used. The variables were expressed in percentages and absolute frequencies. The associated factors were evaluated through the Prevalence Ratio with a confidence interval (95%) and Chi square.

Results: the highest proportion of individuals was between 40 and 59 years of age; the 73.17% are married; 40.65% had incomplete primary studies and in the relationship with the patient, the 47.15% were children. The 58.50% of the study population showed overload, they have been associated with having more than 5 years as a caregiver (RR 1.42 IC95% 1.07-1.88, $p = 0.003$) and the severe and moderate disability of the patient (RP 2.46, 95% CI 1.74-3.18, $p = 0.000$).

Conclusions: the caregiver profile does not differ from other studies. There was a high prevalence of Overload syndrome, which is associated with having more than 5 years as a caregiver and the moderate-severe disability of the patient.

Keywords: caregivers, aged, stress, psychological, multiple chronic conditions.

INTRODUCCION

El cuidador informal es aquel individuo que brinda sus servicios de salud no profesionales a personas dependientes, generalmente sin percibir ninguna retribución económica, dentro de su domicilio y por lo general este rol puede desempeñarlo un miembro de la familia. Y brindan tres categorías de apoyo: apoyo instrumental (ayuda para realizar tareas o actividades de la vida diaria), apoyo informativo (consejo que se ofrece para solucionar problemas concretos) y apoyo emocional (expresión de sentimientos) [1].

Los adultos mayores que fueron considerados un segmento poblacional minoritario, son ahora el de más rápido crecimiento, lo que conlleva a la necesidad de más y mejores servicios de salud, para man-

tener una adecuada calidad de vida que sostenga su independencia [2]. Por este motivo se requiere cuidados médicos, sociales y familiares de salud de larga duración [3].

Ampalam P. y cols. señalan múltiples consecuencias de la carga del cuidador como problemas de salud mental (depresión, ansiedad, estrés y síndrome de agotamiento), deterioro de la salud física (por ejemplo diabetes) y otros efectos negativos (disfunción familiar, aislamiento social, uso excesivo de servicios de salud y problemas financieros)[4].

Varios factores determinantes están asociados con la carga del cuidador, que pueden ser: factores relacionados con la enfermedad, clínicos, sociodemográficos, psicológicos y sociales [5]. Variables del paciente como: la enfermedad del paciente incluyen la edad [6] el grado de deterioro funcional y los síntomas neuro psiquiátricos [7] y las situaciones de crisis o problemas de comportamiento son relevantes [8].

Las variables que se relacionan con el cuidador incluyen: la edad avanzada [9], género femenino, ingreso familiar, grado de parentesco con el paciente [10] nivel de educación [11], presencia de comorbilidades físicas (hipertensión arterial [HTA] y diabetes mellitus) y/o mentales (depresión y ansiedad) [7] factores psicológicos sociales incluyen un bajo apoyo social y disfunción familiar [12]. Además, otras variables relacionadas con el aumento de la carga son la residencia y los días de contacto con el paciente [13].

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico de corte transversal. El Universo lo constituyeron 350 cuidadores familiares de adultos mayores que residen en el cantón Chordeleg, en el período de un año. La muestra fue probabilística y con selección aleatoria simple, su tamaño se calculó tomando en cuenta los grupos poblacionales específicos y considerando los factores asociados (se consideró el porcentaje del factor asociado con menor prevalencia equivalente al 12%), mediante la fórmula indicada para estudios transversales con población conocida. El resultado estableció una muestra de 111 cuidadores y con un ajuste al 10% de pérdidas, la muestra final es de 123 participantes.

Criterios de inclusión: cuidador familiar de un adulto mayor que se encuentre en los registros del

Centro de Salud de Chordeleg y Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES) Chordeleg y que acepte participar en la investigación con la firma del consentimiento informado. Criterios de exclusión: cuidadores menores de edad (<18 años) y cuidadores profesionales.

La información se recolectó mediante la técnica de la entrevista estructurada, con un formulario diseñado por el autor, mismo que fue validado con un estudio piloto en el cantón Gualaceo de similares características sociodemográficas.

El nivel socioeconómico del hogar se evaluó mediante la encuesta del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) [14].

Para el grado de dependencia del adulto mayor se aplicó el índice de Katz, que consiste en la evaluación de seis funciones básicas que comprenden: baño, vestido, uso de retrete, movilidad, continencia y alimentación. La puntuación se la otorgó tomando en cuenta los siguientes valores: dependiente: 1; independiente 0 [15].

Se aplicó el test de sobrecarga del cuidador de Zarit, para lograr incluir diversas dimensiones del cuidador, consta de 22 preguntas de tipo Likert: sin sobrecarga < 47, sobrecarga leve: 47 – 55 e intensa: > 55 (50–52) [16]. La funcionalidad familiar se evaluó mediante el Test de FF-SIL que consta de 14 preguntas tipo liker que evalúan: cohesión, armonía, comunicación, adaptabilidad, roles, efectividad y permeabilidad [17].

Para caracterizar a la población se utilizó estadística descriptiva presentando en tablas simples con valores de frecuencia y porcentaje, medidas de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar). Para determinar asociación entre la sobrecarga y sus factores asociados, se aplicó un análisis bivariado utilizando tablas de contingencia de 2x2, razón de prevalencia (RP), con intervalo de Confianza (IC) del 95%, Chi Cuadrado, valor p, con significancia estadística <0.05, en caso de ser necesario se realiza el ajuste de Fisher.

Se procedió de acuerdo a los parámetros que contempla la declaración de Helsinki. Debido a que este proyecto involucra a seres humanos fue aprobada por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.

RESULTADOS

Con un total de 123 cuidadores el grupo de edad de 40 a 59 años representó el mayor porcentaje con el 36.59%, seguido de los de 60 a 79 años (27.64%). Las mujeres se encontraron en el 73.17%. Se encontró además que el 73.17% están casados, seguido por los solteros (20.33%). El 70.73% cursaron con la instrucción primaria, el 22.76% son analfabetas y hasta la secundaria llegó el 6.5%. El 47.15% son hijos del adulto mayor y el 33.33% son su propia pareja (Tabla N° 1).

El 36.59% de adultos mayores se encuentra en el grupo etario mayor a 84 años y el sexo femenino representa el 58.54% (Tabla N° 2).

Se estableció que el 58,50% de los encuestados tuvo síndrome de sobrecarga (Tabla N° 3).

El 23.54% de cuidadores ejerció esta actividad por más de 5 años, (RP 1.42 IC95% 1.07-1.88, p=0.030), de igual manera la dependencia con incapacidad severa y moderada del adulto mayor se presentó en el 46.34% de los casos (RP 2.46, IC 1.74 – 3.18, p = 0.000) (Tabla N° 4).

Tabla N° 1

Caracterización de cuidadores según edad, sexo, estado civil, escolaridad y relación del cuidador con el paciente. Chordeleg 2017

	n=123	%=100
Edad		
20 a 39 años	24	19.51
40 a 59 años	45	36.59
60 a 79 años	34	27.64
> 79 años	20	16.26
Sexo		
Hombre	33	26.83
Mujer	90	73.17
Estado civil		
Soltero	25	20.33
Casado	90	73.17
Unión Libre	3	2.44
Viudo	5	4.07
Escolaridad		
Sin estudios	28	22.76
Primaria incompleta	50	40.65
Primaria completa	37	30.08
Secundaria incompleta	4	3.25
Secundaria completa	4	3.25
Relación del cuidador con el paciente		
Pareja	41	33.33
Hijo/a	58	47.15
Otro	24	19.51

*Media= 57,19 ±19,77

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

Tabla N° 2

Caracterización de edad y sexo del adulto mayor.

	n=123	%=100
Edad		
65 a 74 años	32	26.02
75 a 84 años	46	37.40
> 84 años	45	36.59
Sexo		
Hombre	51	41.46
Mujer	72	58.54

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

Tabla No 3

Prevalencia del síndrome de sobrecarga en cuidadores familiares de adultos mayores mediante el "Test de Zarit". Chordeleg 2017

Sobrecarga	n=123	%=100
Si*	72	58.50
No	51	41.5

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

*Sobrecarga leve y sobrecarga intensa

Tabla N°4

Frecuencia del síndrome de sobrecarga en cuidadores familiares de adultos mayores y factores asociados. Chordeleg 2017

		Sobrecarga				RP	IC 95%	p	
		Si		No					
		n=72	%=58.54	n=51	%=41.46				
Remuneración económica	No	68	55.28	50	40.65	0.72	0.45-1.14	0.402*	
	Si	4	3.25	1	0.81				
Tiempo que lleva como cuidador	> 5 años	22	17.89	7	5.69	1.42	1.07-1.88	0.030	
	0 a 5 años	50	40.65	44	35.77				
Días a la semana que dedica al cuidado del paciente	> 5 días	68	55.28	44	35.77	1.67	0.75-3.70	0.198*	
	1 a 5 días	4	3.25	7	5.69				
Horas diarias dedicadas al cuidado del paciente	> 8 horas	35	28.46	18	14.63	1.24	0.93-1.67	0.142	
	0 a 8 horas	37	30.08	33	26.83				
Antecedentes Patológicos Personales	Si	28	22.76	17	13.82	1.10	0.81-1.48	0.529	
	No	44	35.77	34	27.64				
Dependencia	IS/IM	49	39.84	8	6.50	2.46	1.74-3.18	0.000	
	Al o IL	23	18.70	43	34.96				
Funcionalidad Familiar	Disfuncional	64	52.03	39	31.71	1.55	0.89-2.71	0.066	
	Funcional	8	6.50	12	9.76				
Tipología Familiar	Parentesco	M/ME/NP	51	41.46	35	28.46	1.04	0.75-1.45	0.793
		N/NE/E	21	17.07	16	13.01			
	Demografía	Rural	37	30.08	27	21.95	0.97	0.72-1.31	0.865
		Urbano	35	28.46	24	19.51			
Desarrollo	Moderna	22	17.89	14	11.38	1.06	0.77-1.46	0.709	
	Tradicional	50	40.65	37	30.08				
Ocupación del jefe del hogar	No empleado	13	10.6	7	5.7	1.38	0.51-3.75	0.521	
	Empleado	59	48	44	35.8				

Fisher*

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

IS: Incapacidad severa; IM: Incapacidad moderada; IL: incapacidad leve; Al: ausencia de incapacidad; SD: severa disfuncionalidad; D: disfuncional; MF: moderadamente funcional; F: funcional. NS: nuclear simple; NN: nuclear numerosa; M: monoparental; ME: monoparental extendida; E: extensa; NP: no parental.

DISCUSION

El envejecimiento de la población es uno de los más importantes fenómenos del siglo XXI, puesto que trae profundas modificaciones en las estructuras sociales, económicas y culturales de los países, situación ya experimentada en los países desarrollados. Los cambios propios del envejecimiento asociados a estilos de vida y generalmente condiciones socioeconómicas deficientes, llevan al anciano a una situación de mayor vulnerabilidad, llegando a producirse pérdida de autonomía en diferentes grados, dificultando sus actividades de la vida diaria [18].

El perfil del cuidador que se expone en el presente estudio corresponde al grupo etario comprendido entre 40 a 59 años, género femenino, baja escolaridad (primaria incompleta), casados y por lo general son los hijos del paciente a cuidar, estos hallazgos son similares a los expuestos en estudios realizados en México por Prieto y cols. [19] Palomino y cols. [20].

Se expuso también que el mayor porcentaje de los individuos se encontró sometido a sobrecarga, al igual que el análisis realizado por Costa y cols. en el 2015, esto puede deberse al tipo de paciente que se está cuidando, puede que en su mayoría tengan comorbilidades que hagan pesado su cuidado [21].

De igual manera se observó que las mujeres predominaron en el nivel de carga, en un estudio realizado en Chile por Villarroel y cols. en el 2009 encontraron que las variables de existencia de hijos y realización de una actividad laboral, además del cuidado, influyen en la presencia de sobrecarga en los cuidadores informales de adultos mayores dependientes [22], este punto también puede estar explicado porque el número de encuestados del sexo femenino fue tres veces mayor que el sexo masculino.

A medida que aumenta la carga de trabajo de la persona cuidadora, también se incrementa el riesgo de deterioro de su salud y su calidad de vida. Estas personas son descritas habitualmente como segundas víctimas de la enfermedad debido a que el problema de la dependencia no solo afecta a quien la padece, sino también a quienes tienen que facilitar las ayudas necesarias para que pueda seguir viviendo dignamente [23].

Un estudio realizado por Retamal y cols. en 2015 en Chile en adultos mayores con dependencia severa se expuso una prevalencia alta de sobrecarga [24], similar a lo expuesto en este trabajo donde la dependencia con incapacidad severa se comportó como un factor de riesgo para el desarrollo de sobrecarga.

El tiempo como cuidador es fundamental al momento de la evaluación del individuo ya que se ha reportado en diferentes estudios que es un factor determinante del síndrome de sobrecarga del cuidador, como lo fue en el caso de Flores y cols. en el 2012 [25], esto se encuentra sustentado ya que al pasar más tiempo con esta ocupación, el deterioro será progresivo, en el presente análisis se expuso al tiempo mayor de 5 años como un factor de riesgo para presentar sobrecarga, sin embargo existe aún controversia con respecto a estos resultados ya que en otras poblaciones no se ha comportado como un factor de riesgo siendo este el caso del análisis de Cardona y cols. en el 2015 [18].

CONCLUSIONES

De los 123 cuidadores fueron en su mayoría mujeres en edad comprendida entre 40 a 59 años, estaban casadas, cursaron con la instrucción primaria y en la relación familiar son hijas del adulto mayor.

Existió una alta prevalencia del síndrome de sobrecarga con el 58.50% y se encontró asociado a tener más de 5 años como cuidador y a la dependencia con incapacidad moderada a severa del paciente.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Chamba Ortiz Paola Alexandra. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Libre ejercicio. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5958-4141>
- Ojeda Orellana Karina Paola. Especialista en Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Cuenca. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6695-8970>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

CHOPA.: Planteamiento y justificación del tema, recolección de la información, tabulación de datos, presentación de resultados y conclusiones.

OOKP.: Análisis metodológico y sugerencias de presentación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Willemse E, Anthierens S, Farfan-Portet MI, Schmitz O, Macq J, Bastiaens H, et al. Do informal caregivers for elderly in the community use support measures? A qualitative study in five European countries. *BMC Health Services Research* [Internet]. 2016;16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4947246/>
2. Rowe JW, Fried L, Jackson J, Novelli W, Stone R. A Vital Direction for Health and Health Care. Discussion paper. 2016;9.
3. Brigola AG, Luchesi BM, Rossetti ES, Mioshi E, Inouye K, Pavarini SCI. Health profile of family caregivers of the elderly and its association with variables of care: a rural study. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia* [Internet]. mayo de 2017;20(3):409-20. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-98232017000300409&lng=en&tlng=en
4. Ampalam P, Gunturu S, Padma V. A comparative study of caregiver burden in psychiatric illness and chronic medical illness. *Indian J Psychiatry* [Internet]. 2012 [citado 23 de noviembre de 2018];54(3):239-43. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3512360/>
5. Yu Y, Liu Z, Tang B, Zhao M, Liu X, Xiao S. Reported family burden of schizophrenia patients in rural China. *PLOS ONE* [Internet]. 19 de junio de 2017 [citado 23 de noviembre de 2018];12(6):e0179425. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0179425>
6. Shamsaei F, Cheraghi F, Bashirian S. Burden on Family Caregivers Caring for Patients with Schizophrenia. *Iran J Psychiatry* [Internet]. septiembre de 2015 [citado 23 de noviembre de 2018];10(4):239-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4801494/>
7. Dos Santos GD, Forlenza OV, Ladeira RB, Aprahamian I, Almeida JG, Lafer B, et al. Caregiver burden in older adults with bipolar disorder: relationship to functionality and neuropsychiatric symptoms. *Psychogeriatrics*. septiembre de 2017;17(5):317-23.
8. Parabiaghi A, Lasalvia A, Bonetto C, Cristofalo D, Marrella G, Tansella M, et al. Predictors of changes in caregiving burden in people with schizophrenia: a 3-year follow-up study in a community mental health service. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2007;(437):66-76.
9. Chien WT, Chan SW, Morrissey J. The perceived burden among Chinese family caregivers of people with schizophrenia. *J Clin Nurs* [Internet]. junio de 2007 [citado 23 de noviembre de 2018];16(6):1151-61. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/17518890>
10. Hsiao C-Y, Tsai Y-F. Factors of caregiver burden and family functioning among Taiwanese family caregivers living with schizophrenia. *J Clin Nurs*. junio de 2015;24(11-12):1546-56.
11. Yazici E, Karabulut Ü, Yildiz M, Baskan Tekeş S, Inan E, Çakir U, et al. Burden on Caregivers of Patients with Schizophrenia and Related Factors. *Noro Psikiyatrs Ars* [Internet]. junio de 2016;53(2):96-101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5353031/>
12. Awad AG, Voruganti LNP. The burden of schizophrenia on caregivers: a review. *Pharmacoeconomics*. 2008;26(2):149-62.
13. Batista CF, Bandeira M, Oliveira DR. Fatores associados à sobrecarga subjetiva de homens e mulheres cuidadores de pacientes psiquiátricos. *Ciência & Saúde Coletiva* [Internet]. septiembre de 2015 [citado 23 de noviembre de 2018];20(9):2857-66.

- Disponibile en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1413-81232015000902857&lng=en&nrm=iso&tlng=pt
14. INEC. Compendio estadístico INEC [Internet]. 2014 [citado 10 de abril de 2018]. Disponible en: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Compendio/Compendio-2014/compendio_estadistico_2014.pdf
 15. Silva CAM, Orellana PAR, Nassr GNM. Valoración del estado funcional de adultos mayores con dependencia moderada y severa pertenecientes a un centro de salud familiar. *Fisioter Pesq.* 2015;1(1):76-83.
 16. Álvarez L, González AM, Muñoz P. El cuestionario de sobrecarga del cuidador de Zarit: Cómo administrarlo e interpretarlo. *Gaceta Sanitaria* [Internet]. diciembre de 2008;22(6):618-9. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0213-91112008000600020&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 17. Gómez MTO, Torres MAP, Ortiz EP. Diseño de Intervención en Funcionamiento Familiar. *Psicología para América Latina.* 2009;1(1):1-8.
 18. Cardona-Arango D, Segura Cardona ÁM, Berbesí Fernández DY, Ordoñez Molina J, Agudelo Martínez A. Características demográficas y sociales del cuidador en adultos mayores. 2011; Disponible en: <http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/handle/10946/3964>
 19. Prieto-Miranda SE, Arias-Ponce N, Villanueva-Muñoz EY, Jiménez-Bernardino CA. Síndrome de sobrecarga del cuidador en familiares de pacientes geriátricos atendidos en un hospital de segundo nivel [Internet]. 2015 [citado 23 de noviembre de 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim156d.pdf>
 20. Palomino GL, Avilés AGP, Loyola LAB. Perfil del cuidador: sobrecarga y apoyo familiar e institucional del cuidador primario en el primer nivel de atención. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2008; 13 (4):159-66.
 21. Mendoza-Suárez G. Síndrome de sobrecarga en familiares encargados del cuidado de pacientes con enfermedad neurológica crónica. *Rev Soc Peru Med Interna* 2014;27 (1)12-18.
 22. Lavoz EE, Villaruel VM, Jaque RL, Caamaño PR. Factores asociados al nivel de sobrecarga de los cuidadores informales de adultos mayores dependientes, en control en el consultorio "José Durán Trujillo", San Carlos, Chile. 2009;18:12.
 23. García-Calvente M del M, Mateo-Rodríguez I, Maroto-Navarro G. El impacto de cuidar en la salud y la calidad de vida de las mujeres. *Gaceta Sanitaria* [Internet]. 2004;18(5):83-92. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0213-91112004000500011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 24. Retamal-Matus H, Aguilar L, Aguilar M, González R, Valenzano S. Factores que influyen en la sobrecarga de los cuidadores de adultos mayores en dos instituciones de la ciudad de Punta Arenas, *Psicogeriatría* 2015; 5 (3): 119-124.
 25. Flores G E, Rivas R E, Seguel P F. Nivel de sobrecarga en el desempeño del rol del cuidador familiar de adulto mayor con dependencia severa. *Ciencia y enfermería* [Internet]. 2012;18(1):29-41. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0717-95532012000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Parásitos en expendedores y hortalizas de los mercados públicos. Cuenca 2015

Parasites in sellers and vegetables at public markets. Cuenca 2015

■ Baculima Tenesaca José Mauricio¹, Álvarez Serrano Marlene Elizabeth¹, Zeas Guzmán Ruth Catalina²

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 23/11/2018
FECHA DE APROBACIÓN: 10/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

■
1. Universidad de Cuenca
2. Hospital del Río

Artículo original | Original Article

Correspondencia:
mauricio.baculimat@gmail.com

Dirección:
Ciudadela la Católica, Obispo Serrano Abad y Miguel León

Código Postal:
010106

Teléfonos:
(07)2341441 - 0992967193

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

Objetivo: determinar la presencia de parásitos en expendedores y hortalizas de los mercados públicos de Cuenca.

Materiales y métodos: es un estudio analítico transversal. La muestra fue de 144 expendedores de hortalizas, realizado en cuatro mercados de Cuenca. Inicialmente se informó a los comerciantes sobre las características de la investigación, se solicitó el respectivo consentimiento informado, se aplicó una encuesta y se les pidió una muestra de heces, posteriormente se compró una lechuga y perejil para su análisis respectivo. A la materia fecal se le realizó un examen coproparasitológico y concentrado de heces mediante el método de Ritchie simplificada, técnica en fresco con solución salina y lugol, para su observación al microscopio; las hortalizas se les colocó por separado en un vaso de precipitado con 400 ml de agua destilada, se dejó 24 horas en reposo, posterior a ello se colocó 8 ml de esta agua en un tubo de ensayo y se centrifugó, el sedimento se observó al microscopio. El procesamiento de muestras cumplió las normas de calidad y bioseguridad. Los datos fueron analizados mediante programa estadístico IBM SPSS Statistics 20 y el programa Epi info 7 (versiones de prueba).

Resultados: se determina presencia de parásitos en los comerciantes en un 68.10%, los principales protozoarios observados son quistes de *Entamoeba histolytica* 19.03% y oocitos de *Cryptosporidium parvum* 16.45%. La contaminación por parásitos en el perejil fue del 44.40 % y en la lechuga el 38.90 %. En ambos productos se destaca la presencia de larvas filariformes de *Uncinaria spp.*

Conclusiones: se observa la presencia de parásitos en expendedores y productos de venta. Los parásitos intestinales más frecuentes son los quistes de *Entamoeba coli* y oocitos de *Criptosporidium parvum*. En las hortalizas destaca la presencia de las larvas filariformes de *Uncinaria spp.*

Palabras clave: parásitos, parasitología de alimentos, muestras de alimentos, verduras, mercados públicos.

ABSTRAT

Objective: determine the presence of parasites in sellers and vegetables of the public markets of Cuenca.

Materials and methods: it is a transversal analytical study. The sample consisted of 144 sellers; it was made in four markets in Cuenca. Initially the merchants were informed about the characteristics of the investigation, the informed consent was requested, a survey was applied and a stool sample was requested, later a lettuce and some parsley were purchased for their respective analysis. The faecal matter was subjected to a coproparasitological examination and stool concentrate using the simplified Ritchie method, fresh technique with saline solution and lugol, and for the observation through a microscope; the vegetables were placed separately in a beaker with 400 ml of distilled water for 24 hours, later about 8 ml of this water was placed in a test tube and it was centrifuged, the sediment was observed with microscope. The processing of samples met the standards of quality and biosafety. The data were analyzed using the IBM SPSS Statistics 20 program and the Epi info 7 program (trial versions).

Results: the presence of parasites in sellers is determined by 68.10%, the main protozoa observed are *Entamoeba histolytica* 19.03% cysts and 16.45% *Cryptosporidium parvum* oocytes. The parasite contamination in parsley was 44.40% and in lettuce 38.90%. In both products, there is the presence of filariform larvae of *Uncinaria* spp

Conclusions: the presence of parasites in sellers and products is observed. The most frequent intestinal parasites are the cysts of *Entamoeba coli* and oocytes of *Cryptosporidium parvum*. In the vegetables, the presence of the filariform larvae of *Uncinaria* spp is prominent.

Keywords: parasites, food parasitology, food sample, vegetables, specimen handling, public markets.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los parásitos intestinales son causados por helmintos y protozoarios, generalmente transmitidos por vía fecal – oral, por contaminación del agua y los alimentos; entre esos contaminantes pasivos figuran las verduras que se consumen crudas, mismas que sirven de vehículo a las fases exógenas de los parásitos, como los huevos y las larvas de los helmintos, los quistes y oquistes de los protozoos intestinales [1-4].

Especial atención se debe dar a los alimentos consumidos crudos, principalmente a las hortalizas, debido al riesgo de contaminación en el medio ambiente y por manipuladores infectados; entre los alimentos que se ingieren crudos, figuran la lechuga y el perejil [2,5].

La contaminación por enteroparásitos en hortalizas comercializadas en los mercados públicos, es un tema que afecta a todos los estratos sociales, por lo que se constituye en un problema de salud pública. Las verduras y hortalizas son un rubro muy importante en la alimentación del ser humano, sin embargo, pueden comportarse como vehículos para la transmisión de protozoarios y/o helmintos intestinales de interés médico [4-6].

Entre los factores determinantes del parasitismo intestinal se consideran como fundamentales a los socioeconómicos y culturales, destacándose las deficientes condiciones de vivienda, falta de acceso a agua potable y saneamiento básico, higiene deficiente, bajos ingresos, educación deficiente, barreras de acceso a los servicios de salud en general y, en especial, a la atención primaria en salud [7,8].

Su impacto es altamente significativo en la población mundial, llegando a ser una de las causas de morbilidad más importantes sobre todo en países en vías de desarrollo [5, 9-11]

Se estima que las infecciones parasitarias, causadas por protozoarios y helmintos, representan el 25% de las enfermedades infecciosas humanas; una de cada tres personas está infectada por geohelmintos y cerca de 46 millones de niños entre 1 y 14 años están en riesgo de infectarse por estos parásitos, aproximadamente 13 millones de niños en edad pre-escolar (1 a 4 años) y 33.3 millones de escolares (de 5 a 14 años) [11,12].

Según la OMS, las helmintiasis transmitidas por el suelo afectan a más de 2.000 millones de personas en todo el mundo, los *Áscaris lumbricoides* afectan a 1.221 millones de personal, *Tichuris trichiura* a 795 millones, *Uncinarias* a 740 millones. La infestación se produce por ingestión de huevos presentes en suelos, alimentos o por penetración activa a través de la piel de las larvas presentes en el suelo. Entre los protozoos más frecuentes causantes de diarrea se mencionan a *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *Cryptosporidium*. Finalmente se considera a la *Giardia duodenalis* como el parásito más patógeno [10-12].

A nivel local y nacional no se reportan estudios similares, por lo que consideramos que los resultados pueden significar un aporte importante tanto en el conocimiento de la problemática como en el desarrollo de posibles intervenciones.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio analítico transversal; el Universo estuvo conformado por 228 expendedores de hortalizas en los cuatro mercados de Cuenca. Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la calculadora virtual registrada en PubMed y la Biblioteca Virtual de Salud (Bireme OPS) a partir del cual se obtuvo una muestra de 144, nivel de confianza del 95%, margen de error del 5% y una prevalencia del 50%, por desconocer el porcentaje de prevalencia de los factores asociados.

A partir del valor muestral se procedió a la asignación para cada uno de los mercados teniendo en cuenta el número de expendedores y el porcentaje que representan del conjunto de mercados. Con el porcentaje calculado, los sujetos a ser investigados por cada mercado fueron: mercado 1: 24, mercado 2: 20, mercado 3: 31 y el mercado 4: 69; para la obtención de las hortalizas fue el mismo número de la muestra para la lechuga y perejil. La selección de los comerciantes es no probabilística y por conveniencia; se procedió de esta manera porque los expendedores no permanecían todos los días en los mercados, a pesar de tener un puesto fijo, se tomó las muestras (heces y hortalizas) a los comerciantes que se les encontraba el día programado para visitar el mercado. El estudio se realizó de enero a diciembre del 2015.

A los participantes se les notificó sobre las características y objetivos del estudio, posteriormente se solicitó el respectivo consentimiento informado, para luego proceder a la aplicación de la encuesta y la solicitud para el procesamiento de una muestra de heces, a cada comerciante se le compró un producto de expendio (lechuga y perejil).

Se incluyeron en el estudio, todos los vendedores que contaban con un puesto fijo en el mercado, mayores de 18 años. Se excluyeron aquellos que voluntariamente manifestaron su deseo de no participar en el estudio.

La muestra de heces se recogió en la mañana, bajo previa indicación y fueron trasladadas inmediatamente al laboratorio para su análisis. Las hortalizas se recolectaron en fundas plásticas herméticas estériles y debidamente identificadas. Con la finalidad de proteger las muestras de contaminación, el manejo de las verduras se hizo con guantes descartables [13]. Las muestras fueron procesadas con celeridad.

Procesamiento de muestras:

Para el análisis de la materia fecal, se realizaron dos procedimientos parasitológicos: primero, un método de concentrado de heces (técnica simplificada de formol-éter), segundo, un examen coproparasitológico, preparado con lugol el cual es útil para colorear el glucógeno y visualizar los núcleos de los quistes y solución salina al 0.83% y finalmente preceder a la observación en el microscopio. Tan solo ante la presencia de estructuras similares a parásitos oportunistas, se aplicó la coloración de Ziehl-Neelsen en frío [14-16].

Para el análisis de las hortalizas, se desecharon las hojas manchadas o deterioradas y se usaron las que presentaron aspecto apropiado para el consumo. Se procedió a deshojar las muestras y una vez trozadas se colocaron en un vaso de precipitación con 400 ml de agua destilada. Se dejó en reposo por 12 horas y posteriormente se decantó 9/10 partes de la preparación, el restante se colocó en tubos de ensayo, los cuales fueron centrifugados por 10 minutos a 3000 rpm. Una vez descartado el sobrenadante se procedió a obtener la muestra final que fue observada al microscopio con los objetivos de 10X y 40X [13,17]

Para garantizar la validez de los resultados, se realizaron procedimientos de calidad, mismos

que permiten demostrar la credibilidad y utilidad médica de los datos de laboratorio, los cuales consisten en procesos y técnicas diseñadas para detectar y reducir deficiencias en los exámenes de laboratorio [18].

En el control de calidad en la fase pre-analítica se tomaron en cuenta parámetros como recipiente adecuado, cantidad y calidad de muestra de heces, ya que una muestra escasa afectará la sensibilidad, necesaria para encontrar los elementos que pudiesen estar presentes en ella [19].

En la fase analítica se realizaron distintos puntos de control que permitan comprobar que la metodología es reproducible en el tiempo y con la calidad necesaria. Se realizaron, preparacio-

nes dobles de una misma muestra, se volvieron a analizar muestras al azar positivas y negativas, se dispuso de una colección de muestras fecales conservadas y adecuadamente identificadas, que ayuden a la comprobación de parásitos. Se dispuso de fuentes documentales propias, como libros, atlas y de acceso online, para poder efectuar las consultas pertinentes [19-20].

Todos los procedimientos de laboratorio se cumplieron teniendo en cuenta las normas de bioseguridad.

Los datos fueron analizados mediante programa estadístico IBM SPSS Statistics 20 y Epi info 7 en sus versiones de prueba.

RESULTADOS

Tabla N° 1

Presencia de parásitos en 144 expendedores de hortalizas en los cuatro mercados. Cuenca, 2015

	Positivo		Negativo		Total de muestra obtenidas	
	n	%	n	%	n	%
Mercado 1	18	12.50	6	4.20	24	16.70
Mercado 2	12	8.30	8	5.60	20	13.90
Mercado 3	17	11.80	14	9.70	31	21.50
Mercado 4	51	35.40	18	12.50	69	47.90
Total	98	68.10	46	31.90	144	100.00

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

Se puede observar que, el 68.10% de los comerciantes tiene parásitos, sin embargo, al hacer una observación por mercado; de estos quienes trabajan en el mercado 4 muestran el mayor porcentaje: 35.40% (Tabla N° 1).

Tabla N° 2

Presencia de parásitos en 144 muestras de perejil y lechuga, en los cuatro mercados. Cuenca, 2015

Mercados	Muestras obtenidas	Parásitos en perejil				Parásitos en lechuga		
		Positivo		Negativo		Positivo		
		n	%	n	%	n	%	n
Mercado 1	24	15	10.40	9	9.30	10	6.90	14
Mercado 2	20	6	4.20	14	9.70	4	4.80	16
Mercado 3	31	17	11.80	14	9.70	13	9.00	18
Mercado 4	69	26	18.10	43	29.90	29	20.10	40
Total	144	64	44.40	80	55.60	56	38.90	88

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

La presencia de parásitos en el perejil, es de un 44.40% y en la lechuga del 38.90%. En el mercado 4 se registra la mayor presencia de parásitos tanto en perejil (18.10%) como en la lechuga (20.10%) (Tabla N° 2).

Tabla N° 3

Tipos de parásitos presentes en hortalizas y expendedores de los cuatro mercados. Cuenca, 2015

Parásitos en hortalizas	Total		Parásitos en expendedores	Total	
	n	%		n	%
Quiste <i>Entamoeba histolytica</i>	12	13.79	Quiste de <i>Endolimax nana</i>	65	28.09
Quiste <i>Entamoeba coli</i>	19	21.83	Quiste de <i>Entamoeba histolytica</i>	44	19.03
Quiste de <i>Endolimax nana</i>	36	41.37	Quiste de <i>Entamoeba coli</i>	40	17.04
Quiste <i>Balantidium coli</i>	4	4.14	Oocito de <i>Cryptosporidium parvum</i>	38	16.45
Trofozoito de <i>Balantidium coli</i>	2	2.29	Quiste de <i>Enteromonas hominis</i>	24	10.31
Trofozoito de <i>Giardia lamblia</i>	8	9.19	Quiste de <i>Chilomastix mesnili</i>	13	5.61
Trofozoito de <i>Trichomona hominis</i>	1	1.65	Quiste de <i>Iodamoeba bütschlii</i>	5	2.61
Larva filariforme de <i>Uncinaria</i> spp	5	5.74	Trofozoito de <i>Trichomonas hominis</i>	2	0.86
Total	87	100	Total	231	100

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

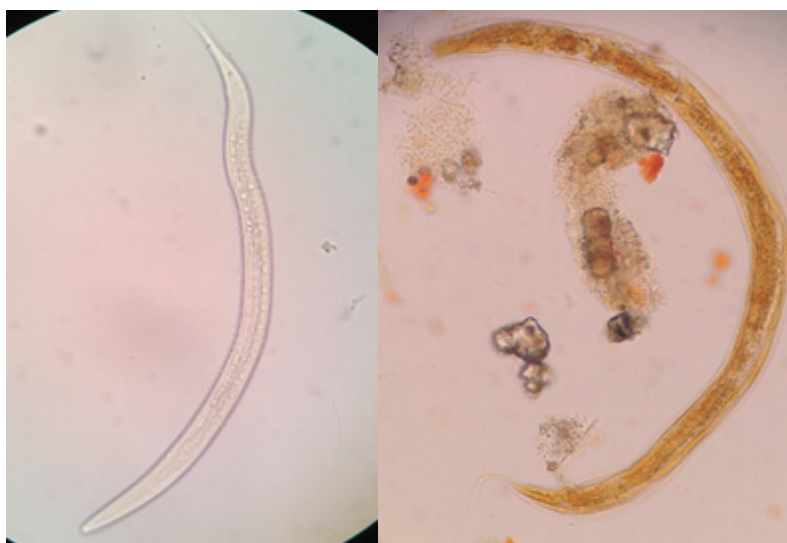
Los parásitos de relevancia en los expendedores son: quistes de *Entamoeba histolytica* (28.09 %), oocitos de *Cryptosporidium parvum* (16.45 %) y trofozoitos de *Trichomonas hominis* (0.86 %) (Tabla N° 3).

Las especies de parásitos más frecuente en las hortalizas fueron los quistes de *Endolimax nana*

(41.37 %) y *Entamoeba coli* (21.83 %), como parásitos patógenos los quistes de *Entamoeba histolytica* 13.79 % y en menor porcentaje, pero de gran interés, las larvas filariformes de *Uncinaria* spp (Imagen 1) con un 5.74 % (Tabla N° 3).

Imagen N° 1

Larva de *Uncinaria* spp, imagen de la izquierda con solución salina y la siguiente con lugol. Lente de 40x



Elaborado por: los autores. **Fuente:** directa de las muestras de hortalizas.

Tabla N° 4

Presencia de parásitos según características demográficas. Cuenca 2015

	Positivo		Negativo		RP* (IC 95 %)	Valor de p
	n	%	n	%		
Edad						
65 o más	9	6.25	4	2.77	1.01 (0.69-1.49)	0.924
18-64	89	61.81	42	29.17		
Sexo						
Femenino	96	66.70	46	31.9		
Masculino	2	1.40	0	0.0		
Residencia						
Rural	36	25.00	20	13.90	1.11 (0.88-1.40)	0.3644
Urbano	62	43.00	26	18.10		

*RP: razón de prevalencia

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

El grupo etario con mayor parasitismo es de 18 a 64 años. Las mujeres son las que mayormente se dedican al expendio de las hortalizas con 98.60%, de ellas un 66.70% registra parasitismo intestinal. El 61.10% de expendedores residen en el sector urbano, de los cuales el 43% está parasitado (Tabla N° 4).

Tabla N°5

Presencia de parásitos según características del agua utilizada en el trabajo. Cuenca 2015

	Positivo		Negativo		RP* (IC 95 %)	Valor de p
	n	%	n	%		
Obtención del agua						
Carro repartidor	31	21.50	9	6.20	1.20	0.1316
Red pública	67	46.50	37	25.70	(0.96-1.49)	
Abastecimiento del agua						
Irregular	31	21.50	9	6.20	1,20	0.1316
Permanente	67	46.50	37	25.70	(0.96-1.49)	

*RP: razón de prevalencia

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

La presencia de parasitismo de acuerdo a la forma de obtener agua por medio de carro repartidor y del abastecimiento de agua de forma irregular, corresponde en los dos casos con un 21.50 % (Tabla N° 5).

Tabla N° 6

Presencia de parásitos según las características, forma de obtención y tratamiento de las hortalizas. Cuenca 2015

	Positivo		Negativo		RP* (IC 95 %)	Valor de p
	n	%	n	%		
Forma de obtención de hortalizas						
Mayorista	86	59.7	32	22.2	1.57	0.009
Cultiva	12	8.3	14	9.7	(1.02-2.42)	
Lavado de las hortalizas antes de vender:						
Con agua	74	51.4	37	25.7	0.91	0.333
Ninguno	24	16.7	9	6.2	(0.71-1.17)	
Agua utilizada para regar los cultivos						
Agua no potable	9	34.62	13	50.00	0.55	0.2391
Agua potable	3	11.54	1	3.84	(0.26-1.16)	
Abono para cultivar						
Abono animal	2	7.69	3	11.53	0.84	0.578
Abono orgánico	10	38.47	11	42.30	(0.26-2.68)	

*RP: razón de prevalencia

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

Se determina que los productos comprados a los mayoristas es un factor de riesgo, registran un mayor índice de parásitos, evidenciándose una asociación y significancia estadística $RP=1.57$ (1.02-2.42), $p=0.009$. En este ámbito se determina que, aquellos productos que son “lavados” y han sido cultivados mediante el uso de agua no potable o en su producción fueron “beneficiados” mediante uso de abono orgánico, evidenciaron las más altas cifras de parásitos (Tabla N° 6)

DISCUSIÓN

Se evidencian parásitos en todas las hortalizas de expendio, sobre todo en el perejil con 44.4%, cifra inferior a la registrada en el estudio venezolano de Rivas M. y cols., que encontró un índice de 72.5% de parásitos, en cambio el estudio realizado en Venezuela por Cazorla D. y cols., obtuvieron un 7.87% de parásitos en productos similares. En el caso de la lechuga en los mismos estudios, reportó una cifra de parásitos en 20% en el primer estudio y el otro un 44.4% de las muestras [21-22], en tanto que nuestro estudio reportó una cifra de 38.9%. La presencia de parásitos en las hortalizas, reflejan condiciones de cultivo, de cosecha y comercialización inadecuadas, desde el punto de vista higiénico sanitario. Los hallazgos demuestran contaminación de los vegetales por heces de origen humano [17, 22].

Los parásitos observados en las muestras de hortalizas fueron: Quistes *Entamoeba histolytica* (13.79%), quistes *Balantidium coli* (4.14%) y larvas filariformes de *Uncinaria spp* (5.74%), y no patógenos: quistes *Entamoeba coli* (21.83%) y quistes de *Endolimax nana* (41.37%), y un grupo de parásitos no tan importantes por encontrarse en estado de trofozoito fueron: *Balantidium coli*, *Giardia lamblia* y *Trichomona hominis*, en el estudio realizado por Rivas M. y cols., muestra una similitud en cuanto a las especies de parásitos, más no así en su porcentaje: quiste de *Entamoeba histolytica* 2.50%, trofozoito *Balantidium coli* 12.5%, huevo *Necator americanus* 12.5%, quiste *Balantidium coli* 2.5% [21].

Se registra un índice mayor de parásitos intestinales en los comerciantes que obtienen sus productos a los mayoristas con una razón de prevalencia de 1.57 (1.02-2.42), $p=0.009$, el estudio de Devera y cols., indica que la mayor presencia de parasitismo, se produce cuando adquieren a comerciantes mayoristas, el mismo se puede deber a las formas de almacenamiento, acopio, transporte, manipula-

ción y fiscalización sanitaria, algunos propietarios actuaban como intermediarios en la venta, lo cual puede producir que las hortalizas vayan teniendo más contaminación al manipularse [2, 15, 16].

En cuanto al uso de agua para el manejo los productos antes del expendio, se determinó que el 46.5% de los comerciantes parasitados la utiliza proveniente de red pública, en tanto que el 21.5% se abastece de agua por otros medios, poniendo en más riesgo los que realizan un supuesto lavado de los mismos en balde; al respecto, utilizan agua de riego y manejan sus cultivos mediante uso de abono orgánico, el estudio de Rivas y cols., indican que las condiciones sanitarias de las hortalizas fueron deficientes: los cultivos muchas veces son abonados con estiércol, materia orgánica de origen fecal e irrigado con aguas servidas, así como la mala manipulación en los puntos de venta, al igual que Devera y cols., manifiestan que el mercado donde realizaron el estudio, tiene deficiencias higiénicas en la comercialización de estos vegetales, principalmente en lo que respecta a manipulación, y que además son colocadas al aire libre sin ninguna protección, los vegetales están expuestos a vectores mecánicos [2, 21].

CONCLUSIÓN

El presente estudio evidencia la presencia de parásitos en los productos de expendio, con mayor grado en las muestras de perejil, los principales parásitos observados fueron los quistes *Entamoeba histolytica* y larvas filariformes de *Uncinaria spp*

La presencia de parásitos intestinales en los expendedores es elevada, y con mayor intensidad en las mujeres, se destaca la presencia de quistes de *Entamoeba histolytica* y oocitos de *Cryptosporidium parvum*.

El factor que predispone al parasitismo en los comerciantes es la adquisición de los productos a mayoristas; otros factores son, los vegetales que son lavados en balde y la obtención de agua en el mercado.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Baculima Tenesaca José Mauricio. Magister en Microbiología mención Biomédica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Cuenca.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8900-2544>

- Álvarez Serrano Marlene Elizabeth. Magister en Investigación de la Salud. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Cuenca.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4726-8050>
- Zeas Guzmán Ruth Catalina. Licenciada en Laboratorio Clínico. Hospital del Río.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7784-2527>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

B.J: Elaboración de todo el documento, búsqueda de información bibliográfica, toma y procesamientos de las muestras, análisis de la información.

A.M: Revisión y emisión de sugerencias a la información elaborada.

Z.R: participación en el procesamiento de muestras

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores, declaramos que sobre el artículo "Parásitos en expendedores y hortalizas de los mercados públicos. cuenca 2015" no recae ningún tipo de conflicto de intereses.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez-Cordón G, Rosales MJ, Valdez RA, Vargas-Vásquez F, Cordova O. Detección de parásitos intestinales en agua y alimentos de Trujillo, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. enero de 2008;25(1):144-8.
2. Devera R, Blanco Y, González H, García L. Parásitos intestinales en lechugas comercializadas en mercados populares y supermercados de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela. *Rev Soc Venez Microbiol*. 2006;26(2):100-7.
3. Cerón D. Identificación de indicadores entéricos en cilantro (*Coriandrum sativum*) Y PEREJIL (*Petroselinum sativum*) que se expenden en mercados populares del norte de la ciudad de Quito. Disponible en: http://repositorio.ute.edu.ec/bitstream/123456789/5102/1/57951_1.pdf
4. Marcano Y, Suárez B, González M, Gallego L, Hernández T, Naranjo M. Caracterización epidemiológica de parasitosis intestinales en la comunidad 18 de Mayo, Santa Rita, estado Aragua, Venezuela, 2012. *Bol Malariol Salud Ambient*. diciembre de 2013;53(2):135-45.
5. Nicholls S. Parasitismo intestinal y su relación con el saneamiento ambiental y las condiciones sociales en Latinoamérica y el Caribe. *Biomédica*. diciembre de 2016;36(4):496-7.
6. Brito Núñez JD, Landaeta Mejías JA, Chávez Contreras AN, Gastiaburú Castillo PK, Blanco Martínez YY. Prevalencia de parasitosis intestinales en la comunidad rural apostadero, municipio sotillo, estado monagas, Venezuela. *Rev Científica Cienc Médica*. 2017;20(2):7-14.
7. Oña- Cisneros F, Garcia D, Costta M, Ruano AL. Prevalencia de parásitos intestinales y comparación de dos métodos diagnósticos en heces de niños escolares de tres parroquias del Distrito Metropolitano de Quito, provincia de Pichincha, Ecuador. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/304580298_Prevalencia_de_parasitos_intestinales_y_comparacion_de_dos_metodos_diagnosticos_en_heces_de_ninos_escolares_de_tres_parroquias_del_Distrito_Metropolitano_de_Quito_provincia_de_Pichincha_Ecuador
8. Londoño AL, Mejía S, Gómez-Marín JE. Prevalencia y factores de riesgo asociados a parasitismo intestinal en preescolares de zona urbana en Calarcá, Colombia. *Rev Salud Pública*. 2009;11(1):72-81.
9. Bracciaforte R, Díaz MF, Vottero Pivetta V, Burstein V, Varengo H, Orsilles MÁ. Enteroparásitos en niños y adolescentes de una comuna periurbana de la provincia de Córdoba. *Acta Bioquímica Clínica Latinoam*. 2010;44(3):353-358.
10. Cardozo G, Samudio M. Factores predisponentes y consecuencias de la parasitosis intestinal en escolares paraguayos. *Pediatría Asunción*. 30 de agosto de 2017;44(2):117-25.

11. Malagón-Londoño G, Moncayo Medina Á. Salud pública: perspectivas. Segunda edición. Bogotá [etc.: Editorial Médica Internacional; 2011.
12. OMS | La Organización Mundial de la Salud y un conjunto de colaboradores dan a conocer un nuevo plan coordinado para tratar a millones de personas que sufren enfermedades tropicales desatendidas [Internet]. WHO. [citado 31 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2006/pr60/es/index1.html>
13. Rea MJ, Fleitas A, Borda CE. Existencia de parásitos intestinales en hortalizas que se comercializan en la ciudad de Corrientes, Argentina. Corrientes Univ Nac Nordeste. Disponible en: <http://www.iaea.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2004/3-Medicina/M-102.pdf>
14. Ash AL, Orihel OT. Atlas de parasitología humana. 5ta edición. Buenos Aires; Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
15. Selva DMC, Leytón MRE, Barrera KYA, Téllez A. Frecuencia de parásitos intestinales en expendedores de alimentos ubicados en los recintos de la UNAN-León. Universitas Disponible en: http://www.unanleon.edu.ni/universitas/pdf/volumen2_nro2/arto4.pdf
16. Vasquez I, Restrepo M, Botero D. Cryptosporidiosis [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2015]. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/viewFile/1916/1941>
17. Castillo NAC, Campuzano S. Estudio piloto de detección de parásitos en frutas Y hortalizas expandidas en los mercados públicos y privados de la ciudad de Bogotá DC Nova, enero-junio, año/vol. 4, número 005 Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca. Disponible en: http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA/ARTORIG7_5.pdf
18. Pinto P, Ramírez S, Zambrana M. Elaboración del manual de procedimientos para el área de parasitología del laboratorio central del Hospital del Niño «Dr. Ovidio Aliaga Uría», durante la gestión 2005. [Internet]. 2005 [citado 20 de mayo de 2014]. Disponible en: <http://200.7.160.67:8080/rddu/bitstream/123456789/3687/1/TD573%20PINTO%20SURCO.pdf>
19. Jercic M, Oyarce A. Recomendaciones para el control de calidad aplicado al examen parasitológico seriado de deposiciones (EPSD) [Internet]. Disponible en: <http://www.ispch.cl/sites/default/files/Recomendaciones%20para%20el%20Control%20de%20Calidad%20EPSD.pdf>
20. Cardona CG. CCI-SEIMC-00 Recomendaciones Para El Control De Calidad Interno: Justificación y Objetivos. [citado 14 de diciembre de 2015]; Disponible en: http://www.seimc.org/contenidos/gruposdeestudio/gegmic/dcientificos/documentos/gegmic_dyc1_2004.pdf
21. Rivas M, Venales M, Belloso G. Contaminación por enteroparásitos en tres hortalizas frescas expandidas en el Mercado Municipal de Los Bloques de Maturín, Monagas, Venezuela [Internet]. Revista Venezolana de Ciencia y Tecnología de Alimentos. [citado 27 de febrero de 2014]. Disponible en: http://www.rvcta.org/Publicaciones/Vol3Num1/ArchivosV3N1/Rivas_Magalys_et_al._RVCTA-V3N1.pdf
22. Cazorla D, Morales P, Chirinos M, Acosta ME. Evaluación parasitológica de hortalizas comercializadas en Coro, estado Falcón, Venezuela. Bol Malariol Salud Ambient. 2009;49(1):117–125.

Bacteriemias en pacientes oncológicos del Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011-2016

Bacteriemia in cancer patients at the SOLCA Cancer Institute. Cuenca, 2011-2016

■ Mora Abad Johanna Magdalena¹, Procopio Adriana Nora², Hurtado Bustamante Pablo Francisco¹, Alvarado Corral Raul Francisco^{1,3}, Martínez Reyes Fray Cleiton^{1,4}

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 22/01/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 10/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

1. SOLCA-Cuenca
2. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires. Argentina
3. Hospital Santa Inés
4. Universidad del Azuay

Artículo original | Original Article

Correspondencia:
cami_p2424@hotmail.com

Dirección:
Barbados 109

Código Postal:
010107

Teléfonos:
(07)2883124-0989561895

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

Objetivo: caracterizar los episodios de bacteriemias, los microorganismos causantes y sus patrones de sensibilidad, en pacientes atendidos en el Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca, Ecuador.

Metodología: se utilizó un diseño descriptivo. El estudio se enfocó en todos los episodios de bacteriemias ocurridos en el periodo 2011-2016 verificados mediante hemocultivos. Las variables estudiadas fueron edad y sexo de los pacientes en los que se produjo la bacteriemia; tipo de tumor, microorganismo, tiempo de positividad y perfil de resistencia.

Resultados: se identificaron 318 episodios. El 66.8% de los microorganismos aislados fueron bacterias gramnegativas y el 33.2% grampositivas; los más prevalentes fueron *Escherichia coli* 37.3%, *Staphylococcus aureus* 17.9%, *Klebsiella*.spp 9.3%, Estafilococos coagulasa negativa 7.2% y *Pseudomonas aeruginosa* 5.1%. En los cocos grampositivos, la meticilino resistencia fue de 40% en *Staphylococcus aureus*.y 67% en *Staphylococcus coagulasa negativa*; *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* fueron resistentes a cefalosporinas de tercera generación en un 29% y 47%, respectivamente, compatibles con el fenotipo de beta-lactamasa de espectro extendido; la resistencia a quinolonas fue 35% y 50% respectivamente.

Conclusiones: las bacterias gramnegativas fueron los microorganismos más prevalentes en este estudio, principalmente enterobacterias, con una importante resistencia a los antibióticos ensayados.

Palabras claves: bacteriemia, instituciones oncológicas, pacientes internos, cultivo de sangre, neoplasias, farmacoresistencia, microbiana.

ABSTRACT

Objective: to characterize the episodes of bacteremia, the causative microorganisms and their patterns of sensitivity in patients treated at the Cancer Institute SOLCA - Cuenca, Ecuador.

Methodology: a descriptive design was applied. The study focused on all episodes of bacteremia occurred in the period 2011-2016, they were verified by blood cultures. The variables studied were age and sex of the patients in whom the bacteremia occurred; type of tumor, microorganism, time of positivization and resistance profile.

Results: a total of 318 episodes were identified. The 66.8% of the isolated microorganisms were gram-negative bacteria and 33.2% gram-positive; the most prevalent were *Escherichia coli* 37.3%, *Staphylococcus aureus* 17.9%, *Klebsiella* spp 9.3%, *Staphylococcus coagulase negative* 7.2% and *Pseudomonas aeruginosa* 5.1%. In gram-positive cocci, methicillin resistance was 40% in *Staphylococcus aureus* and 67% in coagulase-negative *Staphylococcus*; *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* were resistant to third-generation cephalosporins by 29% and 47% respectively, compatible with the extended-spectrum beta-lactamase phenotype; the resistance to quinolones was 35% and 50% respectively.

Conclusions: the gram-negative bacteria were the most prevalent microorganisms in this study, mainly the enterobacteria, with an important resistance to the antibiotics tested.

Keywords: bacteremia, cancer care facilities, inpatients, blood culture, neoplasms, drug resistance, microbial.

Introducción

La bacteriemia se define como la presencia de bacterias en la sangre; indica falla del sistema inmune; están reconocidas como una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. En pacientes oncológicos son comunes y severas, principalmente en los que reciben quimioterapia por la neutropenia que provoca y, concomitantemente, son sometidos a procedimientos invasivos. El hemocultivo representa una parte fundamental para la identificación etiológica y un adecuado manejo terapéutico [1-4].

La incidencia en pacientes oncológicos depende del tipo de cáncer y alcanzan hasta el 15% por año; la mortalidad varía de acuerdo a lo señalado y al tipo de infección, llegando a ser mayor al 50% cuando las bacteriemias son por microorganismos resistentes, en los pacientes neutropénicos [4].

El microorganismo aislado se relaciona con el foco; el tracto urinario, las vías respiratorias inferiores, el tracto gastrointestinal, las infecciones de piel y partes blandas son las localizaciones más comunes. Las infecciones urinarias y del tracto respiratorio inferior asocian a bacteriemia de la comunidad; las debidas a cuidados de la salud son, en primer lugar, las infecciones relacionadas con catéteres [5]. Aproximadamente del 25% al 30% cursan con foco desconocido; esto dificulta la identificación del lugar de origen y el microorganismo causante, por ende, la terapia antibiótica [6,7].

La expectativa de vida en los pacientes oncológicos ha mejorado de manera importante en los últimos tiempos; sin embargo la respuesta de los pacientes no siempre es satisfactoria y con cierta regularidad se puede producir inmunosupresión, incrementándose el riesgo de infecciones que pueden llevar incluso a la muerte [8].

El 80% de las bacteriemias en pacientes oncológicos en los años 70 del siglo pasado se debieron principalmente a *E. coli*, *Klebsiella* spp. y *P. aeruginosa*. Hace aproximadamente 20 años hubo un cambio en estos patrones: las bacterias grampositivas tomaron predominio siendo las más aisladas *Estafilococo Coagulasa Negativo* (ECN), *S. aureus*, *Streptococos* del grupo viridans y *Enterococos* spp. [4,5,9,10]. No se conoce la causa de este cambio, pero se cree que el uso del catéter de larga permanencia y el contacto con superficies mucosas favorecería la entrada de ECN; para los estreptococos del grupo viridans se han evaluado posibles factores como la neutropenia, la mucositis oral, la administración de quimioterapia, la profilaxis con fluoroquinolonas o cotrimoxazol, o bien, el tratamiento de la gastritis con antagonistas para el receptor de hidrógeno [4,11,12].

Diversos factores se relacionan con una evolución clínica adversa de las bacteriemias, algunos no modificables como la patología del huésped,

enfermedades subyacentes, el origen de la infección o los microorganismos implicados; y otros modificables: la administración temprana de antibióticos apropiados, el tratamiento del foco de origen, o el soporte hemodinámico entre otros [1,12,13].

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es descriptivo; se lo efectuó con los episodios de bacteriemias de los pacientes ingresados en el Instituto del Cáncer SOLCA – Cuenca del periodo 2011–2016. Los criterios de inclusión fueron todos los episodios de bacteriemia verdadera verificados a través hemocultivos. Se consideró episodio de bacteriemia al primer aislamiento significativo de un hemocultivo, y todos los adicionales dentro de las 48 horas del primero, a menos que el foco siga siendo el mismo. Se consideró hemocultivo positivo al aislamiento en sangre periférica de un microorganismo reconocido usualmente como patógeno o que cumplía con los criterios generales de jerarquización de microorganismos en pacientes con clínica compatible; en el caso de la flora cutánea, al menos dos hemocultivos positivos con un mismo microorganismo (ECN, micrococcos, corinebacterias, *Bacillus* spp, *Propionibacterium acnes*) con idéntica especie y sensibilidad antibiótica. Se registró como duplicación, el aislamiento del mismo agente bacteriano con la misma sensibilidad en el mismo paciente en forma consecutiva; en estos casos se consignó sólo una vez el microorganismo aislado, asumiendo que todos correspondían al mismo proceso febril. Se asumió como un nuevo episodio de bacteriemia cuando el hemocultivo de un mismo paciente se presentó positivo por otro microorganismo, posterior a las 48 horas del inicial.

La extracción y procesamiento de la muestra de sangre, se ejecutaron de acuerdo a los protocolos correspondientes. La identificación de los microorganismos se realizó con distintas técnicas, según disponibilidad: pruebas bioquímicas convencionales, kit RapIDOneSystem, RapID NF Plus System (remel, USA) para enterobacterias y BNF respectivamente, EstreptococcalGrouping Kit (OXOID, UnitedKingdom). La determinación de la susceptibilidad a los antimicrobianos fue hecha por el método de difusión con discos en agar Kirby Bauer, tomando siempre como referencia los puntos de corte establecidos por las recomen-

daciones del Instituto de estándares del laboratorio clínico CLSI.

Se identificó también, la edad y sexo de los pacientes en quienes se produjeron los episodios de bacteriemia.

Dado que el estudio consistió en una revisión documental, las historias clínicas fueron tratadas de acuerdo con los principios de confidencialidad sólo para fines investigativos, sin comprometer la identidad de los pacientes. Se solicitó la autorización correspondiente siguiendo la normativa institucional.

Los datos recolectados fueron procesados en el programa estadístico SPSS V20 portable y el software WHONET 5.6 para los datos de susceptibilidad a los antimicrobianos. Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo con las variables registradas.

RESULTADOS

Durante el período estudiado se documentaron 318 episodios de bacteriemias en 268 pacientes, 140 (52%) correspondieron al sexo masculino y 128 (48%) al femenino. La mediana de la edad en los primeros fue de 27 años, y en las mujeres de 48. De las bacteriemias, 4 (1.3%) casos resultaron polimicrobianos con dos microorganismos: *P. aeruginosa* y *E. coli*, *S. aureus* y *E. coli*, *K.pneumoniae* y *A. hydrophila*, *E. coli* y *K. oxytoca*; se aislaron un total de 322 microorganismos.

Porcentualmente, los episodios de bacteriemia, de acuerdo al tipo de tumor, 57.5% correspondieron a tumores hematológicos, 30.3% a sólidos y 12.3% a linfomas.

Sobre el tipo de agente causal de las bacteriemias, los resultados mostraron lo siguiente:

Tabla N° 1

Distribución de los agentes etiológicos de las bacteriemias en pacientes oncológicos del Instituto del
 Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011 – 2016

Microorganismos	n	%	
Bacterias Gramnegativas	<i>Escherichiacoli</i>	125	37.3
	<i>Klebsiellaspp</i>	31	9.3
	<i>Pseudomonaaeruginosa</i>	17	5.1
	<i>Burkholderiacepacia</i>	9	2.7
	<i>Salmonellaspp</i>	9	2.7
	<i>Enterobactercloacae</i>	7	2.0
	<i>Morganellamorganii</i>	3	0.9
	<i>Acinetobacterspp</i>	3	0.9
	<i>Citrobacterfreundii</i>	2	0.6
	<i>Aeromonashydrophila</i>	2	0.6
	<i>Proteusmirabilis</i>	2	0.6
	<i>Serratiamarcescens</i>	1	0.3
	<i>Achromobacterxylooxidans ss. xylooxidans</i>	1	0.3
	<i>Moraxellacatarhalis</i>	1	0.3
	<i>Stenotrophomonasmaltophilia</i>	1	0.3
<i>Pseudomonastutzeri</i>	1	0.3	
Bacterias Grampositivas	<i>Staphylococcus aureus</i>	60	17.9
	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	24	7.2
	<i>Streptococcus betahemolítico grupo C</i>	6	1.8
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6	1.8
	<i>Enterococcus spp</i>	6	1.8
	<i>Listeria monocytogenes</i>	2	0.6
	<i>Streptococcus viridans</i>	2	0.6
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	0.3
Total	322	100.0	

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

De la tabla N° 1 se desprende que de los 322 microorganismos, 215 (66.8%) fueron bacterias gramnegativas y 107 (33.2%) grampositivas.

Respecto al tiempo de positivización de los hemocultivos según el microorganismo aislado, se observó lo siguiente:

Tabla N° 2

Microorganismos aislados en episodios de bacteriemia y tiempo de positivización en los hemocultivos del Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011 – 2016

Bacterias	n	Mediana	Rango	
Gramnegativas				
<i>Escherichiacoli</i>	125	12.0	6.0	34.0
<i>Klebsiellaspp</i>	31	12.0	8.0	16.0
<i>Pseudomonaaeruginosa</i>	17	15.0	9.0	24.0
<i>Burkholderiacepacia</i>	9	22.0	12.0	42.0
<i>Salmonella spp</i>	9	14.0	10.0	16.0
<i>Enterobactercloacae</i>	7	12.0	7.0	14.0
<i>Acinetobacterspp</i>	3	12.0	11.0	20.0
<i>Morganellamorganii</i>	3	15.0	12.0	19.0
Grampositivas				
<i>Staphylococcus aureus</i>	60	12.0	6.0	42.0
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	24	12.5	9.0	32.0
<i>Streptococcus beta hemolítico grupo C</i>	6	12.0	10.0	18.0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6	12.0	10.0	16.0
<i>Enterococcus spp</i>	6	14.0	13.0	19.0
<i>Listeria monocytogenes</i>	2	11.0	11.0	11.0

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

En tabla N° 2, la mediana del tiempo de las bacterias gramnegativas para positivización fue de 13 horas con un mínimo de 6 y un máximo de 42; para las grampositivas fue de 14, siendo el menor 7 y el mayor, 42 horas.

Obtenido los microorganismos a partir de los cultivos, se procedió a realizar el antibiograma correspondiente y el perfil de resistencia.

Tabla N° 3

Principales microorganismos gramnegativos aislados en los episodios bacteriemias y su perfil de resistencia a los antimicrobianos en el Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011 – 2016

Microorganismo	Aislamientos		Antibióticos										
	Total	Resistencia	Cefotaxima %	Ceftazidima %	Cefepima %	Ciprofloxacina %	Gentamicina %	Amikacina %	Piperacilina - Tazobactam %	Carbapenemes %	TMS %	Ampicilina %	Minociclina %
<i>Escherichia coli</i>	125	%	29	29	31	35	17	6	23	0	-	-	-
		n / total	36/125	36/125	39/125	44/125	21/125	7/125	29/125	-	-	-	-
<i>Klebsiella spp</i>	30	%	47	47	47	50	46	10	26	7	-	-	-
		n / total	14/30	14/30	14/30	14/28	11/24	9/30	7/27	2/30	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17	%	-	18	18	18	6	6	18	18	-	-	-
		n / total	-	3/17	3/17	3/17	1/17	1/17	3/17	3/17	-	-	-
<i>Salmonella spp</i>	9	%	11	-	-	33	-	-	-	-	11	67	-
		n / total	1/9	-	-	3/9	-	-	-	-	1/9	6/9	-
<i>Burkholderia cepacia</i>	9	%	-	11	-	-	-	-	-	22	22	-	33
		n / total	-	1/9	-	-	-	-	-	2/9	2/9	-	3/9
<i>Enterobacter cloacae</i>	7	%	28	28	-	-	14	14	14	-	-	-	-
		n / total	2/7	2/7	-	-	1/7	1/7	1/7	-	-	-	-

Elaborado por: los autores. **Fuente:** base de datos.

Para cada uno de los microorganismos, en la primera fila consta el porcentaje determinado a partir de relacionar el número de aislamientos resistentes con el total muestras en las que se aisló el microorganismo señalado y que en fracción, consta en la segunda fila.

A partir del análisis de la tabla N° 3 en el perfil de resistencia podemos destacar: *E. coli*: de 125 cepas, 29% fueron R a cefotaxima y ceftazidima por el mecanismo de Beta-lactamasa de espectro extendido (BLEE), 31% R a cefepima; no hubo re-

sistencia a carbapenemes. *Klebsiella spp*: de los 30 aislamientos, el 47% fueron R cefotaxima, ceftazidima y cefepima con el fenotipo de BLEE y 2 de esas cepas presentaron resistencia a carbapenemes por carbapenemasas. *P. aeruginosa*: en 3/17 cepas se encontró R a ceftazidima, cefepima, ciprofloxacina, piperacilina-tazobactam y carbapenemes; una de ellas R a aminoglucósidos. *Salmonella spp*: en 1/9 se observó R a cefotaxima, 1/9 R a TMS, 6/9 R a ampicilina y 3/9 R a ciprofloxacina. *B. cepacia*: del total de 9 aislamientos, 1 fue R a ceftazidima, 2 R a TMS, 2 R a Meropenem y 3 R a

minociclina. *Enterobacter cloacae*: 2/7 aislamientos R a cefotaxima y ceftazidima, una de ellas con el fenotipo de BLEE, 1/7 R a piperacilina-tazobactam y 1/7 R a aminoglucósidos.

Tabla N° 4

Perfil de resistencia a los antimicrobianos en las principales bacterias grampositivas identificadas en los episodios bacteriemias en pacientes oncológicos del Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011 – 2016

Microorganismo	Aislamientos		Antibióticos										
	Total	Resistencia	Cefoxitina %	Ciprofloxacina %	TMS %	Gentamicina %	Rifampicina %	Linezolid %	Ampicilina %	Vancomicina %	Oxacilina %	Eritromicina %	Clindamicina %
<i>Staphylococcus aureus</i>	60	%	40	19	35	13	9	0	-	-	-	-	-
		n / total	24/60	11/60	21/60	9/60	5/60	0/60	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	24	%	67	68	78	44	10	0	-	-	-	-	-
		n / total	16/24	15/22	18/23	8/18	2/19	0/24	-	-	-	-	-
<i>Enterococcus</i>	6	%	-	-	-	-	-	-	33	17	-	-	-
		n / total	-	-	-	-	-	-	2/6	1/6	-	-	-
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6	%	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-
		n / total	-	-	-	-	-	-	-	-	0/6	-	-
<i>Streptococcus betahe-molítico</i>	6	%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	33	33
		n / total	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2/6	2/6

Elaborado por: los autores. Fuente: base de datos.

Las resistencias a destacar de la tabla N° 4: *S. aureus*: el 40 % fueron R a cefoxitina *Staphylococcus aureus* metilicino resistente (SAMR), no se encontró resistencia a linezolid. ECN: 16/24 fueron R a cefoxitina, y ninguna cepa fue resistente a linezolid. *Enterococcus* spp: 2/6 cepas fueron R a ampicilina y una de ellas R a vancomicina. Todas fueron aptas para sinergia con gentamicina y estreptomina de alta carga. *S.pneumoniae*: los seis aislamientos fueron sensibles a oxacilina.

No fue posible documentar microbiológicamente el foco de la bacteriemia por cuanto el número de muestras de otros sitios que ingresaron al laboratorio para cultivo, fue mínimo.

Discusión

Las infecciones en los pacientes oncológicos son producidas por gérmenes que ganan acceso a sitios estériles a través de las barreras epiteliales alteradas por la quimioterapia y la inmunosupresión; la complicación de éstas puede llevar a la bacteriemia que representa una importante causa de morbilidad y mortalidad en estos pacientes [14].

La distribución de los agentes etiológicos mostró un predominio de las bacterias gramnegativas (66.8%), mientras que los grampositivos fueron responsables del 33.2%. En Francia, entre 2003 y 2010, Bousquet A, et al., se confirmó este predomi-

nio; los porcentajes fueron del 70.8% y 18.7%, respectivamente [15]. Esto contrasta con la mayoría de las publicaciones que muestran preponderancia de las bacterias grampositivas en los últimos años, en población con cáncer tanto pediátrica como adulta, donde los microorganismos más frecuentemente recuperados pasaron a ser los *Staphylococcus* coagulasa negativa, *S. aureus* y más recientemente *Streptococcus* del grupo viridans y *Enterococcus*, en comparación a las prevalencias observadas a inicios de los años 70 donde los gramnegativos eran responsables del 80% de las infecciones bacterianas [4,8,16-18] Al parecer, el uso de dispositivos para canalizar vías periféricas y centrales, está implicado en el cambio.

En otra serie de pacientes neutropénicos de 9 hospitales franceses y uno de Bélgica, se aislaron 1147 microorganismos de los cuales, 88 bacteriemias fueron polimicrobianas; los patógenos incluyeron *E. coli* en el 10.7%, *Klebsiella-Enterobacter-Serratia* (6.1%), otras enterobacterias (2.2%), *P. aeruginosa* (4.8%), otros BNF (4.7%), *Staphylococcus* coagulasa negativa (40.8%), *S. aureus* (9.9%), *Streptococcus* (5.4%), *Enterococcus* (2.2%), anaerobios (3.4%), otras bacterias con el 6.9% [19]. Los resultados se relacionan con lo ya afirmado, siendo conveniente tomar en cuenta las condiciones higiénico sanitarias y el nivel de educación de la población.

Es importante resaltar que en nuestra serie se detectaron 9 bacteriemias por *Salmonella* spp.; las enfermedades inmunosupresoras como leucemias y linfomas en las que aumenta la frecuencia de metástasis focales, son factores de riesgo que favorecen el desarrollo de este microorganismo [20,21]. Del mismo modo, aislamientos de *Aeromonas* spp. en sangre, se describen en la literatura en pacientes con enfermedades malignas como las neoplasias o enfermedades hepáticas [22].

Las infecciones polimicrobianas, a menudo entre bacterias anaerobias y aerobias, ocurren en el 5 a 20% de los casos [23]. En nuestra población, cuatro episodios correspondieron a infecciones polimicrobianas lo que representó un 1.3%. La diferencia quizá tenga que ver con la gravedad del paciente.

En cuanto a las bacteriemias por grampositivos, *S. aureus* se aisló en el 17.9% de los episodios. Este hallazgo confirma la tendencia observada en

la literatura médica donde *S. aureus* fue la causa del 11-33% de las bacteriemias nosocomiales según un estudio realizado en Bogotá [24]. Los *Staphylococcus* coagulasa negativa le siguieron en frecuencia y en menor proporción; también se aislaron *S. pneumoniae*, *Streptococcus* beta hemolítico del grupo C (SBGC) y enterococos. El 1.8% de las bacteriemias por grampositivos correspondió a SBGC. Diversos estudios demuestran que más del 80% de las bacteriemias por *Streptococcus dysgalactiae* sub sp. *equisimilis* (SBGC o G) se relacionan con la presencia de varias comorbilidades entre las cuales las neoplasias son las más frecuentes [25].

En la literatura se observa que la mayoría de las bacteriemias se detectan dentro de las primeras 48 horas de incubación, cuando se emplean métodos automatizados de monitoreo continuo de hemocultivos [7]; En el estudio que se presenta, el 97 % de los microorganismos se desarrollaron dentro de las 24 horas de incubación y el 3% restante antes de las 48 horas, con una mediana de 13 horas para bacterias gramnegativas y de 14 horas para grampositivas.

Con respecto a la resistencia a los antimicrobianos con el fenotipo de BLEE fue encontrado un 29% de *E. coli* y 47% de *K. pneumoniae*: en el año 2007 en EE.UU, la prevalencia de BLEE fue del 5 al 10% (7.5% en *E. coli* y 12,3% en *K. pneumoniae*) [26], mientras que en Europa, las BLEE fueron el 22.6% de *K. pneumoniae* y 5.3% de *E. coli* [27]; sin embargo, ya en el año 2003 la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) publicó que las BLEE provenientes de 40 hospitales españoles correspondían al 64.9% en *E. coli* y a 86.4% en *K. pneumoniae* [28]. En una revisión de la literatura sobre bacteriemias en pacientes con cáncer en 18 países de Europa, las enterobacterias productoras de BLEE en adultos representaron el 34% (42% para *E. coli*) y 18% en niños [29].

Respecto a *Salmonella*, en los últimos años aparecieron resistencias a diferentes antibióticos con un creciente número de informes relacionados con la disminución de sensibilidad a fluorquinolonas que es alarmante [30]. En nuestro estudio, 6 de 9 cepas fueron R a ampicilina y 3 cepas fueron R a ciprofloxacina.

En *S. aureus*, el 40% fueron MR, lo que concuerda con el 30-50% que describe la literatura, la que señala que existen grandes variaciones entre un hospital y otro e incluso entre diferentes países; en ECN la R a metilicina fue casi del 70%, coincidiendo con lo publicado en otras series [4].

En años recientes en Egipto, bacterias con resistencia múltiple a los antibióticos conocidas como ESKAPE: (*Enterobacter spp.*, SAMR, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa* y enterococos) han sido identificadas como responsables de bacteriemias en pacientes con cáncer, con prevalencias de dichos microorganismos que varían entre un 12%, 23%, 37%, 10% y 9% respectivamente [31].

CONCLUSIONES:

Los agentes etiológicos causantes de los episodios estudiados son predominantemente los bacilos gramnegativos, ocupando el primer lugar *E. coli*. seguida de *K. pneumoniae*, y *P. aeruginosa*.

Se encontró que el fenotipo BLEE estaba presente en un 29% en *E. coli* y 47% en *K. pneumoniae* y dos cepas de *K.* fueron resistentes a los carbapenémicos.

En cuanto a los cocos grampositivos *S. aureus* el 40 % fueron R a cefoxitina (SAMR), 35% R a TMS, no se encontró resistencia a linezolid.

Un mayor número de episodios de bacteriemias se dieron en los pacientes con tumores hematológicos (57,5%) esto puede estar relacionado con la duración de la neutropenia que esta entre 14 y 21 días lo que implica mayor riesgo a infecciones.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Mora Abad Johanna Magdalena. Licenciada en Laboratorio Clínico Especialista en Microbiología Clínica. SOLCA-Cuenca
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6692-5557>
- Procopio Adriana Nora. Bioquímica. especialista en Microbiología Clínica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires. Argentina.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2176-5518>
- Hurtado Bustamante Pablo Francisco. Infectólogo Clínico. SOLCA-Cuenca
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5769-3926>

- Alvarado Corral Raul Francisco. Cirujano Oncólogo. SOLCA – Cuenca / Hospital Santa Inés.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0095-259X>
- Martínez Reyes Fray Cleiton. Doctor en Medicina y Cirugía. Magister en investigación de la salud. SOLCA – Cuenca / Universidad del Azuay.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3363-2402>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

MA: participación en la idea del trabajo y todo el proceso de investigación

PA: revisión de los diferentes productos del proceso de investigación

HB: revisión del informe final

AC: revisión del informe final

MR: participación en todo el proceso de investigación

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciamiento

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Macedo M, Algorta G, Vola M, Pardo L. Temas de Bacteriología y Virología Médica. Bacteriemias y sepsis. Endocarditis. 2da edición, Uruguay, Oficina del libro FEFMUR. 2006 p. 197-211.
2. Artico MJ, Rocchi M, Gasparotto A, Ocaña Carrizo V, Navarro M, Mollo V, et al. Community-acquired bacteremia in adult patients attending the emergency service of a teaching hospital. *Rev Argent Microbiol.* 2012;44(1):10-5.
3. Rubio I, Ferreiro J, Pérez T. Infecciones en el paciente oncológico. Neutropenia febril. *Gac Médica Bilbao.* 2004;101(2):53-8.

4. Chegurián ML, Carvajal LR, Ledesma EM, Enrico MC, Reale AL, Culasso C, et al. Prevalencia de microorganismos causantes de bacteriemias y fungemias en pacientes oncológicos pediátricos. Patrones de sensibilidad a los antimicrobianos. *Rev Argent Microbiol.* 2008; 40(2):111-15.
5. García-Gómez M, Guío L, Hernández JL, Vilar B, Pijoán JI, Montejo JM. Bacteriemias por enterobacterias productoras de beta-lactamasas (BLEE, AmpC y carbapenemasas) asociación con los cuidados sanitarios y los pacientes oncológicos. *Rev Esp Quimioter.* 2015;28(5):256-62.
6. Nielsen SL. The incidence and prognosis of patients with bacteremia. *Dan Med J.* 2015;62(7).
7. Soloaga R. Criterios de interpretación de hemocultivos análisis crítico de diversas pautas. *Bioanálisis* 2018;36:14-26. Disponible en: <http://www.revistabioanálisis.com/arxius/notas/nota3.pdf>
8. Fortún J, Sanz MÁ, Madero L, López J, de la Torre J, Jarque I, et al. Update on bacteraemia in oncology and hematology. *Enferm Infecc Microbio IClin.* 2011; 29(4):48–53.
9. Romero RM, Acosta DDM, Ortega AB. Prevalencia y resistencia antimicrobiana de microorganismos aislados en el Centro Oncológico Estatal del ISSEMYM. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab.* 2013; 60:244–251.
10. Cortez D, Rodríguez N, Benadof D, Zamorano A, Tordecilla J. Bacteriemia en pacientes oncológicos. Experiencia en un hospital pediátrico. *Rev Chil Infect.* 2012;29(2):164-68.
11. Lalueza A. Importancia actual de la bacteriemia por "staphylococcus aureus" en un hospital universitario. Universidad Complutense de Madrid; 2008.
12. Hinojosa-Andía LJ, Carpio-Jayo D. Bacteriemia asociada a neutropenia febril en pacientes hemato-oncológicos, su espectro bacteriano y patrón de susceptibilidad antibiótica. *Rev Medica Hered.* 2014;25(1):22–29.
13. Cisneros-Herreros JM, Cobo-Reinoso J, Pujol-Rojo M, Rodríguez-Baño J, Salavert-Lletí M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25(2):111–30.
14. Galloway-Peña J, Brumlow C, Shelburne S. Impact of the Microbiota on Bacterial Infections during Cancer Treatment. *Trends Microbiol.* 2017;25(12):992-1004.
15. Bousquet A, Malfuson J-V, Sanmartin N, Konopacki J, MacNab C, Souleau B, et al. An 8-year survey of strains identified in blood cultures in a clinical haematology unit. *Clin Microbiol Infect.* 2014;20(1):O7-O12.
16. Mebis J, Jansens H, Minalu G, Molenberghs G, Schroyens W, Gadisseur A, et al. Long-term epidemiology of bacterial susceptibility profiles in adults suffering from febrile neutropenia with hematologic malignancy after antibiotic change. *Infect Drug Resist.* 28 de julio de 2010;3:53-61.
17. Miedema KGE, Winter RHLJ, Ammann RA, Droz S, Spanjaard L, de Bont ESJM, et al. Bacteria causing bacteremia in pediatric cancer patients presenting with febrile neutropenia--species distribution and susceptibility patterns. *Support Care in Cancer* . 2013;21(9):2417-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00520-013-1797-4>

18. Aust C, Tolfvenstam T, Broliden K, Ljungman P, Kalin M, Giske CG, et al. Bacteremia in Swedish hematological patients with febrile neutropenia: Bacterial spectrum and antimicrobial resistance patterns. *Scand J Infect Dis.* 1 de abril de 2013;45(4):285-91.
19. Dumford DM, Skalweit M. Antibiotic-Resistant Infections and Treatment Challenges in the Immunocompromised Host. *Infect Dis Clin North Am.* 2016;30(2):465-89.
20. Frias Salcedo JA. Bacteriemia por salmonela no tifoídica en pacientes inmunocomprometidos. *Enf Inf Microbiol.* 2009;29(4):145-49.
21. Pila S. Bacteriemia por Salmonella. *Clínica Medica; Santa Fé;*2015 p.1-7.
22. Soloaga R, Abiega C, Vilaró M. Hemocultivos, Endocarditis, Catéteres y Sepsis. Herramientas para optimizar el diagnóstico microbiológico. Córdoba Argentina: Editorial Brujas; 2013.
23. Cohen J, Powderly WG, Opal SM, Calandra T, Clumeck N, Day J, et al. Infectious diseases. Infections in the cancer patient 4th edition, USA, ELSEVIER; 2017(1):723-38.
24. Cuervo SI, Cortés JA, Sánchez R, Rodríguez JY, Silva E, Tibavizco D, et al. Risk factors for mortality caused by Staphylococcus aureus bacteremia in cancer patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(6):349-54.
25. Di Bella JHD, Monterisi A, Navarro M, Romero V, Novillo F, Manassero C, et al. Bacteriemias por Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis en adultos: análisis de 36 episodios. *Experiencia Médica.* 2016; 34(1): 05-09.
26. Turner PJ. Extended-Spectrum b-Lactamases. *Clin Infect Dis.* 2005 15(4):273-75.
27. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, Kugler K. Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Bloodstream Infection: Frequencies of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Antimicrob Agents Chemother.* 1998; 42(7):1762-770.
28. Casellas JM. Informe del Comité de Resistencia a antibacterianos de la API período 2003-2004. *Rev Panam Infectol.* 2004;6:28-30.
29. Mikulska M, Viscoli C, Orasch C, Livermore DM, Averbuch D, Cordonnier C, et al. Aetiology and resistance in bacteraemias among adult and paediatric haematology and cancer patients. *J Infect.* abril de 2014;68(4):321-31.
30. Informe sobre la resistencia de Salmonella spp. en las Américas. *Rev Panam Pública/ Pan Am J Public Health.* 2006;19(2).
31. El-Mahallawy HA, Hassan SS, El-Wakil M, Moneer MM. Bacteremia due to ESKAPE pathogens: An emerging problem in cancer patients. *J Egypt Natl Cancer Inst.* septiembre de 2016;28(3):157-62.

Clase social y consumo de quinua en Cuenca. 2017

Social class and consumption of quinoa in Cuenca. 2017

■ Acurio Páez Fausto David¹

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 10/03/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 17/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

■
1. Universidad de Cuenca

Artículo original | Original Article

Correspondencia:
david.acurio@ucuenca.edu.ec

Dirección:
Calle de la Guayusa y Bustos –
Santa María - Sayausí

Código Postal:
010165

Teléfonos:
(07)419141 - 09992040345

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

Este artículo muestra desde las voces de las mujeres, la relación entre clase y consumo de alimentos. Identifica el consumo actual de la quinua fundamentalmente por los estratos altos de la sociedad cuencana y casi desconocida por campesinos y estratos urbanos más pobres, resultado de procesos relacionados con la distinción o el estigma.

Objetivo: entender las prácticas de diferenciación social en la ciudad de Cuenca a partir de la alimentación, usando como caso de estudio el consumo de la quinua

Metodología: investigación etnográfica multisituada con siete familias; cuatro del área urbana y tres del área rural del cantón Cuenca, realizada entre octubre de 2016 a junio de 2017.

Resultados: los relatos de las mujeres en torno a la alimentación y el consumo de quinua, permiten visibilizar los elementos simbólicos que giran en torno a la comida y su praxis en el contexto histórico y sociocultural particular de Cuenca.

Conclusiones: el consumo de alimentos está marcado por el habitus de clase. La quinua es un ejemplo de ello, desapareció de la mesa familiar por la depreciación simbólica heredada desde la colonia, y hoy regresa como símbolo comunicador de distinción social.

Palabras claves: chenopodium quinoa, clase social, conducta alimentaria, estilo de vida saludable.

ABSTRACT

This article shows from the voices of women, the relationship between social class and food consumption. It identifies how the quinoa is today consumed fundamentally by the upper strata of the society in Cuenca and it is almost unknown by peasants and poorer urban strata, the result of processes related to distinction or stigma.

Objective: understand the practices of social differentiation in Cuenca from the alimentation, using as a case study, the consumption of quinoa.

Methodology: it is a multisite ethnographic research with seven families; four of the urban area and three of the rural area of Cuenca, it was carried out between October 2016 and June 2017.

Results: the stories of the women around the feeding and the consumption of quinoa allow visualizing the symbolic elements that revolve around the food and its praxis in the particular historical and sociocultural context of Cuenca.

Conclusions: food consumption is marked by class habitus. The quinoa is an example of this, it disappeared from the family table because of the symbolic depreciation inherited from the colony, and today it returns as a communicating symbol of social distinction.

Keyword: chenopodium quinoa, medical anthropology, feeding behavior, healthy lifestyle.

INTRODUCCIÓN

La sindemia global de la malnutrición [1] es uno de los principales problemas de salud de la humanidad. En el Ecuador y específicamente en Cuenca el descenso de las cifras de desnutrición es muy lento desde hace casi medio siglo, mientras se duplican los índices de sobrepeso y obesidad [2-4].

Estos pobres resultados en salud pueden ser producto de políticas públicas que no reconocen que la alimentación tiene que ver con la existencia biológica, pero también con la búsqueda de diferenciación y que por lo tanto es territorio preferido para la disputa simbólica. La alimentación está además

subordinada a las condiciones económicas, a la estructura social predominante y a la ideología.

Por ello se decidió realizar un estudio antropológico que recupere el planteamiento de Mintz de que: “la antropología de estas sustancias tan hogareñas y cotidianas pueden ayudar a aclarar cómo cambia el mundo” [5].

La investigación planteó como objetivo entender las prácticas de diferenciación social en la ciudad de Cuenca a partir de la alimentación, usando como caso el consumo de la quinua. Para ello se propuso: a) Describir los patrones de consumo de quinua que se dan en distintos modos de vida en la ciudad de Cuenca. b) Interpretar las representaciones y prácticas sociales del consumo de quinua tanto en el área urbana como rural de la ciudad de Cuenca. c) Identificar el momento y los factores por los cuales la quinua dejó de ser un alimento relegado, para convertirse en el grano de la élite.

El presente artículo articula elementos conceptuales relacionados con distinción, clase social y consumo de alimentos. Se utiliza la categoría clase, desde la concepción de Agustín Cueva “grandes grupos de hombres que se diferencian entre sí, por el lugar que ocupan en un sistema de producción históricamente determinado, por las relaciones en que se encuentran frente a los medios de producción, por el papel que desempeñan en la organización social del trabajo y por el modo y la proporción en que reciben la parte de la riqueza social de que disponen” [6].

METODOLOGÍA

Se realizó una investigación etnográfica multisituada, es decir ejecutada en distintos espacios o territorios interrelacionados, entre octubre de 2016 a junio de 2017 en el cantón Cuenca. El trabajo etnográfico se realizó con siete familias, cuatro del área urbana y tres del área rural e incluyó; entrevistas a profundidad, entrevistas semiestructuradas realizadas en los domicilios de las participantes, comidas conjuntas, observación participante de preparación de alimentos hasta llegar a la saturación de la información.

Las familias fueron seleccionadas en un muestro por conveniencia a los objetivos del estudio y en base a la propiedad de su vivienda, el sector donde residen, la ocupación, el nivel de instrucción y la

etnia. Con todas ellas había conocimiento e interacción previa al estudio. Para el procesamiento se recuperaron las notas y el cuaderno de campo, así como la transcripción de las entrevistas grabadas. No se utilizó ningún software para procesamiento y análisis de la información. La propuesta etnográfica supone reconocer los elementos subjetivos e intersubjetivos que se establecen ente los sujetos participantes, por ello se usan viñetas etnográficas que permiten dar voz y describir a las participantes en el estudio desmitificando el carácter y las interpretaciones del propio investigador

Se cumplieron con principios bioéticos, previo a todas las entrevistas, las participantes, todas mayores de edad firmaron un consentimiento informado que explica el propósito del estudio, el carácter voluntario y no remunerado de su participación, el manejo confidencial de la información personal provista y la autorización para revelar los resultados de la investigación.

El caso de estudio no es un territorio específico, ni una persona concreta, sino un objeto, la quinua, por su creciente popularidad en el mundo de la comida sana y en las vitrinas de los supermercados y delicatessen.

RESULTADOS

Cuando comer nos diferencia

Las paredes blancas, el jardín lleno de flores y arbustos bien cuidados, los pilares de madera de esta casa con vitrales de colores y diseños que parecen de Gaudí, definen la vivienda que la acomodada familia de Rosa tiene en Paute. Los objetos muestran la intención de que las cosas no sólo sean útiles sino que tengan una forma de notificar, de representar a sus habitantes.

“La gente nunca en la vida te invita a comer harina de arvejas porque eso no es bueno. En la casa, de mis abuelos, era un poquito diferente, toda comida nacional, o sea nuestra comida, era comida de invitación. Mi abuelo te invitaba como te he invitado yo a ti, sin mucha ceremonia y sin mucha vaina. Yo sé que mi abuelo era muy conocido, y decían imagínate que me invitaron a comer (...) que me dieron arroz de cebada con oreja de puerco o morochillo, o sopa de fideo. (...) Entonces yo crecí así, pero no

hace muchos años le conocí a la quinua por mi curiosidad de los valores nutricionales, porque yo pienso que la quinua es un plato que no se conocía aquí! Hubo un tiempo en que era solo del campo, y en donde había más “mestizaje”.

Cuando Rosa habla de la arveja o del morochillo lo está haciendo desde un ejercicio diferenciador, donde relaciona esas comidas con lo popular, con lo común, con lo que no es esperado para alguien de su clase, pero que usado por su abuelo, consumido en su mesa gana en valor y reconocimiento.

En contraste, atravesar la puerta metálica negra que deja paso a la casa de la Magui, allá en la invisible zona detrás del parque Miraflores, genera un vacío en el estómago. El piso es una esponja que se hunde a cada paso y se lo puede atravesar en dos zancadas, el aire está copado por el olor a cocina, a grasa guardada.

Pequeñita, morena y de contextura gruesa, trabaja a saltos y brincos vendiendo baratijas para cubrir las deudas que permanentemente le acechan “no puedes trabajar, no puedes pagar las deudas, no puedes resolver. Te vuelves a endeudar, no puedes pagar, no eres confiable, no puedes trabajar”, en un paulatino agotamiento de las redes de soporte, la pobreza va forzando a exiliarse de los otros y marcando el cuerpo el peso de las angustias, como que las exclusiones se encarnaran en el cuerpo, lo que Csordas llama Embodiment [7]

Hace unos cuatro años ella trabajaba como parte de una organización de mujeres en los procesos de economía solidaria y en esos intercambios ella conoció la quinua.

“En una visita a la Tucaita, que es una organización indígena que tiene la producción de la quinua, hacían una feria ecológica de saberes ancestrales, de todo lo que ellos sabían, de todo lo que habían aprendido de los antepasados, yo ahí probé. Éste grano de la quinua ha sido un grano súper antiquísimo, que no es de ahora no más. Pero dice que eso se consumía en el campo, porque en la ciudad es reciente, o sea desde hace unos años atrás, más bien es creo que con esto de que hay la agroecología, el comercio justo.

Yo no sabía ni de donde salía, ni como salía, pensaba que era un árbol grande y así. A raíz de que yo voy a Cañar, ahí probé....Y después tampoco nunca más. Te soy muy sincera nunca he preparado.”

Estas dos mujeres coinciden en pocas cosas, una de ellas, que históricamente sus familias no comían quinua, y dejan ver que el estatus se expresa en lo que se come y en la forma en que se lo hace. La alimentación está ligada a la reproducción biológica pero también a la reproducción social y al prestigio[8-10].

Clarita quién pese a la intensidad del trabajo, en la cocina de viandas, nunca pierde su elegancia o altera su amoldado peinado rubio, tiene lo que popularmente suele llamarse Porte, que Bourdieu define como “la manera legítima de llevar el propio cuerpo y de presentarlo, que se percibe como un indicio de actitud moral” [11], ella cuenta que:

“Normalmente por tradición en Cuenca, todos los lunes se hacía arroz de cebada, porque se supone que el arroz de cebada es para llamar la abundancia, así cuando yo empecé con el negocio hace 24 años, mi idea fue hacer comidas antiguas e ir rescatando un poco esas tradiciones. Como mis empleadas también eran antiguas, (...) entonces los lunes hacíamos el arroz de cebada, después para variar incluimos ocasionalmente el trigo, después la avena, y hace poco tiempo la quinua.

Al principio a la gente no le gustaba, no llevaba mucho, ahora si llevan más, pero sobre todo los jóvenes y la sopa de quinua les dan a los niños, como una sopa que es buena, pero en cambio cuando hago fanesca la gente joven no come, ninguno (...) En realidad la quinua consume la gente culta, educada, que quiere tener una alimentación más sana, o que tienen problemas de intolerancia a algunas cosas como el gluten.”

Daniela es de las que come quinua. Ella la compra en el Supermaxi, en hojuelas “que son igualitas a la avena, eso uso para las sopas, o cuando hacemos hamburguesas o albóndigas le ponemos en la quinua como una apanadura (...) Normalmente le comemos solo. No le ponemos leche, como si fuera un snack. Y tengo ahora en mi oficina una

funda, y voy comiendo”. Delgada de pelo largo y ondulado, no viste con demasiada formalidad, pero siempre está elegante y cuidadosamente arreglada, vive en el exclusivo sector de Puertas del Sol en un departamento donde los ventanales de la sala nacen en el mismo piso y dejan ver completamente el parque cerrado – privatizado - para uso del vecindario.

“La gente que come quinua es gente que es súper naturista, gente que también usa chía, centeno, con toda esta onda yoga. Y también a veces como innovación en la comida, por ejemplo en la cena de navidad mi suegra hizo una ensalada de quinua, pero ya con frutas, uvillas, súper elaborado. La gente que conozco que consume quinua es más de tipo naturista y más como pros... chics.”

La inserción social, plantea Bourdieu [12] se construye a partir de dos factores; a) los bienes materiales que poseen las familias, y b) el lugar que estas ocupan en la estructura de las clases, estos dos elementos intervienen en la forma en que las personas se presentan a los otros y en la forma en que viven. El habitus está sustentado en la capacidad diferenciada de acceder a bienes y servicios y es el principio unificador y generador de las prácticas humanas por lo tanto generador del gusto y de la estética. Los gustos de lujo y los gustos por necesidad se expresan, como hemos visto, como oposiciones básicas en varios ámbitos, y son más claramente visibles en tres estructuras: la cultura, la representación personal (vestidos, cuidados de belleza) y la alimentación [11].

En esa lógica “los estilos de vida son así productos sistemáticos de los habitus (...) que devienen en signos socialmente calificados como distinguidos” [11]. La distinción transforma la distribución del capital en un sistema de diferencias simbólicas percibidas por todos.

De grano ausente a comida glamorosa

Es necesario recordar que la quinua [*Chenopodium quinoa willd*] ha sido cultivada en la región andina desde hace más o menos 3.500 años A.C. [13,14] por su valoración nutricional los niños del imperio incásico pasaban del seno materno a la colada de quinua [15] y efectivamente la concentración de aminoácidos esenciales es mucho mejor que la del

trigo, el maíz y el arroz, particularmente de la arginina e histidina fundamentales en los primeros años de vida [13].

Con la colonización la papa, el maíz, la quinua, se mezclaron con la especies traídas desde Europa como las habas, la cebada, el chanco, o las reses, enriqueciendo la dieta mutua [16]. Sin embargo las relaciones de dominación se representan con la estigmatización de las comidas de los otros, por ello se prohibió el uso ceremonial de la quinua, incluido en los ritos católicos, se implementó una política de modernización agrícola impuesta por la corona [14], que suponía producir lo que se comía en Europa, es decir trigo, cebada, arroz y ahora maíz.

Los alimentos, la raza, la religión y el apellido se convirtieron en criterios de segregación. Lo blanco, lo católico, la sangre española y sus preferencias en la comida se convirtieron en el símbolo de lo bueno, de lo elegante, de lo relacionado con el poder.

“No incluimos la quinua en nuestro recetario porque la quinua no es parte de la cocina cuencana es una comida de afuera, el chicho, la quinua son del norte no de Cuenca y María (su empleada) ratifica diciendo “hasta cuando yo salí de mi casa no se comía quinua (...) pero sembrar si, había un planta alta de color morado, pero que se cortaba y se deba a los chanchos”

De esa forma empezó explicando Nydia, por qué no consta la quinua en su libro de la comida morlaca [17].

“Bueno también no se comía quinua porque no era una comida valorada en las mesas nuestras (...) para la servidumbre no más (...) me acuerdo tanto que este doctor Plutarco Naranjo es el que le dio valor a la quinua y que mis tías comentaba que este doctorcito nos ha arruinado porque después de que él le hiciera famosa ahora la quinua pasó a costar un sucre la libra y ya cuesta un montón dar de comer a las sirvientas (...) no ve que antes se tenía varios empleados, la sirvienta, el cholo, la ama de llaves en fin. Y a ellas no se les daba la mejor comida. Por eso cuando alguna empleada reclamaba se decía que está queriendo comer con

manteca o si era como algo creída se decía
Ya ha empezado a comer con manteca.”

Nydia deja muy claro que el espacio social, es una construcción que define acercamientos y distancias sociales, donde no todos deben juntarse con todos, donde la movilidad social es posible, pero sospechosa y que en ese espacio hay una distribución de poderes y oportunidades que responden al capital económico, social y simbólica que posee cada uno.

Sin embargo si se sembraba quinua, no en grandes territorios sino más bien como lo dice Delia “En la orillita de la chacra no más (...) para que proteja. Mi mamita sembraba las papas, y ponía el cashil de la quinua todo alrededor. Entonces ahí las gallinas no entraban a raspar las papas”.

La quinua en Cuenca fue marcada desde la colonia como una comida de indios, de campesinos y por lo tanto no digna de la mesa española que derivó en la mesa de las élites urbanas. Estaba ausente, invisible y estigmatizada por siglos, hasta asumir que no era propia y que solo ocasionalmente migra de la cocina campesino a la mesa principal.

Una comida que está destinada a los chanchos, no es valorada y quién la consume tampoco. La matriz de mestizaje colonial imbrico la condición de clase con la de etnia [18] y si una persona empobrecida, sin poder tiene como referencia de mejoramiento de vida, la imagen de las clases altas lo más probable es que deje de comer quinua. Como lo expresa Elisa que vive en El Valle y es una indígena campesina de delantal sobre la pollera y la blusa, mujer diminuta de ojos traviosos y pequeñitos, reconocida por su trabajo como promotora de salud intercultural, por las limpias curativas y por la agroecología.

“De la quinua he oído hablar que mis abuelos comían quinua, pero nosotros no hemos comido (...) Cuando yo tuve a mi David, hace 22 años y me fui a estar allá en la casa de la María del Carmen, la española mujer del Pepe, ahí probé la primera vez, ellos hacían sopita con zanahoria amarilla y todo eso (...) a ella le gustan estas investigaciones y comer saludable, entonces yo creo que por eso.”

Caminando por su chacra, ella ubica dos elementos importantes; el primero es que aun conociendo la planta, siendo capaz de identificar sus virtudes, de incentivar a otros su consumo, ella ni la compra, ni la prepara ni la consume.

Como lo diría Priscila, joven estudiante de clase media y mujer dirigente de los barrios de la ciudad

“Escuchar un pasillo es cholo, comer papas con cuero es cholo, comer un quimbolito es cholo, pero una ya está orgullosa de ser chola, altamente chola. La gente es como que tenemos catalogado, aceptamos la pizza y esas cosas, porque eso nos da como un cliché en la mesa, como más categoría (...) No come mote porque es cholo, porque no les gusta, porque se identifican como serrano...”

Pero ahora el consumo de quinua ha vuelto a las mesas elegantes, se lo ve en las estanterías de los supermercados y restaurantes prestigiosos, donde cómo lo describe Eulalia “se la incluyó (...) por que escuché en los programas radiales de amenidades, o en las revistas femeninas que se usaba en la dieta, comencé a investigar como cocinar infinidad de platos para mis clientes, porque es como el arroz”.

Sus clientes son sobre todo turistas y en el sepia de su menú se puede encontrar toda una sección para la quinua; quinoto de champiñones, quinoto de choclo, ensalada de quinua, quinua vegetariana y tamal de quinua. Los que más consumen son los extranjeros, “los cuencanos cuando piden, piden el quinoto”.

Eulalia deja claro un rasgo característico del consumo actual de la quinua, un alimento que responde a necesidades individuales, como plantea Bauman más que necesidades son deseos que de algún modo han sido construidos o cuando menos modelados por decires, por las religiones o los medios masivos de comunicación y que se relacionan con la esperanza de obtener salud, visibilidad, bienestar físico o espiritual.

En este caso la quinua adquiere valor cuando están al servicio del consumo distintivo, como el que hace el turista extranjero, ávido de incorporar el sentido de lo diferente y que comiendo quinua siente una mayor cercanía con lo étnico, con lo que

se supone ancestral. Una humanidad en busca de lo nuevo, demostrando que puede comer algo muy particular y de origen, por encima del estándar cotidiano, no algo de lo que el mercado ha homogenizado. Unos turistas que consumen la quinua y su imaginario de alimento sagrado, no el del producto campesino.

CONCLUSIONES

La estratificación social se expresa en las cosas que las personas usan, particularmente en lo que se come y la forma en la que se lo hacen.

Por generaciones la quinua no estuvo en la mesa de las familias cuencanas, y las razones de ello están vinculadas con la valoración simbólica heredada desde la colonia pues comer quinua suponía comer algo que comían los indios y por lo tanto si alguien pretendía identificarse con lo moderno, lo valioso, lo blanco no privilegiaba comer quinua.

En la actualidad las familias de estratos altos consumen quinua con cierta frecuencia y su consumo está vinculado al imaginario de una dieta globalizada, *light* y saludable, mientras los núcleos familiares pobres y del área rural que participaron en nuestro estudio, sencillamente no consumen quinua en su dieta diaria.

La quinua es un buen ejemplo de como un alimento ancestralmente andino se convierte en la actualidad en instrumento comunicador de las marcaciones sociales, quienes lo consumen pertenecen principalmente a los sectores más altos de la sociedad cuencana. Las personas con alto capital económico y alto capital cultural, consume quinua, en la búsqueda de un alimento, sano, *light*, y también de un producto escaso y costoso.

Si bien en el presente artículo no se profundiza la economía política de la quinua, vale referir que la investigación también abordó esos elementos, que tienen una importancia determinante para explicar que el consumo actual está influido por las dinámicas globales de la acumulación del capital.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

- Acurio Páez Fausto David. Doctor en Medicina y Cirugía. Master en Salud Familiar y Comunitaria. Facultad de Ciencias Médicas. Centro de Pos-

grados. Universidad de Cuenca.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3258-2837>

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener ningún conflicto de interés en la investigación ni en el artículo que se publica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swinburn BA, Kraak VI, Allender S, Atkins VJ, Baker PI, Bogard JR, et al. The Global Syndemic of Obesity, Undernutrition, and Climate Change: The Lancet Commission report. *The Lancet*, 2019. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673618328228>
2. Freire W, Ramírez MJ, Belmont P., Mendieta M.J, Silva M.K, Romero N, et al. Encuesta nacional de salud y nutrición del Ecuador. ENSANUT - ECU 2012 TOMO I. Quito: MSP/ INEC; 2014. 718 p.
3. Andrade Tenesaca D, Ochoa Avilés A, Ortiz Ulloa S, Rojas Reyes R, García Alvear, JL, Donoso Moscoso S. Asociación entre el sobrepeso y obesidad con la aptitud física [EUROFIT] y el nivel socioeconómico en alumnos de 8o a 10° grado de educación básica: Cuenca, Ecuador [2008-2009]. En: *Algunas Consideraciones Sobre Actividad Física En Personas Con Sobrepeso y Obesidad*. Medellín, Colombia: Funambulos Editores; 2011. p. 51-61.
4. Huiracocha-Tutiven L, Orellana-Paucar A, Abril-Ulloa V, Huiracocha-Tutiven M, Palacios-Santana G, Blume S. Child Development and Nutritional Status in Ecuador. *Glob Pediatr Health*. Enero de 2019;6:2333794X1882194.
5. Mintz SW. *Dulzura y poder: el lugar del azúcar en la historia moderna*. México, DF: Siglo Veintiuno; 1996.
6. Cueva A. *La teoría marxista: categorías de base y problemas actuales*. México: Planeta; 1988.
7. Csordas T. Embodiment as paradigm for anthropology. *Ethos*. marzo de 1990;8:5-47.
8. Cantero P. *¿Qué significa alimentarse ?* Universidad de Cuenca; 2016.
9. Fischler C. *El [h]omnívoro: el gusto, la cocina y el cuerpo*. Merlino M, editor. Barcelona: Anagrama; 1995.
10. Contreras J. *Antropología de la alimentación*. Madrid: EUDEMA; 1993.96 p.
11. Bourdieu P. *La distinción: Criterio y bases del gusto*. Madrid: Taurus; 1998. 597 p.
12. Bourdieu P. *Las estrategias de la reproducción social*. Buenos Aires: Siglo XXI Editores; 2013. 224 p.
13. Jacobsen S-E, Sherwood S. *Cultivo de granos andinos en Ecuador: informe sobre los rubros quinua, chocho y amaranto*. Quito, Ecuador: FAO, CIP, CRS, Abya-Yala; 2002. 90 p.
14. Bazile D, Bertero D, Nieto C, editores. «Estado del arte de la quinua en el mundo en 2013». Santiago de Chile: FAO; 2014. 724 p.
15. Naranjo P. *Saber alimentarse*. Quito: Corporación Editora Nacional; 1991. 165 p.
16. Weismantel M. *Alimentación género y pobreza en los andes ecuatorianos*. Cayambe: Abya Yala; 1994.
17. Vásquez N. *Ashanga: cocina morlaca*. Cuenca: Universidad de Cuenca, MIES, GAD Cuenca; 2015. 335 p.
18. Walsh C. *Interculturalidad Estado y sociedad*. Quito: Universidad Andina Simón Bolívar / Abya Yala; 2009. 253 p.
19. Bauman Z. *Vida de consumo*. Buenos Aires: Fondo de Cultura Económica; 2011.

Enfermedad de Devic con respuesta favorable a rituximab: reporte de un caso

Devic disease with favorable response to rituximab: report of a case

■ Orellana Cobos Danilo Fernando¹, Berrezueta Córdova Diana Lucila¹, Calle Samaniego Edison Damián¹, Encalada García Carlos Eduardo¹, Pacurucu Jara Mónica Elizabeth¹

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 13/01/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 17/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

■
1. Hospital Vicente Corral Moscoso

Caso Clínico | Clinical Case

Correspondencia:
dforellanac891@hotmail.com

Dirección:
Juan Jaramillo 4-10

Código Postal:
010104

Teléfono:
098 4276 134

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

La enfermedad de Devic, también llamada neuromielitis óptica, es una entidad autoinmune desmielinizante del Sistema Nervioso Central, poco común que compromete los nervios ópticos y la médula espinal, ocasionando pérdida de la agudeza visual y afección motora. A continuación, se presenta el caso clínico de una mujer de 25 años, que presenta signos de mielopatía y amaurosis súbitas, cumpliendo criterios para neuromielitis óptica. Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona sin mejoría, decidiéndose administrar Rituximab con respuesta favorable temprana. El Rituximab pertenece al grupo de anticuerpos monoclonales anti – CD20, una opción importante ante la falta de respuesta a la primera línea de tratamiento.

Palabras Clave: informes de casos, neuromielitis óptica, rituximab.

ABSTRACT

Devic's disease, is also called neuromyelitis optica, it is a demyelinating autoimmune entity of the central nervous system, it is uncommon and it compromises the optic nerves and the spinal cord, causing loss of visual acuity and motor impairment. A clinical case of a 25-year-old woman with signs of sudden myelopathy and amaurosis is presented. It is fulfilling criteria for neuromyelitis optica. The treatment with methylprednisolone boluses started without any improvement, and Rituximab was applied with an early favorable response. Rituximab belongs to the group of anti-CD20 monoclonal antibodies, it was an important option in the absence of response to the first line of treatment.

Keywords: case reports, neuromyelitis optica, rituximab

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Devic, también conocida como neuromielitis óptica (NMO), es una patología autoinmune desmielinizante del Sistema Nervioso Central, descrita por primera vez en 1894 por Eugene Devic [1]. Aunque fue relacionado como una variante de la esclerosis múltiple, desde 2004 se la diferenció de la misma, asociándose con enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, tiroiditis de Hashimoto, entre otras [2]. Clínicamente, se caracteriza por comprometer a los nervios ópticos y la médula espinal, respetando el cerebro, ocasionando pérdida de la agudeza visual y mielitis transversa [3].

A continuación se presenta un caso clínico de un paciente diagnosticado de enfermedad de Devic, tratado con anticuerpos monoclonales (Rituximab) ante el fracaso terapéuticos con los fármacos de primera línea.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 25 años, mestiza, de ocupación comerciante, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de relevancia, con un cuadro clínico de seis meses de evolución que inician con dolor lumbar y parestesias en miembros inferiores. Tres meses después manifiesta además parestesias en miembros superiores y hemiparesia izquierda. Dos meses más tarde presenta súbitamente amaurosis izquierda. Cinco días previos al ingreso cursa con paraplejía, retención urinaria, estreñimiento e hipoestesia de T4 a T10. Con una Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) de 18 puntos.

Al examen físico, se observa signos vitales estables: tensión arterial 112/60 mmHg, frecuencia cardíaca 68 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto, temperatura 36.3°C, saturación 95% aire ambiente. Funciones mentales superiores conservadas, amaurosis izquierda. Paraplejía y globo vesical. En miembros inferiores: tono muscular disminuido, hiperreflexia, signos de Babinski, Chaddock y Oppenheim presentes. Hipoestesia de T4 a T10, y anestesia en segmentos medulares inferiores. Fondo de ojo izquierdo: papila con palidez marcada, atrofia peripapilar y atrofia óptica.

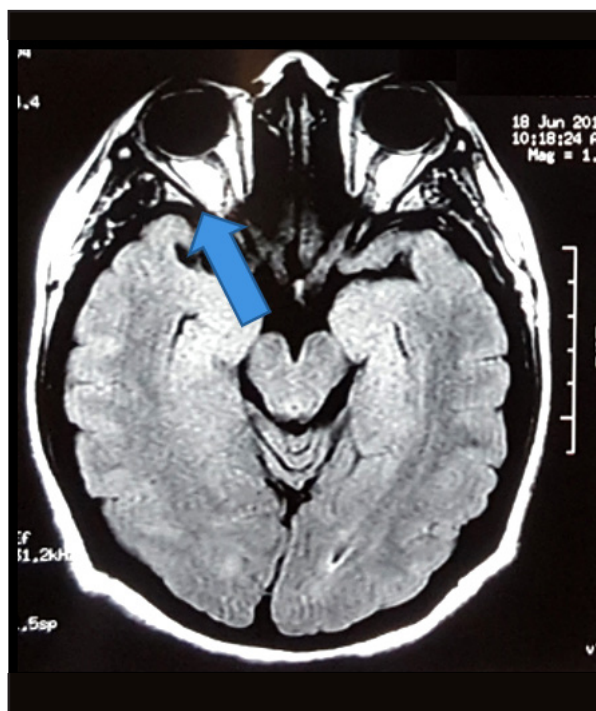
Exámenes complementarios: biometría y química sanguínea sin alteración; hepatitis B, hepatitis C, VDRL, VIH, Anticuerpos Antinucleares (ANAs) y Anticoagulante Lúpico negativos; líquido cefalorraquídeo normal.

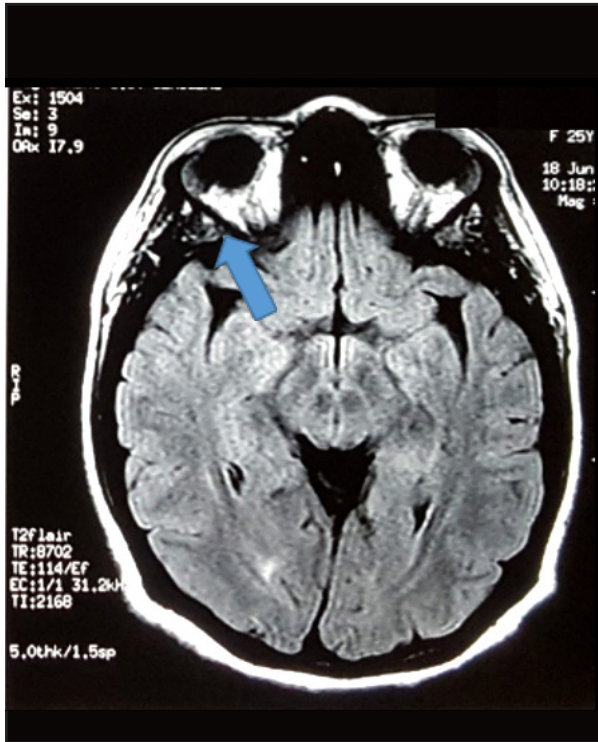
La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo reportó parénquima sin lesiones, con calcificación fisiológica de plexos coroideos.

La resonancia magnética (RMN) de cráneo y médula espinal mostró discreta hiperintensidad adyacente a las astas posteriores de los ventrículos laterales, visibles en secuencia T2 y FLAIR, nervios ópticos con discreta tortuosidad de predominio izquierdo con leve edema de su vaina (Figura N° 1). Múltiples regiones hipointensas de segmento largo desde C2 hasta el borde inferior de T11, compatibles con lesiones de aspecto desmielinizante, que ocupan la mayor parte del diámetro transversal y anteroposterior de la médula espinal, realce de las lesiones de forma heterogénea de predominio en región dorsal tras la administración de contraste, protrusión central del contenido discal de los discos intervertebrales de L4-L5 y L5-S1, sin compromiso radicular (Figura N° 2).

Figura N° 1

Resonancia magnética de encéfalo





Se aprecia una ligera tortuosidad de los nervios ópticos, de predominio izquierdo.

Figura N°2

Resonancia magnética simple y contrastada de columna dorsal y cervical.



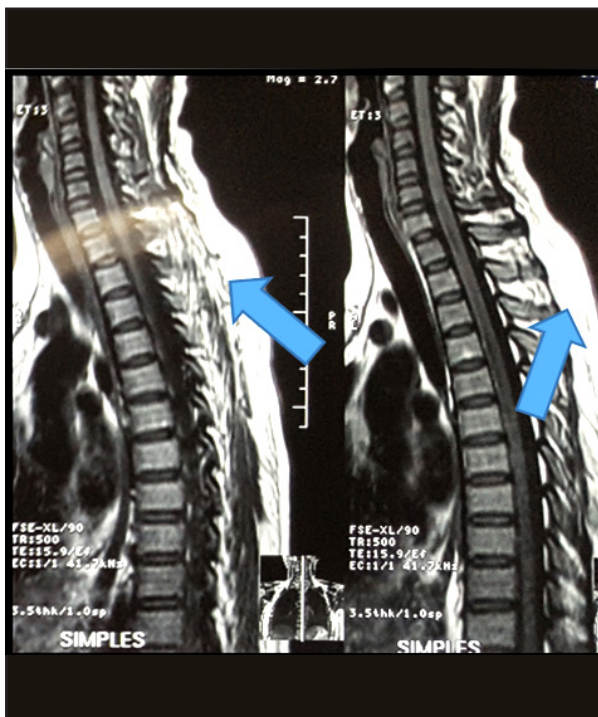
Se observan lesiones de aspecto desmielinizante, intermitentes, desde C2 hasta T11.

Analizada la información presentada se define un cuadro de neuromielitis óptica que inicialmente se medicó con esteroides a base de metilprednisolona, a dosis de 1 gramo intravenoso por cinco ocasiones y posteriormente prednisona oral a 1mg/kg/día, sin respuesta clínica. Por lo que luego de una junta médica se decidió la administración de Rituximab (anticuerpo monoclonal anti CD20), 700 mg intravenoso por semana por cuatro semanas.

Al recibir tratamiento con Rituximab, se aprecia una evolución favorable, con mejoría notable de su función motora, recuperación de la fuerza muscular de 4/5 en miembros inferiores que permitió a la paciente la movilización con ayuda de terceros, se produjo un adecuado control de esfínteres, persistió la hipoestesia desde T4 a segmentos medulares inferiores, persiste la amaurosis izquierda.

DISCUSIÓN

La neuromielitis óptica es una enfermedad inflamatoria desmielinizante autoinmune del sistema nervioso central, caracterizada por afectar principal y selectivamente los nervios ópticos y la médula espinal [4].



Hay reportes que estiman una prevalencia de entre 0,3 a 3 casos por cada 100.000 habitantes. En América Latina las cifras no son claras; a nivel mundial se han informado 331 casos, 10 de ellos en Latinoamérica [5]. Es más frecuente en mujeres que en hombres, con una razón de 5:1, con una edad media de comienzo a los 39 años [6].

La fisiopatología de la enfermedad está dada por la producción de anticuerpos tipo IgG por los linfocitos B y T, cuyo principal blanco inmunitario son los canales de acuaporina 4 (AQP4) de los astrocitos de la medula espinal y nervios ópticos, desencadenando un proceso inflamatorio y desmielinizante en dichas estructuras [7].

En junio de 2015, el Panel Internacional para Diagnóstico de Neuromielitis Óptica estableció los criterios diagnósticos, que se dividen en dos grupos según su estado serológico: aquellos pacientes con anticuerpos anti AQP4 positivos, y aquellos pacientes con anticuerpos anti AQP4 negativos o con estado desconocido [8]. Son seis rasgos clínicos principales los que integran estos criterios: 1) neuritis óptica; 2) mielitis aguda; 3) síndrome del área postrema con hipo y vómitos; 4) síndrome agudo de tronco cerebral; 5) síndrome diencefálico con narcolepsia y lesiones típicas en RMN; 6) síndrome cerebral con lesiones de RMN sugestivas de NMO. Para establecer el diagnóstico debería estar presente uno de los rasgos clínicos señalados y ser positivos los anti-AQP4. Por otra parte, la presencia de dos rasgos clínicos y anti-AQP4 negativos o desconocidos también son criterios diagnósticos; además, sería necesaria la presencia de un curso recidivante y diseminación espacial en la RMN, sin olvidar la exclusión de otros diagnósticos alternativos [9].

Se presenta clínicamente con neuritis óptica y mielitis, con recaída en el 60% de los casos al año y en el 90% a los 3 años, generalmente la neuritis óptica precede a la mielitis en meses o años [10].

La neuritis óptica se caracteriza por pérdida de la agudeza visual, dolor a la movilización ocular y dischromatopsia en uno o ambos ojos. El campo visual revela escotoma central y el fondo ojo puede ser normal o patológico (edema, atrofia o papila pálida) [11].

La mielitis se presenta con para o tetraplejía, nivel sensitivo, alteración de esfínteres; además de do-

lor radicular, espasmos tónicos paroxísticos (recurrentes, dolorosos, con una duración entre 20 - 45 segundos) y el signo de Lhermitte [12].

El hipo y las náuseas persistentes e intratables se pueden presentar en el 17-43% de casos, y la afectación respiratoria puede generar paro y muerte por extensión al tronco del encéfalo en un tercio de los pacientes [13].

En cuanto a su tratamiento no hay ensayos clínicos que evalúen la terapéutica, pero según estudios retrospectivos se ha observado buenos resultados con la instauración rápida de corticoides y plasmaféresis. La metilprednisolona juega un papel muy importante siendo el agente de primera línea para suprimir ampliamente la inflamación en recaídas de neuromielitis óptica. La inmunoglobulina intravenosa se ha usado durante mucho tiempo para el tratamiento de una variedad de afecciones neuro-inmunológicas, pero su función en las enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central es menos clara [14,15].

En los últimos años el Rituximab, ha sido utilizado en el tratamiento de varias afecciones neurológicas de probable naturaleza autoinmune o en las cuales la inmunidad humoral está implicada. El Rituximab es un anticuerpo que actúa contra las células B CD20+ provocando su depleción de la circulación sanguínea durante 6-8 meses [16].

En el estudio de Kim et al, el protocolo de tratamiento con Rituximab incluyó dos regímenes: 1) 375mg / m² infundido una vez por semana durante 4 semanas; y, 2) 1000 mg infundidos dos veces en un intervalo de 2 semanas, con evolución clínica favorable [17].

Estudios han evidenciado una reducción notable de la discapacidad en estos pacientes con administración de Rituximab, con disminución de recaídas y menor morbimortalidad de la enfermedad [17,18], aunque una desventaja importante es el costo de dicho medicamento [18].

Según estudios, de cada treinta pacientes, el 60% estaban completamente libres de recaídas durante 5 años al realizar el tratamiento con Rituximab, con dosis semestrales [17]. Se ha realizado estudios con dosis menores de Rituximab (100 mg cada semana durante 3 semanas) debido al coste económico, con resultados satisfactorios [19].

Sin embargo, la bibliografía reporta recaídas periódicas caracterizadas por episodios de mielitis con una desmielinización progresiva, por lo que se recomienda continuar con controles, medicación inmunosupresora, terapia física y apoyo psicológico [19,20].

CONCLUSIONES

La paciente presenta Neuromielitis óptica, con alteraciones visuales y motoras, con una Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) de 18 puntos, tratadas con metilprednisolona intravenosa no presenta una evolución favorable.

Al administrar anticuerpos monoclonales anti-CD20 como Rituximab semanal por cuatro dosis totales, evidencia mejoría notable del cuadro clínico, con una puntuación final en la escala EDSS de 8 puntos.

ASPECTOS BIOÉTICOS

El presente trabajo se realizó bajo el consentimiento informado de la paciente, con total confidencialidad de datos personales.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Orellana Cobos Danilo Fernando. Médico General. Posgradista en Medicina Interna. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6269-5512>
- Berrezueta Córdova Diana Lucila. Especialista en Medicina Interna. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9172-2233>
- Calle Samaniego Edison Damián. Especialista en Medicina Interna. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3991-9981>
- Encalada García Carlos Eduardo. Especialista en Reumatología. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5451-5825>
- Pacurucu Jara Mónica Elizabeth. Especialista en Neurología. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6591-428X>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

DO, DB, EC, CE: Realizaron la recolección de datos, revisión bibliográfica y redactaron el manuscrito. CE, MP: realizaron el manejo clínico del pacien-

te y el análisis crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fabrizzio GC, Gonçalves Júnior E, Cunha KS da, Kahl C, Santos JLG dos, Erdmann AL, et al. Care management of a patient with Devic's Disease in Primary Health Care. *Rev Esc Enferm USP*. 2018;52(1):1-7.
2. Bustillos R, Cortez R, Ramos J, Rodríguez W. Mielopatía por enfermedad de Devic: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cient Cienc Med*. 2015;19(2):48-54.
3. Templos LA, Salgado P, Galán N. Manejo del dolor en un caso de neuromielitis óptica (enfermedad de Devic). *Rev Soc Esp Dolor*. 2016;23(4):186-90.
4. Gutiérrez M, E Bruetman J, Halfon J, Ebner R, Young P. Neuritis óptica bilateral por enfermedad de Devic. *Front Med*. 2016;11(1):21-4.
5. Bastidas TOZ, Cuellar AV, Quivano JPV, Zúñiga CFV, Hoyos MFV, Paz JCV. Neuromielitis óptica (enfermedad de devic). *Medicina (Mex)*. 2015;37(4):376-84.
6. Uribe-San-Martín R, Ciampi E, Galilea A, Sandoval P, Miranda H, Mellado P, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders: Profile of a cohort according to the 2015 diagnostic criteria. *Rev Neurol*. 2017;65(5):193-202.
7. Medina Rioja R, Sánchez Jordán A, Bertado Cortes B, Martínez Cortes CE, Martínez Marino M. Devic's disease. A case report and literature review. *Rev Fac Med UNAM*. 30 de enero de 2018;61(1):26-32.

8. Meza P C, Henríquez C A, Jara Q A, Canales F P. Aspectos clínicos en el espectro de neuromielitis óptica: revisión de la literatura. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* 2016;54(3):228-38.
9. Arias M. De la enfermedad de Devic al "espectro de la neuromielitis óptica": una historia inconclusa que se extiende a lo largo de tres siglos. *Neurosciences&History.* 2016;4(3):109-16.
10. Larreátegui M, Rodríguez RC, Rosario AD. Neuritis óptica con NMOIgG positiva sin evidencia de mielitis transversa: reporte de caso. *Rev Med Pan.* 2014;34(2):7-11.
11. Triviño I M, Solanes F, Salgado A C. Neuritis óptica atípica en un adulto joven: un desafío diagnóstico. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* 2014;52(2):81-8.
12. Pandit L. Neuromyelitis optica spectrum disorders: An update. *Ann Indian Acad Neurol.* 2015;18(1):11-5.
13. Kim HJ, Paul F, Lana-Peixoto MA, Tenenbaum S, Asgari N, Palace J, et al. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology.* 2015;84(11):1165-73.
14. Papadopoulos MC, Bennett JL, Verkman AS. Treatment of neuromyelitis optica: state-of-the-art and emerging therapies. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(9):493-506.
15. Kessler RA, Mealy MA, Levy M. Treatment of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder: Acute, Preventive, and Symptomatic. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18(1):1-15.
16. Megía MJF, Estruch BC, Miralles FP, Ramos JR, Vicente CA, Andrés JLP. Evaluación del uso de rituximab en la neuromielitis óptica. *Neurol Publ Of Soc Esp Neurol.* 2015;30(8):461-4.
17. Kim S-H, Jeong IH, Hyun J-W, Joung A, Jo H-J, Hwang S-H, et al. Treatment Outcomes With Rituximab in 100 Patients With Neuromyelitis Optica: Influence of FCGR3A Polymorphisms on the Therapeutic Response to Rituximab. *JAMA Neurol.* 2015;72(9):989-95.
18. Etemadifar M, Salari M, Mirmosayyeb O, Serati M, Nikkhah R, Askari M, et al. Efficacy and safety of rituximab in neuromyelitis optica: Review of evidence. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci.* 2017;22(18):1-18.
19. Lin J, Li X, Xue B, Tong Q, Chen Z, Zhu W, et al. Low-dosage of rituximab in Chinese patients with neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Neuroimmunol.* 2018;317(1):1-4.
20. Wong E, Vishwanath VA, Kister I. Rituximab in neuromyelitis optica: A review of literature. *World J Neurol.* 2015;5(1):39-46.

Manejo endovascular de aneurisma de la vena de Galeno: reporte de un caso

Endovascular management aneurysm of Galen vein: a case report

■ Guillermo Quinde María Fernanda¹, Moctezuma Ramírez Luis²

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 12/02/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 17/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

-
1. Universidad San Francisco de Quito
 2. Hospital Juárez de México

Caso Clínico | Clinical Case

Correspondencia:
mari_fer19851@hotmail.com

Dirección:
Luis Cordero y Juan Jaramillo 5-86

Código Postal:
010107

Teléfono:
0979128896

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

La malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG) es la fístula arteriovenosa menos frecuente dentro de la clasificación de las malformaciones arteriovenosas intracraneales, de alta mortalidad que las técnicas endovasculares disminuyen. Se presente el caso de un niño de 2 años 4 meses sometido a tratamiento endovascular por tercera ocasión, quien fue diagnosticado desde la etapa prenatal de MAVG, se programó y ejecutó embolización endovascular en vasos de alimentación que tenían 60% de obliteración, luego del cual permanece estable en la unidad de cuidados intensivos y posteriormente es dado de alta sin complicaciones.

Palabras Clave: malformaciones de la vena de Galeno, procedimientos endovasculares, malformaciones arteriovenosas intracraneales, niño.

ABSTRACT

The aneurysmal malformation of the vein of Galen (VOGM) is the arteriovenous fistula less frequent within the classification of intracranial arteriovenous malformations, with high mortality that endovascular techniques decrease. A case of a 2-years and 4-months-old boy who were submitted to an endovascular treatment for the third time is presented. The patient was diagnosed from the prenatal stage of VOGM, an endovascular embolization was programmed and executed in feeding vessels with 60% of obliterated, after that the patient stays stable in the intensive care unit and finally the patient is discharged without complications.

Keywords: vein of Galen malformation, endovascular procedures, intracranial arteriovenous malformations, child.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas intracraneales en niños representan el 30 % de todas las malformaciones vasculares, siendo la malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG) el 1% de todas las intracraneales, fue descrita por Steinhel en 1895 [1]. El manejo interdisciplinario para su tratamiento se restringía a grandes centros pediátricos [2,3].

Hasta la llegada de los tratamientos endovasculares a fines de la década de 1980, la mortalidad con el tratamiento quirúrgico abierto de estas lesiones es alta (37.4%). Los neonatos tuvieron el peor pronóstico con una mortalidad superior al 90% [4]. Posteriormente, el desarrollo de las técnicas endovasculares han ofrecido una ventaja sustancial, es así como investigaciones en el año 2006 reportan una tasa de mortalidad del 10.6%, con el 74% de los que sobrevivieron sin una morbilidad neurológica significativa [5].

Durante la infancia, el líquido cefalorraquídeo se reabsorbe a través del epéndimo ventricular y parénquima cerebral en las venas medulares. La presencia MAVG puede elevar la presión del seno venoso, que se transmite a su vez a la cortical y finalmente las venas medulares; esto dará lugar a edema del parénquima cerebral y deterioro de la oxigenación que conduce a la atrofia subependimaria y en casos severos un "síndrome fusión cerebral" progresiva [6, 7]. La presentación más común de MAVG resulta del tamaño de la propia derivación, imponiendo precarga elevada en el lado derecho del corazón que conduce a la insuficiencia cardíaca que puede progresar a insuficiencia multiorgánica [8].

La MAVG representa probablemente una fístula arteriovenosa (FAV) en la pared de un canal vascular persistente embriológicamente, conocido como la vena prosencefálica media. Si las venas prosencefálicas medias no regresan normalmente, puede persistir una conexión fistulosa con las arterias primitivas coroideas, resultando así en esta malformación [2].

La terapia endovascular es una modalidad de tratamiento seguro y eficaz para este tipo de lesiones, el beneficio y objetivo de la embolización es regular la vascularización, permitiendo el desarrollo normal de un niño sin déficit neurológico [9].

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 2 años 4 meses, masculino, originario y residente de México, con antecedentes heredo-familiares de carga genética para diabetes II. Nacido a las 39.5 semanas de gestación vía cesárea por doble circular de cordón; con controles prenatales completos, diagnóstico prenatal de probable alteración del polígono de Willis, al nacimiento presentó un peso de 3.5 kg, talla de 49 cm. Ingreso a UCIN (unidad de cuidados intensivos neonatales) durante dos meses por dificultad respiratoria y sepsis neonatal. Diagnosticado de septum inter atrium con foramen oval de 2 mm durante los primeros meses de edad, además de insuficiencia tricúspidea importante, dilatación de cavidades derechas con hipertensión pulmonar, es tratado con sildenafil 2 mg QD, espirinolactona 7 mg QD, furosemida 7 mg QD y 3.5 mg hidroclorotiazida por 2 meses.

Actualmente se descarta foramen intraauricular por ecocardiografía de control previo al segundo procedimiento.

Antecedentes personales: el paciente registra dos embolizaciones previas, embolización parcial en un 10 % con 1 dispositivo tipo coil y ónix (que es un medio líquido no adhesivo); y, la segunda embolización en un 20 % con ónix.

Padecimiento actual: paciente estable, ingresa de forma programada a cargo del servicio de neurocirugía para realización de embolización de MAVG.

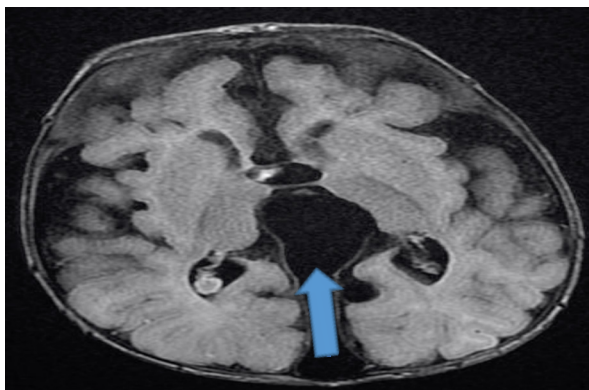
Examen físico: signos vitales: presión arterial: 120/80 mmHg; frecuencia cardíaca: 116/minuto; frecuencia respiratoria: 20/minuto; temperatura: 36.5°C. Peso: 10.7 kg, talla: 86 cm, IMC 14.5 kg/m². Cabeza: Braquicéfalo. Precordio: frecuencia de 116/minuto sin arritmias. Abdomen: cicatriz en relación a cirugías anteriores. Exploración neurológica: Glasgow 15/15. Retraso psicomotor a expensas de desarrollo de destrezas motoras (caminar). Nervios craneanos: sin alteración. Reflejos musculocutáneos: abdominal superior T8-T9 y abdominal inferior T11- T12 presentes, no hay evidencia de signos patológicos de Babinski ni Hoffman. Reflejos musculares: reflejo mandibular (++) , bicipital C5 (++) derecho e izquierdo, tricipital C7 (++) derecho e izquierdo (++) , flexor de los dedos C7 (++) derecho e izquierdo (++) , patelar L4 (++) derecho e izquierdo (++) , Aquileo S1 (++) derecho e izquierdo

(++), normotonía en las cuatro extremidades. Sensibilidad al dolor presente. Cerebelo: no valorable. Meníngeos: sin datos de irritación. Marcha: no valorable.

Laboratorio: leucocitos: 8,420, Neutrófilos: 28.5 %, Linfocitos: 56.4%, Plaquetas: 265,000. TP: 14.6 seg. TPT 25.2 seg. Creatinina 0.31 mg / dl. Glucosa: 65 mg/dl Urea: 11 mg/dl. Cloro: 102 mEq/l K: 4.4 mEq/l.

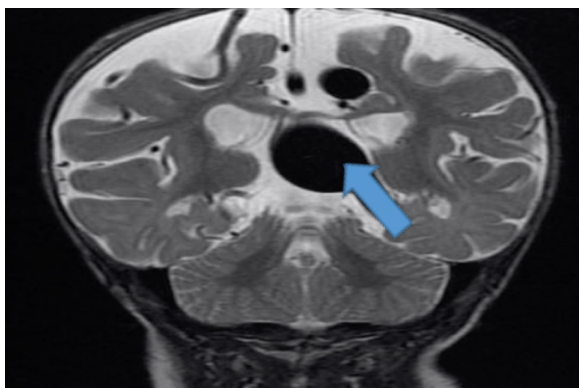
Imágenes: en las Imágenes N° 1, N° 2 y N° 3, se muestra el estado prequirúrgico con resonancia magnética y angioresonancia, observándose la condición de la malformación aneurismática.

Imagen N° 1



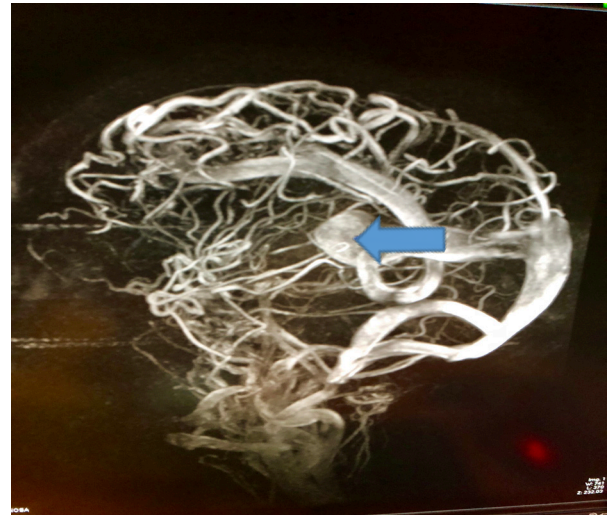
Resonancia magnética ponderación T1, corte axial, se identifica vacío de señal interventricular, interhemisférico que conecta con el seno longitudinal superior.

Imagen N° 2



Resonancia magnética, corte coronal ponderación T2, vacío de señal, interhemisférico, intertalámico, subcaloso y supra-cingular; en relación con colector vascular anómalo.

Imagen N° 3



Angiografía por resonancia magnética, ponderación en fase venosa se identifica vena proencefálica de Markowsky.

Diagnóstico topográfico: Sistema venoso cerebral.
Diagnóstico etiológico: Vascular.

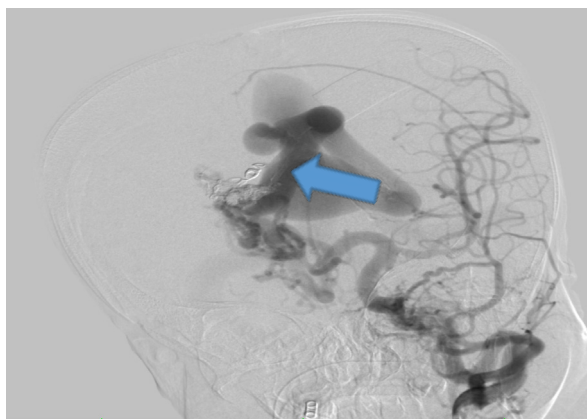
Diagnóstico nosológico: Pseudoaneurismática de la vena de Galeno parcialmente embolizada. Pronóstico: Reservado a evolución. Plan: Angiografía y embolización de lesión

Tratamiento

Después de confirmar el consentimiento informado y la inanición adecuada, se colocan todos los monitores estándar: electrocardiograma, capnógrafo $ETCO_2$ y oxímetro de pulso, se adjunta sonda manguito de presión arterial. Intra-operativamente el ritmo cardíaco se mantuvo estable, la saturación era 96%, $ETCO_2$ a 30 mmHg. El niño fue inducido con sevoflurano usando circuito semicerrado pediátrico y después de confirmar la ventilación, se administro relajante muscular vecuronio 1 mg y el paciente fue intubado con un tubo endotraqueal 4.0 mm sin manguito. La anestesia se mantuvo con sevoflurano, aire: oxígeno y fentanilo. Se canuló la arteria femoral izquierda. El paciente se presenta normotenso durante todo el procedimiento. Se

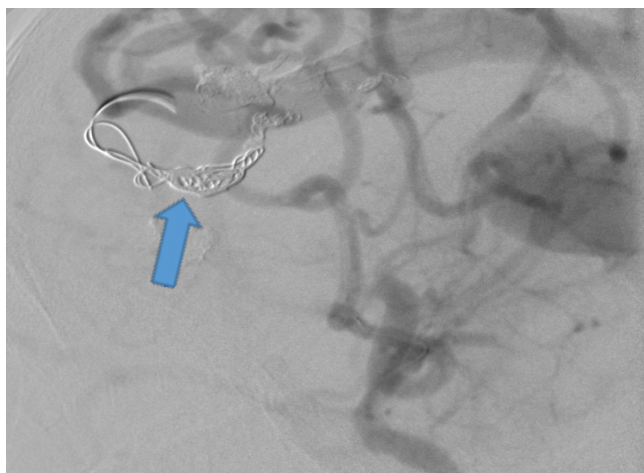
logró embolizar los vasos de alimentación que tenían 60% de obliteración. Una hora después del acto operatorio es conducido a la unidad de cuidados intensivos con los siguientes signos vitales: presión arterial: 108/65; frecuencia respiratoria: 25/minuto; saturación de O₂: 93%; frecuencia cardíaca: 103/minuto; RAMSAY: 2; EVA: 0. En las imágenes N° 4 y N° 5 se observan los resultados del procedimiento.

Imagen N° 4



Vista angiográfica de la malformación de la vena de Galeno

Imagen N° 5



Disminución del flujo en la alimentación de recipiente después de la embolización

La estancia en cuidados intensivos no registra complicaciones, el paciente es llevado al servicio de Pediatría estable para el control posoperatorio y fue dado de alta en mejores condiciones.

El menor acude a controles periódicos por consulta externa de Neurocirugía y Pediatría, persistiendo retraso psicomotriz para la edad y aún está por determinar su pronóstico a largo plazo.

DISCUSIÓN

En las etapas tempranas del desarrollo fetal no existen per se arterias, venas y capilares. Inicialmente, todos los vasos cerebrales embrionarios son simplemente tubos endoteliales. Cuando se desarrolla la función cardíaca y comienza el flujo sanguíneo intracraneal, algunos de estos canales primitivos vasculares normalmente evolucionan hacia vasos aferentes (arteriales), mientras que otros se convierten en eferentes o venosos. La persistencia de estas conexiones primordiales directas entre la futura circulación arterial y venosa, combinada con agenesia o pobre desarrollo de la red capilar puede ser el origen de las Malformaciones Vasculares Cerebrales [10].

En la actualidad se han reclasificado de acuerdo a una combinación de factores anatómicos e histopatológicos, a la presentación clínica, al comportamiento biológico y a las características de imagen; la MAVG está incluida dentro de las fístulas arteriovenosas (FAV) menos habituales. Las FAV cerebrales (FAVc) se caracterizan por existir comunicación directa entre arterias piales y canales venosos. Hay dos formas principales: a) la malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG), que aparece en neonatos y lactantes y b) la FAV pial o subependimaria [2].

Las MAVG son anomalías raras congénitas (menos de 1/25.000) de la circulación intracraneal que constituyen el 1% de todas las malformaciones vasculares intracraneales [2,3]. El origen de MAVG es de una vena media embrionaria persistente del prosencéfalo. En el útero, insuficiencia cardíaca secundaria a MAVG es raro porque la circulación placentaria proporciona una circulación de baja resistencia [2].

Una opción para la evaluación del recién nacido con MAVG se basa en la puntuación de Bicktre para determinar las posibles opciones de tratamiento. Esta escala de 21 puntos proporciona puntos para la gravedad de los signos y síntomas relacionados con los sistemas cardíaco, pulmonar, neurológico, hepático y renal (Tabla N°1). Los valores clínicos y de laboratorio se utilizan para calcular

la puntuación de Bicêtre para el recién nacido que se presenta con VGAM. Una puntuación de <8 de 21 sugiere un pronóstico casi fatal, y el infante se considera demasiado inestable para la embolización de emergencia. Una puntuación entre 8 y 12 caracteriza a los recién nacidos que tienen más probabilidades de beneficiarse de la embolización

emergente. Un puntaje >12 sugiere que los bebés que son candidatos para el tratamiento médico de su insuficiencia cardiopulmonar. El tratamiento médico continúa hasta los 5 meses de edad, cuando su tamaño mayor disminuye los riesgos de embolización prolongada [11].

Tabla N° 1

Escala de evaluación neonatal de Bicetre

Points	Cardiac function	Cerebral function	Respiratory function	Hepatic function	Renal function
5	Normal	Normal	Normal	-----	-----
4	Overload, no medical treatment	Subclinical, isolated EEG abnormalities	Tachypnea, finishes bottle	-----	-----
3	Failure; stable with medical treatment	Nonconvulsive intermittent neurologic signs	Tachypnea, does not finish bottle	No hepatomegaly, normal hepatic function	Normal
2	Failure; not stable with medical treatment	Isolated convulsion	Assisted ventilation, normal saturation FiO2 menor 25 %	Hepatomegaly, normal hepatic function.	Transient anuria
1	Ventilation necessary	Seizures	Assisted ventilation, normal saturation FiO2 mayor 25 %	Moderate or transient hepatic insufficiency.	Unstable diuresis with treatment
0	Resistant to medical therapy	Permanent signs	Assisted ventilation, desaturation	Abnormal coagulation, elevated enzymes	Anuria.

Score <8: no intervention, 8–12: immediate/emergency embolization, >12: delayed treatment over the age of 5 months.

Fuente: Vein of Galen Aneurysmal Malformations: An Ultrasonographic Incidental Finding—A Case Report.

El caso clínico presentado corresponde una Escala de Bicetre mayor a 12, razón por la cual se inició la intervención endovascular a partir de los seis meses de edad y culminó a los 2 años 4 meses con la tercera embolización; la respuesta clínica es favorable y los controles posteriores por el servicio de Neurología determinarán la evolución en el retraso psicomotriz.

La insuficiencia cardiaca se produce como el gran volumen de flujo de la derivación MAVG se descarga en el atrio derecho y la circulación pulmonar, con la vasoconstricción pulmonar y la hi-

pertensión pulmonar resultante en la insuficiencia del ventrículo derecho [3].

Con la pérdida de la placenta al nacer, hasta el 70% del gasto cardíaco se dirige a la derivación arteriovenosa de baja resistencia de MAVG que permite el retorno directo del volumen de flujo grande para el lado derecho del corazón [2]. En una serie publicada por Li AH., y colaboradores en el 2011, el 46% de los pacientes presentó MAVG con insuficiencia cardiaca de alta salida [9].

Por lo tanto, el diagnóstico de una malformación arteriovenosa requiere una colaboración interdisciplinaria intensiva de obstetras, pediatras, neurorradiólogos y neurocirujanos. Si se presenta la insuficiencia cardíaca prenatal y/o daños cerebrales, el pronóstico para el paciente es malo [1].

Los recientes avances en el manejo de estos pacientes, en particular el uso de técnicas endovasculares en un entorno dedicado a cuidados intensivos neonatales, han alterado significativamente este pronóstico sombrío [7].

La intervención neurorradiológica con embolia transcáteter es el procedimiento de elección para ocluir el MAVG debido al hecho de que es menos invasiva y tiene una tasa de supervivencia más alta que los procedimientos neuroquirúrgicos abiertos [1, 12].

La embolización de las arterias de alimentación y de las venas drenantes puede provocar una disminución del flujo sanguíneo y una mayor tasa de supervivencia en los niños con MAVG [13].

Berenstein A., y colaboradores realizaron un análisis retrospectivo de 45 pacientes con MAVG tratados entre enero de 2004 y abril de 2015. Después de las exclusiones, se incluyeron 45 pacientes, encontraron una mortalidad del 4.4% [13].

El manejo óptimo de los pacientes con un MAVG se logra solo a través del enfoque integral y multidisciplinario que ofrecen los centros de atención terciaria especializados. No es infrecuente que estos pacientes se sometan a una serie de procedimientos de tratamiento endovascular en la suite neurorradiológica. El grado de apoyo ventilatorio y hemodinámico puede cambiar rápidamente, y los anestesiólogos deben estar preparados para valorar los objetivos predefinidos. Ciertamente, la monitorización invasiva y el acceso venoso central son necesarios en estos pacientes, ya que es una forma confiable de administrar grandes cantidades de soporte de volumen intravascular si es necesario. [14].

El manejo de la anestesia y cuidados intensivos de estos pacientes sigue siendo un reto debido al riesgo de complicaciones periprocedimiento como la insuficiencia cardíaca congestiva (CCF) y el infarto cerebral. Por otra parte, la gestión de las vías respiratorias de recién nacidos y lactantes con

macrocefalia secundaria a la MAVG e hidrocefalia presenta un desafío único [15-17].

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de un niño de 2 años 4 meses en su tercera terapia de angioembolización que es el tratamiento de elección para este tipo de malformaciones previa valoración clínica utilizando escalas como la Evaluación neonatal de Bicetre, se consigue por vía endovascular recuperar para vasos de alimentación que tenían 60% de obliteración.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Guillermo Quinde María Fernanda. Posgradista de Anestesiología. Universidad San Francisco de Quito.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7453-0181>

- Moctezuma Ramírez Luis. Profesor de Neuroanestesia de la UNAM. Hospital Juárez de México.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5743-9693>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

GF, ML, Realizaron la revisión bibliográfica, redacción y análisis crítico del manuscrito. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Ninguna

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stephan S, Rodesch G, Eloff E, Wiemann D, Jorch G, Vein of Galen Aneurysmal Malformations: An Ultrasonographic Incidental Finding—A Case Report. *Case Reports in Pediatrics*. 2012; 1-6 Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crpe/2012/824284/>

2. Osborn AG. Angiografía Cerebral Diagnóstico. Segunda Edición. Washington DC: Editorial Marban; 2017. p 291.
3. Gupta AK, Varma DR. Vena de Galeno malformaciones: Revisión. *Neurol la India*. 2004; 52: 43-53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7064645>.
4. Hansen D, Kan PT, Reddy GD, Mohan AC, Jea A, Lam S. Pediatric knowledge update: Approach to the management of vein of Galen aneurysmal malformations in neonates. *Surg Neurol Int*. 2016;7(2):S317-21. Disponible en: <http://www.surgicalneurologyint.com/surgicalint-articles/pediatric-knowledge-update-approach-to-the-management-of-vein-of-galen-aneurysmal-malformations-in-neonates>
5. Johnston IH, Whittle IR, Besser M, Morgan MK. Vein of Galen malformation: diagnosis and management. *Neurosurgery*. 1987;747–58. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3601022>
6. Gomez DG, Dibenetto AT, Pavese AM, et al. Development of arachnoid villi and granulations in man. *Acta Anat (Basel)* 1981;11:247–58 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7064645>
7. Gailloud P, et. al. Diagnosis and Management of Vein of Galen Aneurysmal Malformations. *Journal of Perinatology*. 2005;25(8), 542–551. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/7211349>
8. Chul Suh D, Alvarez H, Bhattacharya JJ, et al. Intracranial haemorrhage within the first two years of life. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143:997–1004. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17053602>
9. Lasajunias PL, Chng SM. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* [Internet]. 2006;59:53-184. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17053602>
10. Lasajunias PL, et. al. The management of vein of Galen aneurysmal malformations,” *Neurosurgery*, 2006;59(5) S184–S194, 2006.
11. Stephan S, Vein of Galen Aneurysmal Malformations: An Ultrasonographic Incidental Finding—A Case Report, *Case Reports in Pediatrics*, 2012: 824284, doi: 10.1155/2012/824284 Disponible en : <https://www.hindawi.com/journals/cripe/2012/824284/cta/>
12. Li, AH, Armstrong, D, TerBrugge, KG. Endovascular treatment of vein of Galen aneurysmal malformation: Management strategy and 21-year experience in Toronto. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;7 3–10. Disponible en: <https://thejns.org/pediatrics/abstract/journals/j-neurosurg-pediatr/7/1/article-p3.xml>
13. Berenstein A, Paramasivam S, Sorscher M, Molofsky W, Meila D, Ghatan S. Vein of Galen Aneurysmal Malformation: Advances in Management and Endovascular treatment. *Neurosurgery* 2019;84(2):469-478. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/articleabstract/84/2/469/5026364?redirected-From=fulltext>
14. G. Beucher, C. Fossey, F. Belloy, B. Richter, M. Herlicoviez, and M. Dreyfus, “Antenatal diagnosis and management of vein of Galen aneurysm: review illustrated by a case report,” *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*, 2005;34(6)613–619.
15. McConnell ME, Aronin P, Vitek JJ. La insuficiencia cardíaca congestiva en los recién nacidos debido a una malformación arteriovenosa intracraneal: El tratamiento endovascular. *Pediatr Cardiol* 1993;14 : 102-6.
16. Shah-Farhat A, Alizadeh-Kaseb A, Khorakian F, Mohammadzadeh A, Saeidi R- Vein of Galen Aneurysmal Malformation in a Neonate: A Case Report. *Iranian Journal of Neonatology*. 2016;7(2)45-48. Disponible en: http://ijn.mums.ac.ir/article_7121.html

17. Puccinelli F, et. al. Embolization of cerebral arteriovenous shunts in infants weighing less than 5 kg. J Neurosurg Pediatr. 2019 Feb 22:1-9. doi: 10.3171/2018.11.PEDS1865. [Epub ahead of print].

FECHA DE RECEPCIÓN: 04/02/2019
FECHA DE APROBACIÓN: 17/04/2019
FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

1. Libre ejercicio
2. Hospital José Carrasco Arteaga

Caso Clínico | Clinical Case

Correspondencia:
juanen90@hotmail.com

Dirección:
Miguel Cordero Crespo y Rafael Fajardo

Código Postal:
010207

Teléfonos:
(07)2856666 - 0991467611

Cuenca - Ecuador

Leishmaniasis cutánea, a propósito de un caso

Cutaneous leishmaniasis, a purpose of a case

Rodas Mosquera Juan Enrique¹, Valdivieso Díaz Angie Cecibel²

RESUMEN

La Leishmaniasis es una enfermedad parasitaria catalogada como emergente y sin control debido al cambio en el perfil epidemiológico por el surgimiento de nuevos focos y urbanización del ciclo de transmisión. Se describe el caso de un adolescente de la Comunidad Dos Ríos, del Cantón Taisha, quien presentó varias lesiones ulceradas, confirmándose diagnóstico de Leishmaniasis Cutánea mediante estudio histológico, iniciándose tratamiento con sales de antimonio pentavalentes, logrando una resolución progresiva y paulatina de las lesiones. Destacándose la importancia del diagnóstico temprano, tratamiento supervisado, y seguimiento para prevenir complicaciones.

Palabras clave: leishmaniasis cutánea, enfermedades cutáneas parasitarias/complicaciones, población rural, adolescente, gluconato de sodio antimonio.

ABSTRACT

Leishmaniasis is a parasitic, emergent and uncontrolled disease due to the change in the epidemiological profile for the appearance of new outbreaks and urbanization of the transmission cycle. A case of a 15-years-old adolescent, who is resident of the Community Dos Ríos located on the Taisha Canton, was described. The patient presented ulcerated lesions, confirming the diagnosis of Cutaneous Leishmaniasis through the histological study of the lesions, and starting intramuscular treatment with pentavalent antimony salts observing healing with a progressive and gradual resolution of the lesions and emphasizing the importance of early diagnosis, supervised treatment, and monitoring to prevent complications.

Key words: leishmaniasis cutaneous, skin diseases parasitic/complications, rural population, adolescent, antimony sodium gluconate.

INTRODUCCION

La *Leishmaniasis* es una enfermedad producida por un parásito protozoario intracelular obligado del género *Leishmania* [1], es una zoonosis transmitida por un insecto díptero hembra del género *Lutzomya* que se encuentra predominantemente en las zonas rurales de las Américas y del género *Phlebotomus* en el resto del mundo, teniendo como reservorios animales tanto domésticos como silvestres incluido el hombre [2].

El insecto díptero, del género *Lutzomya*, llamado también "manta blanca" es un mosquito que mide de 1.5 a 3 mm que vuela bajo y de forma silenciosa a manera de saltos o brincos, habita de preferencia en lugares húmedos, oscuros donde exista abundante vegetación, característica importante para su sobrevivencia, descansa durante el día y vuela al atardecer, las hembras son las únicas hematófagas y más activas en horario entre 18h00 y las 6h00 [3].

Existen cuatro tipos clínicos de *Leishmaniasis*: cutánea (viejo y nuevo mundo), cutánea difusa, mucocutánea y visceral [4], esta patología se caracteriza por presentar lesiones mutilantes y/o deformantes causando daño psicológico, aislamiento y pérdida de la capacidad productiva de los afectados, constituyéndose en un grave problema de salud pública debido al trastorno físico, psicológico, socio cultural y económico de los pacientes, así como por los altos costos que genera su tratamiento [5].

EPIDEMIOLOGIA

La Organización Mundial de la Salud considera a la *Leishmaniasis* como una de las seis enfermedades tropicales más importantes que afecta a poblaciones rurales de escasos recursos, enfatizando que los factores sociales, ambientales y climatológicos influyen en la epidemiología de la enfermedad, es endémica en 98 países del mundo y se estima que 310 millones de personas están en riesgo de enfermar, se reporta que hay 14 millones de personas infectadas y cada año se registran aproximadamente una incidencia de 1.3 millones de los cuales 300 mil son viscerales y entre 20,000 y 30,000 personas mueren por esta causa [6-7].

En el Ecuador representa un problema de salud pública ya que afecta a personas vulnerables de sectores rurales que habitan en condiciones propi-

cias para su transmisión y que tienen difícil acceso a transporte y medicación, fue reportada por primera vez en 1920, en la provincia de Esmeraldas (*Leishmaniasis Cutánea*), y en 1924 se reportó el primer caso de *Leishmaniasis Mucocutánea* y desde el año 2005 es una enfermedad de notificación obligatoria [8].

Según el Ministerio de Salud Pública durante el periodo del año 2000 al 2012 se han reportado casos en 23 de las 24 provincias del país, exceptuando Galápagos; con un promedio de 1,537 casos anuales y una tasa de incidencia que oscila de 6.14 a 19.15 por 100,000 habitantes [9]. La provincia con más casos reportados fue Pichincha con el 20.1% seguida de Esmeraldas con 16.4%, Manabí con 12.8%, Morona Santiago con 9%, Orellana con 7% [9].

De acuerdo a características demográficas en el año 2014 se menciona que el grupo etario más afectado en Ecuador comprende edades de 20 a 49 años [10].

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente de 15 años de edad, de sexo masculino, residente en la zona rural de la Comunidad Dos Ríos del Cantón Taisha de la Provincia de Morona Santiago, en Ecuador; de ocupación agricultor. Sin antecedentes de importancia. Destacándose que su vivienda carece de servicios básicos de infraestructura y su localización es en medio de exuberante vegetación.

Acude al puesto de salud de su comunidad con cuadro clínico de dos meses aproximadamente de evolución; presentando lesión inicial de 2.5 cm. cerca de la articulación de la muñeca de mano derecha y caracterizado como una pápula, ovalada levemente pruriginosa, que se torna de color rojizo, cuya superficie se cubre de escamas furfuráceas; que cambió paulatinamente a un nódulo eritematoso, pruriginoso e indoloro con exudado seropurulento, dando formación a una costra adherida. Al mes del desprendimiento de la costra se observó lesión única, ulcerada de tejido granuloso, de forma circular, de bordes regulares elevados de tono violáceo edematoso y bien definidos de aproximadamente 3.5 cm. de diámetro cubierto por tejido necrótico y exudado seropurulento en su interior (Imagen N° 1). Una vez ulcerada la lesión descrita

anteriormente, en un lapso de 8 días, se presentó una segunda lesión de 2 cm. de diámetro en región de carpo de mano ipsilateral, en forma de pápula, que evolucionó a nódulo pruriginoso, indoloro, con presencia de tejido necrótico (Imagen N° 1). El paciente buscó ayuda médica, por la falta de respuesta de tratamientos convencionales.

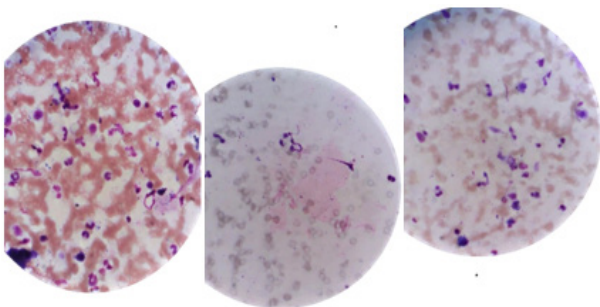
Imagen N°1



Lesiones nodulares con ulceración central y bordes elevados y definidos.

Por la procedencia del paciente, el cuadro clínico y las lesiones de la piel se realiza presunción diagnóstica de *Leishmaniasis Cutánea*, se envía a Hospital de Taisha para que se realice exámenes complementarios, entre los cuales se solicita examen histológico de las lesiones (Imagen N° 2).

Imagen N°2



Leishmaniasis cutánea, formas parasitarias intracelulares

El procedimiento para el diagnóstico de *Leishmaniasis Cutánea* en el paciente, fue el frotis directo, que consiste en el raspado del borde interno de la úlcera con el borde romo de una lanceta, luego el material obtenido se extiende en forma suave sobre una lámina portaobjetos, limpia y debidamente rotulada, se deja secar la muestra a temperatura ambiente, se fija con metanol y se deja secar. Luego se tiñe las láminas con colorante de Giemsa al 10% en solución amortiguada de fosfatos con un pH de 7.2 durante 10 minutos, luego se observa al microscopio de luz con un aumento de 1,000; el objetivo es la inmersión para buscar los amastigotes que pueden encontrarse intra o extracelularmente. El examen fue positivo al encontrarse más de un amastigote [11]. (Imagen N° 2)

Con diagnóstico confirmado se inicia esquema de tratamiento con sales de antimonio de meglumina, calculando la dosis a 70 mg / kg / día por el peso del paciente correspondió a una dosis de 2 ampollas de 5 ml diarias por vía intramuscular por 20 días.

Actualmente el antimonio de meglumina está indicado para el tratamiento de *Leishmaniasis Cutánea* y mucocutánea y *Leishmaniasis visceral* (Kala azar). El mecanismo de acción de los antimonios pentavalentes es transformarse a antimonio trivalente que sería el responsable de la actividad protozoaria al inhibir diferentes enzimas del protozoo inhibiendo la glucólisis como la oxidación de los ácidos grasos e induce la disminución de la biosíntesis energética del amastigote, una de las fases en el ciclo vital de la *Leishmania* [12].

Se logran identificar 3 lesiones más, durante el curso de tratamiento, localizadas en línea axilar anterior derecha, indolora de 2 cm de diámetro (Imagen N°3), en muslo lateral izquierdo de 2 cm (Imagen N°4) y muslo posterior de 3 cm aproximadamente, redondas de bordes elevados e indoloras levemente pruriginosas.

Imagen N° 3



Lesión en línea axilar anterior derecha.

Imagen N° 4



Lesión en muslo lateral

Se realizó control a los diez días de tratamiento observándose que el exudado desaparece, iniciando la regresión y reparación de la lesión a partir del centro hacia el exterior (Imagen N°5).

Imagen N° 5



Exudado ausente, reparación de la lesión.

A los 20 días de finalizar el tratamiento se observó la formación de una cicatriz lisa, deprimida, hipocrómica e inestética (Imagen N° 6).

Imagen N° 6



Imagen N° 7



Imagen N° 8



Las imagenes N°6 N°7 N°8 muestran cicatrices hipocrómica en las diferentes localizaciones.

DISCUSIÓN

El presente caso pone de manifiesto las dificultades del personal médico al realizar el año de Medicatura Rural en zonas boscosas de difícil acceso y con cambios ambientales constantes que provocan como reporta la OPS variaciones en los ciclos de transmisión, los reservorios, los flebótomos vectores, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento [13].

La incidencia de la *Leishmaniasis* ha aumentado en la última década, principalmente en Latinoamérica, debiéndose esto a la permanencia y actividades realizadas por el hombre en regiones amazónicas [14]. La *Leishmaniasis Cutánea*, presenta un amplio espectro clínico que dificulta su diagnóstico, por lo que es importante recopilar criterios epidemiológicos, ocupacionales, clínicos y de laboratorio, teniendo en cuenta los distintos diagnósticos diferenciales como: micosis profunda, xantomas, linfomas cutáneos y lepra lepromatosa Además lesiones ulcerosas: úlceras traumáticas, úlceras vasculares y linfáticas, piógenas, esporotricosis fija y linfangítica, paracoccidioidomycosis, TBC cutánea, úlceras por mico bacterias atípicas, pioderma gangrenoso y tumores malignos ulcerados, e infecciones por cocos gran positivos. Lesiones papulosas, nodulares o en placas: picaduras de insecto con formación de granuloma, sarcoidosis, psoriasis. Lesiones verrugosas: cromomycosis, tuberculosis verrugosa, histoplasmosis, lobomycosis, carcinomas espinocelulares. Formas linfangíticas: esporotricosis, úlceras por micobacterias atípicas [15].

No existe ningún tratamiento óptimo [16-18], no obstante la OMS, sugiere el uso de drogas antimoniales pentavalentes como el Estibogluconato Sódico o Antimonio de Meglumina, que han sido durante décadas el único tratamiento disponible y que fue utilizado en el presente caso. La administración puede ser mediante vía intramuscular o vía parenteral, con tasas de curación de hasta el 93% en la *Leishmaniasis Cutánea* del nuevo mundo o con tasas de 55.6 a 92% del viejo mundo. Debiéndose tener en cuenta sus efectos adversos que habitualmente son reversibles como: dolor músculo esquelético, nefrotoxicidad, cardiotoxicidad, pancreatitis y discrasias sanguíneas [19]. En los últimos años han aumentado los casos de fracaso terapéutico por resistencia parasitaria a los fármacos o por inmunosupresión del paciente [20].

Existen otras variedades terapéuticas como: pentamidina, que se asocia con efectos secundarios como anorexia, náuseas, mareos, hipotensión, necrosis en el lugar de punción cuando se administran a dosis elevadas, por este motivo se reserva para casos refractarios [21]. Paramomicina tópica (Leschutan®) usada en casos sin riesgo de afectación mucosa. Anfotericina B que posee efectividad moderada a dosis de 0.5-1 mg/kg por vía parenteral hasta 8 semanas [22]. Miltefosina por vía oral a dosis de 2.5 mg/kg al día [23], otros posibles tratamientos son la termoterapia y crioterapia, el Imiquimod Tópico [24, 25]. Pentoxifilina en asociación a N-metilglucamina efectivo en casos de mala respuesta a los antimoniales.

Es importante instaurar un tratamiento temprano, aunque la epitelización y el aplanamiento total de las lesiones de todas formas dejaran cicatrices notables [26].

En la actualidad en Colombia el tratamiento de la *Leishmaniasis Cutánea* es sistémico, y el uso de alternativas terapéuticas estará condicionado a tratamiento médico y a condiciones específicas como embarazo. El medicamento de primera elección son las sales de antimonio pentavalente que se realizan de forma ambulatoria, sistémica y prolongada bajo la supervisión del personal de salud para garantizar la adherencia al tratamiento. La vía de administración más empleada es la intramuscular (glúteos, vasos mayores y deltoides) el tratamiento de segunda línea se basa en Paramomicina y Anfotericina B [27].

En Brasil, el tratamiento de primera línea son los antimoniales pentavalentes por vía endovenosa, debido a que por vía intramuscular es muy doloroso. La vía intralesional es muy común sobre todo en las formas nodulares y las formas ulcerativas únicas o múltiples siempre y cuando el paciente no tenga más de cuatro lesiones y no exista evidencia de celulitis o linfangitis y de segunda línea la Anfotericina B en caso de falla terapéutica a 2 series completas y dosis adecuada de tratamiento con antimoniales pentavalentes en los casos de lesión mucosa leve a moderada y de inicio en los casos de lesión mucosa severa [28].

En Perú, como primera línea de tratamiento se administra un antimonial pentavalente de tipo Estibogluconato sódico o Antimoniato de Meglumina, una sola dosis fraccionada por vía intravenosa,

diluido en suero fisiológico, en caso de presentar fracaso al tratamiento luego de 2 meses de haber completado el primer ciclo de tratamiento, se repite el esquema de antimonial pentavalente por un segundo ciclo a la misma dosis por 20 días. Si luego de 2 meses persiste el fracaso terapéutico se opta por el esquema de segunda línea, Anfotericina B a dosis de 0.5 mg a 1.0/kg/día hasta acumular dosis máxima de 1.5 a 2.0 gramos por el periodo de tratamiento [29].

En Bolivia, en la fase cutánea el medicamento utilizado es el Antimoniato de Meglumina (Glucantime), ampolla de 5ml. La dosis utilizada es de 20 mg/Kg por día y por 20 días. Durante la fase mucosa, el medicamento de elección es la Anfotericina B [30].

Finalmente, las actividades de promoción, prevención y control recomendadas en zonas endémicas son orientadas a interrumpir la transmisión y disminuir la probabilidad de que una persona expuesta al riesgo de infección desarrolle la enfermedad. Evitar la picadura del mosquito mediante la utilización de medidas de protección personal como: uso de mosquiteros impregnados con insecticidas piretroides de acción residual, repelentes, destrucción de reservorios, eliminación de aguas estancadas, uso de ropa gruesa y de mangas largas. Está en proceso de investigación una vacuna [31].

CONCLUSIONES

Paciente de 15 años procedente del sector rural de la provincia de Morona Santiago, luego de ser diagnosticado de *Leishmaniasis Cutánea* recibió tratamiento con sales de antimoniato pentavalentes bajo vigilancia supervisada presentando una evolución favorable con resolución de las lesiones dérmicas.

RECOMENDACIONES

Es relevante reportar la experiencia de la atención a este paciente ya que debe ser considerado como una alerta al sistema de vigilancia epidemiológica y de la formación del personal de salud; resaltando la importancia de la historia clínica, con énfasis en el motivo de consulta, anamnesis, sobre todo en datos epidemiológicos de residencia, procedencia, nexos epidemiológicos, ocupación, condiciones de vivienda y ambiente laboral, además el examen físico, la evolución del cuadro clínico y la falta de res-

puesta a tratamientos convencionales, así como el diagnóstico diferencial correcto. Por último, insistir en el diagnóstico precoz, tratamiento supervisado, y seguimiento de los pacientes para evitar complicaciones y lograr el bienestar de la población.

ASPECTOS BIOÉTICOS

El presente trabajo se realizó con el consentimiento informado de la paciente, con total confidencialidad de datos personales.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Rodas Mosquera Juan Enrique. Médico. libre ejercicio.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7174-4440>

- Valdivieso Díaz Angie Cecibel. Médico. Hospital José Carrasco Arteaga.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4783-2640>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los dos autores declaran haber contribuido de forma similar en la idea, diseño del estudio, análisis, interpretación de información y han realizado conjuntamente la redacción de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciamiento

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Murray, P. Capitol 82: Blood and Tissue Protozoa. *Medical Microbiology*. Elsevier Health Sciences. Philadelphia, 2013: 770.
2. Vélez, I., Robledo, S. Leishmaniasis. *Fundamentos Básicos de Medicina, Microbiología de las infecciones Humanas*. Corporación para investigaciones Biológicas. Medellín, 2007: 368-383.
3. Arenas, R. Leishmaniasis. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. McGraw-Hill. México, 2013: 562-568.
4. Vásconez-Zárate, N. Proceso, control y mejoramiento de la Salud Pública. Subproceso de Epidemiología. *Manual de Normas para el control de Leishmaniasis*. Ministerio de Salud Pública. Colombia, 2010.
5. Matute, N. Espinoza C, Alger J, Padgett D, López E, Zúñiga C. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con leishmaniasis atendidos en el Hospital Escuela. *Rev Med Hondur*. Honduras, 2009: 77(6): 7-15.
6. Organización Mundial de la Salud, Serie de Informes técnicos 949. Control de las Leishmaniasis: informe de una reunión del Comité de expertos de la OMS sobre el Control de las Leishmaniasis, Ginebra, marzo 2010: 22-26.
7. Organización Panamericana de la Salud/ Organización Mundial de la Salud. Guía para el Desarrollo de Planes Integrados de Acción para la Prevención, Control y Eliminación de las Enfermedades Infecciosas Desatendidas. 2011.
8. Hashiguchi, Y, Vélez, L., Villegas, N., Mimori, T., Gómez, E., Kato, H. *Acta Tropical*. Leishmaniasis in Ecuador: comprehensive review and current status. Ecuador, 2017: 166, 299-315. doi: <http://dx.doi.org/doi:10.1016/j.actatropica.2016.11.039>
9. Ministerio de Salud Pública. Proyecto de vigilancia y control de vectores para la prevención de la transmisión de enfermedades metaxenicas en el Ecuador 2013-2017 Servicio Nacional de Control de enfermedades transmitidas por vectores artrópodos "SNEM" Guayaquil, marzo 2013.
10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. SIVE-ALERTA. Gaceta epidemiológica. Dirección

- Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Ecuador, 2014: (2), 11. <http://instituciones.msp.gob.ec/dps/snem/images/gaceta2.pdf>
11. Ministerio de Salud Pública del Ecuador – Dirección General de promoción y prevención. Anexo 1. Leishmaniasis Técnicas y procedimientos en Leishmaniasis. Ecuador, octubre 2014.
 12. Sáenz RE, Paz HM, Johnson CM, Narváez ER, De Vásquez AM. Evaluación de efectividad y toxicidad del Pentostam® y Glucantime® en el tratamiento de Leishmaniasis cutánea. *Rev Med. Panamá*, 1987;12:148-64.
 13. Organización Mundial de la Salud. Leishmaniasis (2018). <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>.
 14. Alireza K, Alireza F. "Treatment of acute Old World cutaneous leishmaniasis: A systematic review of the randomized controlled trials". *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 2. 335. e1-335.e29.
 15. Rincón M, Silva S. "Leishmaniasis cutánea diseminada: reporte de dos casos en Santander, Colombia". *Rev Salud Pública. Colombia*, 2009; 11(1): 145-150.
 16. Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, Pirmez C, Alexancer B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis. Estados Unidos*, 2007;7: 581-96.
 17. Minodier P, Parola P. Cutaneous leishmaniasis treatment. *Travel Med Infect Dis.* 2007;5: 150-8.
 18. González U, Pinart M, Reveiz L, Alvar J. Interventions for old World cutaneous leishmaniasis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008: CD005067.
 19. Lupi O, Bartlett B. "Tropical dermatology: Tropical disease caused by protozoa". *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 897-925.
 20. Croft SL, Sundar S, Fairlam AH. Drug resistance in leishmaniasis. *Clin Microbiol Rev.* 2006; 19:111-26.
 21. Leder K, Weller PF. Treatment and prevention of leishmaniasis. USA, 2009 Disponible en www.uptodate.com.
 22. Morrison B, Mendoza I, Delgado D, Reyes Jaimes O, Aranzazu N, Paniz Mondolfi AE. Diffuse (anergic) cutaneous leishmaniasis responding to amphotericin B: clinical dermatology concise report. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35:116-20
 23. Ordaz-Farias A, Muñoz-Garza FZ, Sevilla-González FK, Arana-Guajardo A, Ocampo-Candiani J, Treviño-Garza N, et al. Case report: transient success using prolonged treatment with miltefosine for a patient with diffuse cutaneous leishmaniasis infected with *Leishmania Mexicana*. *Am J Trop Med Hyg. México*, 2013;88:153-6.
 24. Khatami A, Firooz A, Gorouhi F, Dowlati Y. Treatment of acute old world cutaneous leishmaniasis: a systematic review of the randomized controlled trials. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57(2): 335.e1-29.
 25. Dirección Nacional de Servicios Académicos Virtuales. Sede Bogotá DNSAV. Leishmaniasis. Colombia, 2001. Disponible en: www.virtual.unal.edu.co/.../cap9-5c.ht
 26. Báfica A, Oliveira F, Freitas L a R, Nascimento EG, Barral A. American cutaneous leishmaniasis unresponsive to antimonial drugs: successful treatment using combination of N-methylglucamineantimoniate plus pentoxifylline. *Int J Dermatol.* 2003;42: 203-7.
 27. Ministerio de la Protección Social República de Colombia. Dirección General de Salud Pública. Instituto Nacional de Salud, Guía de Atención Clínica Integral del Paciente con Leishmaniasis. Bogotá 2010. 25-

27. Disponible en www.minsalud.gov.co/.../Salud%20Pública/.../Clinica%20Leishmaniasis.
28. Barral-Netto M, Badaro R, Barral A, Carvalho E. Imunologia da leishmaniose tegumentar. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 1986; 19:173-91.
29. Alan J. Magill. Cutaneous Leishmaniasis in the returning Traveler. *Infect Dis Clin N A*. (2005); 19:241 – 266.
30. Hernan Bermudez P, Ernesto Rojas C. Leishmaniasis tegumentaria en Cochabamba y Bolivia. Editorial Moca. Bolivia, 2002: 7-43.
31. Arenas, R. Leishmaniasis. Mc Graw. Hill. 5ta edición Atlas, diagnóstico y tratamiento. México, 2013: 562-568.

Insuficiencia cardíaca aguda tras administración de propofol y fentanilo en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural: reporte de dos casos.

Acute heart failure following propofol and fentanyl administration in patients without structural heart disease: two cases report.

■ Cevallos Sacoto Francisco Antonio¹, Puga Bravo Cristina Evelyn², Serrano Béjar Leonardo Alfredo³, Tirapé Castro Hugo Arturo¹

VOLUMEN 37 | N° 1 | ABRIL 2019

FECHA DE RECEPCIÓN: 08/01/2019

FECHA DE APROBACIÓN: 24/04/2019

FECHA PUBLICACIÓN: 30/04/2019

-
1. MSP Hospital Vicente Corral Moscoso
 2. MSP Hospital Isidro Ayora de Loja
 3. Universidad de Cuenca

Caso Clínico | Clinical Case

Correspondencia:
md.franciscevallos@gmail.com

Dirección:
Av. Loja 5-42 y Alonso Quijano

Código Postal:
010201

Teléfonos:
(07)24034863 - 0984140564

Cuenca - Ecuador

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca aguda se presenta excepcionalmente en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural. Se presenta dos casos clínicos con insuficiencia cardíaca luego de intervención quirúrgica en donde se administraron dosis de propofol y fentanilo, fármacos relacionados con efecto depresor cardiovascular; se observa un deterioro hemodinámico súbito, con disminución de la fracción de eyección que en el seguimiento regresaría a parámetros de normalidad. Al descartarse patología orgánica de corazón, el uso de estos fármacos se relaciona con el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, por lo que se propone tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de esta patología.

Palabras clave: informes de casos, insuficiencia cardíaca, fentanilo, propofol, combinación de medicamentos.

ABSTRACT

Acute heart failure occurs exceptionally in patients without structural heart disease. Two clinical cases with heart failure after surgical intervention were presented, in which doses of propofol and fentanyl were administered, drugs related to cardiovascular depressant effect; a sudden hemodynamic deterioration is observed, with a decrease in the ejection fraction, which in the monitoring would return to normal parameters. When discarding organic pathology of heart, the use of these drugs is related to the development of heart failure, so it is proposed to take it into account in the differential diagnosis of this condition.

Keywords: case reports, heart failure, fentanyl, propofol, drug combinations.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de insuficiencia cardíaca. Es una entidad potencialmente mortal que requiere evaluación y tratamiento urgentes. El edema agudo de pulmón y el choque cardiogénico son dos de sus principales presentaciones, siendo el tratamiento de esta última un verdadero reto para el personal médico [1].

Es conocido que el síndrome coronario agudo constituye la principal causa de ICA, sin embargo existen otras etiologías como: taquiarritmias, aumento excesivo de la presión arterial, infecciones, bradiarritmias, fármacos, así como la cirugía y sus complicaciones perioperatorias [1].

El uso de fármacos utilizados para sedación y analgesia, como el propofol y el fentanilo que deprimen la función miocárdica, repercutirían en el performance cardíaco, que no pasa de ser leve en pacientes con función y estructura cardíaca normal. El desarrollo de cuadros severos de ICA en pacientes con estas condiciones es muy infrecuente [2].

Presentación de Casos

Primer caso

Paciente femenina de 45 años de edad, de etnia mestiza, quien presentó edema agudo de pulmón de manera súbita después de una intervención quirúrgica de riesgo intermedio. Su historia médica reflejó antecedente de epilepsia en tratamiento con fenobarbital. Con ASAPS (por sus siglas en inglés "American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status classification system") de 2 y un peso de 75 kg. La cirugía realizada fue colecistectomía laparoscópica por diagnóstico de pólipo vesicular. Se realizó pre medicación con: midazolam 2.5 mg. Inducción anestésica con: propofol 150 mg, fentanilo 300µg, lidocaína 100 mg, atracurio 25 mg. Durante la cirugía la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable. El proceder quirúrgico y anestésico concluyó sin complicaciones, el tiempo quirúrgico fue de 40 minutos. Se administró profilaxis antiemética con ondansetrón 4 mg, se extubó y traslado a la unidad de cuidados posoperatorios donde presentó súbitamente cuadro compatible con edema agudo de pulmón normotensivo que respondió adecuadamente al tratamiento con ven-

tilación no invasiva (presión positiva continua en la vía aérea, CPAP por sus siglas en inglés), diuréticos (furosemida) y vasodilatadores (nitroglicerina). Con acidosis metabólica en la gasometría arterial. El electrocardiograma taquicardia sinusal, intervalo P-R e intervalo QT normales, no alteraciones isquémicas y un trastorno de la conducción de rama derecha de nueva aparición. Signos de insuficiencia cardíaca fueron encontrados en la radiografía de tórax. Un ecocardiograma transtorácico (ETT) de urgencia reveló hipocinesia en los segmentos septales a nivel basal y medio, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) limítrofe. Los resultados de hemograma, química básica y coagulograma resultaron normales. Posterior se realizó prueba de sensibilidad exponiendo por vía cutánea anestésicos utilizados, resultando negativa. La evolución fue favorable y posterior a realizarse un ETT que resulto normal se decidió alta hospitalaria.

Segundo caso

Paciente femenina de 41 años de edad, de etnia mestiza, quien presentó ICA manifestada como choque cardiogénico de manera súbita después de una intervención quirúrgica de riesgo intermedio. Con historia médica de hipertiroidismo en tratamiento con propiltiouracilo, propranolol. Con ASAPS de 2 y un peso de 80 Kg. Se realizó colecistectomía laparoscópica por diagnóstico de colecistopatía alitiásica. Inducción anestésica con: propofol 200 mg, lidocaína 60 mg, fentanilo 300 µg y atracurio 50 mg. Luego de realizar el neumoperitoneo la paciente presenta bradicardia sinusal a una frecuencia de 34 latidos por minuto (lpm) tras la administración de 1 mg de atropina, la frecuencia cardíaca se incrementa a 165 lpm y se observan múltiples contracciones supraventriculares prematuras, este patrón resuelve con 80 mg de lidocaína, observándose un ritmo sinusal a una frecuencia de 90 lpm. Durante la cirugía se mantiene hemodinámicamente estable. El tiempo quirúrgico fue de 30 minutos. Se extuba sin complicaciones. En la sala de recuperación, presenta náusea, vértigo, disnea intensa, se auscultan estertores crepitantes bilaterales y tensión arterial sistólica de 80 mmHg, es decir un cuadro franco de edema agudo de pulmón hipotensivo, se inicia tratamiento con oxígeno por CPAP, apoyo inotrópico y diuréticos (furosemida) a dosis mínimas priorizando una tensión arterial media mayor a 60 mmHg. El cuadro progresa hasta establecerse un choque cardiogénico por lo que se

inicia ventilación mecánica invasiva y se optimiza el apoyo inotrópico con infusión de dobutamina y dopamina, además en dependencia de las cifras de presión arterial se utilizó nitroglicerina y morfina.

En la medición de gases arteriales se observa acidosis metabólica compensada con hipoxemia leve. El electrocardiograma taquicardia sinusal con intervalos PR y QT normales, sin alteraciones isquémicas. En la radiografía de tórax se evidencian signos de insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma transtorácico de urgencia reportó una disfunción sistólica severa (FEVI del 30%), disfunción diastólica grado II con presión de la aurícula izquierda elevada. Trastornos importantes de la contractibilidad segmentaria, con acinesia de los segmentos lateral, medio y septal a nivel basal y medio. La evolución fue favorable, dentro de las siguientes 24 horas se retira paulatinamente el apoyo inotrópico y se repite ecocardiograma transtorácico donde se observa una FEVI del 55%, y contractibilidad global y segmentaria adecuada al reposo, además de cavidades cardíacas de tamaño normal. Por lo que es dada de alta.

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda se puede presentar como primera manifestación de la insuficiencia cardíaca (de novo) o ser la consecuencia de una descompensación aguda de un trastorno crónico; y, puede estar causada por una disfunción cardíaca primaria o precipitada por factores extrínsecos siendo el más frecuente la IC crónica [1]. En los casos presentados, se descarta el antecedente de insuficiencia cardíaca crónica por la clínica y por mostrar un ecocardiograma transtorácico (ETT) normal al alta hospitalaria.

La miocarditis viral pudiese estar relacionado con estos dos casos, sin embargo la ausencia de historia de infección reciente, hace a este diagnóstico improbable, aunque al no disponer de serología para virus relacionados con esta entidad, así como de resonancia magnética nuclear, no podríamos descartarla completamente [3]. Se puede sospechar un cuadro de miocardiopatía periparto que puede presentarse hasta en los cinco meses posteriores al parto y que cursa con cuadros súbitos de ICA y disfunción sistólica severa generalmente transitoria, se descarta esta posibilidad por la ausencia de embarazo reciente [4].

El síndrome de Takotsubo es un síndrome cardíaco agudo que simula un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, caracterizado por anomalías transitorias de la contractibilidad segmentaria que involucran los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. Se produce predominantemente en mujeres posmenopáusicas, pero también puede ocurrir en mujeres más jóvenes. En el 89.8% de las mujeres afectadas, la edad media es de 66.8 años [5]. El antecedente de un factor estresante emocional o físico es una característica típica de este síndrome. La cirugía y la etapa perioperatoria entran como uno de estos factores [6].

Si bien las alteraciones segmentarias de la contractibilidad se encuentran en los segmentos medios y apicales, se han descrito múltiples variantes de este síndrome, por lo que no podría descartarse sobre todo en el segundo caso presentado. Sin embargo esta entidad generalmente aparece en el contexto de un infarto de miocardio sin obstrucción de las arterias coronarias, MINOCA por sus siglas en inglés "Myocardial infarction with non obstructive coronary arteries" [7].

En base al descarte de los posibles diagnósticos diferenciales de un cuadro de ICA en pacientes con corazón estructuralmente sano. Surge la posibilidad de estar frente a un cuadro de ICA relacionado con el uso de propofol y fentanilo.

En el primer caso el cuadro clínico de ICA y los hallazgos en el ecocardiograma concuerdan con estudios realizados que indican el efecto depresor miocárdico del propofol, el mismo que en animales está relacionado con alteraciones intrínsecas de la función contráctil del miocito, antagonismo de beta receptores miocárdicos, unión a los canales de Ca y fosforilación oxidativa mitocondrial alterada [8]. El estudio realizado por Yang [9] evidenció una reducción de la contracción auricular diastólica y septal en un 21% y de la velocidad de movimiento descendente sistólico mitral anular en el segmento septal y lateral en un 26% y 29%, no se evidenció reducciones significativas de la FEVI.

En el segundo caso, existe una posible relación de la bradicardia con la insuflación del neumoperitoneo, sin embargo éste generalmente no altera significativamente la frecuencia cardíaca, ya que el aumento compensatorio previsible por disminución

del retorno venoso, gasto cardíaco e índice cardíaco es opuesto a la reacción de los barorreceptores y a la respuesta vagal secundaria a la dilatación del peritoneo y manipulación del mesenterio. El propofol puede actuar bloqueando el sistema de conducción cardíaca al actuar sobre los receptores muscarínicos colinérgicos, se reporta una incidencia de bradicardia alrededor de 4.8% [10]. Diferentes concentraciones plasmáticas de propofol provocan efectos divergentes, bajas concentraciones alteran mínimamente el sistema de conducción, pero concentraciones altas pueden bloquear el nodo aurículo ventricular y originar arritmias supra-ventriculares por reentrada. Pero se requieren más estudios para atribuir un efecto directo a favor de la generación de arritmias [11]. El neumoperitoneo no ocasionó mayores efectos en el transoperatorio como grandes ascensos de CO₂ espirado, disminución del voltaje del complejo QRS, hipotensión, incremento de presiones inspiratorias por disminución de la compliance, que obliguen a disminuir las presiones del neumoperitoneo; por ello creemos que el efecto directo del propofol sobre las células miocárdicas fueron las que influyeron en la producción de ICA, con alteraciones en la motilidad regional, aquinesia regional. La caída de la FEVI 30-33% pudo deberse al efecto del propofol aunque se ha visto en casos estudiados con ecografía reducciones del índice cardíaco pero que no suelen alterar la fracción de eyección [9].

Los casos presentaron un cuadro clínico con algunas características semejantes a un síndrome relacionado con la infusión de propofol o PRIS por sus siglas en inglés (Propofol Related Infusion Syndrome). Una rara complicación que pese a diferentes definiciones según la literatura la mayoría coincide en: colapso cardiovascular, arritmias cardíacas, y acidosis metabólica; algunas otras características comunes pero no consistentes como rabdomiolisis, hiperlipemia e hipertrigliceridemia [12].

La incidencia según las series estudiadas oscila entre 1.1 y 4.1% según Roberts [13] y Díaz [14] respectivamente, sin embargo es muy difícil estimarla pues los criterios de inclusión son aún muy divergentes, así la FDA (Food and Drug Administration, por sus siglas en inglés) en un análisis sistemático de 1139 casos sospechosos de PRIS, verificó que aproximadamente el 30% podrían coincidir con casos verdaderos, pero con los criterios actuales es muy difícil estimar la incidencia pues ante síntomas tempranos de PRIS la infusión

debe ser suspendida, pero si estos son considerados, la incidencia sería aproximadamente un 30%, demostrado en el estudio de Fong [15]. La mortalidad siempre es superior al 33%, y cuando se asocia a DCA incrementa a 64%, según el estudio de Michael Mayette [16]. Otros estudios reportan complicaciones graves relacionadas a una inyección única de propofol con hiperkalemia, disfunción y parada cardíaca. Merz [17] y Liolios [18] afirman que el PRIS puede presentarse en infusiones de corta duración.

La etiología del PRIS aún es desconocida, no se ha demostrado los mecanismos fisiopatológicos responsables, pero pueden estar relacionados con la inhibición de la producción intracelular de energía por la mitocondria, debido a inhibición de transporte de ácidos grasos de cadena larga dentro de las células durante los estados deficientes de nutrición. Los efectos inhibitorios en la cadena respiratoria mitocondrial intracelular; provocados por una combinación de estrés metabólico y alta demanda de energía con gran utilización de oxígeno, debido a que el propofol incrementa la malonylcarnitina deteriorando la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos libres de cadena larga, tanto en el músculo esquelético como el miocardio; los pacientes críticos dependen de estos ácidos grasos para la producción de energía y la generación de estos es dependiente de catecolaminas [8].

La asociación de propofol y el fentanilo como causa de ICA severa ha sido descrito anteriormente por Chow [19] y Renilla [2]. Tanto el propofol como el fentanilo pueden causar depresión cardiovascular y disminución de la presión arterial. El propofol dilata las arterias induciendo la síntesis de óxido nítrico, bloquea los canales de calcio, y activa la proteína quinasa C. Lo cual en conjunto, lleva a una disminución de la precarga y a una disminución del gasto cardíaco. Este efecto ocurre con más frecuencia cuando se usa en combinación con fentanilo, en pacientes con o sin enfermedad cardíaca previa [20]. Esta combinación podría desencadenar un cuadro de ICA en pacientes con susceptibilidad individual. Cuando estos agentes se usan en combinación, se deben tomar precauciones adicionales en todos los pacientes incluyendo aquellos con corazón estructuralmente sano, como ocurrió en estos casos presentados.

A pesar de que se ha descrito que el midazolam intravenoso puede disminuir transitoriamente la pre-

sión arterial se ha demostrado que no tiene efecto o un efecto muy leve en el gasto cardíaco y resistencias vasculares [21-24].

El atracurio debido a la liberación de histamina también produce un leve descenso de la tensión arterial con bradicardia seguida de taquicardia transitoria siendo una complicación poco frecuente dependiente de la dosis y velocidad de administración (mayor o igual a 3 veces la dosis efectiva), este efecto es antagonizado con inotrópicos o vasopresores como efedrina, fenilefrina y/o atropina [25-26]. Por ello el propofol de ser posible no debería usarse por más de tres días. El estudio realizado por Oztürk y colaboradores [27], evaluó 40 pacientes en 2 grupos grupo T propofol con remifentanil y grupo C remifentanil con sevoflurano, monitorizo: gases sanguíneos, triglicéridos, creatinquinasa, electrolitos en particular el potasio, niveles séricos de lactato, pruebas de función hepática, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, CK-MB, mioglobina, troponina, carnitina total y triglicéridos cada 2 horas en el intraoperatorio y cada 6 horas en el posoperatorio y únicamente demostró un discreto aumento de los triglicéridos que descendieron a las 6 horas y contrariamente las troponinas se elevaron discretamente en el grupo C por lo que el propofol sigue siendo un fármaco seguro para esta técnica. Sin embargo varios autores recomiendan usar sedaciones en la unidad de cuidados intensivos con combinación de medicamentos y no solo propofol [14].

La utilidad de monitorizar creatinquinasa ha sido cuestionada y la hipertrigliceridemia puede ocurrir en pacientes sanos luego de varias horas. A pesar de ello, el Colegio Americano de Cuidado de Medicina Crítica recomienda medir el nivel de triglicéridos después de 48 horas de iniciada la infusión, el comité europeo monitorizar en búsqueda de acidosis metabólica, rabdomiolisis, hiperkaliemia y disfunción cardíaca [16, 28].

El tratamiento de ICA asociada al uso de agentes anestésicos, incluye el rápido reconocimiento de los signos tempranos y una vez instaurado, medidas de soporte: uso de inotrópicos y agentes vasoactivos, control agresivo de los electrolitos, hemodiálisis o hemofiltración para remover el agente causal, en las formas severas con presencia de arritmias hasta la asistolia se debe considerar el soporte circulatorio mecánico con circulación extracorpórea como medida extrema al haber fracasado otras medidas [1].

CONCLUSIONES

En los casos presentados de pacientes quirúrgicos con un corazón estructuralmente sano se suscita un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda muy probablemente debido al uso de fármacos anestésicos como el propofol y el fentanilo, una vez descartadas alteraciones estructurales.

ASPECTOS BIOÉTICOS

El presente trabajo se realizó bajo el consentimiento informado de la paciente, con total confidencialidad de datos personales.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Cevallos Sacoto Francisco Antonio. Especialista en anestesiología y reanimación. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7416-1956>
- Puga Bravo Cristina Evelyn. Especialista en anestesiología y reanimación. Hospital Isidro Ayora de Loja.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7301-3804>
- Serrano Béjar Leonardo Alfredo. Médico. Postgradista en Anestesiología. Universidad de Cuenca.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7347-0754>
- Tirapé Castro Hugo Arturo. Médico. Hospital Vicente Corral Moscoso.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5962-3830>

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

FACS: revisión bibliográfica, discusión, introducción, conclusiones, confección y modificaciones. CEPB: recolección y resumen de casos, revisión bibliográfica, conclusiones, traducción inglés, ortografía, revisión de filología. LASB: revisión bibliográfica. HATC: revisión bibliográfica

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la presente investigación.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Ninguna

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia. *RevEspCardiol*. 2016; 69(12): 1167.e1-e85.
2. Renilla González A, Lozano Martínez-Luengas I, Secades González S, Álvarez Pichel I, Álvarez Martínez P, Santamarta LE, et al. Cardiogenic shock following administration of propofol and fentanyl in a healthy woman: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2011; 5: 382. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846377>
3. Pollack A, Kontorovich A, Fuster V, Dec G. Viral myocarditis—diagnosis, treatment options, and current controversies. *NatRevCardiol*. 2015; 12(11): 670-80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26194549>
4. Dinic V, Markovic D, Savic N, Kutlesic M, Jankovic R. Peripartum Cardiomyopathy in Intensive Care Unit: An Update. *Front Med (Lausanne)*. 2015; 2: 2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4655438/>
5. Templin C, Ghadri J, Diekmann J, Napp L, Bataiosu D, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015; 373:929-38. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26332547>
6. Kato K, Lyon A, Ghadri J, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart*. 2017; 103:1461-1469. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28839096>
7. Poku N, Noble S. Myocardial infarction with non obstructive coronary arteries (MINOCA): a whole new ball game. *ExpertRevCardiovascTher*. 2017; 15(1): 7-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27892770>
8. Vollmer J, Haen S, Wolburg H, Lehmann R, Steiner J, Reddersen S, et al. Propofol Related Infusion Syndrome: Ultrastructural Evidence for a Mitochondrial Disorder. *Crit Care Med*. 2018; 46(1): e91-e94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29252954>
9. Yang H, Song B, Kim J, Kim S, Kim T. Impact of propofol anesthesia induction on cardiac function in low-risk patients as measured by intraoperative Doppler tissue imaging. *J Am SocEchocardiogr*. 2013; 26(7): 727-35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23622885>
10. Schroepel T, Clement L, Barnard D, Guerrero W, Ferguson M, Sharpe J, et al. Propofol Infusion Syndrome: Efficacy of a Prospective Screening Protocol. *Am Surg*. 2018; 84(8): 1333-8.
11. Liu Q, Kong A, Chen R, Qian C, Liu S, Sun B, et al. Propofol and arrhythmias: two sides of the coin. *Acta Pharmacol Sin*. 2011; 32(6): 817-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21642950>
12. Agrawal N, Rao S, Nair R. A death associated with possible propofol infusion syndrome. *Indian J Surg*. 2013; 75(Suppl 1): 407-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3693369/>
13. Roberts R, Barletta J, Fong J, Schumaker G, Kuper P, Papadopoulos S, et al. Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: a prospective, multicenter study. *CritCare*. 2009; 13(5): R169 (doi:10.1186/cc8145). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19874582>
14. Díaz J, Prabhakar A, Urman R, Kaye A. Propofol infusion syndrome: a retrospective analysis at a level 1 trauma center. *Crit Care Res Pract*. 2014; 2014:346968. doi: 10.1155/2014/34696. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25580289>
15. Fong J, Sylvia L, Ruthazer R, Schumaker G, Kcomt M, Devlin J. Predictors of mortality in patients with suspected propofol infusion syndrome. *CritCareMed*. 2008; 36(8): 2281-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18664783>
16. Mayette M, Gonda J, Hsu J, Mihm F. Propofol infusion syndrome resuscitation with extracorporeal life support: a case report and

- review of the literature. *Ann IntensiveCare*. 2013; 3(1): 32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24059786>
17. Merz T, regli B, Rothen H, Felleiter P. Propofol infusion syndrome a fatal case at a low infusion rate. *AnesthAnalg*. 2006; 103(4): 1050. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17000843>
 18. Liolios A, Guérit J, Scholtes J, Raftopoulos C, Hantson P. Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an adult. *AnesthAnalg*. 2005; 100: 1804-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15920217>
 19. Chow S, Houseman D, Phug T, French W. Transient acute decompensated heart failure following propofol and fentanyl administration in a healthy 19-year-old patient. *Congest Heart Fail*. 2010; 16: 80-1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20412475>
 20. Larsen J, Torp P, Norrid K, Sloth E. Propofol reduces tissue-Doppler markers of left ventricle function: a transthoracic echocardiographic study. *Br J Anaesth*. 2007; 98: 183-8.
 21. Forster A, Gardaz JP, Suter PM, Gemperle M (1980) I-V midazolam as an induction agent for anesthesia: a study in volunteers. *Br J Anaesth* 52:907–911.
 22. Lebowitz PW, Cote ME, Daniels AL, et al. (1982) Comparative cardiovascular effects of midazolam and thiopental in healthy patients. *AnesthAnalg* 61:771–775.
 23. Al-Khudhairi D, Whitwam JG, Chakrabarti MK, Askitopoulou H, Grundy EM, Powrie S (1982) Haemodynamic effects of midazolam and thiopentone during induction of anaesthesia for coronary artery surgery. *Br J Anaesth* 54:831–835.
 24. Marty J, Nitenberh A, Blanchet F, Zouiouèche S, Desmots JM (1986) Effects of midazolam on the coronary circulation in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 64:206–210.
 25. Correa Claudia MN, Sudo GZ, Sudo RT. Efeitos hemodinâmicos do atracúrio e do cisatracúrio e o uso de difenidramina e cimetidina. *Rev. Bras. Anestesiol.* [Internet]. 2010 Feb [Citado: 2019Apr 24]; 60(1): 52-63. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-70942010000100006&lng=en <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942010000100006>.
 26. Lien CA, Belmont MR, Abalos A et al. The cardiovascular effects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid barbiturate anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:1131-1138
 27. Oztürk I, Serin S, Gürses E. Biochemical markers in total intravenous anesthesia and propofol infusion syndrome: a preliminary study. *EurRevMedPharmacolSci*. 2018; 17(24): 3385-90. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24379072>
 28. Imam T. Propofol-related infusion syndrome: role of propofol in medical complications of sedated critical care patients. *Perm J*. 2013; 17(2): 85-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662290/>

Normas de publicación

Universidad de Cuenca,
Facultad de Ciencias Médicas,
Comisión de Publicaciones.

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca es una publicación cuatrimestral con arbitraje ciego por pares académicos. Publica artículos referentes a temas de salud dirigido a profesionales y estudiantes del área de salud; y público en general.

Ingreso y recepción de manuscritos

El ingreso de los manuscritos a la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas se realiza a través de la plataforma Open Journal System (OJS), en el siguiente link: <https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina>

Si ingresa por primera vez, será necesario registrarse en la plataforma, caso contrario se digitará usuario y contraseña.

Para el ingreso del manuscrito, será necesario considerar los siguientes detalles:

- Archivo digital sin nombres de autores, en formato “Word” con una medida estándar ISO A4, márgenes de 2.5 cm a cada lado, letra “arial” de 12 puntos, 1.5 de espacio interlineado y con una extensión máxima de 10 páginas numeradas a partir de la hoja del título.
- Material gráfico (imágenes y figuras) en formato “jpg” en alta resolución.
- Aprobación del trabajo de investigación por un Comité de Bioética, especialmente para los estudios experimentales.

El manual de usuario para la plataforma podrá ser encontrado en el link: <https://www.ucuenca.edu.ec/images/DIUC/Documentos/Manuales/Tutorial-para-autor-Open-Journal-System.pdf>

Imágenes: podrán incluirse imágenes de interés sobre las diversas ramas de las ciencias de la salud, con presentación de eventos o acontecimientos. Las imágenes de los manuscritos (máximo 5), deben llevar numeración y una breve explicación de los hallazgos observados al pie de la misma. Las imágenes deben ser de óptima calidad con una resolución mínima de 1,200 dpi (2 Mb); y no permitirán la identificación de la persona, a menos que se disponga del consentimiento o asentimiento informado para hacerlo. Las figuras o imágenes contarán con la respectiva autorización si el material ha sido tomado de alguna fuente bibliográfica. El material gráfico a más de incluirse en el texto del manuscrito, debe ser enviado a través de la plataforma en formato “jpg”.

Tablas: en formato abierto, sin color y referenciadas dentro del texto. Detallar fuente y elaboración. En “Elaborado por” colocar “autor/es” de manera

general, sin colocar nombres específicos o citar la fuente primaria. Ejemplo:

TABLA N° 1

Título		
VARIABLES	N	%
X		
X1	0	00.00
X2	0	00.00
Y		
Y1	0	00.00
Y2	0	00.00
Total	0	00.00

Elaborado por: los autores **Fuente:** base de datos

Aspectos bioéticos: los artículos científicos para su publicación se sujetarán a las normas nacionales e internacionales de Bioética para investigación y publicación (declaración de Helsinki y Singapur); por lo cual es necesario remitir las aprobaciones de los proyectos de investigación por un Comité de Bioética.

Selección de descriptores (DeCS): los descriptores son colecciones de términos que facilitan el acceso a la información. Sirven como lenguaje único en la indización de artículos de revistas científicas, libros, informes técnicos y otros materiales disponibles en la Biblioteca Virtual en Salud (BVS). Todo manuscrito llevará de tres a nueve. Se los puede encontrar en el enlace: <http://decs.bvs.br/>

Proceso de Revisión

Los manuscritos enviados a la Revista, ingresan en primera instancia al sistema **urkund** con el objeto de garantizar medidas antiplagio. Para luego ser revisados por el Comité Editorial, el cual evaluará la estructura, contenido y presentación. De cumplir con las normas será sometido a arbitraje por pares académicos designados por la Comisión. Los pares académicos a través de su informe, determinarán si el manuscrito será aceptado sin modificaciones; enviado a autores para correcciones o devuelto al autor/es. El procedimiento de revisión se mantendrá hasta lograr el cumplimiento de los requerimientos teóricos, técnicos y metodológicos exigidos por la revista. El Comité Editorial será quien defina los artículos a ser publicados en el respectivo número y volumen en consideración a la temática y necesidades de cada volumen.

El Comité Editorial y los pares académicos realizarán un arbitraje a ciegas. Los autores no conocerán la identidad de los revisores.

Tipo y Estructura de manuscritos

- A. Artículo Original
- B. Ensayo
- C. Caso Clínico
- D. Revisión Bibliográfica
- E. Artículo de Reflexión
- F. Carta al Editor

Las guías para la presentación de estudios según el tipo de manuscrito, se encuentran en Equator network, bajo el link: <http://www.equator-network.org/library/spanish-resources-recursos-en-espanol/>; y pueden sintetizarse en el siguiente cuadro:

TIPO DE ESTUDIO	GUÍA
Ensayos Controlados Aleatorios	CONSORT
Revisiones Sistemáticas	PRISMA
Estudios Observacionales	STROBE
Estudios de Diagnóstico de la Enfermedad	STARD
Estudios Cualitativos	COREQ, SRQR
Reporte de Casos	CARE

La utilización de abreviaturas o siglas en el texto, estará precedida por el significado completo de las mismas la primera vez que aparezcan en el documento. Cada referencia, figura o tabla, se citará en el texto en orden numérico. Para valores numéri-

cos, se utilizará el punto como separador de decimales y la coma como separador de miles.

Los datos de autores serán enviados a través de un formato adicional, cuyos campos son de carácter obligatorio:

AUTOR N°	
Nombre Completo (2 apellidos-2 nombres)	
Código ORCID:	https://orcid.org/.....
Apellido Bibliográfico:	
Título Académico:	
Correspondencia (e-mail):	
Dirección Domiciliaria:	
Código Postal:	
Ciudad:	
Provincia:	
País:	
Telf. Convencional - Celular:	
Institución/Organización/Libre Ejercicio:	
Departamento:	
Unidad:	

Los manuscritos incluirán declaración de conflicto de intereses, contribución de los autores y fuentes de financiamiento. El agradecimiento será opcional.

Conflicto de intereses: constituye aquella situación en donde el juicio de un individuo puede estar influenciado por un interés secundario. De no ser el caso, los autores declararán la no existencia de conflicto de intereses.

Contribución de los autores: se especificará el grado de contribución de cada uno de los autores en la elaboración del manuscrito. Ejemplo:

- ✓ Todos los autores declaran haber contribuido de forma similar en la idea, diseño del estudio, análisis, interpretación de datos y redacción del artículo final.
- ✓ Iniciales del autor 1: Idea original, diseño del estudio, etc.
- ✓ Iniciales del autor 2: Recolección, análisis e interpretación de datos, etc.

Fuentes de financiamiento: incluir el nombre de los patrocinadores con el uso dado a cada una de las fuentes: diseño del estudio, análisis de datos, redacción del informe, etc. De no existir fuentes externas, se colocará “autofinanciado” o “fondos propios”.

Agradecimiento (opcional): expresa la gratitud a aquellas personas o instituciones que, habiendo colaborado, no cumplen con los criterios de autoría, estos son, ayuda técnica recibida, ayuda en la escritura del manuscrito o apoyo general prestado. Podrá saludarse el apoyo financiero o los medios materiales recibidos.

A. ARTÍCULOS ORIGINALES

Los artículos científicos, para efectos metodológicos, se ordenarán de la siguiente manera:

1. Título.
2. Resumen en español e inglés, incluidas las palabras claves.
3. Introducción con planteamiento del problema y revisión de literatura o estado del arte.
4. Metodología.

5. Resultados en cuadros, tablas o gráficos.
6. Discusión.
7. Conclusiones.
8. Referencias bibliográficas de acuerdo a las normas del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) (Vancouver).

1. Título

El Título será corto, de 8 a 10 palabras, reflejará el contenido del trabajo, además de lugar, año de la investigación y tipo de estudio.

2. Resumen

El Resumen constará de 200 palabras en los artículos originales, así como en los de revisión y opinión; y, de 50 a 100 para los informes de casos clínicos. El Resumen será estructurado de la siguiente manera: *objetivos, métodos, resultados y conclusiones*. No se utilizarán abreviaturas excepto cuando se utilicen unidades de medida. *Palabras clave*: todo artículo llevará de tres a nueve palabras clave en español y en inglés (key words). Las palabras clave se relacionarán con los descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS).

3. Introducción

Tiene el objetivo de familiarizar al lector con la temática, la finalidad y el sentido del artículo científico. En ella se exponen el fundamento científico de la investigación, el problema a investigar, el objetivo que se propone, en caso de requerirlo cualquier hipótesis preespecificada.

4. Metodología

Se describirá las particularidades de la investigación de acuerdo al tipo de diseño; una adecuada descripción posibilita que la experiencia pueda ser comprobada y recreada por otros investigadores y científicos. En trabajos cuantitativos es importante presentar el universo o población de estudio, las características de la muestra, los criterios de inclusión y exclusión, las variables que intervienen, el diseño estadístico y los métodos matemáticos utilizados para demostrar las hipótesis, así como los instrumentos y procedimientos para su validación. Además de especificar las medidas adoptadas para afrontar fuentes potenciales de sesgo.

Participantes: describir el número de participantes en cada fase del estudio, los criterios de inclusión y exclusión, los confirmados elegibles, los que tuvieron un seguimiento completo; describir las razones de pérdida en cada fase; considerar el uso de diagrama de flujo.

5. Resultados

Los resultados deben seguir una secuencia lógica con el texto, tablas y figuras dando relevancia a lo más importante. Restringir las tablas y figuras a las necesarias para explicar el argumento central del manuscrito; los resultados demuestran el cumplimiento del objetivo de la investigación y del proceso científico. La utilización de tablas o gráficos estará sujeta a la naturaleza de los datos. En ambos casos serán auto explicativos, es decir, que eviten remitirse al texto y sean convincentes por sí mismos. El título y las notas explicativas al pie de la tabla y gráfica serán breves y concretos.

6. Discusión

Constituye la parte esencial del artículo científico; tiene el propósito de utilizar los resultados para obtener un nuevo conocimiento. Discutir las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Proporcionar una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes. Discutir la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa).

7. Conclusiones

Se destacan las observaciones o aportes importantes del trabajo los cuales deberán estar respaldados por los resultados y se constituyen en una respuesta a los objetivos e hipótesis planteados al inicio de la investigación.

8. Aspectos bioéticos

Todos los manuscritos deberán contar con el consentimiento/asentimiento informado del paciente o sus representantes legales y la aprobación de la Institución donde se realizó la investigación, garantizando la confidencialidad de la información, además de anotar los riesgos, beneficios y limitaciones del estudio.

9. Referencias bibliográficas

Las referencias bibliográficas serán escritas de acuerdo a las **Normas del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) (Vancouver)** y podrán ser: libro, capítulo de libro, artículo de revista, artículo de revista en internet reconocido por una sociedad o comunidad científica en el campo de la salud, página web de una institución nacional o internacional reconocida oficialmente en el campo de la salud. Las citas bibliográficas serán colocadas entre corchetes [], con la finalidad de diferenciarlas de datos estadísticos que podrían incluirse en el manuscrito.

Libros: Apellido e inicial del nombre del/los autor/es. Título de la obra. Volumen o N° de edición. Lugar de publicación: Editorial, año, página (s).

Ejemplo:

Guerrero, R. González, C. Medina, E. Epidemiología. Bogotá: Fondo Educativo Interamericano, S.A.; 1981, p. 52.

Capítulo de libro: Apellido e inicial del nombre del/los autor/es. Título del Capítulo. En: Director/Coordinador/Editor literario del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. Página inicial del capítulo-página final del capítulo.

Ejemplo:

Achig, D. Hitos de la Ciencia y la Tecnología Médica en Cuenca durante el siglo XX. En: Cárdenas María Cristina. Ciencia, Tecnología y Desarrollo en el Azuay desde una perspectiva histórica (Siglos XIX y XX). Cuenca. Gráficas Hernández; 2014. 113-177.

Artículos de revista impresa: Apellido e inicial del nombre del/los autor/es, Título. Abreviatura de la revista. Año y mes. Volumen (número): páginas.

Ejemplo:

Ojeda, M. Coronel, F. De la Cruz, E. Vivar, D. Gárate, A. Orellana, P. et al. Características de prescripción antibacteriana en hospitales públicos de la provincia del Azuay. Rev. Fac. Cien. Med. 2010 Abr; 29(1):17-22

B. ENSAYO

Es un escrito en prosa con lenguaje conceptual y expositivo que presenta con profundidad, madurez y sensibilidad una interpretación menos rigurosa metodológicamente sobre diversos temas, sean filosóficos, científicos, históricos, etc. El punto de vista que asume el autor al tratar el tema adquiere primacía. La nota individual, los sentimientos del autor, gustos o aversiones se ligan a un lenguaje más conceptual y expositivo. Combina el carácter científico de los argumentos con el punto de vista y la imaginación del autor. La estructura del ensayo consta de: *título, resumen, introducción, desarrollo, conclusiones y referencias bibliográficas*. Tiene una extensión de hasta 5.000 palabras.

C. CASOS CLÍNICOS

Se realiza la descripción y análisis de casos clínicos con una extensión máxima de 5.000 palabras con la siguiente estructura: *título, resumen, introducción, presentación del caso* (que incluya procedimientos, diagnóstico, tratamiento y evolución); *discusión, conclusiones, referencias bibliográficas, aspectos bioéticos* (perspectiva del paciente, consentimiento informado). Se incluye tablas con datos analíticos y hasta cinco gráficos de alta calidad. La Revista de la Facultad publicará los casos que tengan mayor relevancia científica, profesional y social. Favor acoger los criterios de la guía CARE: <https://www.actapediatrica.org.mx/wp-content/uploads/2017/01/CARE-lista-de-cotejo-esp%C3%B1ol.pdf>

D. REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS

Son escritos para analizar con mayor profundidad temas de interés académico, científico, profesional o social relacionados con la salud. La extensión es de hasta 10 páginas, pueden contener hasta 10 cuadros o gráficos y hasta 100 referencias bibliográficas. Consta de un resumen de aproximadamente 200 palabras. Contiene al menos *introducción, desarrollo y conclusiones*.

E. ARTÍCULOS DE REFLEXIÓN

Son escritos de análisis filosóficos, éticos o sociales relacionados con la salud con contenido crítico, con una extensión de hasta 5.000 palabras. Pueden ser elaborados a pedido del Director o por iniciativa de los autores.

F. CARTAS AL EDITOR

Las Cartas al Editor son comunicaciones cortas realizadas por expertos, personas reconocidas en un campo de la ciencia con comentarios, en general, de desacuerdo o acuerdo conceptual, metodológico, interpretativo, de contenido, etc., sobre algún artículo original, de revisión, editorial, etc. publicado previamente en una revista.

Las Cartas también estimulan, promueven e impulsan el desarrollo de nuevos conocimientos sobre un tema concreto en tres órdenes: referencia a artículos publicados previamente en la revista, tratamiento de temas o asuntos de interés para los lectores, o bien presentación de una investigación en no más de una carilla que no sería publicada en el formato de un artículo original u original breve.

Las reformas que constan en la presente normativa, fueron aprobadas por los miembros de la Comisión de Publicaciones de la Facultad de Ciencias Médicas, el 24 de abril de 2019.

COMISIÓN DE PUBLICACIONES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE CUENCA

FE DE ERRATAS

En el volumen 36 N° 3 se presentan cambios en el abstract del siguiente artículo:

Seguimiento de un caso de hiperplasia nodular focal hepática por resonancia magnética con medio de contraste hepatoespecífico

RESUMEN

La hiperplasia nodular focal (HNF) es el tumor hepático benigno más frecuente después del hemangioma, producto de una respuesta hiperplásica a una anomalía vascular focalizada. A menudo asintomática, la mayor parte de las ocasiones es descubierta incidentalmente. Se presenta más frecuente en mujeres jóvenes de mediana edad con antecedente de ingesta prolongada de anticonceptivos orales. Este tipo de neoformación tiene hallazgos característicos en los diferentes métodos por imágenes. Normalmente tienden a permanecer de las mismas dimensiones e incluso involucionan durante un largo periodo bajo observación. Se presenta el caso de una paciente de 46 años que consultó en SOLCA, Guayaquil, en el año 2016, por un tumor hepático detectado por estudio ecográfico particular, luego de lo cual se le realiza estudios por ultrasonido y tomografía computada en los cuales se evidencia proceso neoformativo en segmento VI hepático. Ante la naturaleza de la lesión, se decide valorarla por medio de resonancia magnética (RM) de abdomen con medio de contraste hepatoespecífico, donde se identifica lesión que por sus características y comportamiento, se plantea como primera posibilidad diagnóstica hiperplasia nodular focal, patología de carácter benigno. Al presentar exámenes de laboratorio sin alteraciones y marcadores tumorales negativos, se optó como conducta terapéutica realizar observación y seguimiento de la paciente a través del mismo método de imágenes sin tratamiento farmacológico. En estudio control por ecografía un año después la lesión permanece sin cambios, manteniéndose la conducta expectante hasta el presente año, en el que se realiza RM, sin evidencia de cambios en su morfología y comportamiento, diferenciándola de otro tipo de lesiones hepáticas y de esta manera se evita procedimientos invasivos como la biopsia. La lesión al permanecer sin cambios, demuestra que la conducta ante una paciente con HNF debe ser

expectante, por el potencial que posee esta lesión de sufrir una regresión espontánea.

Palabras clave: Hiperplasia nodular focal, Espectroscopia de Resonancia Magnética, Medios de Contraste.

ABSTRACT

Focal nodular hyperplasia (FNH) is the most frequent benign liver tumor after hemangioma; it is caused by the hyperplastic response to a focal vascular anomaly. Most of the time it is asymptomatic and it is discovered incidentally. It occurs more frequently in young middle-aged women with a history of prolonged oral contraceptive intake. This type of neoformation has characteristic findings in different imaging methods. They usually tend to remain the same size and even involute for a long period under observation. A case of a 46-year-old patient who consulted in SOLCA, Guayaquil, in 2016, for a liver tumor detected by a particular ultrasound study is presented, after the patient was made ultrasound and computed tomography studies in which neoformative process in liver segment VI is evidenced. Due to the nature of the lesion, it was decided to assess it by means of magnetic resonance imaging (MRI) of the abdomen with a liver-specific contrast medium, where a lesion is identified for its characteristics and behavior. The first possibility of focal nodular hyperplasia with pathology of benign character is raised. When the laboratory tests without alterations and negative tumor markers were presented, the therapeutic behavior was chosen to observe and follow the patient through the same imaging method without pharmacological treatment. Through an ultrasound control study a year later the lesion remains unchanged, maintaining an expectant behavior until this year, in which MRI is performed without evidence of changes in its morphology and behavior, differentiating it from other types of liver lesions and from this way invasive procedures such as biopsy are avoided. The injury remains unchanged, demonstrates that the behavior before a patient with FNH should be expectant, because of the potential of this injury to suffer a spontaneous regression.

Keywords: Focal nodular hyperplasia, Magnetic Resonance Spectroscopy, Contrast Media.

