

Anatomía Digital

ISSN: 2697-3391



Vol. 7 Num. 1

ENERO - MARZO 2024

SALUD INTEGRAL



AD Anatomía
Digital

www.anatomiadigital.org

www.cienciadigitaleditorial.com

Anatomía Digital, es editada por la editorial de prestigio Ciencia Digital, Ecuador tiene una periodicidad trimestral, acepta el envío de trabajos originales, en castellano, portugués e inglés para la aceptación y publicación de artículos científicos relacionados con las Ciencias de la Salud.

ISSN: 2697-3391 Versión Electrónica

Los aportes para la publicación están orientados a la transferencia de los resultados de investigación, innovación y desarrollo, con especial interés en:

- Artículos originales: incluye trabajos inéditos que puedan ser de interés para los lectores de la revista 2.
- Casos Clínicos: informe excepcional, raro, infrecuente que irá acompañado de una revisión del estado del arte 3.
- Comunicaciones Especiales: manuscritos de formato libre (documentos de consenso, formación continuada, informes técnicos o revisiones en profundidad de un tema) que se publicarán habitualmente por invitación
- Análisis y opiniones de expertos de reconocido prestigio nacional e internacional sobre educación médica.
- Abarcará todos los niveles de la educación médica y de los profesionales de las ciencias de la salud, desde el pregrado y posgrado hasta la formación continua, con el fin de analizar las experiencias y estimular nuevas corrientes de pensamiento en el campo de la educación médica. Servirá como un foro de innovación en la disciplina de educación médica, con el mayor rigor académico posible.



EDITORIAL CIENCIA DIGITAL



Contacto: Anatomía Digital, Jardín Ambateño,
Ambato- Ecuador

Teléfono: 0998235485 – (032)-511262

Publicación:

w: www.anatomiadigital.org

w: www.cienciadigitaleditorial.com

e: luisefrainvelastegui@cienciadigital.org

e: luisefrainvelastegui@hotmail.com

Director General

DrC. Efraín Velastegui López. PhD. ¹

"Investigar es ver lo que todo el mundo ha visto, y pensar lo que nadie más ha pensado".

Albert Szent-Györgyi

¹ Magister en Tecnología de la Información y Multimedia Educativa, Magister en Docencia y Currículo para la Educación Superior, Doctor (PhD) en Conciencia Pedagógicas por la Universidad de Matanza Camilo Cien Fuegos Cuba, cuenta con más de 60 publicaciones en revista indexadas en Latindex y Scopus, 21 ponencias a nivel nacional e internacional, 13 libros con ISBN, en multimedia educativa registrada en la cámara ecuatoriano del libro, una patente de la marca Ciencia Digital, Acreditación en la categorización de investigadores nacionales y extranjeros Registro REG-INV- 18-02074, Director, editor de las revistas indexadas en Latindex Catalogo Ciencia digital, Conciencia digital, Visionario digital, Explorador digital, Anatomía digital y editorial Ciencia Digital registro editorial No 663. Cámara ecuatoriana del libro, Director de la Red de Investigación Ciencia Digital, emitido mediante Acuerdo Nro. SENESCYT-2018-040, con número de registro REG-RED-18-0063.

PRÓLOGO

El desciframiento del genoma humano es el símbolo de esta nueva etapa, que mezcla las utopías de la ciencia con la realidad médica.

La práctica de una Medicina científica técnicamente rigurosa y, al mismo tiempo, humana, me trae la imagen de innumerables doctores a través de los años. La integridad moral del insigne médico, científico y humanista es el mejor ejemplo a seguir. “no hay enfermedades sino enfermos”, si bien esta sentencia de genial clarividencia parece haber sido emitida con anterioridad por el eminente fisiólogo Claude Bernard. Su interés por todo lo que rodea al ser humano con espíritu renacentista, su capacidad de llevar a la práctica sus conocimientos y su buena disposición comunicativa lo han convertido en paradigma del galeno completo. Marañón es una de las mentes más brillantes del siglo XX, un espíritu humanístico singular, una referencia indiscutible e inalcanzable. No es fácil en estos tiempos desmemoriados y frívolos continuar por la luminosa senda que dejó abierta. Sirva de faro orientador esta figura clave de la historia de la Medicina y del Humanismo Médico, especialmente a quienes ignoran o desdeñan el pasado y se pierden en las complejidades del presente. Anatomía Digital, es editada por la editorial de prestigio Ciencia Digital, Ecuador tiene una periodicidad trimestral, acepta el envío de trabajos originales, en castellano, portugués e inglés para la aceptación y publicación de artículos científicos relacionados con las Ciencias de la Salud, orientada a la transferencia de los resultados de investigación, innovación y desarrollo, Abarcará todos los niveles de la educación médica y de los profesionales de las ciencias de la salud, desde el pregrado y posgrado hasta la formación continua, con el fin de analizar las experiencias y estimular nuevas corrientes de pensamiento en el campo de la educación médica. Servirá como un foro de innovación en la disciplina de educación médica, con el mayor rigor académico posible.

Índice

1. Determinación de E. coli /coliformes en muestras de lechugas iceberg obtenidas del Mercado 27 de febrero, agosto 2023

(Emily Tamara Aguilar Ortiz, Jenny Alexandra Saquicaray Morocho, Silvia Monserrath Torres Segarra)

06-19

2. Satisfacción de la enseñanza mediante la modalidad virtual vs presencial en los estudiantes de la carrera de medicina en tiempos de SARS-CoV-2

(Isaac Toapanta Pullutasig, Lidia Andrea Espinales Casanova, Gustavo Andrés Farinango Vinuesa, Gema Nathaly Molina Ormaza, Pierina Doménica García Vincés)

20-32

3. Resistencia a los antimicrobianos por enterobacterias a nivel de américa latina y el caribe 2013-2023

(Ary Sebastian Sarango Berru, Jonnathan Gerardo Ortiz Tejedor)

33-49

4. Revisión bibliográfica: demodicosis canina

(Katherine Paola Jordán Bayas, Diana Fernanda Avilés Esquivel, Deysi Guevara Freire, Paula Toalombo Vargas)

50-69

5. Revisión bibliográfica sobre la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA)

(Erika Evangelina Altamirano Martínez, Ana Rafaela Burgos Mayorga)

70-93

6. Aleteo auricular: caso clínico

(Evelyn Johanna Banegas Santos, Rodrigo José Mendoza Rivas, Aida Marlene Yunga Corte)

94-119

7. Trastornos del sueño, generalidades y panorama en estudiantes universitarios

(Jhon Loor Izquierdo, Cinthya Benavides Silva, Karol García Palacios, Carlos Eduardo Marroquín Pasquel, Andrea Isabel Quiroga Sabando)

120-139

8. Síndrome de burnout en médicos y personal de enfermería Hospital Básico de Limones – Ecuador
(José Giovanni Romero Zhinin, Galo Javier Ochoa Bernal)

140-157




9. Consumo de bebidas energizantes en estudiantes universitarios en Latinoamérica
(Joha Valentina Córdova Calle, Andrea Fernanda Macías Matamoros)

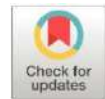
158-169



Determinación de *E. coli* /coliformes en muestras de lechugas iceberg obtenidas del Mercado 27 de febrero, agosto 2023

Determination of E. coli /coliforms in iceberg lettuce samples obtained from the “27 de febrero” market, august 2023

- ¹ Emily Tamara Aguilar Ortiz  <https://orcid.org/0009-0002-8422-2833>
Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
emily.aguilar@est.ucacue.edu.ec
- ² Jenny Alexandra Saquicaray Morocho  <https://orcid.org/0009-0001-9260-3823>
Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
jenny.saquicaray@est.ucacue.edu.ec
- ³ Silvia Monserrath Torres Segarra  <https://orcid.org/0000-0002-4094-5522>
Docente de la Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador
storress@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 10/10/2023

Revisado: 07/11/2023

Aceptado: 04/12/2023

Publicado: 05/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2845>

Cítese:

Aguilar Ortiz, E. T., Saquicaray Morocho, J. A., & Torres Segarra, S. M. (2024). Determinación de *E. coli* /coliformes en muestras de lechugas iceberg obtenidas del Mercado 27 de febrero, agosto 2023. *Anatomía Digital*, 7(1), 6-19. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2845>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

lechuga iceberg, E. coli, coliformes, mercados, Compact Dry.

Keywords:

iceberg lettuce, E. coli, coliforms, markets, Compact Dry.

Resumen

Introducción: La contaminación generada en los alimentos se ha convertido en un problema de salud pública al producir grandes patologías en el hombre, en donde se estudia las distintas colonias microbiológicas como *E. coli* y *coliformes*. Estos grupos de bacterias se pueden identificar en distintos tipos de alimentos como las lechugas iceberg, por sus parámetros de producción como las malas prácticas agrícolas. **Objetivo:** Determinar la presencia de *E. coli* /*coliformes* en lechugas iceberg expandidas en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca. **Métodos:** Estudio de carácter observacional descriptivo, de corte transversal en el período agosto 2023 en el cual se recolectaron 30 muestras para la identificación de *E. coli/coliformes* en lechugas iceberg. **Resultados:** La determinación de *E. coli/coliformes* en las 30 muestras de lechuga analizadas del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca nos indica un crecimiento del 30% para *E. coli* que determinan algún grado de contaminación y el 100% para coliformes que pasa los límites establecidos por la Normativa Sanitaria de Perú. **Conclusiones:** Se determinó la frecuencia de *E. coli/coliformes* en las muestras recolectadas de lechuga iceberg expandidas por los comerciantes del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca procedente de diversos factores de contaminación a lo largo de su producción, uno de ellos la calidad del agua de riego que está en contacto directo con este producto alimenticio. **Área de estudio general:** Bioquímica y Farmacia. **Área de estudio específica:** Microbiología de Alimentos. **Tipo de estudio:** Artículo original / Original article.

Abstract

Introduction: Contamination in food has become a public health problem, causing significant pathologies in humans. Different microbiological colonies, such as *E. coli* and *coliforms*, are studied. These groups of bacteria can be identified in different types of foods, including iceberg lettuce, due to their production parameters and poor agricultural practices. **Objective:** To determine the presence of *E. coli* / *coliforms* in iceberg lettuce sold in the “27 de Febrero” market in Cuenca. **Methods:** A descriptive, observational, cross-

sectional study in August 2023 was conducted with 30 samples collected to identify *E. coli* / *coliforms* in iceberg lettuce. **Results:** The determination of *E. coli/coliforms* in the 30 samples of lettuce analyzed from the “27 de Febrero” market in Cuenca indicates a growth of 30% for *E. coli*, which determines some degree of contamination, and 100% for *coliforms* that pass the limits established by the Peruvian Sanitary Regulations. **Conclusions:** The frequency of *E. coli/coliforms* was determined in samples collected from iceberg lettuce sold by traders at the “27 de Febrero” market in Cuenca from various contamination factors throughout its production, one of them being the quality of the irrigation water in direct contact with this product.

Introducción

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA's) consideradas de interés mundial debido a sus repercusiones en el ser humano, se define como el hecho de que una o más personas enfermen luego de ingerir agua o cualquier tipo de alimento contaminado, respaldándose del análisis de indicadores que haya sido éste el responsable (1, 2). Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) "estiman que todos los años 48 millones de personas contraen una enfermedad transmitida por los alimentos, 128.000 son hospitalizadas y 3000 mueren" (3).

La sintomatología de una ETA incluye la afección gastrointestinal generando náuseas, vómitos, cólicos estomacales y diarrea, sin embargo, esta varía dependiendo de la bacteria transmitida por el alimento (4, 5). Estas patologías surgen debido a una extensa carga bacteriana del microorganismo, el cual será capaz de producir toxinas en el alimento y a la misma vez sustentará su crecimiento y multiplicación para que finalmente pueda ingresar al organismo del ser humano y atacar las defensas de este (6, 7).

La contaminación microbiológica de lechugas podría iniciar en la siembra, cosecha, procesamiento, almacenamiento o distribución; durante la producción las lechugas por lo general se fertilizan con desechos animales, generando la contaminación biológica (7). Otro factor es el riego que implica fuentes de contaminación en la agricultura; el consumo de este vegetal favorece a que varias personas estén expuestas a patógenos transmitidos por los alimentos como las bacterias coliformes o *E. coli* denominadas “organismos indicadores”, este grupo indica una vía directa de contaminación agua-alimento

garantizando el ingreso al organismo en caso de que el alimento no cumpla con la calidad sanitaria de producción (8, 9).

En Ecuador, al carecer de una normativa que indique los parámetros para un control de calidad en las lechugas, por lo cual este estudio se basó en las Normas Sanitarias de Perú. Esta investigación tiene como finalidad conocer el grado de contaminación microbiológica que tienen las lechugas iceberg expandidas en el mercado 27 de febrero en la ciudad de Cuenca, para determinar e identificar la presencia *E. coli* /coliformes para generar datos relevantes sobre el grado de contaminación de este alimento de consumo diario por los cuencanos.

Metodología

El presente estudio es de carácter observacional descriptivo, de corte transversal en el período de agosto 2023.

Universo de estudio, tratamiento muestral y muestra (aplica, únicamente para estudios epidemiológicos)

El estudio se ejecutó en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca, ubicado en las calles Ave. 10 de agosto y Adolfo Torres; en donde 12 puestos se dedican al expendio de verduras-hortalizas (lechugas específicamente) (10). Para llevar a cabo este estudio se obtuvo el consentimiento mediante la presentación de una solicitud al administrador del mercado, consiguiendo así los permisos correspondientes.

Toma de muestra: basándose en la normativa INEN 1529-2:2013 se consiguieron las lechugas de forma directa y en condiciones de asepsia; inicialmente se colocó una cantidad de 100 g de cada muestra en bolsas rotuladas de cierre hermético selladas, estériles y etiquetadas, para ser recolectadas en un contenedor a 5 °C (11). Las muestras se trasladaron a los laboratorios de Microbiología de los Alimentos de la Carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Católica de Cuenca en un tiempo máximo de una hora para realizar el respectivo análisis.

Preparación de la muestra las diluciones del presente estudio se realizaron según la normativa INEN 1529-2:2013.

-Primera dilución 1/10: Con una pinza estéril se colocó 10 g de la muestra de la hoja de lechuga con 90 mL de agua de peptona en un *stomacher*, posteriormente se homogenizó en la licuadora por 30 segundos, sin superar los dos minutos para evitar el sobrecalentamiento de las cuchillas (1/10);

-Segunda dilución 1/100: Con una pipeta estéril colocó 1 mL de la primera dilución (dilución madre) en un tubo que contenga 9 mL de agua peptona (1/100);

-Tercera dilución 1/1000: Con una pipeta estéril colocó 1 mL de la segunda dilución en un tubo que contenga 9 mL de agua peptona (1/1000) (11).

- *Identificación de Escherichia coli/coliformes*

Para el cultivo microbiológico se usaron placas Compact Dry EC específicas para la detección de *E. coli/coliformes*, en donde se vertió 1 mL de cada dilución con ayuda de una pipeta estéril hasta cubrir la superficie de la placa mismas que se incubaron a una temperatura de 35-37 °C de 24 a 48 horas. Luego se observó y reconoció la presencia de colonias de color azul/azul púrpura para presencia de *Escherichia coli* y para *coliformes spp.* una coloración roja/rosa/moradas. Se realizó el conteo de las UFC para identificar la cantidad aproximada de dichos microorganismos. En caso de no observar colonias después del tiempo establecido (24-48 h) la prueba se dio por terminada, y se reportó como ausencia tanto de *E. coli* como de *coliformes* (12,13).

Procesamiento, análisis, resumen y presentación de la información

Las muestras de lechuga, fueron tomadas en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca, posteriormente se trasladaron para su estudio a los laboratorios de Microbiología de Alimentos de la carrera de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Católica de Cuenca, los resultados obtenidos se almacenaron en la aplicación Excel para determinar por estadística descriptiva y análisis de frecuencia en forma de gráfica de polígono de frecuencia y tablas de doble entrada reflejen la presencia o ausencia de *E. coli/coliformes.*, el número de UFC de cada muestra analizada, número de muestras que cumplen o no con los lineamientos de la Norma Técnica Peruana RM N° 615-2003 para los alimentos y bebidas de consumo humano Numeral 14.1: Frutas y hortalizas frescas (sin ningún tratamiento) (14), expandidas en el mercado 27 de Febrero de la ciudad de Cuenca-Ecuador.

Resultados

Se recolectaron un total de 30 muestras de lechugas iceberg, de las cuales se pudo obtener los siguientes resultados:

Tabla 1. Distribución de la muestra según tipo de crecimiento de *E. coli* del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca – Ecuador

Dilución	Crecimiento Positivo	Crecimiento Negativo	Total
1:10	9 (30%)	21 (70%)	30 (100%)
1:100	4 (13.3%)	26 (86.7%)	30 (100%)
1:1000	2 (6.7%)	28 (93.3%)	30 (100%)

La tabla 1 muestra el crecimiento de *E. coli* en las diferentes diluciones; 1:10, el 30 % de las muestras mostraron desarrollo del microorganismo; 1:100, el 13,3% de las muestras evidenciaron crecimiento y por último 1:1000, el 6,7% de las muestras se generó crecimiento.

Tabla 2. Distribución de la muestra según tipo de crecimiento de coliformes del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca – Ecuador

Dilución	Crecimiento Positivo	Crecimiento Negativo	Total
1:10	30 (100%)	0 (0%)	30 (100%)
1:100	30 (100%)	0 (0%)	30 (100%)
1:1000	30 (100%)	0 (0%)	30 (100%)

La tabla 2 evidencia el crecimiento de *coliformes* al 100 % en todas las diluciones en la mayoría de los casos se reportó MNP a excepción de algunas placas de la dilución 1:1000.

Tabla 3. Distribución de muestras con coliformes según cuantificación máxima de la Norma Sanitaria Peruana NTS N° 071-N-MINSA/DIGESA-V.01 XIV.1

Dilución	<10 ² UFC/g	> 10 ² UFC/g	Total
1:10	0 (0%)	30 (100%)	30 (100%)
1:100	0 (0%)	30 (100%)	30 (100%)
1:1000	0 (0%)	30(100%)	30 (100%)

La tabla 3 evidencia que en las diluciones 1:10, 1:100 y 1:1000, se desarrolló un crecimiento de *coliformes* totales fuera de los límites establecidos por la Norma Sanitaria Peruana NTS N° 071-N-MINSA/DIGESA-V.01 XIV.1.

Tabla 4. Distribución de muestras con *E. coli* según cuantificación máxima de la Norma Sanitaria Peruana NTS N° 071-N-MINSA/DIGESA-V.01 XIV.1

Dilución	0%	<10 ² UFC/g	Total
1:10	21 (70%)	9 (30%)	30 (100%)
1:100	26 (86,7%)	4 (13.3%)	30 (100%)
1:1000	28(93,3%)	2(6.6%)	30 (100%)

La tabla 4, evidencia que en las diluciones 1:10, el 30% se encuentra en el límite mínimo; en la proporción de la dilución 1:100, el 13.3% no sobrepasa el límite mínimo y en la dilución 1:1000, el 6.6% se encuentra en el rango mínimo para *E. coli*.

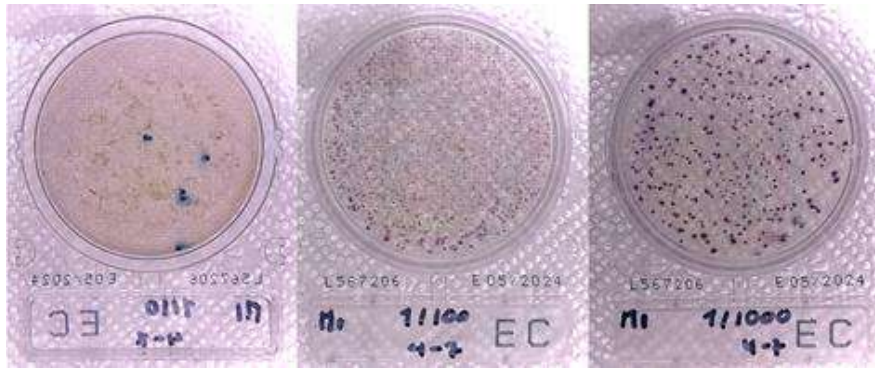


Figura 1. Resultado de crecimiento de las distintas diluciones realizadas de las muestras recolectadas del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca

La figura 1 evidencia el crecimiento de *E. coli* (color azul) y *coliformes* (color rosa/moradas) en las diluciones de las muestras de lechuga iceberg del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca.

Discusión

En el presente estudio se examinó la presencia de *E. coli/ coliformes* en lechugas iceberg o también denominadas *Lactuca sativa* var. *Capitata*, expandidas en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca- Ecuador; dando como resultado el crecimiento de *E. coli* dentro de los rangos en las diferentes diluciones realizadas siendo las representativa el 30%, a comparación con la Normativa Sanitaria de Perú que establece el nivel mínimo 10^2 UFC/g y nivel máximo 10^3 UFC/g en frutas y hortalizas respectivamente (15, 16).

La presencia de estos microorganismos, pese a estar en el nivel mínimo, refleja un riesgo de contaminación de estas bacterias patógenas en las lechugas iceberg expandidas en el mercado; indica que hay malas prácticas agrícolas, manipulación y que las condiciones de higiene son vulnerables durante la cosecha, procesamiento, embalaje, transporte y almacenamiento (17, 18).

De acuerdo con un estudio realizado en Ica, Perú donde se analizaron 48 muestras de lechugas, las cuales presentaron un porcentaje del 56,3% de *E. coli*; en comparación con el 30% que reflejó un grado de contaminación; confirmando, que existe una mayor contaminación en Ica, Perú que, en Cuenca, Ecuador (19).

Esto debido que los métodos de cultivo utilizados en Ica son inadecuados ya que se utiliza en el campo de sembrío estiércol como fertilizante, agua de los ríos o residual para el riego de las hortalizas, además de una adecuada dosificación de herbicidas y pesticidas. Sin embargo, la contaminación de las lechugas utilizadas para este estudio surge en cierto nivel por una mala práctica en los agricultores, sin embargo, se hace énfasis a un adecuado medio de transporte, junto con la mala higiene del dispensador y vendedor (16).

Otro estudio realizado en la ciudad del Loja, que analizó 80 muestras de lechuga estableció que el 33.75 % presentó algún grado a contaminación (19); finalmente un estudio realizado en Brasil con el objetivo de determinar la calidad microbiológica de 162 hortalizas incluyendo la lechuga; determinó que el grado de contaminación representaba para *Escherichia coli* un 53,1 %, generando así un llamado de atención a la población, para mejorar las medidas higiénicas al tratar con lechugas (20).

Estos resultados generados en Brasil se manifiestan por diversos factores como una mala higiene por parte del agricultor o probablemente debido al uso de materia prima altamente contaminada o simplemente por falta de buenas prácticas de higiene tanto en el transporte como en el expendio. Sin embargo, al comparar la contaminación generada en las lechugas expandidas en la ciudad de Loja se hace mención al agua residual utilizada por los agricultores, además de una falta de higiene por parte de los expendedores de estas hortalizas (19, 20).

Por otra parte, con respecto a *coliformes* en lechugas iceberg se determinó que las 30 muestras recolectadas en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca, presentaron crecimiento en un 100 %, mismo valor que sobrepasó el 10^2 UFC/g establecido por la Normativa Sanitaria de Perú para verduras y hortalizas. Se debe recalcar que se considera a este grupo como microorganismos indicadores lo que implica que el alimento estuvo expuesto a una contaminación general (14, 16).

En la provincia de Quillacollo, Cochabamba, Bolivia se realizó un estudio en donde analizaron la calidad microbiológica de 21 muestras de lechugas, arrojando resultados entre 10^4 UFC/g a 10^7 UFC/g que comparando con esta investigación son niveles de contaminación mucho más altos, sin embargo, ambos estudios concuerdan que más del 75% de las lechugas analizadas presentan algún grado de contaminación microbiológica, en relación con coliformes totales (19).

Analizando así que los factores implicados en la contaminación generada en la provincia de Quillacollo se deben a un déficit de agua potable que condiciona al agricultor a utilizar aguas residuales, además de la mala manipulación tanto del agricultor como del expendedor, junto con la contaminación generada por los desechos de los animales domésticos (20).

En Piura, un estudio realizado, analizó 100 muestras de lechuga para investigar la presencia de coliformes totales y fecales; el estudio demuestra que el 69 % de las muestras pasa los límites de coliformes totales, similares a los resultados obtenidos en este estudio (19). Según Toledo et. al en su estudio denominado “Determinación de *Escherichia coli/coliformes* en lechugas expandidas en el mercado 10 de agosto de la ciudad de Cuenca” *E. coli* no evidenció crecimiento en ninguna dilución a comparación con este estudio en donde existió crecimiento; mientras que un 96,7% evidenció crecimiento de *coliformes* en la dilución 1:100 específicamente datos que se asemejan a este estudio y reafirman la presencia de estos microorganismos indicadores en los mercados de la ciudad (21).

El presente estudio es de gran importancia académica, así como para la sociedad debido a que ofrece información actualizada de la calidad microbiológica de las lechugas del mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca con lo cual se minimiza el riesgo de enfermedades transmitidas por los alimentos enfocándose en reforzar la correcta manipulación de los alimentos, como el lavado correcto de manos por parte de los manipuladores como del alimento en sí.

Conclusiones

- Los resultados recolectados en el periodo agosto 2023 determinó la presencia de *E. coli* y coliformes en lechugas iceberg en el mercado 27 de febrero de la ciudad de Cuenca, los cuales son indicativos de contaminación a través de aguas no tratadas, riegos con aguas residuales o contaminación con heces, además de malas prácticas de manipulación dentro del mercado, estos aspectos contribuyen a la transmisión y aparición de ETA por lo que se debe reforzar los controles y medidas higiénicas por parte de los expendedores como de los consumidores.
- Por medio de las placas Compact Dry EC se identificó la presencia tanto de *E. coli* como de *coliformes* en las diferentes diluciones de las 30 muestras recolectadas además se realizó la cuantificación según la INEN 1529-2 dándonos como resultado de mayor relevancia la dilución 1:10 para *E. coli* con un 30 % y el 100 % en todas las diluciones para *coliformes*, estos últimos reportándose en su mayoría como muy numerosos para contar en comparación con la Norma Sanitaria Peruana NTS N° 071-N-MINSA/DIGESA-V.01 XIV.1.
- Los estudios microbiológicos realizados en la lechuga iceberg pretenden evaluar la calidad integral de este alimento de consumo directo, por eso el Departamento de Higiene y Control de Mercados del Ilustre Municipio de Cuenca recomienda vigilar estrictamente las prácticas agrícolas, como de productores y expendedores para prevenir y controlar brotes de enfermedad por consumo de alimentos frescos contaminados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflictos de intereses.

Declaración de contribución de los autores

Mgs. Silvia Monserrath Torres Segarra: responsable de revisión del proceso metodológico, resultados, discusión, introducción, redacción del documento y conclusiones.

Emily Tamara Aguilar Ortiz: Responsable de ejecución de la parte práctica, redacción del documento, resultados, discusión, conclusiones, resumen, palabras clave, abstract y keywords

Jenny Alexandra Saquicaray Morocho: Responsable de la ejecución de la parte práctica, redacción, discusión, conclusiones, resumen, palabras clave, abstract y keywords

Referencias Bibliográficas

1. Aker C, Álvarez S, Roberto O, Zerón S, Maradiaga C, Guillén A, et al. Producción de lechuga con buenas prácticas agrícolas [Internet]. Rikolto.org. [citado 10 de abril del 2023]. Disponible en: https://assets.rikolto.org/paragraph/attachments/guia_de_lechuga.pdf
2. Organización Mundial Salud [OMS]. Enfermedades de transmisión alimentaria [Internet]. 2021. [citado el 10 de abril de 2023]. Disponible en: https://www.who.int/es/health-topics/foodborne-diseases#tab=tab_1
3. Cohen M. Microbios y enfermedades transmitidas por los alimentos [Internet]. Centros de Control y Prevención de Enfermedades. 2021 [citado 10 de abril del 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/foodsafety/es/foodborne-germs-es.html>
4. Desiree K, Schwan C, Ly V, Hok L, Bello N, Nwadike L, et al. Investigación de Salmonella entérica, Escherichia coli y coliformes en vegetales frescos vendidos en mercados informales en Camboya. J Food Prot [Internet]. 2021;84(5):843–9. [citado 10 de abril del 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0362028X22055120>
5. Ministerio de Salud Pública [MSP] - Enfermedades Transmitidas por Alimentos Tabla de contenido [Internet] 2020 [citado el 27 de mayo de 2023]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/06/ETAS-SE-23_2020.pdf

6. Calle Cali JM, Morocho Matailo NX, Vélez Zamora LA. Detección de *Escherichia coli* y coliformes totales en el área de preparación y consumo en un establecimiento de comida en la ciudad de Cuenca. AD [Internet]. 29 de septiembre de 2023 [citado 27 de octubre de 2023];6(3.3):119-30. Disponible en:
<https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/AnatomiaDigital/articloe/view/2741>
7. Hernández E. Rosero L. E, Parra E. Guerrero A. Gómez A. Moreno J. Brotes de enfermedades transmitidas por los alimentos estudiados mediante técnicas moleculares. Revista de Salud Pública [Internet]. 2017 [citado 15 mayo del 2023];19(5):671-678. Recuperado de:
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42255435013>
8. Cagigas J. El cultivo de lechuga en La Plata: posibilidades de implementación de las Buenas Prácticas Agrícolas (BPA) en establecimientos del Cinturón Hortícola Platense [Internet]. [Argentina]: Universidad Nacional de la Plata; 2018 [citado 10 de abril de 2023]. Disponible en:
http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/71457/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
9. Miguel H. Microbiología de los alimentos- Fundamentos y aplicaciones en Ciencias de la Salud. México: Medica Panamericana S.A.; 2016.
10. Cabrera R, Sebastián P. Revitalización del mercado 27 de febrero (Cuenca-Ecuador). [Internet] Universidad del Azuay 2018. [citado el 27 de mayo de 2023]. Disponible en:
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:OgxGfdnFoEUJ:https://dspace.uazuay.edu.ec/handle/datos/8263&cd=6&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
11. Instituto Ecuatoriano de Normalización [INEN]. Control microbiológico de los alimentos: toma, envío y preparación de muestras para el análisis microbiológico [Internet]. Quito, Ecuador; 1999 p. 22. Report No.: NTE INEN 1 529-2:99. Disponible en:
<https://www.normalizacion.gob.ec/buzon/normas/1529-2.pdf>
12. Barros G, Quizhpe M. Control Microbiológico de la cascarita y sancocho de cerdo que se expenden en los puestos de atención al público en Cuenca-Ecuador. [Internet]. [Ecuador]: Universidad de Cuenca; 2018. [citado 10 de abril de 2023] Disponible en:
<http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/30870/1/Trabajo%20de%20%20titulaci%C3%B3n.pdf>

13. Castillo E. “Procesos de Fotocatálisis con luz solar y el método Dip- Coating para la reducción de coliformes de aguas residuales del barrio la ciénega con desembocadura en el Embalse Agoyan”. [Chimborazo]: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2017. Disponible en <http://dspace.epoch.edu.ec/bitstream/123456789/7871/1/236T0297.pdf>
14. Ministerio de Salud del Perú (MINSA). Norma Sanitaria que establece los criterios microbiológicos de calidad sanitaria e inocuidad para los alimentos y bebidas de consumo humano [Internet]. Senasa 2008 [citado el 28 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.senasa.gob.pe/senasa/descargasarchivos/2015/07/CRITERIOS-MICROBIOLOGICOS-RM-591-2008-MINSA.pdf>.
15. Moragas M, Sopena P, Busto P. Normas microbiológicas de los alimentos y asimilados (superficies, aguas diferentes de consumo, subproductos) y otros parámetros físico-químicos de interés sanitario [Internet] 2022 [citado el 3 de junio de 2023]. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cont_alim_seg_micro/es_def/adjuntos/NORMAS-MICROBIOLOGICAS-ALIMENTOS-2022.pdf
16. Alvarado H. Coliformes totales y fecales en Lactuca sativa var.iceberg (lechuga carola) que se expende en los mercados del distrito de Parcona – ICA, Perú [Internet]. [Perú]: Universidad Nacional “San Luis Gonzaga”; 2020. [citado el 25 de mayo de 2023] Disponible en: <https://repositorio.unica.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13028/3583/COLIFORMES%20TOTALES%20Y%20FECALES%20EN%20Lactuca%20sativa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
17. FAO. Cinco medidas que todos debemos tomar para garantizar la inocuidad de los alimentos [Internet]. Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2019 [citado 10 abril de 2023]. Disponible en: <https://www.fao.org/fao-stories/article/es/c/1194120/>
18. Hernández E, Rosero L, E, Parra E, Guerrero A, Gómez A, Moreno J. Brotes de enfermedades transmitidas por los alimentos estudiados mediante técnicas moleculares. Revista de Salud Pública [Internet]. 2017 [citado 15 mayo del 2023];19(5):671-678. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42255435013>
19. Mejía E. "Determinación de Coliformes totales, Escherichia coli en muestras de lechugas expandidas en mercados de la ciudad de Loja". [Internet]. [Loja]: Universidad de Loja; 2018 [citado 10 de abril del 2023]. Disponible en:

- <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/20836/1/TESIS%20ERIKA%20MEJIA.pdf>
20. Tauffer J. Dornelles C. Visionsi J. Dallocca N. Lucazechi G. Kluge A. Implementación de prácticas para la reducción del riesgo microbiológico en el proceso de elaboración de hortalizas de IV gama. Revista Iberoamericana de Tecnología Postcosecha [Internet]. 2018 [citado el 25 de mayo de 2023];19(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=81355612002>
21. Toledo J, Torres K. Determinación de Escherichia coli/coliformes en lechugas expandidas en el mercado 10 de agosto de la ciudad de Cuenca [Internet]. [Cuenca]: Universidad Católica de Cuenca; 2023 [citado el 3 de junio de 2023]. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/server/api/core/bitstreams/938efec9-d3ab-48fa-a925-b7585ad6d3a9/content>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Indexaciones



Satisfacción de la enseñanza mediante la modalidad virtual vs presencial en los estudiantes de la carrera de medicina en tiempos de SARS-CoV-2

Teaching satisfaction scale through virtual vs. face-to-face modality in medical students in times of SARS-CoV-2

- ¹ Isaac Toapanta Pullutasig  <https://orcid.org/0000-0003-3286-376X>
Médico Cirujano, Investigador independiente. Ambato, Ecuador.
isarichard@hotmail.es
- ² Lidia Andrea Espinales Casanova  <https://orcid.org/0000-0003-3031-7984>
Médico Cirujano, Investigador independiente. Portoviejo, Ecuador.
lidiaespinales98@gmail.com
- ³ Gustavo Andrés Farinango Vinueza  <https://orcid.org/0009-0002-0280-8743>
Licenciado en Terapia Física Médica, Instituto Superior Tecnológico ITCA, Ibarra, Ecuador.
gafarinango@itca.edu.ec
- ⁴ Gema Nathaly Molina Ormaza  <https://orcid.org/0009-0001-3267-0258>
Médico. Maestría en Higiene y Salud Ocupacional, Facultad de Posgrado, Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador.
gnmolinao@utn.edu.ec
- ⁵ Pierina Doménica García Vinces  <https://orcid.org/0000-0002-1266-1856>
Médico. Maestría en Higiene y Salud Ocupacional, Facultad de Posgrado, Universidad Técnica del Norte, Ibarra, Ecuador.
pdgarcia@utn.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 10/11/2023

Revisado: 07/12/2023

Aceptado: 02/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2843>

Cítese:

Toapanta Pullutasig, I., Espinales Casanova, L. A., Farinango Vinueza, G. A., Molina Ormaza, G. N., & García Vinces, P. D. (2024). Satisfacción de la enseñanza mediante la modalidad virtual vs presencial en los estudiantes de la carrera de medicina en tiempos de SARS-CoV-2. *Anatomía Digital*, 7(1), 20-32.
<https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2843>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Cienca Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Satisfacción, SARS-CoV-2, Percepción, modalidad virtual, estudiante de medicina

Keywords:

Teaching satisfaction scale, SARS-CoV-2, Perception, virtual modality, medical student

Resumen

Introducción: La emergencia sanitaria global requirió implantar medidas de confinamiento, en este marco de acción las instituciones de educación superior, al considerarse centros de aglomeración tuvieron que adaptarse para mantener un distanciamiento social. **Objetivo:** determinar el nivel de satisfacción al adquirir conocimiento mediante la modalidad virtual vs presencial en los estudiantes de la carrera de medicina en tiempos de SARS-CoV-2. **Metodología:** se trata de un estudio prospectivo observacional de corte transversal ejecutado en una institución de educación superior pública de la República del Ecuador, durante el periodo diciembre 2020 – enero 2021, en el marco del confinamiento por la pandemia por SARS-CoV-2. Para lo que se utilizó un instrumento de evaluación aprobado por un experto en educación y validado mediante el coeficiente de Alpha de Cronbach, con una muestra de 299 participantes. **Resultados:** el nivel de satisfacción general de los estudiantes, al adquirir conocimientos mediante la modalidad virtual fue mayoritariamente insatisfactorio, relacionada a factores como conectividad, tiempo de estudio, interés del estudiante y estructura de las clases. **Conclusión:** la modalidad virtual en países como Ecuador podría no ser lo suficientemente eficiente para generar en los estudiantes una percepción satisfactoria. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** educación en ciencias de la salud. **Tipo de estudio:** original.

Abstract

Introduction: The global health emergency required the implementation of confinement measures, in this framework of action, higher education institutions, being considered agglomeration centers, had to adapt to maintain social distancing. **Objective:** To determine the level of satisfaction when acquiring knowledge through the virtual vs. face-to-face modality in medical students in times of SARS-CoV-2. **Methodology:** This is a prospective, observational, cross-sectional study conducted in a public higher education institution in the Republic of Ecuador, during the period December 2020 – January 2021, within the framework of the

confinement due to the SARS-CoV-2 pandemic. An evaluation instrument approved by an education expert and validated using Cronbach's alpha coefficient was used with a sample of 299 participants. **Results:** The general level of satisfaction of the students, when acquiring knowledge through the virtual modality, was mostly unsatisfactory, related to factors such as connectivity, study time, student interest and class structure. **Conclusion:** the virtual modality in countries such as Ecuador may not be efficient enough to generate a satisfactory perception in students. **General Area of Study:** Medicine. **Specific area of study:** health sciences education. **Type of study:** original.

Introducción

La emergencia sanitaria global requirió implantar medidas de confinamiento, en este marco de acción las instituciones de educación superior, al considerarse centros de aglomeración tuvieron que adaptarse para mantener un distanciamiento social. Una medida común, que fue tomada por varios países, fue el limitar o cerrar los centros educativos, en todos los niveles (1), medida que se estima afecto a 1.500 millones de estudiantes matriculados a nivel mundial, lo que representa un 91.3% del total de estudiante en el mundo según datos de la UNESCO (2). Valor que la misma UNESCO reporta ha disminuido paulatinamente, probablemente a causa de la reducción de las medidas de confinamiento.

En el Ecuador, el Ministerio de Educación emitió un comunicado de cese de las actividades académicas, el 12 de marzo del 2020 y el 16 de marzo del mismo año, se presentó a la población el Plan Educativo Covid-19 (3), así se implementaban lineamientos para docentes y estudiantes, que continuaron las clases en una modalidad virtual.

Muchas de las acciones y medidas tomadas son resultado del ajuste a la emergencia y no como resultado de una planificación previa. El tener como antecedente, que la carrera haya sido estructurada para ser impartida en un modelo presencial o en pocos casos semipresencial hace que, profesores y estudiantes se enfrenten a nuevos retos en cuanto a la adaptación, eficacia y éxito de una nueva metodología, así como el uso adecuado de la tecnología (4).

En el marco de la emergencia sanitaria uno de los retos ha sido, que, tanto para docentes y estudiantes, se pueden presentar problemas en cuanto al acceso a dispositivos

electrónicos, cómo a una conexión de internet (5). Además, se debe tener en cuenta el tiempo del cual disponga cada persona para tener acceso a los dispositivos.

En este contexto, este estudio tiene como objetivo determinar el nivel de satisfacción de los conocimientos entre la modalidad virtual vs presencial en los estudiantes de la carrera de medicina en tiempos de SARS-CoV-2.

Metodología

Se trata de un estudio prospectivo observacional de corte transversal ejecutado en una institución de educación superior pública del Ecuador, durante el periodo diciembre 2020 – enero 2021, en el marco del confinamiento por la pandemia por SARS-CoV-2. Los participantes fueron estudiantes de la carrera de medicina legalmente matriculados al segundo semestre 2020, de ambos sexos a predominio de mujeres, con edades comprendidos entre los 17 y 24 años.

Se estudiaron las variables de percepción de la modalidad virtual y afianzamiento de conocimientos, disponibilidad de recursos y medios tecnológicos para estudiar en modalidad virtual, percepción del ejercicio de la docencia y relación docente-estudiante a través de medios virtuales, y actitudes y desenvolvimiento del estudiante en la modalidad virtual. El instrumento empleado fue una encuesta de opción múltiple conformada por tres bloques, el primero que constó de la presentación de la investigación y consentimiento informado, el segundo que contenía preguntas cuyas respuestas eran de tipo cualitativas y el tercero cuyas respuestas eran cuantitativas.

Al diseñar el instrumento se tomó como referencia el trabajo de Lozano-Díaz, Fernández-Prados y colaboradores (6), una vez construido el nuevo instrumento específico para la presente investigación se validó mediante una prueba piloto obteniendo un α de Cronbach de 0.943. Para estudiar la población, formada por 1168 estudiantes, se realizó un muestreo aleatorio simple definiendo una muestra de 299 sujetos, con un 95% de confianza y 5% de margen de error. Se contactó a los sujetos a través de correo electrónico institucional y redes sociales, facilitándoles el instrumento.

Los resultados se expresan a través de tablas de frecuencia y una tabla resumen de las variables en que se identificó asociación mediante la prueba Chi². El protocolo de investigación fue aprobado por un comité de bioética, todos los participantes aceptaron el consentimiento informado y no se recolectó información que pudiera identificar potencialmente a los participantes.

Resultados y discusión

En la tabla 1 se describe lo siguiente. Los ítems de la sección uno: Calidad de la modalidad virtual y Facilidad del aprendizaje muestra, el grado de “desacuerdo” (36.1%)

y (44.10%) respectivamente. Los ítems de la sección dos: Dispositivos adecuados y Capacidad de internet, muestran que la mayoría se encuentra “de acuerdo” (46.8% y 33.4%) respectivamente, pero para los ítems Calidad del audio y Calidad de transmisión del docente la mayoría esta “ni acuerdo ni desacuerdo” (37.1% y 37.8%). Los ítems de la sección tres: Subida oportuna del material, Calidad del material transmitido; la mayoría se encuentra “de acuerdo” (39.5%), (36.5%) respectivamente y en Claridad de las instrucciones “ni de acuerdo ni en desacuerdo” (31.8%). Los ítems de la sección cuatro: Satisfacción relación docente/estudiante y Respuesta oportuna del docente; la mayoría se encuentra “ni de acuerdo ni en desacuerdo, (33.8%) y (37.8%) respectivamente y para la Satisfacción de las respuestas docente y Predisposición del docente para responder, la mayoría se encuentra “de acuerdo” (39.1%) y (43.8%) respectivamente. Los ítems de la sección cinco: Distracción durante la clase virtual y Revisión el material, la mayoría esta “de acuerdo” (34.1%) (50.8%) respectivamente, para el ítem Tiempo invertido en estudiar, la mayoría está en desacuerdo o (33.1%). El ítem de la sección seis: Mi universidad estaba preparada para la modalidad virtual, la mayoría está “en desacuerdo” (29.8%).

El ítem de la sección siete: Suficiencia del tiempo para aprender la mayoría está “en desacuerdo” (32.8%). Los ítems de la sección ocho, Confianza en la idoneidad de habilidades/capacidades, Sensación de competencia y Realizo con éxito el curso virtual, la mayoría esta “de acuerdo” (38.8%) (48.8%) y (39.8%) respectivamente. Los ítems de la sección nueve: Horas por día de estudio y Horas por día utilizando móvil, la emplea 3-4 horas diarias, (40.8%) (32.8%) respectivamente, para el ítem Horas de uso de teléfono en actividades académicas, la mayoría emplea, “más de 6 horas” (50.5%).

Tabla 1. Distribución de las respuestas de los participantes en los enunciados cualitativos

N = 299					
Enunciado	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
Sección					
Percepción de la calidad de lo aprendido					
La calidad de la modalidad virtual es la adecuada para afianzar conocimientos.	85 (28.4%)	108 (36.1%)	79 (26.4%)	22 (7.4%)	5 (1.7%)
Aprendo con la misma facilidad como si fuera la modalidad presencial.	132 (44.10%)	102 (34.1%)	36 (12%)	25 (8.4%)	4 (1.3%)
Sección					
Facilidad de acceso tecnológico del estudiante					
Los dispositivos con los que cuento son adecuados para la modalidad virtual.	16 (5.4%)	25 (8.4%)	58 (19.4%)	140 (46.8%)	60 (20.1%)

Tabla 1. Distribución de las respuestas de los participantes en los enunciados cualitativos (continuación)

N = 299					
Enunciado	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
Mi internet está en capacidad de soportar las clases virtuales de manera satisfactoria.	22 (7.4%)	74 (24.7%)	59 (19.7%)	100 (33.4%)	44 (14.7%)
La calidad del audio durante las clases es adecuada.	22 (7.4%)	68 (22.7%)	111 (37.1%)	80 (26.8%)	18 (6%)
Estoy satisfecho con la calidad de la transmisión, audio/video del docente.	32 (10.7%)	43 (14.4%)	113 (37.8%)	99 (33.1%)	12 (4%)
Sección Satisfacción de la explicación y material del docente					
El docente sube el material (clases grabadas, diapositivas) oportunamente.	21 (7%)	30 (10%)	75 (25.1%)	118 (39.5%)	55 (18.4%)
Estoy satisfecho con la calidad del material transmitido por el docente (diapositivas, resúmenes, etc.).	24 (8%)	44 (14.7%)	95 (31.8%)	109 (36.5%)	27 (9%)
Las instrucciones de las tareas son claras y precisas.	46 (15.4%)	50 (16.7%)	95 (31.8%)	93 (31.1%)	15 (5%)
Sección Interacción docente estudiante					
Estoy satisfecho con la relación docente-estudiante.	39 (13%)	63 (21.1%)	101 (33.8%)	79 (26.4%)	17 (5.7%)
El docente responde oportunamente los mensajes que se le envían.	28 (9.4%)	36 (12%)	113 (37.8%)	96 (32.1%)	26 (8.7%)
Estoy satisfecho con las respuestas del docente cuando tengo dudas.	22 (7.4%)	41 (13.7%)	91 (30.4%)	117 (39.1%)	28 (9.4%)
El docente se muestra predispuesto para responder mis dudas.	14 (4.7%)	19 (6.4%)	105 (35.1%)	131 (43.8%)	30 (10%)
Sección Compromiso del estudiante					
Me distraigo durante las clases virtuales.	11 (3.7%)	46 (15.4%)	75 (25.1%)	102 (34.1%)	65 (21.7%)
Reviso el material que está disponible en la plataforma.	8 (2.7%)	13 (4.3%)	48 (16.1%)	152 (50.8%)	78 (26.1%)

Tabla 1. Distribución de las respuestas de los participantes en los enunciados cualitativos (continuación)

N = 299					
Enunciado	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
Invierto la misma cantidad de tiempo a estudiar como lo hacía en modalidad presencial.	68 (22.7%)	99 (33.1%)	66 (22.1%)	47 (15.7%)	19 (6.4%)
Sección Preparación de la universidad para trabajar con la modalidad virtual					
Mi universidad estaba preparada para trabajar usando modalidad virtual.	85 (28.4%)	89 (29.8%)	84 (28.1%)	32 (10.7%)	9 (3%)
Sección Tiempo invertido para estudiar					
El tiempo que ocupo en la modalidad virtual es suficiente para aprender lo que necesito.	74 (24.7%)	98 (32.8%)	80 (26.8%)	34 (11.4%)	13 (4.3%)
Sección Mis capacidades respecto a lo que estoy aprendiendo					
Tengo confianza en la idoneidad de mis habilidades y capacidades académicas.	28 (9.4%)	27 (9%)	75 (25.1%)	116 (38.8%)	53 (17.7%)
Me siento competente realizando mis tareas del curso.	24 (8%)	25 (8.4%)	62 (20.7%)	146 (48.8%)	42 (14%)
He aprendido a realizar con éxito mis cursos de manera eficiente en la modalidad virtual.	26 (8.7%)	32 (10.7%)	91 (30.4%)	119 (39.8%)	31 (10.4%)

Los resultados del análisis muestran que más de la mitad de la muestra, tiene una percepción generalmente mala acerca de la calidad y facilidad de aprendizaje de la modalidad virtual en comparación con la modalidad presencial. Por otro lado, el resultado más relevante evidencia que más de la mitad de la muestra (61.7%), refirió sentir que el periodo comprendido para el semestre virtual había sido un semestre perdido (tabla 2).

Tabla 2. Resultado estadístico cualitativo

Siento que este ha sido un año perdido		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Si	184	61,5
	No	115	38,5
	Total	299	100,0

Conjuntamente se ha reportado que los países de ingresos bajos o medios tienen dificultades en cuanto a infraestructura y acceso a internet; además, se debe tomar en cuenta que muchos servicios en línea necesitan una inversión en herramientas y licencias de uso (7). En el presente estudio, aproximadamente un tercio de la muestra refiere tener disconformidad con su calidad de conexión para las clases virtuales, dato que coincide, ya que Ecuador es un país de ingresos medios.

Aunque el estudio no se base en los docentes, es importante tener en cuenta que, la necesidad de un cambio repentino a un modelo de enseñanza en línea requiere un método pedagógico distinto (8). Esto ha sido un reto en sí mismo, puesto que la adaptación de los docentes es variable; al no existir una estructura previa que contemple esta situación, ha llevado a que, en muchos casos se ha tratado de imitar el modelo de clases como lo habría sido en el modelo presencial (7, 9). Esta forma de solución improvisada, si bien ha permitido mantener una educación continua, no puede garantizar el mismo nivel de calidad en comparación con la educación presencial (7, 10), esta acción es consecuencia de una necesidad, urgente y que no puede equipararse a la implementación de una planificación previa o propuestas específicamente diseñadas para un modelo online (11).

Es importante tener esto en cuenta, ya que este rediseño, se realizó para asignaturas que en principio estaban diseñadas para ser impartidas y cursadas de forma presencial, además de que se actuó bajo el supuesto de que los estudiantes y profesores contaban con los medios tecnológicos y competencias digitales para realizar esta migración (5).

Además, al momento de impartir la clase es significativo saber que una videoconferencia o facilitar un material de lectura, no constituye una solución totalmente óptima de por sí, sino que se debía rediseñar toda la experiencia por completo para adaptarla al formato virtual (12–14). Hay que tener en cuenta que la óptima duración de las videoconferencias se encuentra entre 20 a 30 minutos y que en el aula virtual el número de estudiantes sea mínimo; esto ayuda a que la interacción sea más centrada y efectiva (15–17). Ya que se ha observado que los cursos masivos, online, abiertos, las soluciones de evaluación continua por sí solas ya no son tan factibles (18).

Al realizar un estudio analítico de las variables abordadas identificamos asociación positiva a través de la prueba Chi² de Pearson entre “siento que este año ha sido un año perdido” y el grupo de variables de la tabla 3; en 12 de estas, adicionalmente, se identificó, una intensidad de asociación moderada y directa, a través de la prueba Gamma; y una capacidad baja y directa del grupo de variables individualmente, para predecir la variable “siento que este año ha sido un año perdido” mediante la prueba D de Sommers. Respecto a la variable “el tiempo que ocupo en la modalidad virtual es suficiente para aprender lo que necesito” se identificó una intensidad de asociación alta y directa y una capacidad de predicción moderada y directa.

Tabla 3. Resultados de análisis estadístico de asociación

Enunciados	Siento que este ha sido un año perdido		
	Chi ² (p)	Gamma	D de Sommers
La calidad del audio durante las clases es adecuada	0	0.406	0.194
El docente sube el material oportunamente	0	0.507	0.243
Estoy satisfecho con la calidad del material transmitido por el docente	0	0.581	0.283
Las instrucciones de las tareas son claras y precisas	0	0.491	0.237
Estoy satisfecho con la relación docente estudiante	0	0.516	0.251
El docente responde oportunamente los mensajes que se le envían	0	0.382	0.184
Estoy satisfecho con las respuestas del docente cuando tengo dudas	0	0.322	0.153
El docente se muestra predispuesto para responder mis dudas	0.001	0.329	0.158
Invierto la misma cantidad de tiempo a estudiar como lo hacía en la modalidad presencial	0	0.458	0.225
El tiempo que ocupo en la modalidad virtual es suficiente para aprender lo que necesito	0	0.663	0.336
Tengo confianza en la idoneidad de mis habilidades y capacidades académicas	0	0.385	0.184
Me siento competente realizando mis tareas del curso	0	0.519	0.247
He aprendido a realizar con éxito mis cursos de manera eficiente en la modalidad virtual	0	0.52	0.249

Conclusión

- El cambio a la educación virtual presenta retos metodológicos y de adaptación tanto de docente como de estudiantes, pero al no existir un modelo previo que contemple este cambio, la adaptación ha sido tórpida e insuficiente. A pesar de que esto ha permitido continuar con el periodo académico, que esta modalidad dependa de la disponibilidad de dispositivos, conexión a internet, es una desventaja en países como Ecuador. Al medir mediante el instrumento de evaluación, la satisfacción del aprendizaje se encontró que el estudiantado tiene una mala percepción y sensaciones de desconfianza, en general acerca de la calidad, idoneidad, de esta modalidad, para proveerle de manera eficiente y satisfactoria los conocimientos necesarios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometen total o parcialmente los resultados del presente trabajo ni su publicación.

Declaración de contribución de los autores

ITP y LAEC concibieron la idea de investigación, delimitaron el problema y realizaron una búsqueda inicial de información.

GAFV y GNMO realizaron la búsqueda no sistemática para construir la base de datos de artículos y diseñaron el instrumento de recolección de la información.

ITP, LAEC y PDGV aplicaron el instrumento de investigación y generaron las tablas.

PDGV supervisó el desarrollo del primer borrador por parte de GAFV y GNMO.

PDGV aplicó las correcciones al primer borrador.

ITP y PDGV aprobaron el manuscrito final.

Referencias Bibliográficas

1. COTEC Fundación. COVID-19 Y EDUCACIÓN I: problemas, respuestas y escenarios. Fund Cotec para la Innovación [Internet]. 2020 [cited 2020 Jul 17];0(35):5. Available from: <https://online.flippingbook.com/view/967738/8/>
2. United Nations Educational S and CO. School closures caused by Coronavirus (Covid-19) [Internet]. Unesco. 2020 [cited 2020 Jul 17]. Available from: <https://en.unesco.org/covid19/educationresponse>
3. Ministerio de Educación de Ecuador. Plan Educativo Covid –19 [Internet]. 2019

- [cited 2020 Jul 20]. Available from: <https://recursos2.educacion.gob.ec/>
4. García-Peñalvo FJ, Corell A, Abella-García V, Grande M. La evaluación online en la educación superior en tiempos de la COVID-19. *Educ Knowl Soc* [Internet]. 2020 May 14; 21:26. Available from: <https://revistas.usal.es/index.php/eks/article/view/eks20202112/22274>
 5. García-Peñalvo FJ, Corell A, Abella-García V, Grande M. Online assessment in higher education in the time of COVID-19. *Educ Knowl Soc* [Internet]. 2020 May 14 [cited 2020 Oct 24];21(0):26. Available from: <http://revistas.usal.es/index.php/eks/>
 6. Lozano-Díaz A, Canosa VF, Fernández-Prados JS, Martínez AMM. Impacts of COVID-19 confinement among college students: Life satisfaction, resilience, and social capital online. *Int J Sociol Educ* [Internet]. 2020 Jun 20 [cited 2020 Jul 17];2020(Special Issue):79–104. Available from: <http://rise.hipatiapress.com><http://doi.org/10.17583/rise.2020.5925><http://dx.doi.org/10.17583/rise.2020.5925>
 7. Marinoni G, Van't Land H, Jensen T. The impact of Covid-19 on higher education around the world. *IAU Global Survey Report* [Internet]. 2020 [cited 2021 Feb 16]. Available from: https://www.iau-aiu.net/IMG/pdf/iau_covid19_and_he_survey_report_final_may_2020.pdf
 8. Cáceres-Piñaloza KF. Educación virtual: Creando espacios afectivos, de convivencia y aprendizaje en tiempos de COVID-19. *CienciAmérica* [Internet]. 2020 [cited 2020 Jul 17];9(2):38. Available from: <http://cienciamerica.uti.edu.ec/openjournal/index.php/uti/article/view/284/424>
 9. Garcia-Peñalvo F, Correll A. La CoVid-19: ¿enzima de la transformación digital de la docencia o reflejo de una crisis metodológica y competencial en la educación superior? The CoVid-19: the enzyme of the digital transformation of teaching or the reflection of a methodological and. *Campus Virtuales* [Internet]. 2020 [cited 2021 Mar 3];9(2):83–98. Available from: <https://gredos.usal.es/handle/10366/144140>
 10. Pérez López E, Vázquez Atochero A, Cambero Rivero S. Educación a distancia en tiempos de COVID-19: Análisis desde la perspectiva de los estudiantes universitarios. *RIED Rev Iberoam Educ a Distancia* [Internet]. 2020 [cited 2021 Mar 3];24(1):331. Available from: <http://dx.doi.org/10.5944/ried.24.1.27855>
 11. Hodges C, Moore S, Lockee B, Trust T, Bond A. Remote Teaching and Online Learning [Internet]. *Educause Review*. 2020 [cited 2020 Oct 24]. Available from:

- <https://er.educause.edu/articles/2020/3/the-difference-between-emergency-remote-teaching-and->
12. Llorens Largo F. Recomendaciones para una docencia no presencial y apoyada con tecnología [Internet]. 2020 [cited 2020 Oct 24]. Available from: https://blogs.ua.es/faraonllorens/files/2020/03/RecomendacionesDocenciaNoPresencial-CatedraTD_UA.pdf
 13. Llorens F. Transformación digital versus digitalización - Universidad, sí [Internet]. El blog de Studia XXI. 2020 [cited 2020 Oct 24]. Available from: <https://www.universidadsi.es/transformacion-digital-versus-digitalizacion/>
 14. Llorens F, Fernández A. Coronavirus, la prueba del algodón de la universidad digital [Internet]. El blog de Studia XXI. 2020 [cited 2020 Oct 24]. Available from: <https://www.universidadsi.es/coronavirus-la-prueba-del-algodon-de-la-universidad-digital/>
 15. Seoane Pardo AM, García Peñalvo FJ. Philosophical and Epistemological Basis for Building a Quality Online Training Methodology. In: *Advances in E-Learning: Experiences and Methodologies* [Internet]. IGI Global; 2008. p. 46–60. Available from: <http://services.igi-global.com/resolvedoi/resolve.aspx?doi=10.4018/978-1-59904-756-0.ch003>
 16. Seoane Pardo AM, García Peñalvo FJ. Determining Quality for Online Activities. Methodology and Training of Online Tutors as a Challenge for Achieving the Excellence. *WSEAS Trans Adv Eng Educ* [Internet]. 2006 [cited 2020 Oct 24];3(9):823–30. Available from: <https://gredos.usal.es/handle/10366/123214>
 17. Medina AC. La videoconferencia: conceptualización elementos y uso educativo. *Rev EticaNet* [Internet]. 2003 [cited 2020 Oct 24];2(0):1–13. Available from: <http://www.ugr.es/~sevimeco/revistaeticanet/Numero2/Articulos/La-videoconferencia.pdf>
 18. Seoane-Pardo AM, García-Peñalvo FJ. Pedagogical Patterns and Online Teaching. In: *Online Tutor 20: Methodologies and Case Studies for Successful Learning* [Internet]. 2014. p. 298–316. Available from: <http://services.igi-global.com/resolvedoi/resolve.aspx?doi=10.4018/978-1-4666-5832-5.ch015>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.





Indexaciones



Resistencia a los antimicrobianos por enterobacterias a nivel de américa latina y el caribe 2013-2023

Antimicrobial resistance by Enterobacteriaceae in Latin America and the Caribbean 2013-2023

- ¹ Ary Sebastian Sarango Berru  <https://orcid.org/0009-0001-3135-0519>
Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
assarangob22@est.ucacue.edu.ec
- ² Jonnathan Gerardo Ortiz Tejedor  <https://orcid.org/0000-0001-6770-2144>
Facultad de Bioquímica y Farmacia - Maestría en Diagnóstico de laboratorio clínico y molecular. Universidad Católica de Cuenca. Cuenca - Ecuador.
jonnathan.ortiz@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 11/11/2023

Revisado: 08/12/2023

Aceptado: 01/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2861>

Cítese:

Sarango Berru, A. S., & Ortiz Tejedor, J. G. (2024). Resistencia a los antimicrobianos por enterobacterias a nivel de américa latina y el caribe 2013-2023. *Anatomía Digital*, 7(1), 33-49. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2861>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

América Latina,
Infecciones por
Enterobacteriaceae,
Betalactámicos,
Resistencia a los
betalactámicos.

Resumen

Introducción. La resistencia a los antimicrobianos es un problema a nivel mundial, también denominado la pandemia silenciosa, debido al creciente índice de bacterias multirresistentes y panresistentes. Siendo las enterobacterias una parte importante de este problema, debido a que son las más comunes a nivel hospitalario y comunitario, y tienen la capacidad de producir enzimas betalactamasas inhibitoras de los antibióticos betalactámicos. **Objetivo.** Reportar los antibióticos betalactámicos con mayor eficacia contra enterobacterias productoras de enzimas betalactamasas, y la incidencia de dichas enterobacterias en Latinoamérica, desde el año 2013 al 2023. **Metodología.** Se realizó una revisión sistemática empleando el método PRISMA y utilizando fuentes como son PAOH, Scielo, Redalyc, PubMed, y el metabuscador Google Académico, recopilando 69 documentos, y manteniendo 7 en base a los criterios de inclusión y exclusión planteados. **Resultados.** En base a los diferentes estudios se obtuvo que las enterobacterias con resistencia antimicrobiana y mayor incidencia intrahospitalariamente son: *E. coli*, *K. pneumoniae*, y *Enterobacter spp.*, y los antibióticos betalactámicos con mayor eficiencia frente a enzimas betalactamasas son: Imipenem y Meropenem, pero, también han empezado a perder su eficacia, causando que se recomiende un tratamiento alternativo más drásticos, como es el caso de la colistina. **Conclusión.** En los hospitales de Latinoamérica se puede observar un gran número de casos de infecciones bacterianas producidas por enterobacterias con multirresistencia a betalactámicos, principalmente causado por una automedicación del paciente, que, a pesar de los esfuerzos de controlar la venta de estos medicamentos, sigue existiendo un alto índice de enterobacterias con RAM. **Área de estudio general:** Bioquímica y Farmacia. **Área de estudio específica:** Microbiología. **Tipo de estudio:** Revisión bibliográfica.

Keywords:

Latin America,
Enterobacteriaceae
infections, Beta-

Abstract

Introduction: Antimicrobial resistance is a global problem, also known as the silent pandemic, due to the increasing rate of multi-resistant and pan-resistant bacteria. Enterobacteria are

lactams, Resistance to beta-lactams.

important to this problem because they are the most common at the hospital and community level and can produce beta-lactamase enzymes that inhibit beta-lactam antibiotics. **Objective:** To report the beta-lactam antibiotics with the highest efficacy against beta-lactamase enzyme-producing enterobacteria and the incidence of these enterobacteria in Latin America from 2013 to 2023. **Methodology:** A systematic review was conducted using the PRISMA method and sources such as PAHO, SciELO, Redalyc, PubMed, and the Google Scholar metasearch engine, collecting 69 documents and maintaining seven based on the inclusion and exclusion criteria. **Results:** Based on the different studies, it was found that the enterobacteria with antimicrobial resistance and the highest incidence in hospitals are *E. coli*, *K. pneumoniae*, and *Enterobacter spp.*, and the beta-lactam antibiotics with higher efficacy against beta-lactamase enzymes are Imipenem and Meropenem; however, it has also begun to lose its effectiveness, causing a more drastic alternative treatment to be recommended, such as colistin. **Conclusion:** In Latin American hospitals, a large number of cases of bacterial infections produced by enterobacteria with multi-resistance to beta-lactams can be observed, caused by patient self-medication, which, despite efforts to control the sale of these medications, continues to exist a high rate of enterobacteria with antimicrobial resistance (AMR). **General study area:** Biochemistry and Pharmacy. **Specific area of study:** Microbiology. **Type of study:** Literature review.

Introducción

La resistencia a los antimicrobianos es un problema de salud a nivel global, que ha provocado la reducción en la eficiencia farmacológica de medicamentos antimicrobianos y junto con la diseminación incontrolada de genes resistentes a antibióticos en entornos no clínicos, genera la aparición de bacterias multirresistentes, donde los principales causantes son la prescripción inadecuada de antimicrobianos y la automedicación (1).

Debido a la gran diversidad geográfica, climatológica y biológica que posee Latinoamérica se han planteado varios retos, específicamente en la vigilancia a la resistencia antimicrobiana. El hecho de que gran porción de la población vive en la

pobreza y que los antimicrobianos están disponibles sin necesidad de receta médica en muchos países de la región, da a conocer que la producción y regulación de ventas de estos medicamentos sea inconsistente, lo cual es visible principalmente en el área de salud humana, pero también se recalca en el área agrícola y de veterinaria (2–4).

El uso indiscriminado de antibióticos en ganadería y agricultura para tratamiento y crecimiento acelerado, junto con el hecho de que se han registrado coliformes (*E. coli*) con genes resistentes a antibióticos en los sistemas de suministro de agua potable en varios países de la región, promueve la creación y propagación de cepas resistentes transmitidas por los alimentos (5, 6).

Entre las bacterias, la familia Enterobacteriaceae es el grupo más grande y con mayor importancia clínica que genera una gran variedad de patologías en el ser humano de las cuales las especies clínicamente importantes son las enterobacterias patógenas primarias (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp*, *Salmonella entérica spp*, *Shigella spp*, *Yersinia spp*, y algunas cepas de *Escherichia coli*) y las enterobacterias oportunistas (5, 6).

Al ser el grupo más grande de las bacterias, también las transforma en una de las mayores causantes de infecciones bacterianas que, por consiguiente, las convierte en las más propensas a adquirir resistencia a antibióticos específicamente betalactámicos que al igual que las enterobacterias son la familia más numerosa de antimicrobianos y el más utilizado clínicamente. El presente trabajo tiene como objetivo, reportar los antibióticos betalactámicos con mayor eficacia contra enterobacterias productoras de enzimas betalactamasas, y la incidencia de dichas enterobacterias en Latinoamérica, desde el año 2013 al 2023, mediante una revisión sistemática de la literatura.

Resistencia bacteriana a antimicrobianos

Los antimicrobianos son medicamentos utilizados para el tratamiento de afecciones generadas por microorganismos como virus, bacterias, hongos y parásitos. Entre los antimicrobianos se encuentran los antibióticos, un grupo extenso y heterogéneo de fármacos ampliamente distribuidos, destinados para tratar infecciones bacterianas (consideradas una de las principales causas de mortalidad en países desarrollados), logrado de esta forma disminuir el alto índice de muertes que pueden generar las bacterias. Sin embargo, debido a que todo microorganismo tiene la capacidad de neutralizar o resistir la acción antimicrobiana ya sea de forma natural (propia de cada organismo) o adquirida (resultado de mecanismos de defensa desarrollados al exponerse a agentes antimicrobianos), y junto con el uso indiscriminado e incontrolado de estos fármacos, ha logrado que surja un nuevo problema a nivel mundial, denominado como la Resistencia a Antimicrobianos (RAM) (7, 8).

La RAM es uno de los principales problemas actuales de salud pública, el cual dio inicio en 1940-1944 con el reporte de cepas bacterianas resistentes a la penicilina, mediante la producción de enzimas hidrolíticas denominadas como penicilinasas, la cual forma parte de las betalactamasas (grupo de enzimas capaces de inactivar los medicamentos betalactámicos) (7, 9).

Betalactámicos

Estos fármacos tienen el mismo mecanismo de acción, el cual es el de impedir la transpeptidación (último paso en la síntesis de la pared bacteriana) dejando expuesta la membrana, que gracias a la presión osmótica o por la activación de las autolisinas, se genera la lisis celular (10).

Conforman la familia más extensa de antibióticos bactericidas siendo el anillo betalactámico quien los define químicamente. Ocupan el lugar predominante en el tratamiento de infecciones bacterianas tanto a nivel ambulatorio como hospitalario y se divide en cuatro grupos: penicilina y sus derivados, cefalosporinas, monobactámicos y carbapenémicos, mencionados en la tabla 1 (6, 10).

Penicilinas: La penicilina fue el primer antibiótico descubierto por el Dr. Alexander Fleming en 1928, del cual se derivaron numerosos fármacos. Son considerados como los medicamentos con mayor eficacia y menor toxicidad contra microorganismos gram positivos y gram negativos, pero han llegado a tener un uso limitado debido a la poca resistencia que presenta frente a las betalactamasas (11).

Cefalosporinas: Son antibióticos descubiertos por el Dr. Giuseppe Brotzu en 1948, a los cuales les afecta los mismos mecanismos de resistencia que a las penicilinas, pero poseen una ligera ventaja, debido a que tienden a ser más resistentes a ciertas betalactamasas (12).

Carbapenémicos: Son antibióticos sintéticos descubiertos por Alberts-Shonberg y colaboradores en 1976, considerados de gran importancia gracias a su amplio espectro de actividad en microorganismos gram positivos y gram negativos productores de betalactamasas (13).

Monobactámicos: Actualmente contiene un solo antibiótico descubierto en 1981 por dos equipos independientes: Imeda y colegas, y el Instituto Squibb de Investigación Médica. La actividad antibacteriana de este grupo está dirigida en especial a microorganismos gram negativos y carece de acción contra los microorganismos gram positivos y anaerobios. Presenta resistencia contra la acción de las betalactamasas, con excepción de los BLEE (14).

Tabla 1. Antimicrobianos Betalactámicos (7, 10, 11, 15)

Grupo	Antimicrobianos representativos
Penicilinas	Penicilina G, Penicilina V, Ampicilina, Amoxicilina, Carbenicilina, Ticarcilina, Piperacilina, Mezlocilina
Cefalosporinas	Primera Generación: Cefazolina, Cefalotina
	Segunda Generación: Cefuroxima, Cefoxitina, Cefotetana, Cefaclor, Cefamandol.
	Tercera Generación: Cefotaxima, Ceftriaxona, Ceftazidima, Cefixima, Cefpodoxima.
	Cuarta Generación: Cefepima, Cefpiroma.
	Quinta Generación: Ceftarolina Fosamil, Ceftobiprol Medocaril, Ceftolozano
Monobactámicos	Aztreonam
Carbapenemes	Imipenem, Meropenem, Ertapenem, Doripenem

Betalactamasas

Es la agrupación de enzimas con la facultad de hidrolizar el anillo betalactámico, generadas por bacterias capaces de resistir dichos fármacos. Estas enzimas fueron identificadas por primera vez en 1940, pero realmente llegaron a representar un problema de salud pública después de un uso indiscriminado de la penicilina en 1941 dando lugar a la primera betalactamasa, la penicilinasas, resultando en la necesidad de nuevos antimicrobianos de mayor espectro (16).

Principales bacterias con resistencia a antimicrobianos en Latinoamérica

Las bacterias son capaces de sobrevivir en entornos extremos y en los países latinoamericanos al poseer un entorno cálido y húmedo son perfectos para su proliferación. Entre todas las bacterias que pueden crecer en este entorno, existen tres grupos bacterianos con mayor importancia clínica (17):

Bacterias Gram positivas

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococos: Streptococcus pneumoniae, Streptococos betahemolíticos*
- *Enterococos*

Bacilos Gram negativos

- *Enterobacteriaceae*

Bacilos Gram negativos no fermentadores

- *Acinetobacter spp: Acinetobacter baumannii*
- *Pseudomonas aeruginosa*

Entre esos tres grupos bacterianos, la familia *Enterobacteriaceae* es considerada como la más extensa y con mayor importancia clínica.

Enterobacteriaceae

La familia *Enterobacteriaceae* también conocidas comúnmente como enterobacterias, son bacterias gram negativas ubicadas en la tierra, agua, o vegetación, y algunas forman parte de la flora intestinal del ser humano y de los animales. Constituye alrededor del 50% de los aislamientos realizados en pacientes con infecciones intrahospitalarias y el 80% de los aislamientos de bacilos gramnegativos, y una causa principal de infecciones entéricas e infecciones del tracto urinario (18, 19).

En América Latina las enterobacterias con mayor incidencia e importancia clínica son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella spp*, y *Shigella spp*.

Metodología

Se llevo a cabo una revisión sistemática siguiendo la guía PRISMA 2020, con palabras clave y estrategia de búsqueda, las cuales son: <Infecciones bacterianas>, <Incidencia de enterobacterias>, <Genes resistentes en hospitales>, <Enterobacterias intrahospitalarias>, <Resistencia antimicrobiana>, <Resistencia bacteriana and Enterobacterias>, y <Registros and *Enterobacteriaceae* and América latina>, con filtro de un periodo de 10 años, iniciando en el 2013 hasta el 2023 en países Latinoamericanos principalmente los que posean una Vigilancia a la Resistencia Antimicrobiana, empleando operadores booleanos como: “And, y Or” y como gestor bibliográfico: “Zotero”.

La búsqueda del estudio comenzó el 15 de mayo del 2023 y finalizó el 12 de diciembre del mismo año, en las bases de datos científicas como son: PAOH, Scielo, Redalyc, PubMed, y el metabuscador Google Académico.

Criterio de Inclusión: Artículos y registros publicados entre el periodo 2013-2023, artículos originales en español, portugués o inglés, artículos y registros nacionales e internacionales, artículos de corte longitudinal y transversal.

Criterio de Exclusión: Artículos publicados fuera del periodo de estudio, cartas al editor, artículos de bases científicas no confiables, artículos con datos insuficientes, documentos duplicados.

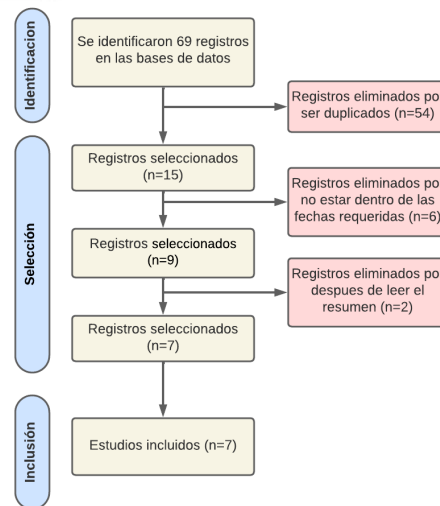


Figura 1. Diagrama de flujo de la Metodología PRISMA para la selección de artículos

Resultados

En la tabla 2, con datos provenientes del año 2013, se puede observar las enterobacterias más frecuentes de origen hospitalario en países latinoamericanos, donde *E. coli* es la bacteria predominante seguida de *K. pneumoniae* y *Enterobacter spp*, siendo Ampicilina el antibiótico al cual más resistencia presentan estas bacterias. Luego está Cefepime, el antibiótico que se presenta en todos los países y posee una eficacia variada, dando a conocer que debe ser empleado con más cuidado. Finalmente está Imipenem y Meropenem, los cuales son los antibióticos más eficientes frente a estas enterobacterias productoras de betalactamasas.

En la tabla 3, se encuentran datos provenientes de artículos realizados en los mismos países que la tabla 2, demostrando que la bacteria *E. coli* aun predomina a nivel intrahospitalario seguido de *K. pneumoniae* a pesar de los años que han transcurrido, también se resalta el hecho de que en todos los artículos se presentan mecanismos de resistencia pertenecientes a Betalactamasas, las cuales degradan el anillo betalactámico volviendo ineficaz a este grupo de antibióticos, de los cuales el más importante son los carbapenémicos (última línea para combatir estas bacterias), pero la diseminación de genes como bla KPC, bla NDM, bla OXA-48, provocan que este medicamento sea cada vez más ineficaz.

Tabla 2. Enterobacterias resistentes a antibióticos betalactámicos en países Latinoamericanos

Título	Autor	Año de publicación	País	Bacteria	Aislados	Betalactámico Resistente
Informe Anual de la Red de Monitoreo/Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos;	Organización Panamericana de la Salud	2014	Argentina	<i>E. coli</i>	1857	AMP (77%), AMC (28%), CEP (42%), TZP (5%), C3G (25%), FOX (3%), FEP (10%), IMP (0,1%), MEM (0,1%)
				<i>K. pneumoniae</i>	1773	AMC (53%), CEP (69%), TZP (28%), C3G (59%), FOX (9%), FEP (35%), IMP (9%), MEM (8%)
				<i>E. cloacae</i>	481	TZP (21%), CTX (53%), CAZ (47%), FEP (16%), IMP (1%), MEM (1%)
			Bolivia	<i>E. coli</i>	202	AMP (96%), AMC (83%), CEP (91%), CTX (82%), FOX (16%), CAZ (82%), FEP (22%)
				<i>K. pneumoniae</i>	171	AMC (88%), CEP (88%), CTX (84%), FOX (15%), CAZ (84%), TZP (10%), IMP (3%), FEP (60%)
			El Salvador	<i>Enterobacter spp</i>	106	CTX (83%), FOX (87%), CAZ (85%), IMP (3%), MEM (5%), FEP (50%)
				<i>E. coli</i>	7726	AMP (84%), AMC (14%), CTX (44%), CAZ (45%), TZP (6%), IMP (0,3%), MEM (0,3%), FEP (44%)
				<i>K. pneumoniae</i>	2771	AMC (22%), CTX (53%), CAZ (52%), TZP (23%), IMP (0,4%), MEM (0,5%), FEP (54%)
				<i>Enterobacter spp</i>	835	CTX (75%), CAZ (75%), TZP (9%), IMP (2%), MEM (2,3%), FEP (54%)
				<i>E. coli</i>	580	AMP (69%), AMC (55%), CEP (30%), CTX (3%), FOX (20%), CAZ (56%), TZP (10%), IMP (13%), MEM (8%), FEP (64%)
			Brasil	<i>K. pneumoniae</i>	2497	AMP (72%), AMC (61%), CEP (29%), CTX (54,5%), FOX (55%), CAZ (47%), TZP (58%), IMP (46%), MEM (42%), FEP (85%)
				<i>Enterobacter spp</i>	1161	AMP (70%), AMC (64%), CEP (24,5%), CTX (39%), FOX (64%), CAZ (43%), TZP (36%), IMP (32%), MEM (20%), FEP (60%)
				<i>E. coli</i>	619	AMP (80%), AMC (31%), CEP (50%), CTX (55%), FOX (42%), CAZ (45%), TZP (13%), IMP (1%), MEM (2%), FEP (50%)
			Ecuador	<i>K. pneumoniae</i>	353	AMP (97%), AMC (40%), CEP (70%), CTX (76%), FOX (70%), CAZ (74%), TZP (40%), IMP (15%), MEM (14%), FEP (79%)
<i>Enterobacter spp</i>	94	CTX (35%) FOX (93%), CAZ (43%), TZP (16%), IMP (2%), MEM (2%), FEP (30%)				

Fuente: Instituto de Patología Tropical y Salud Pública (20)

Amoxicilina-Ac. Clavulánico (AMC); Ampicilina (AMP); Cefalotina (CEP); Cefalosporinas de tercera generación (C3G); Cefepime (FEP); Cefotaxima (CTX); Ceftazidima (CAZ); Cefoxitina (FOX); Imipenem (IPM); Meropenem (MEM); Piperacilina-tazobactam (TZP).

Tabla 3. Enterobacterias con betalactamasas con mayor incidencia en Latinoamérica

Título	Autor	Año de publicación	Tipo de estudio	Aislados	Bacteria	Mecanismo de resistencia	País	Cita bibliográfica
Infección comunitaria del tracto urinario por <i>Escherichia coli</i> en la era de resistencia antibiótica en Ecuador	María Belén Solís	2022	Longitudinal y prospectivo	3341	<i>E. coli</i>	BLEE	Ecuador	(21)
Genes involucrados con resistencia antimicrobiana en hospitales del Ecuador.	Victor Rafael Tamayo Trujillo	2022	Descripción retrospectiva no experimental	-	<i>K. pneumoniae</i> <i>E. coli</i>	bla KPC bla NDM	Ecuador	(22)
Caracterización molecular de β-lactamasas de espectro extendido en cepas de <i>Escherichia coli</i> causantes de infección urinaria en pacientes inmunocomprometidos.	Pereyra Marcia	2019	Longitudinal y prospectivo	35	<i>E. coli</i>	bla CTX-M	Bolivia	(23)
Caracterización molecular de <i>Klebsiella pneumoniae</i> multiresistente perteneciente al CC258 aislada de pacientes ambulatorios con infección del tracto urinario en Brasil	Paola Aparecida	2019	Experimental	48	<i>K. pneumoniae</i>	bla KPC	Brasil	(24)
Identificación de bacterias resistentes a antibióticos carbapenémicos en hospitales de El Salvador.	Villatoro Esmeralda	2018	Transversal y prospectivo	97	<i>K. pneumoniae</i>	bla OXA-48	El Salvador	(25)
Caracterización clínica, epidemiológica y microbiológica de bacteriemias producidas por enterobacterias resistentes a carbapenémicos en un hospital universitario de Córdoba, Argentina.	Flavio G. Lipari	2020	Retrospectivo, observacional y descriptivo	84	<i>K. pneumoniae</i>	bla KPC	Argentina	(26)

Discusión

En Latinoamérica por problemas como la geografía, el clima, la diversidad biológica y sobre todo la pobreza, ha dificultado que se pueda controlar la venta y distribución de antibióticos de forma correcta, dando lugar a que personas sin receta médica se automediquen causando que surjan principalmente enterobacterias resistentes, multiresistentes y panresistentes, las cuales diseminan sus genes, mediante mecanismos de transferencia horizontal (2, 27, 28).

Las enterobacterias son una de las principales familias bacterianas que causan patologías a nivel global, siendo Latinoamérica una de las regiones con mayor incidencia clínica de estas bacterias, principalmente *E. coli*, y *K. pneumoniae*, las cuales también son mayormente incidentes a nivel global, seguido de *Salmonella spp.* y *Shigella spp.*, que son

más comunes en entornos comunitarios, y poco frecuentes en un ambiente esterilizado como los hospitales (2, 20).

El análisis se basa en datos obtenidos de fuentes como PAOH, Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Scielo, Redalyc, PubMed, y el metabuscador Google Académico, los cuales proporcionaron información epidemiológica de bacterias con RAM. En este trabajo se eligieron cinco países latinoamericanos: Ecuador, Bolivia, Brasil, El Salvador y Argentina. En estos cuatro países elegidos en el presente estudio, las enterobacterias que presentaron más cepas con RAM fueron: Primero, *E. coli*; Segundo, *K. pneumoniae*; Tercero, *Enterobacter spp.*; Cuarto, *Salmonella spp.*; y Quinto, *Shigella spp.* Las dos últimas bacterias a pesar de que no se las menciona en el trabajo son casi igual de importantes que la *E. coli*, pero se limitan principalmente a la comunidad (20).

En base a los datos presentes en los documentos analizados, se puede decir que en Latinoamérica los antibióticos como Ampicilina, Amoxicilina-Ac. Clavulánico, Cefalotina, entre otros, han llegado a perder su eficacia contra las principales enterobacterias intrahospitalarias, y Meropenem e Imipenem, a pesar de formar parte de la última línea para tratar estas bacterias, han empezado a perder su acción terapéutica y en algunos casos son un 50% menos eficaces de lo normal (20).

Para controlar que las bacterias adquieran mayor resistencia a estos antibióticos es necesario buscar nuevos tratamientos, como es el caso de la Colistina, un antibiótico polimixina que se mantuvo como reserva debido a problemas de nefrotoxicidad y neurotoxicidad, pero con el aumento de la RAM, específicamente a carbapenémicos, es empleada como opción terapéutica válida para pacientes en estado crítico. Debido a su toxicidad se administra en terapia combinada con otros fármacos, sin embargo, con el uso del medicamento, también ha llegado a aparecer la RAM, como es el caso del gen *mcr-1*, capaz de proporcionar resistencia a las bacterias frente a este medicamento (29, 30).

Conclusiones

- Las Resistencia a los antimicrobianos (RAM) se produce cuando los pacientes se automedican con los antibióticos incorrectos, lo que da oportunidad a que la bacteria que produce sus síntomas genere la capacidad de combatir a los medicamentos administrados, principalmente por medio de enzimas betalactamasas, las cuales son capaces de inhibir la acción farmacológica del medicamento. El paciente, al no poder tratar la infección acude a un centro de salud, pero ya posee RAM a los medicamentos previamente administrados.
- En Latinoamérica se puede observar un gran número de casos de infecciones bacterianas con este tipo de patrón previamente mencionado, lo cual impide el tratamiento rápido del paciente. Dentro de estas infecciones están las producidas por enterobacterias, las cuales presentan numerosos casos de multirresistencia

principalmente a antibióticos betalactámicos, sobre todo dentro del ambiente hospitalario, donde las bacterias pueden representar ser oportunistas en pacientes inmunodeprimidos, causando así que se den las Infecciones Asociadas a la Atención en Salud (IAAS).

- En base a diferentes estudios de hospitales en Latinoamérica, se puede analizar que las enterobacterias que presentan mayor número de casos de RAM son Seis subgrupos de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Salmonella spp.* y *Shigella spp.*

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de interés para la publicación del presente artículo.

Declaración de contribución de los autores

Ary Sebastian Sarango Berru diseñó el estudio, analizó los datos y elaboró el borrador.

Referencias Bibliográficas

1. Gonzales-Rodríguez AO, Horna JIC, Escalante EG, Gonzales-Rodríguez AO, Horna JIC, Escalante EG. Identificación de enterobacterias multirresistentes a antibióticos en muestras de heces de lactantes residentes en Talara, Piura, Perú. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica [Internet]. octubre de 2022;39(4):456–62. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342022000400456&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Iredell J, Brown J, Tagg K. Antibiotic resistance in Enterobacteriaceae: mechanisms and clinical implications. BMJ [Internet]. el 8 de febrero de 2016;352(h6420). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26858245/>
3. Soria C, Nieto N, Villacís JE, Lainez S, Cartelle M. Brote por *Serratia marcescens* en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: Guayaquil-Ecuador. Revista chilena de infectología [Internet]. diciembre de 2016;33(6):703–5. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000600016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
4. Wang M, Earley M, Chen L, Hanson BM, Yu Y, Liu Z, et al. Clinical Outcomes and Bacterial Characteristics of Carbapenem-Resistant *Klebsiella pneumoniae* complex among Patients from Different Global Regions (CRACKLE-2): a Prospective Cohort Study. Lancet Infect Dis [Internet]. marzo de 2022;22(3):401–12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8882129/>

5. Lynch JP, Clark NM, Zhanel GG. Evolution of antimicrobial resistance among Enterobacteriaceae (focus on extended spectrum β -lactamases and carbapenemases). Expert Opinion on Pharmacotherapy [Internet]. febrero de 2013;14(2):199–210. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23321047/>
6. Garza-González E, Bocanegra-Ibarias P, Bobadilla-del-Valle M, Ponce-de-León-Garduño LA, Esteban-Kenel V, Silva-Sánchez J, et al. Drug resistance phenotypes and genotypes in Mexico in representative gram-negative species: Results from the infivar network. PLoS ONE [Internet]. el 17 de marzo de 2021;16(3). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7968647/>
7. del Arco J. Antibióticos: situación actual. Farmacia Profesional [Internet]. el 1 de septiembre de 2014;28(5):29–33. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-antibioticos-situacion-actual-X0213932414516605>
8. Calderón LGR, Delgado PAM, Urbano MFC, Coy FAC. Resistencia de la Salmonela a los antimicrobianos convencionales para su tratamiento. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia [Internet]. 2012;7(1):115–27. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-96072012000100010
9. Abarca G, Luis Herrera M. Betalactamasas: su importancia en la clínica y su detección en el laboratorio. Rev méd Hosp Nac Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera [Internet]. 2001;36(1–2):77–104. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1017-85462001000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Suárez C, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de febrero de 2009;27(2):116–29. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-antibioticos-betalactamicos-S0213005X08000323>
11. Patiño NM. Penicilina. Revista de la Facultad de Medicina UNAM [Internet]. 2006;49(4):169–71. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2006/un064j.pdf>
12. Marín RZ, Regateiro AA, Gundián J, Manresa R, Sánchez J, Sirgado RM. Cefalosporinas. Acta méd (La Habana) [Internet]. 1998;8(1):40–7. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/06/20293/cefalosporinas.pdf>
13. Monge KMM. Carbapenémicos: Tipos y mecanismos de resistencia bacterianos. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2013;70(608):599–605.

- Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=47783>
14. Johnson DH, Cunha BA. Aztreonam. Medical Clinics of North America [Internet]. 1995;79(4):733–43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025712516300360?via%3Dihub>
 15. Morales PAH, Bastos JLG, Marín DG, Londoño LM, Tamayo AH, Cárdenas PAU, et al. Reacciones adversas a betalactámicos: una revisión de tema. Medicina UPB [Internet]. 2021;40(1):55–64. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159066047016>
 16. Astocondor-Salazar L. Betalactamasas: La evolución del problema. Revista Peruana de Investigación en Salud [Internet]. 2018;2(2)42–9. Disponible en: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/100/100308007/html/>
 17. Casellas JM. Resistencia a los antibacterianos en América Latina: consecuencias para la infectología. Revista Panamericana de Salud Pública [Internet]. 2011;30(6):519–28. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/9428>
 18. Toro LME, Correa JCC. Klebsiella pneumoniae como patógeno intrahospitalario: epidemiología y resistencia. Iatreia [Internet]. septiembre de 2010;23(3):240–9. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0121-07932010000300006&lng=en&nrm=iso&tlng=es
 19. Gragera BA. Infecciones por enterobacterias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. el 1 de enero de 2002;8(64):3385–97. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030454120270632X>
 20. Instituto de Patología Tropical y Salud Pública/UFG, OPS. Informe Anual de la Red de Monitoreo / Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos y de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud – 2014. Revista de Patología Tropical [Internet]. 2014;43(2). Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/informe-anual-red-monitoreovigilancia-resistencia-antibioticos-2014>
 21. Solís MB, Romo S, Granja M, Sarasti JJ, Miño AP y, Zurita J. Infección comunitaria del tracto urinario por Escherichia coli en la era de resistencia antibiótica en Ecuador. Metro Ciencia [Internet]. el 31 de marzo de

- 2022;30(1):37–48. Disponible en:
<https://www.revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/321>
22. Espinosa AKZ, Trujillo VRT, Ramírez APG, Ullauri SAC, Cruz EAP, Pozo VAR. Genes involucrados con resistencia antimicrobiana en hospitales del Ecuador. *Revista Médica-Científica Cambios HECAM* [Internet]. el 30 de diciembre de 2022;21(2). Disponible en:
<https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/863>
23. Pereyra M, Ruiz R, Baez J, Valenzuela N, Araya J, Silva J, et al. Caracterización molecular de β -lactamasas de espectro extendido en cepas de escherichia coli causantes de infección urinaria en pacientes inmunocromprometidos. *Revista Médica La Paz* [Internet]. 2019;25(2):10–8. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
24. Azevedo PAA, Furlan JPR, Gonçalves GB, Gomes CN, Goulart R da S, Stehling EG, et al. Molecular characterization of multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* belonging to CC258 isolated from outpatients with urinary tract infection in Brazil. *Journal of Global Antimicrobial Resistance* [Internet]. el 1 de septiembre de 2019; 18:74–9. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213716519300323>
25. Villatoro E, Cardoza R, Fuentes Z de, Hernández CE. Identificación de bacterias resistentes a antibióticos carbapenémicos en hospitales de El Salvador. *Alerta, Revista científica del Instituto Nacional de Salud* [Internet]. el 19 de diciembre de 2018;1(2):8–15. Disponible en:
<https://camjol.info/index.php/alerta/article/view/7135>
26. Lipari FG, Hernández D, Vilaró M, Caeiro JP, Saka HA, Lipari FG, et al. Caracterización clínica, epidemiológica y microbiológica de bacteriemias producidas por enterobacterias resistentes a carbapenems en un hospital universitario de Córdoba, Argentina. *Revista chilena de infectología* [Internet]. agosto de 2020;37(4):362–70. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0716-10182020000400362&lng=es&nrm=iso&tlng=es
27. Pitout JDD. Multiresistant Enterobacteriaceae: new threat of an old problem. *Expert Review of Anti-Infective Therapy* [Internet]. octubre de 2008;6(5):657–69. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18847404/>
28. Pardo PR, Sati H, Galas M. Enfoque de Una Salud en las acciones para enfrentar la resistencia a los antimicrobianos desde una óptica latinoamericana. *Revista*

Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica [Internet]. enero de 2018;35(1):103–9. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342018000100016&lng=es&nrm=iso&tlng=es

29. Ah YM, Kim AJ, Lee JY. Colistin resistance in *Klebsiella pneumoniae*. *International Journal of Antimicrobial Agents* [Internet]. julio de 2014;44(1):8–15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24794735/>
30. Faccone D, Rapoport M, Albornoz E, Celaya F, De Mendieta J, De Belder D, et al. Plasmidic resistance to colistin mediated by *mcr-1* gene in *Escherichia coli* clinical isolates in Argentina: A retrospective study, 2012–2018. *Revista Panamericana de Salud Pública* [Internet]. el 23 de septiembre de 2020;44(e55). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7498280/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.







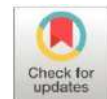
Indexaciones



Revisión bibliográfica: demodicosis canina

Literature review: canine demodicosis

- ¹ Katherine Paola Jordán Bayas  <https://orcid.org/0009-0000-8019-4383>
Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Carrera de Medicina Veterinaria, Ambato, Ecuador.
kjordan1293@uta.edu.ec
- ² Diana Fernanda Avilés Esquivel  <https://orcid.org/0000-0002-4319-6053>
Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Carrera de Medicina Veterinaria, Ambato, Ecuador.
df.aviles@uta.edu.ec
- ³ Deysi Guevara Freire  <http://orcid.org/0000-0003-0211-9681>
Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Carrera de Medicina Veterinaria, Ambato, Ecuador.
da.guevara@uta.edu.ec
- ⁴ Paula Toalombo Vargas  <http://orcid.org/0000-0002-7241-6852>
Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, Facultad de Ciencias Pecuarias, Riobamba, Ecuador.
ptoalombo@esPOCH.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 11/11/2023

Revisado: 08/12/2023

Aceptado: 09/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2867>

Cítese:

Jordán Bayas, K. P., Avilés Esquivel, D. F., Guevara Freire, D., & Toalombo Vargas, P. (2024). Revisión bibliográfica: demodicosis canina. *Anatomía Digital*, 7(1), 50-69. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2867>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Demodicosis,
Demodex,
Canino,
Parásito,
Ácaro.

Keywords:

demodicosis,
demodex,
Canine,
Parasite,
mite.

Resumen

Introducción. Se conoce como demodex al ácaro que vive en la piel de los mamíferos, pero cuando el sistema inmune se ve afectado la población del ácaro aumenta provocando demodicosis, siendo esta una patología dermatológica común, se da por la excesiva proliferación del ácaro, el sistema inmunitario de los perros juega un rol imprescindible frente al equilibrio de la población del ácaro cuando los animales están sanos y en el desarrollo de esta enfermedad cuando el animal está enfermo, lo que lleva a un estrés oxidativo. **Objetivo.** La presente revisión bibliográfica ayudara a conocer los datos actuales sobre generalidades del ácaro forma de propagación, aspectos clínicos, patología, diagnósticos y tratamientos actualizados para una terapia adecuada. **Metodología.** Esta revisión bibliográfica se hizo mediante exploración minuciosa en diferentes revistas, tesis, bases de datos como Scielo, Google Académico, Mendeley, ResearchGate, Pubmed y libros, por medio de las siguientes palabras claves “demodicosis”, “ácaro”, “*demodex canis*” y “parásito”. **Conclusiones.** La demodicosis canina es una patología parasitaria que afecta a perros de cualquier edad, aunque no es contagiosa se puede transmitir de madre a cachorros en el amamantamiento, es muy importante cuidar a las mascotas manteniéndolas sanas, para que tengan un correcto funcionamiento del sistema inmunitario. **Área de estudio general:** Medicina Veterinaria. **Área de estudio específica:** Dermatología. **Tipo de estudio:** Revisión Bibliográfica.

Abstract

Introduction. The mite that lives on the skin of mammals is known as demodex, but when the immune system is affected the mite population increases causing demodicosis, this being a common dermatological pathology, it occurs due to the excessive proliferation of the mite, the immune system of dogs play an essential role in the balance of the mite population when the animals are healthy and in the development of this disease when the animal is sick, which leads to oxidative stress. **Objective.** The present bibliographic review will help to know the current data on generalities of the mite's way of propagation, clinical aspects, pathology, diagnoses, and

updated treatments for adequate therapy. **Methodology.** This bibliographic review was carried out through thorough exploration of different journals, theses, databases such as Scielo, Google Scholar, Mendeley, ResearchGate, Pubmed and books, using the following keywords “demodicosis”, “mite”, “demodex canis”. and “parasite”. **Conclusions.** Canine demodicosis is a parasitic pathology that affects dogs of any age. Although it is not contagious, it can be transmitted from mother to puppies through breastfeeding. It is very important to take care of pets, keeping them healthy, so that their immune system functions correctly.

Introducción

La demodicosis que se presenta en caninos es una afección parasitaria, que se encuentra presente a nivel mundial, este parásito es un ácaro que reside de forma natural en la piel de los mamíferos incluyendo a los caninos, se prolifera en el folículo piloso y en las glándulas sebáceas (1). Sus presentaciones se pueden ver de modo localizado que se observa de forma espontánea, o de modo generalizado, común en animales jóvenes y adultos los cuales necesitan tratamientos mediante acaricidas (2).

La demodicosis está presente en todo el mundo y causa importantes pérdidas económicas a la cría de perros privada y oficial. En caso de medidas de control insuficientes, cuando los propietarios dejan que esta enfermedad avance, esta se convierte en una infección crónica, la cual necesita más tiempo de tratamiento por lo cual se necesitara más dinero para su control (3,4). Los cachorros son más susceptibles a la demodicosis y, a menudo, son infectados por madres enfermas después del parto (3,4).

Después o durante el desarrollo de la enfermedad llegan a presentarse patologías secundarias causadas comúnmente por bacterias oportunistas como el *Staphylococcus pseudointermedius*, el cual promueve a la producción de costras o pústulas causando dermatitis bacteriana (5).

Tal es así que Campos Sánchez (6), en su investigación ha recopilado varios datos de prevalencia de demodicosis en diferentes países: Perú con 25% de prevalencia en 92 muestras de caninos, Bolivia en 2985 muestras se encuentra 16,38 % de prevalencia, Guatemala 13,33%, México - Sinaloa 20,09 % y 34% en Yucatán, Nepal 29,1 %, Bangladesh en muestra de 20 perros callejeros se obtuvo 65% de prevalencia y Cuba de 2140 muestras el 60,8% tenían demodicosis, por otra parte la prevalencia de esta patología en Ecuador está poco estudiada, encontrándose los siguientes datos, Guayaquil 10% de

prevalencia de 100 muestras, Quito 7,56 % de prevalencia en 848 muestras en el 2017, 31% de 107 muestras en el 2022 y Latacunga 16,67% en 72 muestras (6).

Un aumento significativo de perros y gatos callejeros en las ciudades conduce a la acumulación de un gran número de animales en un área limitada y su convivencia contribuye a la propagación de enfermedades infecciosas e invasivas (7). Estos animales al vivir en mal estado mantienen su sistema inmune bajo, y las hembras al no tener un control en su reproducción, se vuelven susceptibles a desarrollar demodicosis, sin poder recibir ningún tipo de tratamiento.

Por consiguiente es de vital importancia realizar exámenes diagnósticos y tratamientos correspondientes a la enfermedad, ya que se han observado casos donde médicos veterinarios usan fármacos innecesarios como antibióticos en etapas tempranas sin haber presencia de bacterias, ocasionando a los pacientes resistencia o futuros daños a órganos (1). Por esta razón La Academia de Dermatología Veterinaria adoptó una resolución recomendando “castrar a todos los perros que hayan tenido demodicosis generalizada para que la incidencia de la enfermedad sea disminuida y no perpetuado (8). El objetivo en base a lo expuesto anteriormente, en esta revisión bibliográfica es recopilar y actualizar información que ayude a profesionales y estudiantes de medicina veterinaria, a mejorar sus conocimientos sobre la demodicosis y poder plantear medidas profilácticas que eviten la propagación de esta enfermedad, contribuyendo con la sanidad y bienestar animal.

Metodología

Esta revisión bibliográfica se hizo por medio de la exploración minuciosa en diferentes revistas, tesis, bases de datos como SciELO, Google Academic, Mendeley, ResearchGate, PubMed, y libros, por medio de las siguientes palabras claves “demodicosis”, “ácaro”, “*demodex canis*” y “parásito”.

Criterios de selección: Se utilizó investigaciones actualizadas de los últimos años para información como tratamientos y métodos de diagnóstico, añadiendo escritos que fundamenten el tema sin importar el año de publicación, investigaciones en español, inglés y otros idiomas.

Criterios de exclusión: Se excluyó información repetida, sin sustento científico y material que no tenía relevancia con el tema.

Resultados

Demodicosis canina

Historia

El primer dermatólogo en exponer este ácaro fue Gustav Simón en el año 1842 nombrándolo Demodex, se conoce que existen alrededor de 140 especies descritas, las cuales se proliferan en la unidad pilo sebácea de los mamíferos de aproximadamente 50 órdenes, esto sugiere que este ácaro está presente en la piel de los mamíferos desde el inicio de los tiempos cuando los animales ya tenían folículo piloso, alrededor de 210 millones de años atrás (9,10).

Ciclo biológico

Su ciclo es directo, la sobrevivencia es solo dentro del huésped, este ácaro se alimenta de restos celulares y sebo. Su ciclo se cumple de 20 a 35 días. Comienza por el primer estadio evolutivo que es el huevo, de forma fusiforme y un tamaño aproximado de 70 a 80 μm x 19-25 μm , de este surge una larva hexápoda para luego convertirse en una ninfa octópoda que tiene dos estadios y aun no se desarrolla un orificio genital, por último se convierte en hembra o macho adulto los cuales copulan en la piel del canino (9). Los machos fallecen al pasar algunos días y las hembras con su descendencia destruyen la matriz del pelo, lo cual ocasiona caída y zonas alopécicas que son muy comunes en esta enfermedad (9,11).

Etiología

Principalmente es aislado el parásito *demodex canis*, siendo este el agente causal más común. En caninos con esta enfermedad se han encontrado otras especies que son *D. injai* el cual tiene una morfología de cuerpo largo y *D. cornei* que tiene una morfología de cuerpo corto (9,12).



Figura 1. *Demodex canis*. Fuente otorgada por la Doctora Wendie Roldán Villalobos

Los ácaros *D. canis* son los que de forma primaria y principal se encuentran habitando la unidad pilo sebácea de la piel de los animales, este ácaro es el que más se observa en gran parte de casos clínicos (13). Pero en el año 2018 se encontró una nueva presencia de

ácaro en caninos de Japón, el cual es reconocido como el ácaro de oído siendo denominado *D. cyonis* (14).

Función de la piel

La piel cumple con varias funciones vitales, como barrera impidiendo que se pierda agua o electrolitos, se mantiene en homeostasis permitiendo que el resto de órganos funcionen de manera correcta y se mantengan estables (15). También ayuda a proteger de microorganismos externos, y mantiene la termorregulación del cuerpo gracias al manto piloso, y glándulas sudoríparas que posee (16).

La piel reserva agua y otras micromoléculas necesarias cumpliendo con la función de almacenamiento, se mantiene flexible para permitir una movilidad adecuada, tiene receptores sensoriales que le permite tener estímulos como picazón, dolor, ardor, sentir calor o frío (17).

Estructura de la piel

Epidermis: se conoce como el manto más externo de la piel, constituido por diferentes tipos de células como queratinocitos que forman el 85% de las células, células de Langerhans representan del 2 al 8 %, células Merkel 2% y melanocitos que suponen el 5% de la población de células de la epidermis (18). También esta estructura está formada por estratos celulares que son:

- Estrato basal: está compuesto solo por una capa de células de forma cilíndrica que están bien ligadas en la membrana basal. Los queratinocitos y melanocitos son las células que están en mayor abundancia integrando este estrato (19).
- Estrato espinoso: compuesta por una o dos capas en áreas donde hay pelo y el área como las almohadillas de los animales se puede observar hasta veinte capas. Compuesto mayormente por queratinocitos cuboides (19,20).
- Estrato granuloso: este estrato es muy fino, se puede componer de dos capas, sus células tienen forma plana (16).
- Estrato lucido: solo se encuentra en las almohadillas de los animales y en menor cantidad en la nariz.
- Estrato córneo: formado por varias capas de células con forma plana denominados corneocitos, forman la capa externa (15).

Dermis: integra el tejido conectivo, se compone por una serie de filamentos los cuales son colágeno y elastina lo cual brinda resistencia, acompañados de polímeros que brindan plasticidad a la piel. Está compuesta mayormente por fibroblastos, en animales como los caninos y felinos se compone por dermis superficial y profunda a diferencia de los humanos (18).

- Colágeno: compone aproximadamente el 90% de las fibras, creadas desde los fibroblastos, organizadas en forma de bandas de tamaño grueso, lo que le da a la piel resistencia y firmeza (21).
- Reticulina: forma laminas reticulares que conforman la membrana basal, se distribuyen en forma de red, siendo más finas y no elásticas.
- Elastina: rodean los haces compuestos de colágeno, aportan elasticidad a la piel (16,18).

Folículo piloso: se lo considera como un micro- órgano, porque tiene una estructura compleja, posee varias funciones como la termorregulación, brinda protección, tiene receptores sensoriales y está a cargo de la generación de la vaina pilosa (16,19).

- Folículo piloso simple: aloja solo una vaina pilosa, este tipo de folículo lo podemos ver en equinos, suidos o bovinos.
- Folículo piloso compuesto: aloja varias vainas pilosas, se observa en animales carnívoros como caninos y felinos.

Glándulas sebáceas: están distribuidas por toda la piel, pero están ausentes en el plano de la nariz y en las almohadillas. Se conocen como glándulas holocrinas que son drenadas en la zona del infundíbulo del folículo. Secretan contenido oleoso que le brinda a la piel hidratación y lubricación (16).

Hipodermis: forma la parte más profunda de la piel, conocido también como tejido subcutáneo. Conformado de triglicéridos en un 90%, tiene la función de reserva energética (16,22).

Glándulas sudoríparas: en caninos existen dos tipos, la epitriquial que son glándulas simples, no poseen inervación, su distribución es en todo el cuerpo aumentando de tamaño en zonas donde no hay pelo, su secreción tiene gran cantidad de IgA y sal, las cuales tiene características antibacterianas y de feromona (16). Por otro lado las glándulas atraquiales son pequeñas, muy inervadas y se encuentran de forma exclusiva en las almohadillas plantares que se drenan de forma directa en la superficie cutánea (16,22).

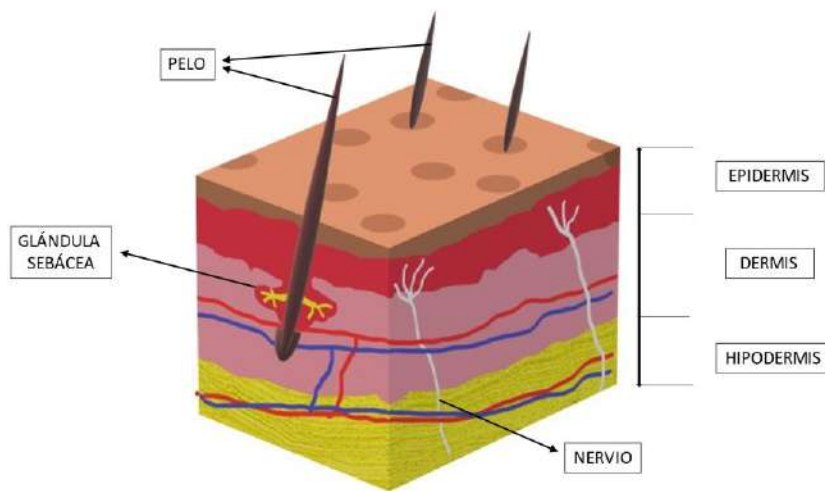


Figura 2. Estructura de la piel

Factores predisponentes

Los caninos que mayor predisposición tienen a presentar demodicosis son los de razas puras, entre estas podemos destacar a los Shar-pei, Scottish terrier y Galgo afgano (20).

Factores inmunológicos

Cuando los caninos son jóvenes pueden pasar por situaciones como endoparásitos, problemas en la nutrición, debilitamiento por enfermedad lo que compromete su sistema inmune suprimiéndolo, esto favorece a la multiplicación del ácaro (22). Por otro lado, en caninos adultos es más predisponente a que desarrollen la enfermedad con excesiva proliferación del ácaro cuando se les da quimioterapia, padecen de tumoraciones o neoplasias, por desbalances hormonales como hipotiroidismo o hiperadrenocorticismismo creando una inmunosupresión (23).

Transmisión

Este ácaro se transmite de forma directa desde la progenitora o los hijos durante las primeras 48 a 72 horas de nacimiento, cuando se encuentran en periodo de lactancia; por esta razón, cuando se observan lesiones en cachorros estas están principalmente distribuidas en rostro y miembros superiores (12). Se conoce que estos ácaros se pueden hallar a las 16 horas de vida ya en el folículo piloso. En recién nacidos podemos observarlo en el hocico, esto demuestra la transmisión de forma directa de la madre al cachorro en el amamantamiento (16,22).

Cuando se encuentra el ácaro en el nuevo huésped, este se queda habitando naturalmente el microbioma cutáneo del cachorro, la enfermedad solo se manifiesta cuando los caninos tienen predisposición genética o si padecen de desbalance inmunológico lo cual da paso

a la proliferación excesiva del ácaro. Se debe tomar en cuenta que este desbalance se puede dar en cualquier etapa de vida del animal (6,20).

Presentaciones Clínicas

Esta dermatopatía se presenta de diferentes formas y en caninos de diferentes edades. Se diferencia de otro tipo de sarna al no ser contagiosa ni presentar prurito en los pacientes, cuando el animal está infectado de bacterias secundarias empieza a presentar diferente sintomatología incluyendo el picor (5).

Demodicosis localizada: Esta presentación tiene la característica de tener una o varias lesiones de tamaño pequeño con zonas alopécicas de aproximadamente 2,5 centímetros. Sus manifestaciones primarias son hipotricosis, que sigue con hiperemia y alopecia que presenta diferentes grados de descamación sin prurito (21). Estas zonas sin pelo pueden darse en cualquier lugar alrededor de la piel, pero por el modo de ser transmitido el ácaro es común ver las lesiones en la región cerca a los ojos, cabeza, comisura naso labial y extremidades superiores (5).

El curso de esta presentación es benigno y en casi todos los casos se resuelve espontáneamente a los dos meses. Si no se resuelve de esta forma se puede emplear acaricidas siendo esta patología de buen pronóstico (9).

Demodicosis generalizada: Para esta presentación el ácaro necesita que el ambiente de la piel del huésped sea ecológico o de forma inmunológica que este le sea favorable para su excesiva multiplicación y colonización. De forma generalizada la patología es más grave y llega a afectar zonas de la piel más grandes. Podemos observar más de seis zonas alopécicas que se distribuyen en toda la piel del canino, aunque es muy común que se presente una lesión muy grande abarcando una región entera del cuerpo del animal (24). Los sitios mayormente afectados son las extremidades en los dedos y en los interdigitales, si llega a afectar la zona podal se la nombra como pododemodicosis (22).



Figura 3. Pododemodicosis. Fuente otorgada por la Doctora Wendie Roldán Villalobos.

- Forma juvenil: es común observarla a los 3 – 18 meses de edad del canino, las áreas afectadas tienen pequeñas zonas eritematosas, con presencia de descamación, costras y alopecia (9).

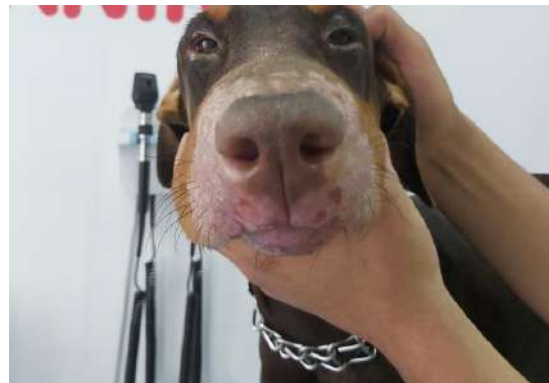


Figura 4. *Demodicosis forma juvenil.* Fuente otorgada por la Doctora Wendie Roldán Villalobos.

- Forma adulta: es rara de observar y se presenta en caninos mayores a cuatro años, que no han sido diagnosticados antes con esta patología, está ligada a enfermedades hormonales, sistémicas o neoplásicas. Sus síntomas se presentan igual que en la forma juvenil (16).



Figura 5. *Demodicosis forma adulta.* Fuente otorgada por la Doctora Wendie Roldán Villalobos.

Inmunopatología

Si el huésped tiene su sistema inmune elevado o sano el ácaro demodex comienza a alimentarse de la descamación celular, pero su multiplicación va a estar limitada creando

equilibrio de la población (6). Cuando el canino está sano hay un buen balance gracias a que se producen procesos antioxidantes en el organismo (23). Los linfocitos T contribuyen de forma activa en la regulación y reducción de la población del ácaro, pero en el transcurso de la demodicosis ocurre una elevación de la tasa de apoptosis lo que desencadena en el agotamiento de los linfocitos T, esto conlleva en la inmunodisfunción que se ve presente en etapas crónicas en la demodicosis generalizada, esta tiene como característica principal el deterioro que se da de forma progresiva en la actividad del antígeno de los linfocitos T. El agotamiento de las células muestra la reducción de interleucinas tipo 2 – 21 y se ve incrementado la IL – 10 (2).

El aumento en la creación de radicales libres se da por el estrés oxidativo, los cuales no fueron eliminados por los antioxidantes creando alteración a nivel de las células, estos radicales pueden ser generados a partir de las células inmunitarias siendo de utilidad contra la inflamación, cumpliendo una función citotóxica frente a parásitos y diversos patógenos (2). Al haber desbalance oxidativo a nivel metabólico, en el animal ocurrirán varios cambios creando una preoxidación de los ácidos grasos de las membranas generando en el canino un mal olor (6). Debido al desbalance, el animal empezará a inmunosuprimirse de forma sistémica originando daño a nivel tisular lo que conlleva a la hipersensibilidad y descamación de la piel. En esta etapa el ácaro tendrá un mejor ambiente para poder proliferar de forma excesiva la piel (5).

Métodos de diagnósticos

Esta dermatopatía se diagnostica netamente con pruebas de laboratorio, el examen clínico ayuda a orientar al doctor sobre una posible enfermedad pero no es suficiente. Existen varias pruebas de laboratorio que nos ayudaran a detectar el ácaro como es el raspado cutáneo profundo, los trigramas, citología, histopatología, etc. (20,25).

Raspado profundo: Se coloca aceite mineral sobre la zona seleccionada, teniendo en consideración que debe tomarse la muestra de un área amplia, se exprime con los dedos sobre la piel para poder expulsar a estos pequeños parásitos fuera del folículo, seguidamente empleamos la técnica de raspar con una cuchilla estéril en sentido del crecimiento del pelo, nos detenemos al ver un pequeño sangrado en la piel (21). Utilizando un porta objetos colocamos una gota de aceite, sobre este se procederá a colocar la muestra obtenida con el bisturí. Se recomienda hacer la observación de la muestra directa en el microscopio, si no se observa de forma rápida el ácaro, se puede cellar con el cubre objetos para que no existan muestras contaminadas (4,25).

Tricograma: Se procede a extraer pelo de zonas afectadas del paciente con ayuda de unas pinzas o con la mano, no hay que ejercer demasiada presión, se tomará la muestra con al menos diez pelos, puede ser de un área seleccionada o de varias, ponemos aceite mineral, encima colocamos la muestra obtenida y se realiza la observación directa en el

microscopio. Si se desea conservar la muestra se puede colocar el cubre objetos y reservar (4,19).

Prueba de cinta de acetato: Esta técnica es la que no ocasiona tanto trauma a la piel del paciente, comparada con las anteriores, nos permite acceder a lugares más complejos como son los interdigitales. Se debe emplear una cinta de calidad y que sea transparente para tener una mejor visualización en el microscopio (26). Para esta técnica se pasa la cinta sobre el área afectada que queremos examinar, al obtener la muestra la teñimos con colorantes rápidos y aceite mineral, se observa al microscopio con el lente de 100x. Esta técnica está indicada para pacientes que presenten gran infestación del ácaro y donde se sospecha que existen parásitos en la superficie de la piel (21,27).

Biopsia: Este examen se hace con el fin de confirmar el diagnóstico al observar alteraciones histopatológicas (4,16). Cuando se presenta DG podremos observar dos patrones diferentes en el examen:

- Respuesta celular baja, significa que los parásitos están dentro del folículo piloso.
- Respuesta celular alta, al encontrar ruptura en el folículo encontrándose ácaros en la superficie de la dermis (9).

Hay que recordar que esta técnica no se recomienda para la diferenciación de demodicosis localizada y generalizada (17).

Tratamientos

La demodicosis canina puede presentarse de forma leve localizada que suele resolverse de forma espontánea en la gran parte de los casos sin necesidad de tratamiento a menos que se presente una enfermedad secundaria con bacterias donde se procede administrar acaricidas, pero si su presentación es grave generalizada si necesita tratamiento y el médico debe dar a conocer los protocolos que se van a utilizar al propietario para que ellos puedan ser constantes y consientes (28).

Tratamientos convencionales

- Amitraz: es acaricida, inhibe la enzima MAO (monoamino oxidasa), al igual que inhibe la síntesis de prostaglandinas y ayuda a estimular los receptores adrenérgicos del ácaro (16). Su modo de empleo es hacer baños a concentraciones de 0,025% a 0,06% 1 vez a la semana, la eficacia crece al aumentar la concentración y realizar baños más frecuentes (12). Su aplicación es mediante el uso de una esponja y el amitraz colocando sobre la piel del canino, no se enjuaga permitiendo que se seque al aire libre. Para una mayor absorción se recomienda el corte de pelo en animales de manto largo (12). Se recomienda hacerlo en lugares con buena ventilación debido a

que pueden surgir efectos secundarios en perros de raza pequeña o cochorros ocasionando depresión y decaimiento, vómito y diarrea (29).

- Ivermectina: Se conoce que varios autores lo usan como un tratamiento más rápido que el amitraz, este producto es conocido como lactonas macrocíclicas, se usa de forma oral siendo una alternativa eficaz, la dosis sugerida es de 0,3 - 0,6 mg/kg/día. Pero debe ser bien evaluado por un médico veterinario debido que su uso no está autorizado para la demodicosis y se debe evaluar sus efectos neurológicos (4,27).
- Milvemicina oxima: Esta opción está aprobada como terapia para la demodicosis, demostrando efectividad en DG, su dosis recomendada es de 1 mg/kg/día. La dosis segura es 0,6 mg en perros. Se debe considerar que a largo plazo resulta un tratamiento costoso y dependiendo del país puede estar disponible o no (30,31).
- Doramectina: Es un tratamiento que se recomienda en caninos que tienen problemas para recibir medicamento por vía oral. Se puede hacer administraciones semanales por vía subcutánea, esta opción es eficiente y tolerante para DG. Se ha demostrado que puede haber una mejoría del 94,9% con la aplicación de 0,6 mg/kg/semana. Sus efectos secundarios son bajos pero debemos tomar en cuenta que hay un bajo riesgo de neurotoxicidad muy parecido a la ivermectina (9,27).
- Moxidectina: Este medicamento ha sido utilizado de forma oral con aplicaciones de 0,2 a 0,5 mg/peso, pero sus resultados son muy similares al uso de la ivermectina. También existe una presentación más efectiva para usarse en DJ no severa, que es por vía tópica que es 2,5% en combinación con imidacloprid al 10%, se la aplica semanalmente por un mes (4,27).
- Isoxazolina: Es una nueva alternativa como tratamiento de la demodicosis siendo una terapia efectiva y novedosa, su mecanismo de acción es bloqueando los receptores GABA y glutamato en el SNC del ácaro causando su muerte (24). Su administración es únicamente de forma oral en caninos, se encuentran en laboratorios conocidos como MSD la dosis depende del principio activo, como en el caso de fluralaner su dosis es de 25 a 56 mg/kg (32). Los efectos adversos son mínimos como salivación, pérdida de apetito y diarrea que se ven a los primeros días de usar el tratamiento (33).

Tratamiento no convencional

Apitoxina: Es la sustancia o veneno que producen las abejas obreras al momento de insertar su agujón (34).

Modo de acción: Estimular el sistema inmune, mediante el veneno de la picadura de abejas, es efectiva al realizar varias repeticiones mediante picadura o inyección. Se puede

realizar 6 picaduras de abejas por sesión cada 24h. Primero se realizan baños medicados y se utiliza la apitoxina como una medida de ayuda al tratamiento médico (34).

Efectos secundarios: hinchazón, dolor, alergia con urticaria generalizada.

Hay que recalcar que se pueden observar mejorías, pero no hay muchas investigaciones que demuestren su efectividad. Solo se lo emplea como ayuda para el tratamiento farmacológico base.

Conclusiones

- La demodicosis canina es una patología parasitaria que afecta a perros de cualquier edad, aunque no es contagiosa se puede transmitir de madre a cachorros en el amamantamiento, es importante tener a las mascotas sanas para el correcto funcionamiento del sistema inmunitario. Si se observan signos de sospecha de demodicosis es importante controlarlo desde un inicio y no permitir que la enfermedad se expanda volviéndose crónica, la mejor medida que se puede tomar es el tratamiento temprano. El tratamiento más utilizado en la actualidad es mediante isoxazolinas teniendo gran efectividad, a pesar de que se está estudiando el uso apitoxina natural actualmente no es empleada por los veterinarios ya que con el tratamiento farmacológico se encuentran muy buenos resultados sin necesidad de la ayuda de esta técnica.

Agradecimientos

Agradezco a la Doctora Wendie Roldán Villalobos, por la guía en el proceso de realizar esta revisión bibliográfica y por su aporte de fotografías de su autoría que me ayudaron a complementar más a profundidad el tema.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

Declaración de contribución de los autores

Katherine Paola Jordán Bayas. Realizó la búsqueda bibliográfica teniendo en cuenta criterios de selección y exclusión, redactó y corrigió la revisión bibliográfica.

Diana Fernanda Avilés Esquivel. Estructuración de la revisión bibliográfica, revisión y corrección del trabajo.

Deysi Guevara Freire y Paula Toalombo. Revisión de los primeros borradores mediante comentarios críticos para lograr el desarrollo del escrito.

Referencias Bibliográficas

1. Gasparetto ND, Bezerra KS, Soares LMC, Makino H, Oliveira ACS, Colodel EM, et al. Aspectos clínicos e histológicos da demodicose canina localizada e generalizada. Pesquisa Veterinária Brasileira [Internet]. 2018 [cited 2023 Sep 13];38(3). Available from: https://www.researchgate.net/publication/325778025_Aspectos_clinicos_e_histologicos_da_demodicose_canina_localizada_e_generalizada
2. Yesenia Parra Castellanos Y, Duarte Castaño -Maritza Medina Ramírez -Dayana. Revisión de literatura sobre la respuesta Inmunopatología de Demodicosis canina y los tratamientos inmunomoduladores. Universidad Cooperativa de Colombia [Internet]. 2020;3(5). Available from: <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/a9ae2d2f-e7f8-451d-b2c0-a751125a2347/content>
3. Bowden DG, Outerbridge CA, Kissel MB, Baron JN, White SD. Canine demodicosis: a retrospective study of a veterinary hospital population in California, USA (2000–2016). Vet Dermatol [Internet]. 2018;29(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28868794/>
4. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, Karaś-Tęcza J, Paterson T, Shipstone MA. Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology [Internet]. Vol. 31, Veterinary Dermatology. 2020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31957202/>
5. Pinsenschaum L, Chan DHL, Vogelnest L, Weber K, Mueller RS. Is there a correlation between canine adult-onset demodicosis and other diseases? Veterinary Record [Internet]. 2019;185(23). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31409752/>
6. Sánchez C, Tatiana M. Prevalencia aparente de demodicosis canina causada por Demodex spp. en caninos callejeros y vagabundos de los dos sectores más habitados de la parroquia de Tumbaco. [Internet]. [Quito]: Universidad Central del Ecuador; 2022. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/28898>
7. Neiderud CJ. How urbanization affects the epidemiology of emerging infectious diseases. Afr J Disabil [Internet]. 2015;5(1). Available from: https://www.researchgate.net/publication/279302733_How_urbanization_affects_the_epidemiology_of_emerging_infectious_diseases

8. Horne K, Schwassmann M, Logas D. Small animal dermatology for technicians and nurses [Internet]. 2019 [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119108641>
9. Kucharuk MF. Una mirada actualizada de la demodicosis canina. 2019 Sep 13 [cited 2023 Jul 24]; Available from: <http://rid.unrn.edu.ar/handle/20.500.12049/3261>
10. Ferrer L, Ravera I, Silbermayr K. Immunology and pathogenesis of canine demodicosis. *Vet Dermatol* [Internet]. 2014;25(5). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vde.12136>
11. Saari S, Näreaho A, Nikander S. Canine Parasites and Parasitic Diseases. Chapter 9 - Arachnida [Internet]. *Canine Parasites and Parasitic Diseases*. Academic Press; 2019 [cited 2023 Sep 11]. 187–228 p. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978012814112000009X>
12. Mẫn LN, Thị T, Đào A, Bích TN, Thị L, Mộng N, et al. NGHIÊN CỨU U BẰN NH DO DEMODEX CANIS GAÂY RA TREÂN CHÒU TAÏ I PHOØNG KHAÙ M THUÙ Y BAÙ O MINH CHAÂ U, THAØ NH PHOÁ CAÀN THÔ [Internet]. 2023 May [cited 2023 Jul 25]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/370863036_Nghien_cuu_benh_do_Demodex_canis_gay_ra_tren_cho_tai_phong_kham_thu_y_Bao_Minh_Chau_thanh_pho_Can_Tho#fullTextFileContent
13. Izdebska JN, Rolbiecki L. The status of *Demodex cornei*: description of the species and developmental stages, and data on demodecid mites in the domestic dog *Canis lupus familiaris*. *Med Vet Entomol* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2023 Jul 25];32(3):346–57. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/mve.12304>
14. Patra G, Behera P, Ghosh S, Mohanta D, Borthakur SK, Biswas P, et al. Molecular Characterization of Chitin Synthase Gene of *Demodex canis* from Mizoram, India. *Acta Parasitol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Oct 19];64(1). Available from: https://www.researchgate.net/publication/330399884_Molecular_Characterization_of_Chitin_Synthase_Gene_of_Demodex_canis_from_Mizoram_India
15. Albanese F. Canine and Feline Skin Cytology [Internet]. *Canine and Feline Skin Cytology*. 2017 [cited 2023 Dec 10]. Available from: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-319-41241-2>

16. Ríos Boeta Ana María, Verde Maite, Yotti Álvarez César. Dermatología clínica en el perro y en el gato. Multimédisca Ediciones Veterinarias, editor. Barcelona; 2021. 1–12 p.
17. Vich Cordón Carlos, Fariñas Fernando. Inmunodermatología clínica en pequeños animales. Grupo Asis. Zaragoza; 2021. 5–30 p.
18. Garland M. Introduction to canine skin and dermatology. *Veterinary Nursing Journal* [Internet]. 2013 Apr 1;28(4):131–3. Available from: <https://doi.org/10.1111/vnj.12025>
19. Muller George, Kirk Robert. Dermatología en pequeños animales. 7 Edición. Inter - Medica S.A.I.C.I, editor. Vol. Volumen 1. Buenos Aires; 2014.
20. Foster Aiden P., Foil Carol S. Manual de Dermatología en pequeños animales y exóticos. 2º Edición. EDICIONES S, editor. Barcelona; 2012. 1–224 p.
21. Gortel K. Update on canine demodicosis [Internet]. Vol. 36, *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 2006. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561605001154?via%3Dihub>
22. Dengler B, Mendoza-Kuznetsova E, Nikolaeva L, Rieger A, Mueller RS. Evaluation of a clinical scoring system for canine demodicosis. *Vet Dermatol* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2023 Jul 24];32(4):311-e84. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/vde.12980>
23. Shchelkanov MY, Tabakaeva T V., Kim EM, Derunov DA, Galkina I V. The prevalence and risk factors of canine demodicosis: A retrospective long-term study of 409 cases. *Trop Biomed* [Internet]. 2020;37(3). Available from: <https://msptm.org/files/Vol37No3/778-782-Shchelkanov-MY.pdf>
24. Arroyo YJ, Hincapie LC. Demodicosis generalizada canina tratada con Fluralaner: reporte de un caso. *Veterinaria Y Zootecnia* [Internet]. 2017 [cited 2023 Oct 11];10(1–10). Available from: https://www.researchgate.net/publication/333131676_Demodicosis_generalizada_canina_tratada_con_Fluralaner_reporte_de_un_caso
25. Verde Arribas Maite. Diagnóstico dermatológico en perros a partir de patrones clínicos [Internet]. Grupo Asis, editor. 2021 [cited 2023 Jul 25]. 12–50 p. Available from: https://www.google.com.ec/books/edition/Diagn%C3%B3stico_dermatol%C3%B3gico_en_perros_a/JahHEAAAQBAJ?hl=es&gbpv=0

26. Barillas OF, Bajwa J, Guillot J, Arcique AJM. Comparison of acetate tape impression, deep skin scraping, and microscopic examination of hair for therapeutic monitoring of dogs with juvenile generalized demodicosis: A pilot study. *Canadian Veterinary Journal* [Internet]. 2019;60(6). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6515801/>
27. Kelly PA, McKay JS, Maguire D, Jones M, Roberts L, Powell F, et al. A retrospective study of cases of canine demodicosis submitted to a commercial diagnostic laboratory servicing the United Kingdom and Ireland (2017–2018): Part 1 – Signalment, lesion distribution, treatments, and concurrent diseases. *Res Vet Sci* [Internet]. 2022;153. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528822003526>
28. Neves R de C da SM, Barros LA, Mendes SMC, de Amorim TI de SW de A, Ferraz VP, Mateus LA de F, et al. The sensitivity of demodex canis (Acari: Demodicidae) to the essential oil of melaleuca alternifolia – an in vitro study. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria* [Internet]. 2020;29(3). Available from: <https://www.scielo.br/j/rbpv/a/9Kjq9d46VZVRk89MRcJLNwR/?lang=en>
29. Yarim GF, Pekmezci D, Yarim M, Bekir Yagci B, Gokceoglu A, Sozmen M, et al. Efectos de amitraz más Parapoxvirus ovis sobre EGF, VEGF, IGF-1 e IGF-2 en la demodicosis generalizada canina. *Rev MVZ Cordoba* [Internet]. 2022;27(3). Available from: <https://revistamvz.unicordoba.edu.co/article/view/2619>
30. Kelly PA, Browne J, Peters S, Bell F, McKay JS, Lara-Saez I, et al. Gene expression analysis of Canine Demodicosis; A milieu promoting immune tolerance. *Vet Parasitol* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2023 Jul 24]; 319:109954. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401723000857?via%3Dihub>
31. Sánchez C. Prevalencia de demodicosis en perros que ingresan a consulta dermatológica en la clínica veterinaria tebet – chiclayo – Lambayeque durante los meses de octubre – diciembre 2017 [Internet]. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. 2017. Available from: <https://repositorio.unprg.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12893/3161/BC-TES-TMP-1950.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
32. Djuric M, Milcic Matic N, Davitkov D, Glavinic U, Davitkov D, Vejnovic B, et al. Efficacy of oral fluralaner for the treatment of canine generalized demodicosis: A molecular-level confirmation. *Parasit Vectors* [Internet]. 2019;12(1). Available from:

- <https://parasitesandvectors.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13071-019-3521-9>
33. Defalque VE. Isoxazolines for treating canine demodicosis, sarcoptic mange (scabies), and lice infestation. *Can Vet J* [Internet]. 2022;63(11). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9558591/>
34. Basantes Barrera JL. Evaluación de la Apitoxina Natural en el tratamiento de sarna Demodécica en Perros Domésticos (*canis lupus familiaris*). 2020 Sep [cited 2023 Dec 7]; Available from: <http://localhost/handle/27000/7008>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.





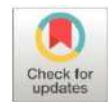
Indexaciones



Revisión bibliográfica sobre la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA)

Literature review on the pathophysiology of African Swine Fever (ASF)

- ¹ Erika Evangelina Altamirano Martínez  <https://orcid.org/0009-0003-4653-1501>
Carrera de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Técnica de Ambato, 180601, Cevallos, Ecuador.
ealtamirano1378@uta.edu.ec
- ² Ana Rafaela Burgos Mayorga  <https://orcid.org/0000-0001-9676-1952>
Carrera de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Técnica de Ambato, 180601, Cevallos, Ecuador.
ar.burgos@uta.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/11/2023

Revisado: 09/12/2023

Aceptado: 10/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2874>

Cítese:

Altamirano Martínez, E. E., & Burgos Mayorga, A. R. (2024). Revisión bibliográfica sobre la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). *Anatomía Digital*, 7(1), 70-93. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2874>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

PPA, enfermedad, fisiopatología, clínicos, mortalidad, animales, continente.

Resumen

Introducción. La Peste Porcina Africana que afecta a suidos salvajes y domésticos, es una enfermedad muy contagiosa y letal que causa grandes pérdidas económicas. Alcanza un 100% de mortalidad y morbilidad porque se sacrifican de forma obligatoria los animales infectados y sospechosos. Se debe declarar obligatoriamente ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA – OIE). **Objetivo.** Esta revisión pretende contribuir con datos relevantes sobre avances científicos que describen la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). **Metodología.** Se realizó una investigación documental, crítica y descriptiva la misma que permitió obtener información de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA) utilizando bases de datos científicos. Se utilizaron 39 artículos escritos en español e inglés desde el año 2018 hasta el año 2023. **Discusión.** El virus se originó en África, se encuentra en dicho continente y en otros como Europa, Asia, Oceanía y América, afectando a 50 países en todo el mundo. Morfológica y bioquímicamente el virus es complejo y puede resistir a distintas condiciones ambientales, se inactiva mediante calor, pero resiste temperaturas bajas. Los cuadros clínicos que se presentan en la PPA son hiperagudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Los cuadros hiperagudos producen la muerte súbita, mientras que, en los moderados o asintomáticos, los animales superan la infección y el virus perdura convirtiéndolos en portadores aparentemente sanos, pero persistentemente infectados. **Conclusión.** La peste porcina africana (PPA) es una amenaza mundial con gran impacto sobre la industria porcina. Su compleja interacción con el sistema inmune, la rapidez con la que se propaga, la falta de un tratamiento eficaz y la inexistencia de una vacuna comercial convierten a esta enfermedad en un desafío enorme para el sector porcino mundial. **Área de estudio general:** Medicina Veterinaria. **Área de estudio específica:** Fisiopatología. **Tipo de estudio:** Artículo de Revisión Bibliográfica.

Keywords:

ASF, disease, physiopathology,

Abstract

Introduction. African Swine Fever that affects wild and domestic swine. It is a very contagious disease, and lethal that

Clinical, Mortality,
Animals, Continent.

causes great economic loss. It reaches 100% mortality and death, because they are obligated to sacrifice infected animals and animals suspected of having the disease. It is obligatory to inform the World Organization for Animal Health (WOAH). **Objective.** This revision wishes to contribute with relevant facts about scientific advances that describe the Physiopathology of African Swine Fever (ASF). **Methodology.** A documental investigation was realized, both critical and descriptive, which permitted obtaining information about the physiopathology of the African Swine Fever. (ASF). Utilizing as its basis scientific facts. 39 written articles were used in Spanish and English from the year 2018 to 2023. **Discussion.** The virus originated in Africa and was found on that continent and others such as Europe, Asia, Ocean, and America affecting 50 counties around the world. Morphologic and biochemically the virus is complex and can resist distinct environmental conditions that inactivate with heat but resist low temperatures. The clinical conditions that are displayed in (ASF) are Hyper-severe, severe, sub-severe chronic and asymptomatic. The Hyper-severe types produce sudden death, and when moderate or asymptomatic, the animal survives the infection, and the virus continues converting them into healthy carriers. **Conclusion.** African Swine Fever (ASF) is a worldwide threat to the swine industry. Its complex interaction with the immune system, the quickness with which it expands, the lack of an effective treatment, and the inexistence of a commercial vaccine makes this disease a huge challenge for the worldwide swine sector. **General area of study:** Veterinarian medicine. **Specific Area of Study:** Physiopathology. **Type of Study:** Article of Bibliographic Revision.

Introducción

La Peste Porcina Africana (PPA) o *African Swine Feveres (ASFV)* es catalogada como una enfermedad infecto - contagiosa, ocasionada por un arbovirus tipo ADN, mismo que ataca a suidos salvajes y domésticos. El virus de PPA no es zoonótico y no representa un peligro para la salud pública. Además, puede transmitirse y replicarse en garrapatas de la especie (*Ornithodoros spp.*) (1–3).

El virus de la “Fiebre Porcina de África Oriental” fue descubierto en Kenia por R. Eustace Montgomery en el año 1921 gracias a un brote transferido de suidos salvajes a suidos domésticos (4). Este virus, posteriormente identificado como virus de PPA, originario del sur este de África, se encuentra en dicho continente y en otros como Europa, Asia, Oceanía y América. Actualmente, 50 países han notificado su presencia en el Sistema Mundial de Información Zoonosaria (WAHIS) de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA – OIE), pues es de declaración obligatoria ante este organismo. En este sentido, China, considera al virus como una amenaza importante y lo cataloga como causante de una enfermedad epidémica de origen animal de Clase I (5–7).

El virus de PPA tiene una cadena larga y su genoma es variable, puede sobrevivir en ambientes con presencia de materia orgánica o en productos que sean de origen animal siendo este un factor importante en la diseminación. Morfológica y bioquímicamente este virus es complejo y puede resistir a distintas condiciones ambientales, se inactiva mediante calor, pero resiste temperaturas bajas (8). Los cuadros clínicos que se presentan en la PPA son hiperagudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Los signos clínicos del cuadro hiperagudo son letargia y muerte súbita, pero si los suidos logran sobrevivir algunos días más, pueden presentar diarrea, hematemesis y laceraciones de la piel. Al contrario, en los casos moderados o asintomáticos, los animales superan la infección y el virus perdura convirtiéndolos en portadores aparentemente sanos, pero persistentemente infectados (9).

Dentro de la industria porcina la PPA causa grandes pérdidas económicas, ya que es una enfermedad letal que alcanza un 100% de mortalidad y morbilidad, ocasionando el sacrificio obligatorio de animales infectados y sospechosos (3). Desde 2019 se ha propagado rápidamente desde Vietnam a diferentes países y continentes afectando directamente al productor y al consumidor, poniendo en riesgo la seguridad alimentaria, pues el 37% de la población mundial se alimenta de carne porcina; esta fuente proteica animal, se consume con mayor frecuencia debido a su fácil reproducción y crecimiento rápido, además de su alto índice de conversión alimenticia (10,11).

La falta de información completa y actualizada sobre las características del virus y sobre los mecanismos patológicos, efectos en los sistemas orgánicos y la respuesta inmunológica del huésped a la enfermedad, ha contribuido a su rápida difusión y a su ingreso en granjas de todo el mundo. Este virus es una amenaza para los porcicultores en los países que se encuentran en vías de desarrollo, principalmente en los criaderos pequeños y de traspatio los cuales tienen limitadas medidas de bioseguridad (10). Este problema no es ajeno a nuestro continente, pues el virus ya fue detectado en el año 2021 en predios porcinos de República Dominicana y Haití. El virus de la PPA es muy complejo por lo que en la actualidad no hay un tratamiento, solo existen vacunas experimentales y no comerciales para inmunizar a los cerdos (11–13).

La presente revisión bibliográfica pretende contribuir con datos relevantes sobre avances científicos de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). Se espera que este documento permita a autoridades sanitarias, médicos veterinarios, productores porcinos y ciudadanía obtener una base de conocimientos que ayuden a implementar medidas de bioseguridad y acciones que sean eficaces contra la propagación de PPA y minimizar las pérdidas económicas.

Metodología

En el actual trabajo se realizó una investigación documental, crítica y descriptiva la misma que permitió obtener información de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). Las fuentes de información científica que se utilizaron para la investigación fueron: Google Scholar, Redalyc, PubMed, Dialnet y SciELO.

El número de artículos identificados fue de 350, escritos en español e inglés. Además, se consideraron solo aquellos artículos publicados en los últimos cinco años, desde el año 2018 hasta el año 2023. Las palabras claves utilizadas para seleccionar los documentos en español y en inglés fueron: “Peste Porcina Africana”, “PPA”, “fisiopatología”, “virus”, “porcinos”, “inmunidad”, “patogenia” “African swine fever”, “ASF”, “pigs”, “pathophysiology”, “immunity”, “pathogenesis”.

De estos 350 artículos, se descartaron 300 después de la lectura del resumen, porque no coincidían directamente con la descripción de la fisiopatología de la enfermedad o porque incluían muy poca información relacionada con este tema. Se leyeron 50 artículos completamente, después de esta lectura se descartaron 11 artículos más porque presentaban información similar a la de otros documentos, pero empleaban referencias bibliográficas muy antiguas. El número final de artículos seleccionados con fue de treinta y nueve con los cuales se elaboró el presente trabajo de revisión bibliográfica.

Discusión

Etiología

La peste porcina africana se produce por un arbovirus del género alfavirus, perteneciente a la familia asfavididae que infecta solo a cerdos (14). Este es de gran tamaño pues su partícula viral mide aproximadamente 200 nm. El virus es de tipo ADN con un genoma de molécula bicatenaria o de dos hebras lineales, con un tamaño de 170 - 193 kpb, contiene entre 151 y 167 ORF que varían de acuerdo con la cepa viral. Agrupa más de 150 a 200 proteínas (estructurales, replicación, transcripción, enzimas e interacción virus - huésped) (1, 2).

El VPPA presenta una morfología icosaédrica, con cinco capas centradas; la membrana lipídica externa (envoltura o quinta capa) posee proteínas identificadas como p12 - CD2v

y es adquirida en el proceso de gemación gracias a la membrana plasmática de la célula. La cuarta capa o cápside icosaédrica proteica externa, está formada por las proteínas pE120R - p49 - p72. La membrana lipídica interna es la tercera capa constituida por las siguientes proteínas pE183L - pE199L - pH108R - pE248R - p12 - p22 - p17. La cápside icosaédrica proteica interna es la segunda capa y está formada por pS273R - p5- p8 - p14 - p15 - p34 - p35 - p37 - p150. La carcasa del núcleo es la primera capa la cual recubre el nucleóide que está formado por las proteínas pA104R - p10 y contiene el ADN bicatenario. Por este motivo, en la medicina veterinaria el virus se cataloga biológica y estructuralmente como altamente complejo (1, 2, 7, 15).

El virus de la PPA tiene un serotipo único, gracias a una secuencia parcial genómica de la proteína primordial de la cápside P72, sin embargo, sus genotipos pueden ser distintos. En este sentido, se descubrieron en refugios de jabalíes, en las regiones meridional y oriental de África 24 genotipos distintos además de cuantiosas cepas con virulencia heterogénea. Esta variedad se puede dar por una clonación, alteración o pérdida de alguna de las secuencias genómicas (13,16).

El idiotipo I perteneciente a (Italia) y el idiotipo II perteneciente a (Asia y Europa) son los únicos genotipos que se encuentran afuera del continente africano. El genotipo II de la PPA tiene la capacidad de producir formas subagudas y agudas de la enfermedad con una elevada virulencia y mortalidad, mientras que, el genotipo I tiene baja virulencia provocando la formas crónicas y asintomáticas lo que dificulta el control y prevención de la enfermedad (12, 17, 18).

Periodo de Incubación

El contacto de un cerdo infectado de PPA con otro sano, induce la infección vírica del cerdo, el mismo, disemina el virus durante la fase de incubación incluso si no se observan signos clínicos. Al momento que aparecen los signos clínicos, el nivel vírico se eleva en todo tipo de fluidos (9). Tras la infección, los suidos domésticos son capaces de excretar el virus 24 a 48 horas previo a la aparición de signos clínicos (3). La fase de incubación varía entre 4 a 19 días, esto va a depender de las rutas de transmisión y la virulencia, también se señala que los periodos cortos de incubación duran entre cuatro a ocho días, mientras que, los periodos largos duran 15 a 19 días (4). El periodo de incubación en contagios experimentales es corto de dos a cinco días y depende de la vía de inoculación y dosis del virus (19). Por otro lado, si el cerdo se infectó por la picadura de una garrapata el periodo de incubación es menor a cinco días (20). Los suidos pueden ser infectados con tan solo cinco partículas virales, esto es importante, ya que con tan pocas unidades del virus se produce clínicamente la enfermedad (21).

Reportes mencionan que una misma cepa viral puede provocar distintos efectos en las pjaras de edad o especie diferente, esto quiere decir, que es probable que el descenso de

virulencia no esté relacionado con la genética del hospedador o los cambios virales, sino que podría ser el resultado de combinaciones de elementos aún desconocidos. En este sentido, en estudios recientes en los que se administraron diferentes cantidades de virus y por diferentes vías se ha encontrado una alteración en la patogenicidad (3).

Reportes mencionan que una misma cepa viral puede provocar distintos efectos en las piaras de edad o especie diferente.

Especies Infectadas

La PPA es una enfermedad que amenaza a la familia (*Suidae*), existe una amplia variedad de cerdos salvajes africanos como el jabalí africano (*Phacochoerus africanus*), jabalí gigante selvático (*Hylochoerus meinertzhageni*), potamóquero rojo (*Potamochoerus larvatus*) y el potamóquero de río (*Potamochoerus porcus*), mismos que son hospedadores naturales del virus y se distinguen por no presentar sintomatología cuando se infectan, son resistentes a la enfermedad. Los suidos salvajes europeos, jabalí europeo (*Sus scrofa*), y los suidos domésticos (*Sus scrofa domesticus*) igualmente son hospederos y se distinguen por presentar signos clínicos cuando se infectan con el virus. Los cerdos americanos (*Tayassuidae*) no son sensibles al virus, en este grupo se encuentran el pecarí labio blanco (*Tayassu albirostris*) y el pecarí de collar (*Tayassu tajacu*) (11, 16, 17). Las garrapatas de caparazón blando y sin visión llamadas (*Ornithodoros spp*) también resultan infectadas por el virus de PPA (22).

Rutas de transmisión

Secreciones y Excreciones

El virus de PPA es transmitido mediante el contacto directo con secreciones y excreciones de cerdos domésticos o cerdos silvestres infectados, desde uno a siete días post infección considerándose una fuente de alto riesgo patógeno. Lo antes mencionado, varía en función de la ruta de infección, cepa, edad, estado inmunológico y sanitario del porcino infectado (3, 8, 12).

El nivel vírico en los fluidos oro-nasales y en la sangre es elevado en la etapa clínica. Además, el virus se asocia con los eritrocitos y recorren todo el organismo, por tal motivo, la sangre se considera una de las principales fuentes de contagio, un porcino recién infectado tiene una concentración elevada de virus en su sangre $10^{5.3}$ a $10^{9.3}$ HAD₅₀/ml (prueba de dosis de hemo adsorción en sangre al 50% por mililitro). Se puede diseminar la enfermedad mediante la sangre de las necropsias, diarrea sanguinolenta y heridas por peleas entre cerdos. Por otro lado, el menor nivel vírico se encuentra en las excreciones de la conjuntiva, genitales y heces, todas asociadas a excreciones intermitentes del virus (23–25). La transmisión mediante los aerosoles afecta a los cerdos que se encuentran a

una corta distancia, sin embargo, si existe una separación con paredes o muros evitará que el virus de PPA se disperse (3, 13).

La transmisión del virus de animales contagiados puede iniciar a partir del segundo día después de la infección mediante la saliva, sangre, secreción nasal y ocular. Al pasar unos días, se elimina el virus mediante el semen, orina, heces (25). El virus tiene la capacidad de permanecer vivo en distintos rangos de temperatura y condiciones medioambientales. En la sangre completa permanece 15 semanas y en la sangre descompuesta 18 meses a una temperatura de 4 °C, en las heces 11 días a una temperatura ambiente, en la orina 45 días en las condiciones adecuadas, en los aerosoles nasales 5 minutos, siempre que la humedad supere el 30% (26). Aun no se encuentra evidencia fidedigna de que el virus de PPA se pueda transmitir mediante contactos sexuales o en la etapa de gestación, es decir, de madre a fetos, sin embargo, experimentalmente se infectó un verraco y se constató que su semen presentó VPPA (23).

Fómites

El virus se mantiene estable en condiciones ambientales donde el pH oscile entre 4 a 10, de esta manera, está activo y puede transmitirse de forma indirecta a los animales que entren en contacto con distintos fómites (objetos sin vida) que logran contaminarse de VPPA como la ropa, botas, distintos alimentos, agua, piensos, vehículos de transporte, materiales de trabajo, desechos, guantes, agujas, equipo quirúrgico, entre otros (8, 20, 27). Las carcasas de los cerdos muertos también son una fuente de transmisión del virus en el hábitat de suidos salvajes, ya que estos animales pueden consumir los cadáveres infectados (17).

El virus está latente en los productos cárnicos que se derivan de cerdos infectados por tiempos prolongados, es decir, semanas, meses hasta años. La inactivación del virus se alcanza al someter la carne a una temperatura de 70 °C durante 30 min (26). En la carne cruda congelada el virus puede sobrevivir hasta 1.000 días, mientras que, en refrigeración 100 días. En la grasa y piel del cerdo el virus se aloja por 300 días y en las menudencias por 105 días. En el hueso carnudo el virus persiste 150 días a una temperatura de 4 °C. En productos cárnicos curados el tiempo de inactivación es variable, dependiendo el tipo de curación al que son sometidos, oscila desde los 30 días (pepperoni y salami) hasta 400 días (jamón ibérico) (11, 25, 28).

Otra característica que facilita la transmisión del virus es su resistencia a diversas temperaturas, esto ha resultado fundamental para extender la distribución de la patología en diferentes zonas con climas varios. Además, los desperdicios de cerdos y sus productos se han transportado en aviones o barcos por rutas internacionales difundiendo el virus por países antes libres de la PPA (11).

Picaduras

El virus de PPA es el único que se transmite por la picadura de artrópodos (*Ornithodoros spp*), estos ácaros se han reconocido como reservorio y vector biológico de la enfermedad (17). En este caso, la garrapata blanda (*Ornithodoros spp.*) infectada tiene la capacidad de transmitir el virus a los porcinos a través de la saliva emitida desde el hipóstomo (órgano succionador), cuando se alimentan de la sangre del cerdo. Las garrapatas blandas (*Ornithodoros moubata* y *Ornithodoros porcinus*) se pueden infectar entre sí por vía sexual, transovárica y transestadial. Las garrapatas (*Ornithodoros erraticus*) se infectaron del virus por vía transestadial, cuando en Portugal y España, entre otros países, el virus se volvió enzoótico en la población de jabalí europeo (22).

Los ácaros (*Ornithodoros spp*) están comúnmente en madrigueras en varias zonas africanas. En la Península Ibérica se encuentran en ciertos lugares, mientras que, en la isla Cerdeña se encuentran ausentes. Los suidos salvajes se tienden a esconder en las madrigueras y superficies con amplia humedad, de este modo, cuando nace un jabalí africano se puede infectar con el virus de PPA mediante la picadura de garrapatas (*Ornithodoros moubata*) que habitan en dichos lugares (3, 23).

Las garrapatas de la especie (*Ornithodoros spp*), nativas de África y de la Península Ibérica, tienen una esperanza de vida promedio de cinco años y se ha demostrado que el virus de PPA permanece latente por meses o años en su interior, posterior al consumo de sangre infectada. El virus de PPA en las garrapatas tiene la capacidad de replicarse en los tejidos, transmiten el virus verticalmente a su descendencia (17, 23).

Por otro lado, la mosca negra o mosquitos son capaces de transmitir mecánicamente el virus. Las moscas (*Stomoxys calcitrans*) presentes en los establos transmiten el virus de peste porcina africana 24 a 48 horas después de haber consumido sangre de un porcino infectado, además, la capacidad para transmitir niveles altos del virus se mantiene por dos días (20, 29).

Fisiopatología

Ingreso y replicación

El virus de PPA puede ingresar al cuerpo del cerdo por distintas vías, enteral y parenteral, entre los vehículos del virus están las excreciones (orina, heces), secreciones (nasal, oral, conjuntiva, semen, sangre) y fómites (ropa, botas, distintos alimentos, agua, piensos, vehículos de transporte, materiales de trabajo, desechos, guantes, inyecciones por vía parenteral, equipo quirúrgico). Además, se encuentra en los cadáveres de jabalíes, carne cruda, otros derivados de la canal, garrapatas blandas europeas y africanas (*Ornithodoros spp*) y moscas (*Stomoxys calcitrans*) (17, 29)

Después de 30 minutos post infección (mpi), el VPPA se une a la célula huésped por medio de receptores de membrana que aún no se han identificado, posiblemente son CD163, MHC – II y CD45. Penetra en la célula por macropinocitosis o endocitosis. La diferencia entre estos procesos de ingreso viral depende de las proteínas mediadoras, que difieren hasta la formación de las endosomas tempranos (17, 29).

En la endocitosis, se une el virus a los receptores de la célula y forma una fosa revestida de membrana celular, este proceso depende de la presencia de clatrina, una proteína que se ensambla y aglomera en la invaginación de la membrana celular, gracias a la AP-2 (proteína adaptadora) que capta y une clatrina. Otra proteína, la Dab2 (proteína dos desactivada) solo se encarga de unir clatrina y las proteínas AP180 y Eps15 que aceleran el proceso. Además, la proteína anafisina es la encargada de captar a la dinamina simultáneamente, la cual será necesaria más adelante. La fosa revestida de membrana celular se invagina gracias a la actina, dinamina y endofilina, posterior a ello la membrana celular que contiene clatrina captura las partículas virales y a los receptores de la célula. Las dinaminas se fusionan al cuello y cortan los corpúsculos, de esta manera, se separa la membrana celular. Las vesículas diminutas que se apartaron pierden clatrina y se forma las endosomas tempranas (7, 30).

En la macropinocitosis, el virus incita y activa a los Ras – RKT que después activarán a moléculas como Rab 5 - Rac 1 – PI3K 1 – Arf6, activando a la actina, la misma se reorganiza y acompañada de microfilamentos forma en la superficie de la membrana unas ampollas. Las proteínas Arf6 – PAK 1 regulan cambios en el citoesqueleto y provocan que la membrana celular se flexione para envolver partículas virales, después la miosina acompañada de los Rababkyrin - Rab 5 – CtBP1 y PAK1 que cierran las ampollas, provocando que las vesículas formen el endosoma temprano, medio y tardío en la célula. La formación de los macropinosomas o endosomas tempranas muestran que el virus ha completado la fase de internalización con éxito (1,7).

El virión penetra las endosomas tempranas de 1 a 30 minutos post infección (mpi) y se dirige a las endosomas tardías de 30 a 90 mpi, donde el VPPA se separa y libera el genoma. La expresión genética temprana sucede de 4 a 6 horas post infección (hpi) y codifica las proteínas que se asocian con la replicación del virus, de este modo provoca una multiplicación del genoma viral de PPA en el núcleo y después en el citoplasma (6 a 8 hpi). Más adelante, la expresión genética intermedia y tardía codifica las proteínas asociadas a la estructura de partículas virales, esto empieza a manifestarse entre 8 a 16 hpi; las partículas virales se ensamblan con todas las proteínas entre 16 a 24 hpi. Alrededor de las 24 hpi las partículas virales que fueron ensambladas en una fábrica viral salen de la membrana citoplasmática por medio del proceso de gemación hacia el líquido intersticial (1,7,11).

Diseminación de la enfermedad

El virus de PPA puede ingresar por cualquier vía al cuerpo del suido, sin embargo, la vía de transmisión más común es la oronasal; por este medio entra el VPPA hacia la mucosa faríngea dorsal o a las tonsilas y desde aquí a los nódulos linfáticos submandibulares y retrofaríngeos, donde sucede una replicación primaria en las células hospederas principales que son los monocitos y los macrófagos. Después de esta replicación, el virus se distribuye por vía sanguínea (viremia), unido a eritrocitos y leucocitos, alcanzando a todos los tejidos del cerdo (distribución sistémica) (11, 31, 32).

El virus aparece a los dos días post - inoculación en la médula ósea, hígado, riñón, pulmón y bazo. En estos órganos se multiplica rápidamente, por eso son catalogados como centros secundarios de replicación vírica, provocando lesiones hemorrágicas, necrosis y daño al endotelio vascular (11, 32). Sin embargo, no está esclarecido por qué el virus de la PPA induce una hemorragia generalizada y un consiguiente shock hipovolémico en los cuadros clínicos hiperagudos, agudos y subagudos de la enfermedad (33).

Los macrófagos y monocitos que se encuentran infectados producen una cantidad elevada de citoquinas (mediadores inflamatorios), que en exceso provocan la muerte de los linfocitos T y B. Lo antes mencionado puede explicar porque hay linfopenia en el transcurso de la infección de PPA. Las citoquinas también dañan el endotelio vascular y cambian la permeabilidad del vaso ocasionando hemorragias y edemas, así como vasodilatación y coagulación intravascular obstructiva (trombos). En el tejido linfático se observa necrosis, degeneración de vasos linfáticos y edema (9,32).

Respuesta inmune

La respuesta inmunológica de los animales posee tres mecanismos de defensa contra cualquier tipo de infección ya sea vírica o bacteriana. La primera línea es la barrera física catalogada como la más eficaz, abarca la piel sana, además de las membranas mucosas (conjuntiva, respiratoria, gastrointestinal y genital) que poseen autolimpieza mediante los estornudos, tos, vómito, mucosidad, diarrea, micción entre otros. El epitelio de las mucosas esta recubierto por moco el cual permite atrapar a los microorganismos defendiendo así el cuerpo del huésped. Además, los fluidos que recubren las mucosas pueden ser medios que facilitan la trasmisión de partículas virales (13).

La segunda línea es la respuesta innata en donde las células dendríticas, macrófagos y mastocitos inducen una respuesta inflamatoria, al distinguir a los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) mediante los receptores de reconocimiento de patrones celulares (PRRs). La respuesta inflamatoria provoca que se activen y migren distintas células, primordialmente macrófagos y neutrófilos, a partir de la sangre hacia el sitio de invasión. Los PRRs reconocen el virus de PPA mediante la vía de cGAS – STING, los

mismos que en el citoplasma distinguen el ADN viral y también a células infectadas. Las células dendríticas plasmocitoides (pDC) producen IFN tipo I, el cual actúa en las células infectadas inhibiendo el desarrollo de virus (34).

La tercera línea es la respuesta inmune adaptativa en la cual los macrófagos y células dendríticas procesan y capturan antígenos eficazmente, las mismas protegen al individuo a largo plazo. Las células dendríticas son presentadoras de antígenos que activan células T vírgenes. Al procesar los antígenos se convierten en pequeños polipéptidos que se articulan a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MCH) del receptor antígeno experto (35). Las células dendríticas emplean la vía del antígeno exógeno para procesar al virus de PPA, esta empieza fagocitando el antígeno para fabricar endosomas los cuales se acidifican durante el desplazamiento y maduración intracelular, después se unen a los lisosomas que poseen proteasas. Los péptidos que fueron ingeridos se degradan formando pedazos de distintos tamaños gracias a las proteasas, además, algunos de estos péptidos se unen a moléculas de MHC – II, de esta manera se muestran al CD4+. Posteriormente a la acidificación de la endosoma, el virus se separa de su cápside, une su cápsula interna a la membrana endosómica y libera su cápside central y al ADN (13,36).

Las moléculas exógenas (antígenos) son las que inducen la inmunidad adquirida, mediante múltiples signos se activan las células B. La unión del antígeno al BCR es necesario para ocasionar la respuesta de las estas células, pero a veces no es suficiente para formar anticuerpos. Las células B requieren para su activación la estimulación de las CD4+ y la presencia de citocinas (13).

Los antígenos se dividen en pequeños polipéptidos y se colocan en el surco de unión del complemento mayor de histocompatibilidad (MCH – I). De esta forma, el antígeno se encuentra en la superficie de la célula, se ensambla al receptor de antígeno que tienen las células T y completa la presentación. Luego los linfocitos CD8+ se convierten en citotóxicos quedando activados completamente, dejan los órganos linfáticos y buscan por si solos a células que están infectadas (37).

Una vez activados los CD8+ pueden reconocer al complejo MHC-antígeno que esta expresado en otra célula y obligan la muerte de células diana contaminadas del virus de PPA. Las células asesinas naturales o *natural killer* (NK) combaten la infección exterminando a otras células infectadas, incitando el mecanismo de citotoxicidad celular mediada por anticuerpos (ADCC) o liberando citocinas proinflamatorias como son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF – α) y el interferón (IFN) (30, 37).

El virus PPA para sobrevivir y replicarse, tiene la capacidad de codificar proteínas asociadas a la célula anfitriona y de esta manera esquivar las respuestas inmunes. A los 8 días de infección los anticuerpos aumentan indicando que existe en el huésped una inmunidad humoral, sin embargo, este nivel de anticuerpos no es suficiente para

neutralizar a todas las partículas virales y se estima que entre el cuatro al 13% de virus escapan de la neutralización. Esto se atribuye a la naturaleza que tiene el virus y no a la ausencia de respuesta inmune de los huéspedes, pues, los linfocitos T auxiliares (CD4+) y citotóxicos (CD8+) son capaces de proteger al cerdo contra el virus, pero no en su totalidad (7, 13).

Si el porcino resistió la enfermedad por un prolongado tiempo, origina una reacción inmunitaria elevada con presencia de moléculas circulantes. Estas son importantes para proteger a los suidos en el caso de que se produzca una nueva infección del mismo virus, cabe destacar que estos anticuerpos no proporcionarán una protección contra otras cepas virales (3). La falta de conocimiento sobre la relación que tiene el virus de PPA con el inmunosistema de los suidos ha provocado el retraso en el desarrollo de las vacunas (13).

Signos clínicos y lesiones

La PPA se presenta clínicamente en formas muy variadas. Se han descrito cinco cuadros clínicos: sobragudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Lo antes mencionado depende del nivel de virulencia, ruta de transmisión, las particularidades del hospedador, la cantidad de virus ingresado y algunos otros factores que aún se desconocen. La mortalidad de los cerdos depende mucho de la virulencia de cada cepa, se han descrito tres niveles: alto, moderado y bajo, relacionados con diferentes presentaciones de la enfermedad. Si la virulencia es alta se produce casi un 100% de letalidad, mientras que, si es baja la muerte es < 30% (3, 16, 18).

En la forma hiperaguda los suidos pueden fallecer entre el primer y cuarto día post-infección, sin mostrar síntomas, tampoco lesiones visibles en órganos internos, solo una leve hiperemia cutánea. En la forma aguda los suidos muestran fiebre, cianosis en el hocico, orejas, extremidades, tórax ventral, abdomen y cola, piel con eritema difuso o focal, postración, anorexia, disnea, ataxia, conjuntivitis y algunas veces diarrea hemorrágica o acuosa, los cerdos mueren entre los días cuatro a 21 dpi teniendo una mortalidad del 90 al 100%. Cabe destacar que esta sintomatología clínica es la más habitual en cerdos infectados con la cepa viral europea (genotipo II); en la forma subaguda los cerdos fallecen en algunas semanas, desde el día 20 post infección con cuadros clínicos parecidos a la enfermedad aguda pero menos graves, las lesiones de PPA de los cerdos que no resisten la enfermedad son más marcadas (edemas y cambios vasculares), además, produce mortalidad que varía entre el 60 al 90% (9, 19).

En los lugares donde el VPPA es endémico se observa con frecuencia formas crónicas y asintomáticas, que son causadas por aislados de moderada o baja virulencia. Las dos formas antes mencionadas se caracterizan por tener una tasa de mortalidad baja, presentar signos clínicos inespecíficos, los cuales dificultan reconocer la enfermedad de PPA, también, aparecen otras lesiones en el cerdo que se atribuyen a infecciones secundarias

(19). Existen casos donde del 2 al 10% de cerdos infectados de forma aguda con PPA se han recuperado, estos animales desarrollan una infección persistente en todos los tejidos, por este motivo, para más seguridad de la granja, el animal sobreviviente se sacrifica y se desinfectan las instalaciones (31).

Tabla 1. Formas clínicas de PPA

	Hiperaguda	Aguda	Subaguda	Crónica	Asintomática
Virulencia	Elevada	Elevada	Media	Baja	Baja
Muerte	100 %	90 – 100%	60 – 90 %	20 – 60 %	2 - 20 %
Infección post incubación	Imperceptible	7 dpi	6 a 15 dpi	Semanas o meses	Imperceptible
Pirexia	> 42 °C	> 40 °C, < 42 °C	Menor o igual a 40 °C	Muy leve o imperceptible	Imperceptible o inexistente
Trombocitopenia	-	Ausente o leve	Transitorio	-	-
Signos	Imperceptible	Diarreas, vómitos, convulsiones y hemorragias	Diarreas, vómitos, convulsiones y hemorragias	Vómitos, diarreas y conjuntivitis	Diarreas, conjuntivitis, tos y artritis
Piel	Eritema	Eritema, petequias	Eritema, petequias y cianosis	Áreas necróticas, hiperpigmentación, hematomas	Áreas necróticas, hiperpigmentación, hematomas.
Alteración reproductiva	-	-	Aborto	Aborto	Aborto
Comportamiento	Muerte inmediata < 4 a 6 dpi*	Inapetencia, apatía, somnolencia, hacinamiento, muerte de 6 a 9 dpi*	Inapetencia, confusión, letargia y muerte 6 a 9 dpi*	Normal o letargia, deceso meses después de contraer la infección.	Normal o deceso meses después de contraer la infección.
Hallazgos patológicos	Imperceptible	Esplenomegalia hiperémica, hemorragias petequiales en la vesícula biliar y en la corteza del riñón, ganglios infartados marmoleados (renal y gastro hepático) pulmón con edema alveolar, hemorragia en el endocardio y epicardio.	Infarto focal o esplenomegalia hiperémica, ganglios parecidos a un coágulo sanguíneo, hemorragias petequiales en el riñón (corteza, pelvis, médula) y edema perirrenal, hemorragia en el endocardio y epicardio, pared vesicular biliar con edema.	Neumonía, pleuritis, pericarditis fibrinosa, a veces hemorragias, ganglios linfáticos hinchados, el bazo agrandado con coloración normal, anginas con focos necróticos.	Consolidación pulmonar, pleuritis, pericarditis fibrinosa.

Fuente: Carrillo 2020 (3) y Li et al. 2022 (31)

*dpi = días post infección

Diagnóstico diferencial

La Peste Porcina Africana en ocasiones no se presenta con todas las lesiones y signos que se observan en la tabla 1, por lo tanto, se debe diferenciar de otras patologías de tipo hemorrágico. Cabe destacar que, otras enfermedades bacterianas o víricas también pueden presentar lesiones y signos clínicos similares. La principal enfermedad con la que se puede realizar un diagnóstico diferencial es la peste porcina clásica (PPC), además, hay otras enfermedades como el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), síndrome de dermatitis y nefropatía porcina, salmonelosis aguda, erisipela porcina y enfermedad de Aujeszky que constituyen otros diagnósticos diferenciales. Ninguna lesión o signo clínico presente en porcinos será la razón para establecer un diagnóstico definitivo de PPA, solo mediante el análisis de laboratorio se podrá determinar el diagnóstico definitivo (11, 25).

Exámenes de laboratorio

Al sospechar de PPA en la granja es necesario hacer exámenes clínicos y definir el resultado con análisis de laboratorio, para realizar las pruebas de PPA en animales muertos se recomienda recolectar muestras de los ganglios linfáticos, bazo, riñón y pulmón, mientras que, si el cerdo está vivo se recolecta suero y sangre, además en el jabalí se ha realizado el diagnóstico de la enfermedad mediante la medula ósea, ya que es difícil encontrar en otros tejidos muestras conservadas que tengan PPA (38). Actualmente, existen diversos métodos para diagnosticar la enfermedad de PPA, entre ellos tenemos el diagnóstico molecular que se encarga de detectar el ADN viral, el diagnóstico virológico encargado de detectar las proteínas virales o el virus y el diagnóstico serológico que se encarga de detectar anticuerpos (25).

Los métodos que se utiliza para que el virus sea detectado son el serológico que abarca la prueba de hemo adsorción, reacción de la cadena polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa (IFD) y enzimoimmunoanálisis (ELISA) directo, el virológico abarca inmunofluorescencia indirecta (IFI), *Inmunoblotting* y ELISA indirecto. Cabe destacar que las pruebas más utilizadas para detectar PPA son PCR y ELISA indirecto las mismas tienen distintas presentaciones ya sean particulares o comerciales, además es aconsejable que se realice simultáneamente varias técnicas de diagnóstico es decir detección de anticuerpos y virus (9).

La enfermedad de PPA al ser exótica, se inicia con el diagnostico detectando el agente viral por PCR (sangre completa). Además, en los muestreos que son parte del seguimiento de animales que estuvieron en contacto con otros cerdos sospechosos o confirmados se usará las pruebas de ELISA (suero), siendo una opción para apoyar a la vigilancia de la enfermedad (8). Es importante que el diagnóstico de la enfermedad sea rápido y efectivo, esto ayuda a delimitar la difusión de esta, además, de aplicar las medidas de mitigación

en el menor tiempo posible, los dos factores antes mencionados son esenciales para que no evolucione la enfermedad de PPA, ya que aún no existe un tratamiento, mucho menos una vacuna comercial para combatir el virus en los suidos (12, 25).

Mitigación y control

PPA es una enfermedad que se debe declarar obligatoriamente a los entes nacionales e internacionales de control (20). Todos los países deben contar con un plan de contingencia que permita controlar la enfermedad, el mismo debe ser claro y contener información para actuar de manera apropiada desde que se sospecha de la enfermedad hasta el final del brote. Cada país tiene su propio plan de contingencia contra PPA basado en normas y recomendaciones proporcionadas por la OMSA, el mismo, menciona que debe ser adaptado a las situaciones sanitarias, epidemiológicas, productivas e infraestructura de cada país (25).

En los países se emplean diversas etapas para controlar y prevenir la enfermedad de acuerdo con la recomendación OMSA. Cada etapa está constituida por diferentes actividades, que incluyen la rápida activación del sistema de alerta precoz mediante la vigilancia activa y pasiva. Para prevenir la enfermedad, se recolectan, controlan y eliminan de forma segura los cerdos, se prohíbe cazar y dar de comer a los suidos silvestres en los alrededores donde se han identificado poblaciones infectadas de esta especie, se controlan los movimientos turísticos y el manejo de suidos silvestres, que se acompaña con charlas y campañas de información sobre PPA en las áreas afectadas. Además, la vigilancia se efectúa mediante pruebas realizadas a animales enfermos o fallecidos, este es el método más eficaz para detectar de una manera precoz PPA, principalmente en casos donde haya baja mortalidad, esto ocurre cuando el virus ingresa por primera vez a una granja (12).

Dentro de la granja, las buenas prácticas pecuarias enfocadas a mantener la bioseguridad son las estrategias más eficaces para prevenir la entrada del virus de PPA a las instalaciones porcícolas. Investigaciones realizadas indican que la falta de bioseguridad y la incapacidad para detectar el virus de forma temprana son los problemas más importantes que permiten la introducción y rápida propagación viral. En los países con un brote de PPA, se ponen en marcha medidas sanitarias de control como la identificación temprana del virus y sacrificio de los suidos infectados y sospechosos, la asepsia de la granja, el control de zonas afectadas e impedir el desplazamiento de cerdos. Cabe destacar que aún no existe una vacuna por este motivo es de vital importancia realizar el rifle sanitario y mantener una vigilancia óptima (9, 12).

En los países que han presentado brotes de la enfermedad, se realiza un acordonamiento sanitario de aproximadamente diez kilómetros desde el punto en el que se presentó el foco de la epidemia. En el mismo se ejecuta un control férreo para los vehículos que

transportan animales muertos o vivos, también, para el alimento o subproductos de animales. Dentro de los 10 km a los jabalíes y suidos silvestres se los captura, se toman muestras de sangre para identificación viral y detección temprana con el fin de evitar la propagación a través de la identificación y eliminación de animales afectados. Se recomienda en algunos casos construir cercados, de esta manera se asegura la separación de los sitios libres y los de amenaza de PPA (3).

La mitigación se alcanza al impedir el contacto entre cerdos distintas piaras; prohibir el ingreso y salida de cerdos en la explotación y si es estrictamente necesario el movimiento de animales, los cerdos que llegan a una granja nueva deben cumplir una cuarentena obligatoria; no reintroducir a las piaras cerdos que fueron transportados a ferias, en el caso de que no se produzca la venta total para el reingreso es necesaria una previa cuarentena; los cadáveres se eliminan respetando los protocolos de bioseguridad, antes de incinerar o enterrarlos se debe realizar pruebas de laboratorio las mismas permiten tomar decisiones sobre la piara; las montas naturales que se realicen con verracos externos se consideran una práctica peligrosa ya que los sementales se movilizan a diferentes piaras; no alimentar a los cerdos con desperdicios y forrajes recolectados en zonas de riesgo; implementar instalaciones que garanticen la bioseguridad; cazar suidos silvestres para controlar y eliminar la PPA pues estos animales son un foco de infección y pueden ser portadores sanos (23, 39).

Medidas de mitigación aplicadas en Ecuador

En el Ecuador la peste porcina africana (PPA) es una enfermedad exótica, en este sentido, la Agencia de Regulación y Control Fito y Zoosanitario (AGROCALIDAD), basada en las funciones que le otorga la Ley Orgánica de Sanidad Agropecuaria, desarrolla y emite la resolución 0187 del 08 de agosto del 2019, que instaura un plan de contingencia para la enfermedad. Este plan tiene como objetivo ofrecer herramientas que permitan confrontar el virus y evitar su propagación, de igual forma se establecieron medidas que previenen el ingreso del virus al país. Entre las medidas de mitigación están fortalecer las inspecciones fronterizas, la limitada autorización para el ingreso de productos que se consideren de riesgo o que sean peligrosos para la industria porcina nacional, aligerar las mesas de gestión de riesgo y emplear buenas prácticas y bioseguridad en las granjas (8).

Ecuador limita con Colombia, Perú y el Océano Pacífico. Colombia se encuentra libre de PPA, sin embargo, se han ubicado dos puntos de vigilancia y cuarentena, uno en Rumichaca y otro en San Miguel en las provincias de Carchi y Sucumbíos respectivamente. Perú tampoco registra casos de PPA, aquí se colocaron cuatro puntos de cuarentena: uno en el puente internacional de Huaquillas, otro en Chacras localizado en la provincia del Oro, otro Chacras localizado en Macará provincia de Loja, y Zapotillo localizado en la provincia de Loja. En nuestro país, PPA también puede ingresar por medio de mercaderías pecuarias o de personas que se encuentren contaminadas, estas vías

de ingreso pueden ser terrestres, aéreas o marítimas. Ecuador mantiene 16 aeropuertos mismos que se dividen en aeropuertos internacionales y nacionales, los aeropuertos internacionales son los de mayor riesgo estos se encuentran situados en las provincias de Pichincha, Cotopaxi, Esmeraldas, Guayas, y Manabí en cada uno de estos se tiene equipos y personal que se encargan del control zoonosario (8).

Conclusiones

- La peste porcina africana (PPA) es catalogada a nivel mundial como una amenaza que afecta significativamente a la industria porcina. El virus posee una propagación indiscutible, en la actualidad se ha notificado la existencia de PPA en 50 países pertenecientes a los cinco continentes. Su compleja interacción con el sistema inmune debido a su particular estructura viral, la rapidez con la que se propaga, la falta de un tratamiento eficaz y la inexistencia de una vacuna comercial hacen que la enfermedad se convierta en un desafío inmenso para el sector. Comprender minuciosamente los mecanismos de transmisión, la fisiopatología y las medidas preventivas de la enfermedad es esencial para batallar de manera eficiente contra el virus de PPA. Las medidas de bioseguridad y vigilancia que se implementan deben ser rigurosas, además, la ayuda de entes nacionales e internacionales es clave para minimizar los riesgos y preservar la salud de los suidos domésticos y salvajes a nivel mundial.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

Declaración de contribución de los autores

Erika Evangelina Altamirano Martínez. Búsqueda de información y redacción del artículo.

MVZ M. Sc. Ana Rafaela Burgos Mayorga. Concepción y diseño del proyecto, redacción y revisión del documento.

Referencias Bibliográficas

1. Andrés G, Charro D, Matamoros T, Dillard RS, Abrescia NGA. The cryo-EM structure of African swine fever virus unravels a unique architecture comprising two icosahedral protein capsids and two lipoprotein membranes. *Journal of Biological Chemistry* [Internet]. 3 de enero de 2020 [citado 1 de octubre de 2023]; 295(1):1-12. Disponible en:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021925817495457?via%3Dihub>
2. García E. Estudio de la macropinocitosis como mecanismo endocítico de entrada del virus de la peste porcina africana [Internet]. [Madrid]: Universidad Autónoma de Madrid; 2013 [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/660467/garcia_sanchez_elena.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 3. Carrillo C. Epidemia de peste porcina africana: estado actual. Veterinaria México OA [Internet]. 2020 [citado 11 de julio de 2023];01-21. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2020/vm203d.pdf>
 4. Eustace Montgomery R. On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). Journal of Comparative Pathology and Therapeutics [Internet]. enero de 1921 [citado 4 de octubre de 2023]; 34:159-91. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0368174221800314>
 5. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Informes de la situación de la peste porcina africana (PPA). OMS [Internet]. 2023 [citado 11 de octubre de 2023]; Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-africana/#ui-id-2>
 6. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Peste porcina africana. 2023 [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-africana/#ui-id-1>
 7. Wang Y, Kang W, Yang W, Zhang J, Li D, Zheng H. Structure of African swine fever virus and associated molecular mechanisms underlying infection and immunosuppression: a review. Front Immunol [Internet]. 6 de septiembre de 2021 [citado 12 de julio de 2023]; 12:1-17. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2021.715582/full>
 8. Agrocalidad. Plan de contingencia para peste porcina africana en el Ecuador [Internet]. 2019 [citado 11 de julio de 2023]. p. 4-79. Disponible en: <https://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/pla5.pdf>
 9. Martínez J, Accensi F. Peste porcina africana, una epidemia que recorre Europa. Albéitar 222 [Internet]. 2019 [citado 7 de julio de 2023]; Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/189882584.pdf>
 10. Izzati UZ, Inanaga M, Hoa NT, Nueangphuet P, Myint O, Truong QL, et al. Pathological investigation and viral antigen distribution of emerging African swine fever in Vietnam. Transbound Emerg Dis [Internet]. 1 de julio de 2021

- [citado 26 de julio de 2023]; 68(4): 2039-50. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tbed.13851>
11. Elarre I, Rodríguez E. Peste Porcina Africana, una amenaza real cada vez más cercana. *Revista Navara Agraria* [Internet]. 2023 [citado 7 de julio de 2023];15-9. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/254-Peste-Porcina.pdf>
 12. Plavsic B, Rozstalnyy A, Park JY, Guberti V, Depner K, Torres G. Desafíos estratégicos para el control mundial de la peste porcina africana. *OIE* [Internet]. 2019 [citado 26 de julio de 2023];1-14. Disponible en: https://web.oie.int/downld/SG/2019/E_87SG_10.pdf
 13. Wang Z, Ai Q, Huang S, Ou Y, Gao Y, Tong T, et al. Immune escape mechanism and vaccine research progress of African swine fever virus. *vaccines* [Internet]. 1 de marzo de 2022 [citado 11 de julio de 2023];10(3). Disponible en: [file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/vaccines-10-00344-v2%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/vaccines-10-00344-v2%20(1).pdf)
 14. Dixon LK, Chapman DAG, Netherton CL, Upton C. African swine fever virus replication and genomics [Internet]. Vol. 173, *Virus Research*. 2013 [citado 4 de octubre de 2023]. p. 3-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170212004091?via%3Dihub>
 15. Blome S, Franzke K, Beer M. African swine fever – A review of current knowledge [Internet]. Vol. 287, *Virus Research*. Elsevier B.V.; 2020 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170220304019?fr=RR-2&ref=pdf_download&rr=7ed65015ca98953d
 16. Dixon LK, Stahl K, Jori F, Vial L, Pfeiffer DU. African swine fever epidemiology and control. *Annu Rev Anim Biosci* [Internet]. 2020; 8:221-67. Disponible en: <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-021419->
 17. Calcina J, Rivera H. Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana [Internet]. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2022 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/18734/Calcina_ij.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 18. Urbano A, Ferreira F. African swine fever control and prevention: an update on vaccine development. Vol. 11, *Emerging Microbes, and Infections*. Taylor and Francis Ltd.; 2022. p. 2021-33.

19. Arias M, Gallardo C, Delicado V, Torre A. La peste porcina africana: visión general del desafío actual. ResearchGate [Internet]. 2017; 30-5. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/291898770>
20. Iowa State University. Peste porcina africana. 2010 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/peste_porcina_africana.pdf
21. Wozniakowski G. Dosis pequeñas de virus pueden causar peste porcina africana. 3tres3 LATAM [Internet]. 2020 [citado 5 de noviembre de 2023]; Disponible en: https://www.3tres3.com/latam/articulos/dosis-pequenas-de-virus-pueden-causar-peste-porcina-africana_12466/
22. Boshoff CI, Bastos ADS, Gerber LJ, Vosloo W. Genetic characterization of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). Vet Microbiol [Internet]. 31 de marzo de 2007 [citado 26 de julio de 2023];121(1-2):45-55. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113506004627>
23. Bellini S, Rutili D, Guberti V. Preventive measures aimed at minimizing the risk of African swine fever virus spread in pig farming systems. Acta Veterinaria Scandinavica [Internet]. 29 de noviembre de 2016 [citado 25 de octubre de 2023];58(1). Disponible en: <https://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13028-016-0264-x>
24. Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. Análisis de riesgo sobre la probabilidad de ingreso, establecimiento y diseminación del virus de la peste porcina africana en la porcicultura de los países de la región OIRSA. OIRSA [Internet]. junio de 2020 [citado 29 de octubre de 2023]; Disponible en: https://www.oirsa.org/contenido/2020/AR_PPA_Edici%C3%B3n%20revisada%2001_07_20.pdf
25. Manuel Sánchez-Vizcaíno J. Detección precoz y planes de contingencia para peste porcina africana. OIE [Internet]. 2010 [citado 29 de octubre de 2023];129-37. Disponible en: <https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/2010-129-137-sanchezvizcaino-e.pdf>
26. European Food Safety Authority EFSA. Scientific Opinion on African Swine Fever. EFSA journal [Internet]. 1 de marzo de 2010 [citado 29 de octubre de 2023];8(3). Disponible en: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2903/j.efsa.2010.1556>

27. Cwynar P, Stojkov J, Wlazlak K. African swine fever status in Europe. *Viruses* [Internet]. 1 de abril de 2019 [citado 11 de julio de 2023];11(4). Disponible en: [file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/viruses-11-00310%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/viruses-11-00310%20(1).pdf)
28. Mazur-Panasiuk N, Żmudzki J, Woźniakowski G. African swine fever virus - persistence in different environmental conditions and the possibility of its indirect transmission. *Journal of Veterinary Research (Poland)* [Internet]. 1 de septiembre de 2019 [citado 4 de noviembre de 2023];63(3):303-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749736/pdf/jvetres-63-303.pdf>
29. Olesen AS, Hansen MF, Rasmussen TB, Belsham GJ, Bødker R, Bøtner A. Survival and localization of African swine fever virus in stable flies (*Stomoxys calcitrans*) after feeding on viremic blood using a membrane feeder. *Vet Microbiol* [Internet]. 1 de agosto de 2018 [citado 29 de octubre de 2023]; 222:25-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113518305029?via%3Dihub>
30. Gaudreault NN, Madden DW, Wilson WC, Trujillo JD, Richt JA. African Swine Fever Virus: An Emerging DNA Arbovirus. *Front Vet Sci* [Internet]. 13 de mayo de 2020 [citado 10 de noviembre de 2023]; 7:1-17. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2020.00215/full>
31. Li Z, Chen W, Qiu Z, Li Y, Fan J, Wu K, et al. African swine fever virus: a review. *Life* [Internet]. 1 de agosto de 2022 [citado 11 de julio de 2023];12(8):2-41. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/life-12-01255.pdf>
32. Blome S, Gabriel C, Cerveza M. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res* [Internet]. abril de 2013 [citado 23 de octubre de 2023];173(1):122-30. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/Pathogenesis%20of%20African%20swine%20fever%20in%20domestic%20pigs%20and%20european%20wild%20boar%20-%20%20Patog%20C3%A9nesis%20de%20la%20peste%20porcina%20africana%20en%20cerdos%20dom%20C3%A9sticos%20y%20jabal%20C3%ADes%20europeos.es.pdf>
33. Jover A, Fernández J, Blanco A, Carrasco A, Méndez A, Moyano E, et al. Patogenia de la peste porcina africana aguda. *Revista de la Universidad Nacional de Córdoba* [Internet]. enero de 1990 [citado 27 de julio de 2023]; 01-10. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/350374645>

34. Yang B, Shen C, Zhang D, Zhang T, Shi X, Yang J, et al. Mechanism of interaction between virus and host is inferred from the changes of gene expression in macrophages infected with African swine fever virus CN/GS/2018 strain. *Virology* [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 20 de diciembre de 2023];18(1). Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/s12985-021-01637-6.pdf>
35. Hurtado C, Bustos MJ, Granja AG, de León P, Sabina P, López-Viñas E, et al. The African swine fever virus lectin EP153R modulates the surface membrane expression of MHC class I antigens. *Arch Virol* [Internet]. febrero de 2011 [citado 20 de diciembre de 2023];156(2):219-34. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00705-010-0846-2>
36. Sánchez EG, Pérez-Núñez D, Revilla Y. Mechanisms of entry and endosomal pathway of African swine fever virus [Internet]. Vol. 5, *Vaccines*. MDPI AG; 2017 [citado 20 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29117102/>
37. Leita A, Cartaxeiro C, Coelho R, Cruz B, E Parkhouse RM, Portugal FC, et al. Printed in great Britain the non-haemadsorbing African swine fever virus isolate ASFV/NH/P68 provides a model for defining the protective anti-virus immune response [Internet]. Vol. 82, *Journal of General Virology*. 2001 [citado 20 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/82/3/0820513a.pdf?expires=1703186220&id=id&accname=guest&checksum=B43D8BBBA1FDA8562500EBBDE00F88D5>
38. Zimmerman J, Karriker L, Ramírez A, Schwartz K, Stevenson G, Zhang J. *Diseases of Swine* [Internet]. 11. a ed. USA: Wiley Blackwell; 2019 [citado 29 de noviembre de 2023]. 5-1132 p. Disponible en: https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/7954215/mod_folder/content/0/Diseases%20of%20Swine%2C%2011th%20Edition%20%28VetBooks%20%281%29.ir%29.pdf
39. Food and Agriculture Organization of the United Nations/ World Organization for Animal Health/ World Bank. Good practices for biosecurity in the pig sector. *FAO* [Internet]. 2010 [citado 4 de diciembre de 2023];01-89. Disponible en: <https://www.fao.org/3/i1435e/i1435e.pdf>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.






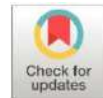
Indexaciones



Aleteo auricular: caso clínico

Atrial flutter: case report

- ¹ Evelyn Johanna Banegas Santos  <https://orcid.org/0000-0002-1919-8390>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
jhulye19@hotmail.com
- ² Rodrigo José Mendoza Rivas  <https://orcid.org/0000-0001-6020-9226>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.
rodrigo.mendoza@ucacue.edu.ec
- ³ Aida Marlene Yunga Corte  <https://orcid.org/0000-0001-8334-8480>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.
aida.yunga@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/10/2023

Revisado: 09/11/2023

Aceptado: 10/12/2023

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2898>

Cítese:

Banegas Santos, E. J., Mendoza Rivas, R. J., & Yunga Corte, A. M. (2024). Aleteo auricular: caso clínico. *Anatomía Digital*, 7(1), 94-119. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2898>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Atrial flutter;
fibrilación auricular;
aleteo auricular;

Keywords:

Atrial flutter; atrial
fibrillation;
auricular heart.

Resumen

Introducción. El aleteo auricular es una enfermedad que no pone en peligro la vida y puede ser muy sintomática debido a las altas frecuencias ventriculares que normalmente ocurren. El diagnóstico es fácil porque solo se requiere un ECG de 12 derivaciones. En pacientes que no pueden revertir o prevenir el aleteo, se puede intentar con éxito la resección del nódulo aurícula ventricular y la implantación de un marcapasos permanente. Las técnicas de ablación por radiofrecuencia ahora son muy exitosas para revertir el aleteo auricular y prevenir su inducibilidad y recurrencia. **Objetivo:** Determinar el manejo de la patología aleteo auricular para presentar aspectos nuevos o instructivos de la enfermedad. **Metodología:** estudio de caso clínico de tipo descriptiva, retrospectivo. La técnica que se utilizó para la recolección de la información del caso fue mediante la revisión de historia clínica y para la descripción de la patología será mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, PorQuest, Pubmed, web of science, lilacs. Como criterio de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, en español e inglés. El caso cuenta con el consentimiento informado del paciente para dar cumplimiento a lo establecido por Bioética. **Resultados:** Se identificaron las principales causas, síntomas y signos, el diagnóstico, tratamiento y prevención del aleteo auricular, como personal de salud es de vital importancia adquirir nuevos conocimientos sobre esta patología que afecta con más frecuencia a adultos. **Conclusiones:** El mayor riesgo de desarrollar aleteo auricular son los hombres, los ancianos y las personas con insuficiencia cardíaca preexistente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica es por ello que nuestro estudio fue aplicable el tratamiento con antiarrítmicos, además de anticoagulantes. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** cardiología. **Tipo de estudio:** Casos clínicos.

Abstract

Introduction. Atrial flutter is a non-life-threatening disease and can be very symptomatic due to the high ventricular rates that normally occur. Diagnosis is easy because only a 12-lead

ECG is required. In patients who cannot reverse or prevent flutter, resection of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker can be successfully attempted. Radiofrequency ablation techniques are now very successful in reversing atrial flutter and preventing its inducibility and recurrence. **Objective.** Determine the management of atrial flutter pathology to present new or instructive aspects of the disease. **Methodology.** Estudio de caso clínico de tipo descriptiva, retrospectivo. La técnica que se utilizó para la recolección de la información del caso fue mediante la revisión de historia clínica y para la descripción de la patología será mediante la recopilación de artículos extraídos de bases de datos reconocidas como: Scopus, PorQuest, Pubmed, web of science, lilacs. Como criterio de inclusión: artículos publicados en los últimos 5 años, en español e inglés. El caso cuenta con el consentimiento informado del paciente para dar cumplimiento a lo establecido por Bioética. **Results.** Se identificaron las principales causas, síntomas y signos, el diagnóstico, tratamiento y prevención del aleteo auricular, como personal de salud es de vital importancia adquirir nuevos conocimientos sobre esta patología que afecta con más frecuencia a adultos. **Conclusion.** The highest risk of developing atrial flutter are men, the elderly and people with pre-existing heart failure or chronic obstructive pulmonary disease, which is why our study applied treatment with antiarrhythmics, in addition to anticoagulants. **General area of study:** medicine. **Specific area of study:** cardiology. **Type of study:** clinical cases.

Introducción

El aleteo auricular (AFL) es una de las arritmias más comunes presentes en la práctica clínica, la cual después de la fibrilación auricular (FA), representa la segunda arritmia supra ventricular más frecuente (1). El término aleteo apareció por primera vez en 1887, con Mac William, quien describió los fenómenos visuales resultantes de la estimulación farádica de las aurículas que las pone en un aleteo rápido (2).

En su estudio Bun (3), propuso inicialmente un mecanismo de movimiento circular de onda única, pero la posibilidad de reproducir la morfología en el Electrocardiograma

(ECG) del AFL con una frecuencia de estimulación alta o con una inyección focal de aconitina apoyó un mecanismo focal como otra posible hipótesis. Aunque ambos mecanismos son fácilmente observables en modelos animales, la teoría del movimiento circense ha sido finalmente aceptada como la más frecuente en el hombre. Finalmente se demostró un mecanismo macrorreentrante mediante un mapeo detallado en el quirófano, así como en el laboratorio de electrofisiología.

El aleteo auricular es una arritmia supraventricular común caracterizada por un circuito reentrante alrededor de un obstáculo central, que puede ser una estructura anatómica fija o una línea de bloqueo electrofisiológica funcional. Dependiendo del obstáculo, la AFL suele clasificarse como “típica”, si la reentrada es alrededor de la válvula tricúspide, o “atípica” si la válvula tricúspide no está involucrada. La AFL atípica a menudo se asocia con enfermedad cardíaca estructural, especialmente en pacientes que se han sometido a cirugía cardíaca o ablación extensa con catéter para el tratamiento de la fibrilación auricular (FA). En estos casos, un estudio electrofisiológico (EF) es la forma más habitual de desvelar los mecanismos causantes de la arritmia y planificar una adecuada ablación. Aunque la AFL no está directamente relacionada con la muerte, afecta la calidad de vida debido a la mayor tasa de activación ventricular y puede causar complicaciones importantes como insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular. Además, la presencia de AFL suele sugerir una predisposición subyacente a la FA, que es una arritmia más compleja (4).

La fibrilación auricular (FA) y el aleteo auricular a menudo coexisten debido a factores de riesgo y precipitantes compartidos. Ambos ritmos pueden ser causa o consecuencia de insuficiencia cardíaca y están asociados con accidentes cerebrovasculares y mayor mortalidad (5). El aleteo auricular ocurre en muchas de las mismas situaciones que la FA. El aleteo auricular típico, también conocida como “AFL típico” implica un circuito macrorreentrante alrededor del anillo tricúspide que atraviesa el istmo cavotricuspídeo en el lado derecho del corazón. Esta es la arritmia asociada con el hallazgo clásico del electrocardiograma (ECG) de ondas de aleteo en dientes de sierra en las derivaciones inferiores cuando el circuito va en sentido antihorario. El mismo circuito en el sentido de las agujas del reloj se denomina “AFL típico inverso”. Si el aleteo involucra un circuito diferente al de la válvula tricúspide/istmo, entonces se llama AFL “atípica”, que también se conoce como “AT macrorreentrante no cavotricuspídea dependiente del istmo”. La AFL se clasificaba anteriormente como tipo I o tipo II. Esa terminología ya no se utiliza (6).

No es infrecuente que se traten la AFL y la FA como diagnósticos intercambiables. Sin embargo, más del 70% de los pacientes con AFL no experimentan FA y a menos del 10% con FA también se les diagnostica AFL. Además, la distinción entre FA, AFL típica y atípica es importante, ya que los riesgos y el éxito de la ablación con catéter son

marcadamente diferentes (7). En este sentido, el aleteo auricular y la fibrilación auricular son dos arritmias distintas cuyos mecanismos electrofisiológicos son completamente opuestos entre sí; sin embargo, ambas arritmias son a menudo consideradas similares y lo que es más peligroso manejados de manera similar (8).

Ambas arritmias, muchas veces coexistentes, comparten algunas similitudes en cuanto al manejo clínico y posibles complicaciones; sin embargo, difieren en el mecanismo subyacente de la enfermedad. La arritmia inicialmente episódica frecuentemente se vuelve persistente y eventualmente permanente, como resultado de la desorganización electrofisiológica auricular y la remodelación anatómica (9). Ambos ritmos pueden ser causa o consecuencia de insuficiencia cardíaca y se asocian con ictus y aumento de la mortalidad (10,11). Esta patología se puede diagnosticar mediante un ECG (12).

Las importantes implicaciones clínicas de AF y AFL incluyen su impacto negativo en la calidad de vida, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, tromboembolismo sistémico y un mayor riesgo de muerte en esta población de pacientes. Estos pacientes tienen 3 veces más probabilidades de tener insuficiencia cardíaca y 5 veces más probabilidades de tener accidente cerebrovascular. Los pacientes con FA y accidente cerebrovascular tienen un riesgo adicional de muerte notablemente mayor, mientras que las personas con FA y accidente cerebrovascular no fatal tienen un mayor riesgo de discapacidad grave que los sujetos con accidente cerebrovascular sin FA. También se asocian con mayor riesgo de ingresos hospitalarios (13).

El aleteo auricular tiene una baja incidencia en los niños. Se caracteriza por una frecuencia auricular rápida de aproximadamente 300 latidos por minuto o más y ondas P distintivas en forma de "dientes de sierra", llamadas ondas F. Aunque la conducción auriculoventricular puede ser variable, la más común es la conducción 2:1, que suele ser bien tolerada; sin embargo, el 20% de los casos puede presentar insuficiencia cardíaca. En adultos y niños mayores, se asocia generalmente a una cardiopatía estructural, una de las complicaciones que pueden aparecer tras la corrección quirúrgica de diferentes cardiopatías congénitas. Se debe buscar una posible etiología en el primer episodio, descartando disfunción cardíaca o enfermedad cardíaca asociada (14).

Las morfologías de las ondas de aleteo en los AT macrorreentrantes son muy variables y hay pocas características invariables que identifiquen circuitos reentrantes específicos. Los aleteos atípicos de la aurícula derecha a menudo demuestran desviaciones predominantemente negativas en V₁. Sin embargo, otras taquicardias de la aurícula derecha, como el aleteo auricular dependiente de CTI en sentido antihorario, tienen desviaciones positivas en V₁, generalmente precedidas por un componente isoeléctrico o negativo. Los aleteos atípicos de aurícula izquierda a menudo muestran amplias desviaciones positivas en V₁, pero pueden mostrar desviaciones iniciales negativas seguidas de positivas. Las derivaciones de las extremidades y precordiales en los aleteos

de la aurícula izquierda a menudo muestran señales de muy baja amplitud, particularmente en pacientes que se sometieron a una ablación previa. Estas generalizaciones a menudo se violan, ya que la extensión y distribución de la cicatriz auricular influyen en la morfología de la onda de aleteo resultante (15).

El aleteo auricular puede ser causado por cicatrices en el corazón como resultado de una enfermedad cardíaca previa o una cirugía cardíaca, pero también puede ocurrir en algunos pacientes sin otros problemas cardíacos (12). El aleteo auricular, por lo general, se genera en la aurícula derecha y, de manera regular, compromete un gran circuito que abarca desde alrededor del área de la válvula tricúspide que se encuentra localizada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. A este tipo de aleteo auricular se le conoce como aleteo auricular típico (12). El mecanismo es un gran circuito de reentrada contenido en la aurícula derecha (RA) con activación pasiva de la aurícula izquierda (AI) (16). La activación cursa supero inferiormente en la AR anterior y lateral e ínfero superiormente en la AR septal, con un punto de inflexión inferior crítico entre el anillo tricúspideo y la vena cava inferior (IVC) conocido como istmo cavotricúspideo (CTI) (17).

Con menos asiduidad, el aleteo auricular puede derivarse de circuitos en otras zonas de la aurícula derecha o izquierda que hacen que el corazón lata de manera más rápida. El aleteo auricular atípico es el que se corresponde con el tipo de aleteo mencionado anteriormente, el cual resulta de estos tipos de circuitos menos comunes (12). El término atípico se ha aplicado a las taquicardias auriculares rápidas con patrones de ECG diferentes al aleteo típico y su mecanismo solo se puede determinar mediante estudios de electrocardiografía de mapeo y estimulación (16). El aleteo atípico a menudo se asocia con cardiopatía estructural, especialmente en pacientes que se han sometido a una cirugía cardíaca o a una ablación extensa con catéter para el tratamiento de la fibrilación auricular (18).

La incidencia de aleteo auricular formas típicas y atípicas depende de la edad con 5/100.000 en pacientes menores de 50 años y aproximadamente 600/100.000 en sujetos > 80 años de edad (19). Alrededor del 80 % de los pacientes con aleteo son hombres (17); de lo contrario, el aleteo se produce en contextos clínicos tales como la vejez, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, abuso del alcohol o durante ejercicios de resistencia práctica deportiva (18).

Las muertes relacionadas con la FA/AFL ascendieron a 287 241 en 2017 y siguen siendo una de las principales causas de muerte en todo el mundo. Si bien la tasa de mortalidad por FA/AFL estandarizada por edad ha disminuido un 2,53 % en las últimas décadas, el número absoluto de años de vida ajustados por discapacidad debido a FA/AFL aumentó a nivel mundial de 1990 a 2019 y ha aumentado a 5,97 millones de personas. La FA/AFL se ha convertido en una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo, y la atención post-FA/AFL y los costos económicos del tratamiento son sustanciales. En los

Estados Unidos, entre 3 y 5 millones de personas padecen FA/AFL y, a medida que la población envejece, se espera que afecte a más de 8 millones de personas para 2050 (20,21).

Las opciones de tratamiento para ambos ritmos incluyen control vigilancia farmacológica de la frecuencia y control del ritmo (medicamentos anti arrítmicos, cardioversión y ablación con catéter) (22,23). En el caso concreto del aleteo auricular, los individuos que adolecen esta patología tienen mayor peligro de padecer un accidente cerebrovascular y derrame cerebral (24). El aleteo auricular responde a los fármacos antiarrítmicos de clase III, mientras que los agentes de clase IC no son útiles ya que casi siempre fallan y de hecho pueden crear un sustrato para el aleteo (25). Si se aplica por primera vez, es razonable realizar la cardioversión farmacológica en el hospital para observar posibles efectos adversos. Además, se utilizan otros agentes para la cardioversión inmediata, entre ellos incluso los típicos agentes de control del ritmo, amiodarona y sotalol, que controlan principalmente la frecuencia más que el ritmo en las primeras horas de tratamiento y, por tanto, son fármacos de conversión ineficaces (26).

La cardioversión eléctrica finaliza la arritmia en más del 90% de los casos y es el tratamiento de elección en pacientes con compromiso hemodinámico grave con FA o AFL de nueva aparición. En comparación con la FA, la cardioversión eléctrica es más efectiva en los pacientes con aleteo auricular y también requiere menos energía. La cardioversión eléctrica se puede realizar de forma segura bajo sedación breve con administración de midazolam y/o propofol intravenosa y monitorización continua de la presión arterial y oximetría durante el procedimiento (27).

La cardioversión eléctrica es más efectiva cuando se utiliza un desfibrilador bifásico, y alrededor del 40% de los pacientes son pretratados con un desfibrilador automático implantable. La posición anteroposterior del electrodo restaura el ritmo sinusal mejor que la posición anteroapical. Comenzar con la máxima energía de choque disponible parece más efectivo que aumentar las energías de choque. En pacientes con un marcapasos implantado o un desfibrilador automático implantable, se puede evitar el daño al sistema mediante la cardioversión bifásica en la posición de paleta anteroposterior. Incluso en pacientes con desfibriladores implantados, parece preferible a la cardioversión interna realizada con el desfibrilador automático implantable (28).

Durante casi 60 años, los antagonistas de la vitamina K (AVK) fueron la base del tratamiento anticoagulante. En 2008, se introdujo en los mercados de la Unión Europea y Estados Unidos una nueva clase de fármacos que supuso una alternativa prometedora a los AVK en la prevención de complicaciones embólicas en la FA no valvular, así como en el tratamiento de pacientes con Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Se trataba de anticoagulantes orales de nueva generación, originalmente denominados

anticoagulantes orales nuevos/novedosos (NOAC) y ahora como anticoagulantes orales directos (ACOD) (29).

Actúan como inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán y betrixabán) o inhibidores directos de la trombina (dabigatrán). Su efecto anticoagulante es más predecible y estable (es decir, menos dependiente de las interacciones con alimentos, suplementos herbarios y otros fármacos) en comparación con la warfarina y el acenocumarol. El uso de ACOD no requiere ajuste de dosis individual ni monitorización rutinaria de los parámetros de coagulación sanguínea, como el índice internacional normalizado (INR), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) y el tiempo de trombina. Con el tratamiento con AVK, se recomienda un rango terapéutico de INR de 2,0 a 3,0 en la prevención de complicaciones embólicas en la FA no valvular, en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar. Se recomienda que el tiempo en el rango terapéutico (TTR) sea >70% durante el tratamiento con AVK, lo que en el contexto de interacciones dietéticas significativas y perfiles farmacocinéticos individuales exige un control frecuente del INR. Por lo tanto, la rentabilidad y la seguridad del tratamiento con AVK a largo plazo son considerablemente menores (30).

Por consecuencia se argumenta el desarrollo de este estudio siendo la base el manejo adecuado de esta patología para garantizar una buena atención ya que La prevalencia acerca del aleteo auricular es más frecuente en hombres que en mujeres. Un factor de riesgo significativo es la edad avanzada, ya que en otros trastornos asociados en paciente con fibrilación auricular incluyen hipertensión sistémica, diabetes mellitus y antecedentes de abuso de alcohol.

Metodología

Se realizó una revisión y análisis de un caso clínico. Los datos fueron recolectados a través de la revisión de la historia clínica del caso de interés. En relación con la redacción, se utilizó para referenciar el estilo Vancouver en la descripción de la patología. Asimismo, se aplicó la estructura: definición de la patología, fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, pronóstico, signos y síntomas, consecuencias, plan de atención de enfermería y tratamiento médico.

Resultados

Paciente masculino de 67 años de edad quien ingresa al centro asistencial para evaluación cardiovascular. Cardiopatía isquémica crónica, colocación de marcapasos hace 6 años, no precisa causa, niega alergia a medicamentos y alimentos. Refiere antecedente quirúrgico oftalmológico sin complicaciones.

Refiere hábitos tabáquicos en la juventud inactivos hace 20 años, refiere patrón de disnea y angina clase II. Al examen físico:

Signos vitales: P.A de miembro superior derecho 110/70mmHg, P.A miembros superior izquierdo 100/60mmHg, F.C.60 lpm F.R 17 rpm spo2 95% (aire ambiente). Medidas antropométricas: Peso: 82kg talla: 1.63 m.

Paciente en estables condiciones generales, afebril, eupneico, tolerando vía oral y oxígeno ambiente, normocefalo, cuello móvil, venas regulares no igurgitadas, TO a 3cm del ángulo de Louis, pulsos carotideos simétricos de buena amplitud sin soplos, tórax: simétrico de configuración normal, normoexpandible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares sin agregados. Ápex cardíaco no visible ni palpable, ruidos cardiacos arrítmicos de buen tono, r1 único sístole silente, r2 desdoblado patológica diástole silente, abdomen blando plano, simétrico, blando no doloroso a la palpación superficial, ni profunda, ruidos hidroaereos presentes de frecuencia normal sin viceromegalias, extremidades simétricas, eutrófica, sin edema con varices grado II, pulsos arteriales tibiales posteriores disminuidos resto conservados en amplitud. Neurológico conservado.

Exámenes complementarios

- **Electrocardiograma:** Ritmo no sinusal / F.C 100 lpm / PR-ms /QRS 90 MS /QT 420 ms EJE +30 ° **Conclusión:** trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada.
- **Ecocardiograma y transtorácica visión:** Función sistólica conservada FEVI62% dilatación biauricular, disfunción diastólica grado II, insuficiencia valvular aortica ligera resto de apartados valvulares morfológica y funcionalmente normales.

Tratamiento médico indicado de forma continua:

1. PLENACOR: tableta de 50mg cada 12 horas
2. XAROBAN una tableta una vez al día.
3. FUROSEMIDA: media tableta de 40mg cada 12 horas.

Diagnóstico:

- Trastorno del ritmo tipo fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada

Sugerencias:

- Evaluación por el servicio de electrofisiología.

Discusión

El aleteo auricular es una afección importante que las enfermeras deben comprender y manejar, ya que es una arritmia cardíaca que puede causar palpitaciones, dificultad para respirar, dolor en el pecho y fatiga. El tratamiento se centra en controlar la frecuencia cardíaca, convertir el ritmo nuevamente a sinusal si es posible y disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular mediante el uso de terapia anticoagulante. Contar con un plan integral de cuidados de enfermería es esencial para controlar el aleteo auricular, promover la salud y el bienestar general del paciente y reducir la aparición de episodios futuros. Al comprender la afección, identificar el ritmo, controlar la frecuencia cardíaca, prevenir la formación de coágulos sanguíneos, monitorear y evaluar el progreso del paciente y brindar enseñanza y promoción de la salud, las enfermeras pueden desempeñar un papel crucial en el tratamiento del aleteo auricular.

Se presenta el caso de un adulto, con antecedentes de trastornos cardíacos, que ameritaron la colocación de un marcapasos interno varios años antes, lo que probablemente se relaciona con trastornos de la conducción o el ritmo cardíacos; además, refiere el antecedente de una cardiopatía isquémica sin que se precise cuál. Al momento de la consulta no se registra sintomatología aguda asociada con la arritmia y, sus parámetros vitales son normales, lo que indica que es un caso que probablemente sea crónico, que no se asocia con inestabilidad hemodinámica y, en consecuencia, no se trata de una emergencia médica.

En este punto, es válido señalar que el aleteo auricular es la segunda arritmia cardíaca más común después de la fibrilación auricular; se asocia comúnmente con esta, pero la incidencia y prevalencia del aleteo auricular son menos conocidas en comparación con la fibrilación auricular. El aleteo auricular es común en pacientes con enfermedades subyacentes como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca (31). En el caso presentado, se encuentran varios de estos factores de riesgo, ya que se trata de un ex fumador, que probablemente tiene una EPOC asociada, con antecedentes de una probable insuficiencia cardíaca, con probable dilatación de cavidades auriculares, que justifique la aparición del aleteo y/o fibrilación.

El aleteo auricular aislado en ausencia de una anatomía cardíaca anormal es poco común y generalmente está presente cuando se han desarrollado anomalías en el tamaño auricular. Es más frecuente en hombres que en mujeres. El envejecimiento es un factor de riesgo importante, ya que otros trastornos asociados en pacientes con fibrilación auricular incluyen hipertensión sistémica, diabetes mellitus y antecedentes de abuso de alcohol. La edad avanzada se asocia con un mayor riesgo de fibrilación auricular y aleteo auricular (32).

En ocasiones, son asintomáticos o pueden presentar una variedad de síntomas que incluyen palpitaciones, fatiga, mareos o clase funcional reducida, dolor precordial o disnea. El riesgo de tromboembolismo probablemente sea similar al de la fibrilación auricular; por lo tanto, se requiere la misma profilaxis antitrombótica en pacientes con aleteo auricular. Los casos con síntomas agudos pueden someterse a cardioversión o control de la frecuencia farmacológica para aliviar los síntomas (33).

Sin embargo, podría ser la primera presentación de afecciones más graves como embolia pulmonar aguda, síndrome coronario agudo o edema pulmonar agudo. La gravedad de los síntomas depende estrechamente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial, la frecuencia ventricular durante el aleteo y la SHD subyacente. Como escenario común, los pacientes presentan un accidente cerebrovascular o una insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a una miocardiopatía inducida por taquicardia. El aleteo auricular se presenta en aproximadamente el 25% de los pacientes con fibrilación auricular (34).

Los objetivos generales del tratamiento del aleteo auricular sintomático son similares a los de la fibrilación auricular e incluyen el control de la frecuencia ventricular, restauración del ritmo sinusal, prevención de episodios recurrentes o reducción de su frecuencia o duración, prevención de complicaciones tromboembólicas, minimización de los efectos adversos efectos de la terapia. Sin embargo, estos objetivos pueden modificarse para cada paciente. En un entorno agudo con colapso hemodinámico pendiente, siga los algoritmos de soporte vital cardíaco avanzado (ACLS) para adultos para controlar la fibrilación y el aleteo auricular. Considere la cardioversión eléctrica inmediata en pacientes hemodinámicamente inestables. La principal diferencia entre la fibrilación auricular y el aleteo auricular es que la mayoría de los casos de aleteo auricular se pueden curar con ablación por radiofrecuencia (ARF). En todos los estudios disponibles, la ablación con catéter es superior a las estrategias de control de la frecuencia y del ritmo con fármacos antiarrítmicos (32,35).

La función del **tratamiento** del aleteo auricular involucra la reducción del riesgo de accidente cerebrovascular, el tratamiento de la frecuencia cardíaca rápida y el mantenimiento del ritmo sinusal normal (12). En el caso concreto del aleteo auricular, las personas que padecen esta patología tienen mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, esto es debido a que ante dicha condición la sangre no se mueve tan rápido a través de las aurículas (las cavidades superiores del corazón) como sucede durante el ritmo normal. El movimiento más lento de la sangre conlleva el riesgo de formación de pequeños coágulos de sangre que pueden causar un derrame cerebral (24).

Si el aleteo auricular ocurre en el contexto de un proceso patológico agudo, generalmente no se requiere medicación para el control del ritmo a largo plazo una vez que se convierte y se elimina el proceso patológico subyacente. Sin embargo, si existe un sustrato

determinado para la recurrencia del AFL, como un agrandamiento de la AR o una cicatriz, la supresión médica del AFL puede ser extremadamente difícil. Por lo tanto, el procedimiento de ablación con una alta tasa de éxito y un bajo riesgo de complicaciones es el método de elección para el aleteo auricular típico (32).

Los agentes antiarrítmicos deben combinarse con bloqueadores del nodo aurículo ventricular (AVN) para evitar el riesgo de frecuencias ventriculares rápidas. De hecho, los fármacos de clase IC tienen un efecto vagolítico sobre la AVN. Aunque la frecuencia del aleteo auricular se reducirá, una mayor proporción de estos impulsos auriculares se conducirá a través de AVN (conducción mejorada), por lo que aumenta la frecuencia ventricular neta. Como resultado, la conducción AV rápida 1:1 se observa principalmente si la medicación antiarrítmica de Clase IC no se combina con bloqueadores AVN como los betabloqueantes. Como se mencionó, el AFL típico es muy susceptible a la ablación, pero la ablación de la unión AV y la implantación de un marcapasos pueden estar indicadas si las estrategias de control del ritmo y la frecuencia, incluida la ablación, han fallado en el aleteo atípico. La política de anticoagulantes se implementará con base en la misma guía para la FA (36).

El control de la frecuencia debe ser el primer paso del tratamiento en pacientes sintomáticos con frecuencia ventricular rápida. Este suele ser un objetivo difícil en el aleteo, e incluso las asociaciones de fármacos bloqueadores del nódulo AV (digoxina, betabloqueantes y antagonistas del calcio) pueden fallar, lo que hace necesaria la cardioversión al ritmo sinusal. La dofetilida y la ibutilida, fármacos antiarrítmicos puros de clase III, son eficaces para interrumpir el aleteo con un pequeño riesgo de prolongación del intervalo QT y torcedura de punta (37).

Los antiarrítmicos de clase IA e IC son relativamente ineficaces o no tienen ningún efecto y pueden ser problemáticos si causan una frecuencia de aleteo auricular lenta ≤ 200 /min con conducción AV 1:1 y ensanchamiento del QRS que imita la taquicardia ventricular (consulte la Figura 4). La amiodarona puede no ser muy eficaz para restablecer el ritmo sinusal en situaciones agudas, pero ayuda a controlar la frecuencia ventricular (38).

La presentación clínica dictará un enfoque terapéutico agudo que puede incluir cardioversión o una estrategia de control de la frecuencia (39). La cardioversión (eléctrica o química) suele ser el tratamiento inicial de elección en los casos agudos. Se ha informado que los medicamentos antiarrítmicos como la amiodarona intravenosa y el sotalol (40) tienen una alta tasa de éxito en la cardioversión química. Estos antiarrítmicos de clase III prolongan el período refractario, lo que provoca una duración del ciclo más lenta que podría terminar el aleteo auricular.

La farmacocinética de la amiodarona está mejor representada por un modelo bicompartimental: central/vascular y periférico/adiposo con rápida distribución

intercompartimental. Estas características explican el éxito del uso de un único bolo de amiodarona en dosis altas para producir elevaciones transitorias de la concentración suficiente para la cardioversión, manteniendo al mismo tiempo la seguridad, incluso con una dosis oral única de 30 mg/kg. Este éxito se debe a que su vida media de distribución entre los 2 compartimentos (15 a 20 horas) es aproximadamente 80 veces más corta que su vida media de eliminación, lo que hace que se distribuya rápidamente fuera del compartimento vascular (41).

Como resultado, el bolo de amiodarona que ingresa al compartimento central (vascular), desde una fuente intravenosa o gastrointestinal, sólo eleva transitoriamente la concentración sérica. Sin dosis adicionales, el compartimento vascular se equilibra rápidamente con el compartimento periférico/adiposo, devolviendo el compartimento vascular a concentraciones séricas cercanas a las previas a la dosis y evitando una exposición prolongada a altas concentraciones suficientes para causar toxicidad (42).

Por otra parte, la ibutilida intravenosa ha sido más eficaz que las anteriores hasta en un 76% de los pacientes. La cardioversión eléctrica a baja energía de 50 J tiene una tasa de éxito muy alta. La estimulación auricular excesiva mediante un catéter en la AR o en un marcapasos/desfibrilador preexistente es una opción alternativa eficaz para interrumpir la AFL típica. Se debe considerar la anticoagulación utilizando los mismos criterios que para la FA, antes de la cardioversión. Para controlar la frecuencia se pueden utilizar bloqueadores del nódulo auriculoventricular orales o intravenosos, como verapamilo, diltiazem, betabloqueantes y digoxina. Sin embargo, el control de la frecuencia es difícil de lograr a diferencia de la FA (43).

La ibutilida, un fármaco antiarrítmico de clase III cuyo uso fue aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos en 1995, está disponible sólo para uso intravenoso debido a su extenso metabolismo de primer paso. Prolonga el tiempo de repolarización, la duración del potencial de acción y el período refractario del miocardio auricular y ventricular a través de su acción como bloqueador de los canales de potasio, afectando el componente rápido y lento de los canales de potasio. También aumenta el período refractario de la vía accesoria, el sistema de His-Purkinje y el nódulo auriculoventricular (44).

Los cambios electrocardiográficos más comunes causados por ibutilida son una leve desaceleración de la frecuencia sinusal y la prolongación del intervalo QT, similar a la mayoría de los demás fármacos antiarrítmicos de clase III. El grado de prolongación del intervalo QT está relacionado con la dosis, la velocidad de infusión y la concentración sérica. El intervalo QT vuelve al valor inicial dentro de 2 a 4 horas después de suspender la infusión; sin embargo, los intervalos PR o QRS no se ven afectados (45).

Las directrices actuales sobre el tratamiento de la FA se centran predominantemente en la anticoagulación adecuada, seguida del control de los síntomas con control de la frecuencia o del ritmo y el tratamiento de los factores de riesgo y las comorbilidades (46). A pesar de los importantes avances, las terapias actualmente disponibles para el tratamiento de la fibrilación y el aleteo auricular siguen siendo subóptimas. Cada vez hay más pruebas de que el control del ritmo (es decir, mantener el ritmo sinusal normal) puede mejorar los resultados clínicos, pero los enfoques actuales tienen una eficacia limitada, en parte debido a un enfoque único que ignora la diversidad de la etiología y los mecanismos subyacentes a la enfermedad (47).

Además, los tratamientos farmacológicos de control del ritmo disponibles actualmente están gravemente limitados por posibles efectos secundarios proarrítmicos. Sin embargo, la creciente comprensión de los complejos mecanismos celulares y moleculares de estas arritmias ha revelado nuevos objetivos potenciales y ha creado oportunidades para el desarrollo de nuevas terapias farmacológicas. Tradicionalmente, el objetivo principal del tratamiento farmacológico ha sido el desarrollo de fármacos antiarrítmicos. Sin embargo, debido a la creciente conciencia sobre la naturaleza progresiva de la enfermedad, la atención se está desplazando ahora hacia el desarrollo de fármacos dirigidos a la remodelación eléctrica y estructural auricular relacionada con la FA, que desempeñan un papel importante en el mantenimiento y la progresión de la arritmia. Esto cobra relevancia en el caso presentado porque fue concluido como una fibrilación auricular (48).

Las complicaciones secundarias al uso de fármacos anti arrítmicos están relacionadas con el tipo de fármaco y el mecanismo subyacente del fármaco. Respecto a las complicaciones de la ablación, el aleteo auricular derecho se relaciona con menos tasas de complicaciones que la ablación del aleteo auricular izquierdo, y aumenta el riesgo de accidentes cerebrovasculares embólico con la ablación del aleteo auricular del lado izquierdo en comparación con los procedimientos del lado derecho (31).

En comparación con la población sana, el aleteo auricular representa mayor mortalidad y riesgo trombo embólico, por lo que la ablación a menudo representa el tratamiento de primera línea para el tratamiento del aleteo auricular típico (49). En el presente caso se evidencia la administración de antiarrítmicos más tratamiento de anticoagulantes con buen fin terapéutico.

Por su parte, las Directrices de la Sociedad Cardiovascular Canadiense de 2018 recomiendan que todos los pacientes con fibrilación auricular aguda y aleteo auricular que se someten a una cardioversión reciban 4 semanas de anticoagulación oral después de la cardioversión, incluidos aquellos sin factores de riesgo de accidente cerebrovascular (50). La terapia anticoagulante es un aspecto importante del manejo del aleteo auricular, ya que puede ayudar a prevenir complicaciones tromboembólicas. Los pacientes con

aleteo auricular crónico deben recibir tratamiento anticoagulante a largo plazo, con un objetivo de INR de 2-3.

También se debe considerar la terapia anticoagulante para todos los pacientes con aleteo auricular mayores de 65 años. Antes de la cardioversión, los pacientes con aleteo auricular deben mantener un INR terapéutico durante 3 semanas. Se pueden recetar anticoagulantes como la warfarina para prevenir la formación de coágulos sanguíneos en pacientes con aleteo auricular. Las enfermeras deben controlar de cerca la terapia anticoagulante del paciente y evaluar su cumplimiento de la medicación o los cambios en el estilo de vida. En resumen, la terapia anticoagulante es un componente esencial para controlar el aleteo auricular y prevenir complicaciones tromboembólicas. Se recomiendan anticoagulantes orales (ACO) en pacientes con aleteo y fibrilación auricular para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular y eventos tromboembólicos. Además, los anticoagulantes orales directos (ACOD) no eran inferiores a la warfarina (y superiores con ciertos agentes) con respecto al riesgo de eventos tromboembólicos (51).

La anticoagulación oral tiene una ventana terapéutica estrecha. Cuando el índice internacional normalizado (INR) es superior a 2,0, el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico es bajo. Sin embargo, por encima del nivel 4,0, el riesgo de complicaciones hemorrágicas, especialmente hemorragia intracraneal, aumenta significativamente. Para aquellos que continúan teniendo AIT o accidentes cerebrovasculares a pesar de un INR terapéutico o aquellos que tienen una válvula cardíaca mecánica, muchos expertos recomiendan un INR objetivo de 2,5 a 3,5. Los factores de riesgo de hemorragia mayor incluyen un INR $\geq 4,0$, edad avanzada, antecedentes de accidente cerebrovascular e hipertensión y control INR inestable. Un estudio de cohorte identificó tres factores de riesgo de hemorragia en una población de edad avanzada: abuso de alcohol, insuficiencia renal crónica y hemorragia gastrointestinal previa (52).

La ablación por radiofrecuencia (RFA) se considera un procedimiento curativo para el aleteo auricular típico (AFL); sin embargo, los pacientes continúan en riesgo de desarrollar una nueva fibrilación auricular (FA) (53). Dicho tratamiento a menudo implica cardioversión eléctrica y/o medicamentos anti arrítmicos (54). Los fármacos anti arrítmicos tipo I y tipo III a menudo se usan para terminar o prevenir episodios recurrentes y el tipo II (bloqueadores beta) y el tipo IV (bloqueadores de los canales de calcio) se pueden usar para controlar la frecuencia ventricular durante el aleteo auricular. Sin embargo, los fármacos anti arrítmicos por sí solos controlan el aleteo auricular en sólo el 50% al 60% de los pacientes (55).

Otra forma de tratamiento es la ablación por radiofrecuencia, la cual ha sido utilizada desde la década de 1990 y tiene un éxito agudo en más del 90% de los casos, además de que evita la toxicidad a largo plazo que se observa con los fármacos anti arrítmicos. Asimismo, se están utilizando técnicas de mapeo avanzadas y métodos más nuevos para

administrar las lesiones por radiofrecuencia para delinear formas inusuales de aleteo auricular y minimizar la exposición fluoroscópica durante el procedimiento (55).

La ablación con catéter por radiofrecuencia (RF) del istmo cavotricuspídeo (ITC) en el aleteo auricular típico o común se recomienda para pacientes sintomáticos o refractarios al control farmacológico de la frecuencia. El CTI es un área anatómica bien definida con forma de cuadrilátero, limitado por la válvula tricúspide (TV). Para mejorar el éxito del procedimiento y prevenir la recurrencia del AFL, se debe establecer el bloqueo bidireccional en esta región como criterio de valoración principal. Las características anatómicas del istmo cavotricuspídeo se han asociado con un tiempo prolongado del procedimiento, una mayor cantidad total de energía de RF y tasas de éxito reducidas, independientemente de la selección del catéter de RF. Los accidentes vasculares, el bloqueo cardíaco completo y el derrame pericárdico son las complicaciones reportadas con mayor frecuencia (56).

La ablación por radiofrecuencia (RF) conlleva riesgos similares a los asociados con un estudio EF estándar y riesgos adicionales específicos del procedimiento de ablación en sí. Los riesgos abarcan aquellos típicamente asociados con cualquier procedimiento de cateterismo cardíaco, incluyendo hemorragia, tromboembolismo, flebitis, infección y perforación cardíaca. Sin embargo, estos riesgos son considerablemente menores en comparación con un cateterismo cardíaco estándar; la mayoría de los estudios de electrofisiología no implican punción arterial y causan menos daño al árbol arterial. El riesgo general de estas complicaciones es inferior al 1%. Esto no incluye los riesgos asociados con la exposición a la radiación durante el procedimiento, que puede prolongarse en casos complejos (57).

Los principales riesgos asociados con la ablación por RF son la posibilidad de bloqueo cardíaco completo involuntario, que generalmente ocurre cuando se realiza una ablación cerca del sistema de conducción normal, así como el riesgo de perforación y taponamiento cardíaco, que se observa comúnmente durante los procedimientos de ablación realizados en las aurículas y el seno coronario, o ventrículo derecho. La incidencia de estas complicaciones es inferior al 2% (58).

También pueden surgir complicaciones excepcionalmente raras, incluido el desarrollo de focos arritmogénicos, daño al aparato valvular que resulta en la introducción de regurgitación mitral o tricúspide, embolización sistémica durante la manipulación dentro de las cámaras del lado izquierdo, estenosis de la vena pulmonar y formación de lesiones estenóticas dentro de las arterias coronarias, particularmente la arteria coronaria derecha. Esta complicación merece considerable atención, particularmente cuando se realiza ablación dentro del tracto de salida del ventrículo derecho, el seno coronario o las venas cardíacas. Las complicaciones irreversibles graves y potencialmente mortales son

extremadamente infrecuentes; el riesgo global de muerte, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular suele ser inferior al 0,5% (59).

Conclusión

- El aleteo auricular es una arritmia que no amenaza la vida de del paciente pero que en ocasiones suele ser muy sintomático debido a la alta frecuencia ventricular con que generalmente se presenta. El **aleteo** auricular aislado tiene un riesgo de accidente cerebrovascular al menos tan alto como la fibrilación auricular aislada y conlleva un mayor riesgo de desarrollo posterior de fibrilación auricular que en la población general. Se debe considerar la anticoagulación para todos los pacientes con aleteo auricular mayores de 65 años. El mayor riesgo de desarrollar aleteo auricular son los hombres, los ancianos y las personas con insuficiencia cardíaca preexistente o enfermedad pulmonar obstructiva crónica es por ello que nuestro estudio fue aplicable el tratamiento con antiarrítmicos, además de anticoagulantes. La decisión más importante que debe adoptar el cardiólogo sigue siendo si luchar por mantener el ritmo cardiaco o simplemente mantener una frecuencia cardiaca adecuada. La primera opción es más recomendable para pacientes sintomáticos sin demasiada cardiopatía estructural; la segunda, para pacientes poco sintomáticos o asintomáticos, de edad avanzada y con cardiopatía estructural asociada que haga previsible que el ritmo sinusal no se mantenga. La combinación con tratamientos no farmacológicos, como la ablación, actualmente es una realidad que probablemente será más notable aún en un futuro cercano.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

Declaración de contribución de los autores

Autor 1: Participo activamente en la planificación y diseño de la revisión de bibliografía. Además, llevó a cabo una evaluación crítica de los estudios seleccionados analizando tanto la calidad metodológica como la validez de los resultados.

Autor 2: Contribuyó significativamente en la interpretación y discusión de los hallazgos obtenidos en el caso clínico. Asimismo, desempeñó un papel importante en la redacción y revisión del contenido del manuscrito.

Autor 3: Realizó valiosos aportes al proporcionar comentarios que mejoraron la claridad y coherencia del trabajo. Participó activamente en la elaboración de los resultados y conclusiones del estudio.

Referencias Bibliográficas

1. Kacprzyk M, Kuniewicz M, Lelakowski J. [Atrial flutter in cardiology practice]. Pol Merkur Lek Organ Pol Tow Lek [Internet]. 2020 [citado 29 de diciembre de 2023]; 48(285):204-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32564048/>
2. McWilliam JA. Fibrillar Contraction of the Heart. J Physiol. octubre de 1887 [citado 29 de diciembre de 2023]; 8(5):296-310. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1485090/>
3. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. Eur Heart J [Internet]. 14 de septiembre de 2015 [citado 29 de diciembre de 2023];36(35):2356-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv118>
4. Vila M, Rivolta MW, Luongo G, Unger LA, Luik A, Gigli L, et al. Atrial Flutter Mechanism Detection Using Directed Network Mapping. Front Physiol [Internet]. 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2021.749635>
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];41(5):655-720. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>
6. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 2 de enero de 2024 [citado 29 de diciembre de 2023];149(1):e1-156. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000001193>
7. Schmidt M, Ulrichsen SP, Pedersen L, Bøtker HE, Nielsen JC, Sørensen HT. 30-year nationwide trends in incidence of atrial fibrillation in Denmark and associated 5-year risk of heart failure, stroke, and death. Int J Cardiol [Internet]. 15 de diciembre de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 225:30-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167527316324275>

8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* [Internet]. 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 37(38):2893-962. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/>
9. Janion-Sadowska A, Turek Ł, Dudek A, Andrychowski J, Sadowski M. Atrial fibrillation and atrial flutter – the state of the art. Part 1. *Med Stud*. 1 de junio de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023]; 37:151-61. Disponible en: <https://www.termedia.pl/Atrial-fibrillation-and-atrial-flutter-the-state-of-the-art-Part-1,67,44561,0,1.html>.
10. Rahman F, Wang N, Yin X, Ellinor PT, Lubitz SA, LeLorier PA, et al. Atrial flutter – clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm Off J Heart Rhythm Soc* [Internet]. 2016 [citado 29 de diciembre de 2023];13(1):233-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4698205/>
11. Healey JS, Oldgren J, Ezekowitz M, Zhu J, Pais P, Wang J, et al. Occurrence of death and stroke in patients in 47 countries 1 year after presenting with atrial fibrillation: a cohort study. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 2016;388(10050):1161-9. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)30968-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)30968-0/fulltext)
12. Boyer M, Koplán BA. Atrial Flutter. *Circulation* [Internet]. 2005 [citado 29 de diciembre de 2023];112(22):334-6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.105.540476>
13. Al-Kawaz M, Omran SS, Parikh NS, Elkind MSV, Soliman EZ, Kamel H. Comparative Risks of Ischemic Stroke in Atrial Flutter versus Atrial Fibrillation. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]; 27(4):839-44. Disponible en: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(17\)30576-1/fulltext](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(17)30576-1/fulltext)
14. Moliner-Morón T, Santiago-Cortés R, Ayerza-Casas A, Clavero-Adell M, Jiménez-Montañés L, Palanca-Arias D. Atrial flutter without structural heart disease in pediatrics: a retrospective review of cases in the Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, Spain. *Bol Méd Hosp Infant México* [Internet]. 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];79(5):334-9. Disponible en: https://www.bmhim.com/frame_esp.php?id=331
15. Markowitz SM, Thomas G, Liu CF, Cheung JW, Ip JE, Lerman BB. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutter: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* [Internet]. mayo de 2019 [citado 29 de

- diciembre de 2023];8(2):131-7. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6528065/>
16. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2023];6(2):55-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5522718/>
 17. Elesber AA, Rosales AG, Herges RM, Shen WK, Moon BS, Malouf JF, et al. Relapse and mortality following cardioversion of new-onset vs. recurrent atrial fibrillation and atrial flutter in the elderly. *Eur Heart J* [Internet]. 1 de abril de 2006 [citado 29 de diciembre de 2023];27(7):854-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi753>
 18. Marcus GM, Smith LM, Whiteman D, Tseng ZH, Badhwar N, Lee BK, et al. Alcohol intake is significantly associated with atrial flutter in patients under 60 years of age and a shorter right atrial effective refractory period. *Pacing Clin Electrophysiol PACE* [Internet]. marzo de 2008;31(3):266-72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18307620/>
 19. Eversole A, Hancock W, Johns T, Lopez LM, Richard Conti C. Ibutilide: Efficacy and safety in atrial fibrillation and atrial flutter in a general cardiology practice. *Clin Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 29 de diciembre de 2023];24(7):521-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6655229/>
 20. Dong XJ, Wang BB, Hou FF, Jiao Y, Li HW, Lv SP, et al. Global burden of atrial fibrillation/atrial flutter and its attributable risk factors from 1990 to 2019. *EP Eur* [Internet]. 1 de marzo de 2023 [citado 29 de diciembre de 2023];25(3):793-803. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/europace/euac237>
 21. Wang L, Ze F, Li J, Mi L, Han B, Niu H, et al. Trends of global burden of atrial fibrillation/flutter from Global Burden of Disease Study 2017. *Heart* [Internet]. 1 de junio de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];107(11):881-7. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/107/11/881>
 22. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation* [Internet]. 2016;133(17):1637-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27029350/>
 23. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med* [Internet].

- 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];378(5):417-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855>
24. Tripathi B, Arora S, Mishra A, Kundoor VR, Lahewala S, Kumar V, et al. Short-term outcomes of atrial flutter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2017 [citado 29 de diciembre de 2023];28(11):1275-84. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jce.13311>
25. Diamant MJ, Andrade JG, Virani SA, Jhund PS, Petrie MC, Hawkins NM. Heart failure and atrial flutter: a systematic review of current knowledge and practices. *ESC Heart Fail*. diciembre de 2021;8(6):4484-96.
26. Restrepo-Jaramillo CA. Cardioversión farmacológica. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 1 de diciembre de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023];23:52-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-cardioversion-farmacologica-S0120563316301632>
27. Furniss SS, Sneyd JR. Safe sedation in modern cardiological practice. *Heart* [Internet]. 1 de octubre de 2015 [citado 29 de diciembre de 2023];101(19):1526-30. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/101/19/1526>
28. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB, et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace* [Internet]. agosto de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];22(8):1149-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7399700/>
29. Barnes GD, Ageno W, Ansell J, Kaatz S, Subcommittee on the Control of Anticoagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Recommendation on the nomenclature for oral anticoagulants: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost JTH*. junio de 2015;13(6):1154-6.
30. Gawałko M, Dobrev D. Oral anticoagulation and therapy of atrial flutter: discontinuation of anticoagulation revisited. *Int J Cardiol*. 15 de junio de 2021;333:117-8.
31. Rodriguez Ziccardi M, Goyal A, Maani CV. Atrial Flutter. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540985/>
32. Rosenthal L, Rottman J. Atrial Flutter: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. *Medscape* [Internet]. 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];18(2):2-8. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/151210-overview>

33. Thomas D, Eckardt L, Estner HL, Kuniss M, Meyer C, Neuberger HR, et al. Typical atrial flutter: Diagnosis and therapy. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie*. marzo de 2016 [citado 29 de diciembre de 2023]; 27(1):46-56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5522718/>
34. Bonakdar HR. Atrial Flutter: Diagnosis and Management strategies. En: *Cardiac Arrhythmias*. IntechOpen [Internet]; 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.intechopen.com/chapters/59994>
35. Papadakis MA, McPhee SJ, Bernstein J. Atrial Flutter. En: *Quick Medical Diagnosis & Treatment 2022* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1185991101
36. Mankad P, Kalahasty G. Antiarrhythmic Drugs: Risks and Benefits. *Med Clin North Am* [Internet]. septiembre de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023]; 103(5):821-34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31378328/>
37. Amadori M, Rapacciuolo A, Diemberger I. Antiarrhythmic Drug Therapy in the Treatment of Acute and Chronic Atrial Flutter. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. septiembre de 2022 [citado 29 de diciembre de 2023]; 14(3):533-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1760909/pdf/v084p00227.pdf>
38. Antiarrhythmic Agents. En: *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury* [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548627/>
39. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J, et al. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* [Internet]. 18 de abril de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023]; 380(16):1499-508. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1900353>
40. Kerin NZ. Intravenous Sotalol: An Under Used Treatment Strategy. *Cardiology* [Internet]. 17 de julio de 2018 [citado 29 de diciembre de 2023]; 140(3):143-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000490759>
41. Wybraniec MT, Górny K, Jabłoński K, Jung J, Rabtsevich K, Szyszka P, et al. Clinical Characteristics of Atrial Flutter and Its Response to Pharmacological Cardioversion with Amiodarone in Comparison to Atrial Fibrillation. *J Clin Med*. 25 de junio de 2023; 12(13):4262.

42. Le VK, Kavanagh KM, Raj SR, Pollak PT. Tolerance of High-Dose Oral Amiodarone for Cardioversion of Atrial Flutter. *CJC Open*. agosto de 2022;4(8):724-8.
43. Vinson DR, Lugovskaya N, Warton EM, Rome AM, Stevenson MD, Reed ME, et al. Ibutilide Effectiveness and Safety in the Cardioversion of Atrial Fibrillation and Flutter in the Community Emergency Department. *Ann Emerg Med*. enero de 2018;71(1):96-108.e2.
44. Nair M, George LK, Koshy SKG. Safety and Efficacy of Ibutilide in Cardioversion of Atrial Flutter and Fibrillation. *J Am Board Fam Med [Internet]*. 1 de enero de 2011 [citado 29 de diciembre de 2023];24(1):86-92. Disponible en: <https://www.jabfm.org/content/24/1/86>
45. Szymanski MW, Cassagnol M. Ibutilide. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526021/>
46. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J [Internet]*. 1 de febrero de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];42(5):373-498. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/>
47. Saljic A, Heijman J, Dobrev D. Emerging Antiarrhythmic Drugs for Atrial Fibrillation. *Int J Mol Sci [Internet]*. 7 de abril de 2022 [citado 29 de diciembre de 2023];23(8):4096. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9029767/>
48. Stiell IG, Sivilotti MLA, Taljaard M, Birnie D, Vadeboncoeur A, Hohl CM, et al. A randomized, controlled comparison of electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial flutter. *CJEM [Internet]*. mayo de 2021 [citado 29 de diciembre de 2023];23(3):314-24. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s43678-020-00067-7#:~:text=This%20trial%20found%20that%20the,and%20return%20to%20normal%20activities.>
49. Vadmann H, Gorst-Rasmussen A, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Death and thrombo-embolic risk after ablation of atrial flutter compared with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card*

- Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 1 de mayo de 2017;19(5):838-42.
50. Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, Parkash R, Leblanc K, Atzema C, et al. 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];34(11):1371-92. Disponible en: [https://onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(18\)31062-6/fulltext](https://onlinecjc.ca/article/S0828-282X(18)31062-6/fulltext)
51. Kuno T, Takagi H, Ando T, Sugiyama T, Miyashita S, Valentin N, et al. Oral Anticoagulation for Patients With Atrial Fibrillation on Long-Term Dialysis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 28 de enero de 2020 [citado 29 de diciembre de 2023];75(3):273-85. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109719384906>
52. Scholten MF, Thornton AS, Mekel JM, Koudstaal PJ, Jordaens LJ. Anticoagulation in atrial fibrillation and flutter. *EP Eur* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 29 de diciembre de 2023];7(5):492-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2005.05.012>
53. Voight J, Akkaya M, Somasundaram P, Karim R, Valliani S, Kwon Y, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation and stroke after radiofrequency ablation of isolated, typical atrial flutter. *Heart Rhythm* [Internet]. 1 de noviembre de 2014 [citado 29 de diciembre de 2023];11(11):1884-9. Disponible en: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(14\)00736-X/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(14)00736-X/fulltext)
54. Skjøth F, Vadmann H, Hjortshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Disease progression after ablation for atrial flutter compared with atrial fibrillation: A nationwide cohort study. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2018 [citado 29 de diciembre de 2023];72(11):e13258. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ijcp.13258>
55. Niebauer MJ, Chung MK. Management of Atrial Flutter. *Cardiol Rev* [Internet]. octubre de 2001 [citado 29 de diciembre de 2023];9(5):253. Disponible en: https://journals.lww.com/cardiologyinreview/abstract/2001/09000/management_of_atrial_flutter.4.aspx
56. Baccillieri MS, Rizzo S, De Gaspari M, Paradiso B, Thiene G, Verlato R, et al. Anatomy of the cavotricuspid isthmus for radiofrequency ablation in typical atrial flutter. *Heart Rhythm* [Internet]. 1 de noviembre de 2019 [citado 29 de diciembre de 2023];16(11):1611-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527119305405>

57. Aldaas OM, Lupercio F, Lin AY, Han FT, Hoffmayer KS, Raissi F, et al. Ablation of mitral annular flutter ablation utilizing a left atrial anterior line versus a lateral mitral isthmus line: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. enero de 2022;63(1):87-95.
58. Marazzato J, Marazzi R, Doni LA, Angeli F, Bagliani G, Leonelli FM, et al. Mapping and Ablation of Atypical Atrial Flutters. *Card Electrophysiol Clin*. septiembre de 2022;14(3):471-81.
59. Hanna G, Kim E. Electrophysiology Study and Ablation of Atrial Flutter. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594279/>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.





Indexaciones



Trastornos del sueño, generalidades y panorama en estudiantes universitarios

Sleep disorders, generalities and outlook in university students

- ¹ Jhon Loor Izquierdo  <https://orcid.org/0009-0003-0371-0876>
Médico General, Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.
Jhons1997i@hotmail.com
- ² Cinthya Benavides Silva  <https://orcid.org/0000-0002-4254-0123>
Médico General, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.
Maestrante en Seguridad y Salud Ocupacional, Facultad de Posgrado, Universidad de las Américas, Quito, Ecuador.
Cinthyanicole98@gmail.com
- ³ Karol García Palacios  <https://orcid.org/0009-0007-1370-7768>
Médica Cirujana, Universidad Técnica de Manabí, Portoviejo, Ecuador.
Kgarcia7994@gmail.com
- ⁴ Carlos Eduardo Marroquín Pasquel  <https://orcid.org/0000-0002-2477-4014>
Médico, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.
Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional mención Prevención de Riesgos Laborales, Universidad Internacional SEK
edufarm96@gmail.com
- ⁵ Andrea Isabel Quiroga Sabando  <https://orcid.org/0009-0008-1161-1698>
Médico Residente, Fresenius Medical Care, Daule.
isa20011939@gmail.com



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/11/2023

Revisado: 09/12/2023

Aceptado: 02/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2997>

Cítese:

Loor Izquierdo, J., Benavides Silva, C., García Palacios, K., Marroquín Pasquel, C. E., & Quiroga Sabando, A. I. (2024). Trastornos del sueño, generalidades y panorama en estudiantes universitarios. *Anatomía Digital*, 7(1), 120-139. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2997>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

trastornos del sueño;
trastornos sueño-
vigilia;
hipersomnolencia;
parasomnias.

Keywords:

sleep disorders;
sleep-wake
disorders;
hypersomnolence;
parasomnias.

Resumen

Introducción: Los trastornos del sueño son la alteración en el ciclo de sueño – vigilia, que afecta la consolidación y el mantenimiento del sueño y por lo tanto el funcionamiento humano, se asocian a diversos factores que pueden coexistir en un mismo sujeto y se asocian al incremento de riesgo de patologías cardiometabólicas y peor calidad de vida. **Objeto:** abordar las generalidades de los trastornos del sueño, de forma sintética orientado principalmente a constituir un recurso de fácil acceso para el personal de salud del primer nivel de atención. **Metodología:** se realizó una búsqueda no sistemática de artículos originales, reportes de caso y revisiones bibliográficas publicadas en PubMed, ScienceDirect, Redalyc, y SciELO; descriptores: trastornos del sueño; trastornos sueño-vigilia; hipersomnolencia; parasomnias. Se incluyó trabajos con antigüedad menor a 5 años, idioma inglés y/o español y encontrarse disponible de forma libre. **Resultados:** Se construyó un documento científico de fácil lectura y que aborda los principales tópicos para el conocimiento del personal del primer nivel de atención. **Conclusión:** Los trastornos del sueño son entidades patológicas complejas, cuyo abordaje integral implica el conocimiento de factores incidentes, clínica y principios del tratamiento, previa valoración por especialidad que oferte tratamiento avanzado, cuando el caso lo necesite. **Área de estudio general:** medicina. **Área de estudio específica:** psiquiatría. **Tipo de estudio:** original.

Abstract

Introduction: Sleep disorders are alterations in the sleep-wake cycle, which affect the consolidation and maintenance of sleep and therefore human functioning. They are associated with various factors that can coexist in the same subject and are associated with an increase in risk of cardiometabolic pathologies and worse quality of life. **Objective:** to address the generalities of sleep disorders, in a synthetic manner aimed primarily at constituting an easily accessible resource for health personnel at the first level of care. **Methodology:** a non-systematic search of original articles, case reports and bibliographic reviews published in PubMed, ScienceDirect,

Redalyc, and SciELO was conducted; descriptors: sleep disorders; sleep-wake disorders; hypersomnolence; parasomnias. Works older than 5 years, English and/or Spanish language are included and are available freely. **Results:** An easy-to-read scientific document was constructed that addresses the main topics for the knowledge of first-level care personnel. **Conclusion:** Sleep disorders are complex pathological entities, whose comprehensive approach involves knowledge of incident factors, clinical symptoms and principles of previous treatment, assessment by specialty that offers advanced treatment, when the case needs it. **General area of study:** medicine. **Specific area of study:** psychiatry. **Type of study:** narrative review.

Introducción

Se define a los trastornos del sueño como la alteración en el ciclo de sueño – vigilia, que afecta la consolidación y el mantenimiento del sueño y por lo tanto el funcionamiento humano (1), mismos que son objeto de clasificación en siete categorías relacionadas con características intrínsecas de cada forma del trastorno (1–5).

Se asocian a diversos factores que influyen en el ciclo vigilia-sueño, desde los generales como la edad y el sexo, genética, estado funcional, factores internos, farmacológicos, externos y sociales, coexistiendo generalmente varios factores en un mismo individuo, ocasionando trastornos del sueño (4).

La distribución epidemiológica de los trastornos del sueño ampliamente variable en función de la población y el instrumento diagnóstico, además de la pobre heterogeneidad metodológica entre estudios; se estima que a nivel mundial el 45% de la población padece un trastorno del sueño (6, 7).

El presente trabajo tiene por objeto abordar las generalidades de los trastornos del sueño, de forma sintética orientado principalmente a constituir un recurso de fácil acceso para el personal de salud del primer nivel de atención; incluyendo un breve apartado respecto a los trastornos del sueño en universitarios.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa que tomó como referencia artículos originales, reportes de caso y revisiones bibliográficas publicadas en *PubMed*, *ScienceDirect*, *Redalyc*, y *SciELO*, empleando los descriptores y términos: trastornos del

sueño; trastornos sueño-vigilia; hipersomnolencia; parasomnias. La selección se realizó según los criterios de inclusión: tiempo de publicación menor a 5 años, idioma inglés y/o español y encontrarse disponible de forma libre.

Trastornos del sueño

La Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño de la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño (AASM) en su Tercera Edición (ICSD -3), define a los trastornos del sueño como: "Una alteración en el ciclo de sueño – vigilia, afecta la consolidación y el mantenimiento del sueño y por lo tanto el funcionamiento humano"(1), y los clasifica en siete categorías: insomnio, trastornos respiratorios relacionados con el sueño, trastornos centrales de hipersomnolencia, trastornos del ritmo circadiano del sueño-vigilia, parasomnias, trastornos del movimiento durante el sueño y otros trastornos del sueño (1–5).

Factores que influyen en el ciclo de sueño-vigilia, afectan y modifican el sueño

- **Generales:** Como la edad y el sexo (3, 4, 6, 7). La edad: aunque puede haber trastornos del sueño a cualquier edad, a medida que avanza la edad existe un deterioro en la calidad y cantidad de horas del sueño, por lo que, es más común en las personas mayores(3,4). El sexo: Es más prevalente en las mujeres (4).
- **Genéticos:** Algunos estudios han demostrado la existencia de cierta predisposición relacionada con los rasgos del temperamento (3, 4).
- **Estados funcionales:** Los trastornos del sueño en los adultos, excepto en los adultos mayores, suelen estar relacionados con: estados de nerviosismo, ansiedad, estrés, bajo estado emocional, otras alteraciones emocionales (4, 6).
- **Internos:** Estado de salud: apneas, fiebre, depresión, etc.; Estados fisiológicos: adaptación a los cambios, menopausia, etc.; Cambios en los ritmos circadianos por uso horario (jet-lag), turno laboral nocturno o rotatorio día/noche (4), por determinadas alteraciones del Sistema Nervioso Central (SNC) (3). Además de los niveles hormonales (cortisol, estrógeno y testosterona), sedentarismo y obesidad (6).
- **Farmacológicos:** El insomnio puede ser causado por ciertos fármacos como: anfetaminas, corticosteroides, estimulantes adrenérgicos, betabloqueantes, antidepresivos, diuréticos, esteroides anabólicos, teofilina, aminofilina, benzodiacepinas, anticonvulsivantes, levodopa en altas dosis, vitamina B6, ciprofloxacino, levofloxacino, antipsicóticos y antiepilépticos (3, 4).

- Externos: Ambientales, hábitos de vida: consumo de tabaco, alcohol, cafeína, sustancias estimulantes y bebidas energéticas (4, 6), mala higiene del sueño: falta de horario regular y rutina; uso de dispositivos electrónicos o exposición a luz brillante antes de ir a dormir, ejercicio intenso a última hora de la tarde, etc.) (4, 7).
- Sociales: bajo nivel educativo, bajos ingresos económicos, determinadas etnias(6).

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce 88 tipos diferentes de trastornos del sueño, el insomnio es el más común, afecta a 8 de cada 10 adultos, y el insomnio transitorio afecta aproximadamente el 40% de la población total en cualquier país occidental (7).

La prevalencia de los trastornos del sueño es muy variable, porque depende de la población estudiada y las herramientas de diagnóstico (6). A nivel mundial, el 45% de la población padece algún tipo de trastorno del sueño (1, 7). En los Estados Unidos de América (EE. UU.) la prevalencia de los trastornos del sueño se encuentra entre el 10% y el 30% en adultos entre 30 y 64 años, y en los adultos mayores la incidencia llega al 50%. El trastorno más prevalente (4,2%) es la apnea obstructiva del sueño, seguida del insomnio (1,2%), el movimiento periódico de extremidades (0.4%) y narcolepsia (0.04%)(1).

Síntomas/Consecuencias

Los trastornos del sueño producen fatiga, falta de energía, ansiedad, irritabilidad, depresión, somnolencia diurna excesiva, dificultad para concentrarse, prestar atención, recordar o memorizar y otras habilidades que impactan negativamente la vida de los pacientes y dificultan las actividades en el ámbito laboral y educativo (aprendizaje) (6).

Métodos Diagnósticos

El estudio clínico de los trastornos requiere diferentes estudios diagnósticos (5), como equipos especializados o cuestionarios y escalas. Idóneamente el diagnóstico de los trastornos del sueño se debería obtener a partir de los datos obtenidos mediante equipos especializados como la polisomnografía [PSG] pero, debido al alto costo económico que suponen, no son tan factibles para la población general. Por esta razón, es más frecuente utilizar escalas y cuestionarios estandarizados de autoevaluación (5, 7).

Cuestionarios y escalas

Existe una gran diversidad de escalas y cuestionarios de autoevaluación que permiten evaluar, de forma subjetiva, el padecimiento de un trastorno del sueño. Consisten en cualificar y cuantificar los síntomas característicos o efectos funcionales de los distintos trastornos del sueño para identificarlos según su frecuencia y severidad (5, 7). Por ejemplo, mediante las escalas y cuestionarios el paciente autoevalúa e indica cuándo y cómo durmió y qué tan activo se encuentra durante el día (7).

Entre las diferentes escalas tenemos (5):

1. Escalas para estimar el riesgo o la probabilidad de padecer un trastorno del sueño específico como: cuestionario de Berlín, el *sleep disorders questionnaire*, la escala STOP aplicadas para el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) o la escala de insomnio de Atenas utilizada en el insomnio (5).
2. Escalas que miden las consecuencias que producen los trastornos del sueño, como la escala de Epworth aplicada en la somnolencia diurna excesiva (5).
3. Cuestionarios que miden la calidad total del sueño en los días previos a la evaluación como es el índice de calidad de sueño de Pittsburgh (5).

Debido a los resultados inconsistentes, los cuestionarios no son una herramienta diagnóstica certera, sino que, son una herramienta coadyuvante del diagnóstico de los trastornos del sueño. Los cuestionarios permiten estimar los componentes subjetivos de los trastornos del sueño como: calidad de sueño, satisfacción, repercusiones en la vida cotidiana y permiten evaluar el sueño durante periodos de tiempo más amplio, y no solo durante una noche de sueño “normal” como los estudios de PSG (5).

Diario de sueño

Otro método es mediante un diario de sueño, en el cual el paciente debe registrar los tiempos y las horas que durmió, despertares, medicamentos que ingirió, etc. El diario de sueño es un historial médico que sirve para el diagnóstico y el tratamiento de los trastorno del sueño (7).

Polisomnografía

La polisomnografía (PSG) es la técnica más empleada para el estudio de la estructura del sueño y para el diagnóstico de los trastornos del sueño (5, 7). La PSG consiste en obtener información a partir de electrodos ubicados en el cuero cabelludo, en el borde externo de los párpados y el mentón (7).

La PSG se realiza en un laboratorio especializado donde se monitorea la actividad y las etapas del sueño durante una noche “normal” de sueño, mediante el monitoreo continuo de la actividad eléctrica cerebral (EEG), de los movimientos oculares (electrooculograma o EOG), del tono muscular (electromiograma submentoniano o EMG), flujo de aire de cada respiración, el esfuerzo respiratorio, oximetría, electrocardiograma (ECG), electromiograma (EMG) del musculo tibial anterior y de la posición del paciente (5, 7).

De acuerdo con el diagnóstico clínico del paciente, se pueden monitorear otros parámetros como: el CO₂ transcutáneo, la actividad muscular de las extremidades, el video-EEG ampliado; la intumescencia del pene, la presión esofágica o el monitoreo continuo de la presión arterial (5).

Actigrafía

Es un estudio que cuantifica el tiempo de actividad o los movimientos y los periodos de reposo-sueño, es decir, la latencia de sueño, la duración del sueño, la duración de alerta y el número de despertares durante la noche que presenta un individuo a lo largo de 24 horas, para este estudio se emplea un dispositivo portátil, generalmente colocado en la muñeca de la mano, por ejemplo, un acelerómetro. Este estudio no sustituye a un PSG, pero, es útil en pacientes de trastornos del ciclo circadiano o en pacientes que no toleran las condiciones de un laboratorio de sueño, como lo son los niños y los ancianos (5).

Estudio de latencias múltiples de sueño

Es el estudio de preferencia para el diagnóstico de trastornos de hipersomnia diurna o narcolepsia. Este estudio se realiza durante el día, generalmente entre 1.5 a 3 horas después de haber terminado el sueño nocturno; el estudio, técnica y método, son similares a los de la PSG, pero se diferencia en que este se realiza durante 4 o 5 siestas breves y diurnas de sueño (5).

Este estudio evalúa la latencia del sueño, especialmente la latencia del sueño MOR, es decir, qué tan rápido el paciente se duerme durante el día y qué tan rápido entra en el sueño MOR. Si el resultado es igual o mayor que 2 inicios de sueño MOR o un promedio de latencia del sueño menor de cinco minutos se considera patológico y sugiere narcolepsia (5).

Tratamiento

El tratamiento para los trastornos del sueño depende de cada patología, incluida la intervención quirúrgica, el tratamiento farmacológico, la asistencia auxiliar para dormir y el tratamiento psicológico empírico, siendo estos últimos relativamente nuevos (1).

Clasificación de los trastornos del sueño

1. Insomnio

Según la ICSD-3 el insomnio se define como la dificultad persistente para conciliar o mantener un sueño de buena calidad, duradero y reparador que brinde la sensación de un sueño reparador, a pesar de que las condiciones para dormir son adecuadas y al día siguiente se acompaña de fatiga, deterioro de las funciones y somnolencia durante el día (3, 5, 8, 9).

Según estadísticas de la Sociedad Española del Sueño, el insomnio es el trastorno del sueño más común en la población general y uno de los motivos de consulta más habituales en las Unidades de sueño(4). La prevalencia del insomnio varía entre el 5 y el 50% si solo se consideran las características nocturnas (dificultad para iniciar o mantener el sueño) (3, 8), pero si incluyen el síndrome clínico completo de insomnio crónico, la prevalencia fluctúa entre el 6% y el 10% de la población total (8, 9).

La prevalencia es mayor en mujeres, con mayor prevalencia entre la cuarta y sexta décadas de vida; personas de tercera edad y de mediana edad, más común en pacientes mayores de 65 años, trabajadores de turnos nocturnos, y/o que padezcan condiciones médicas o psiquiátricas(5,9). En el adulto joven la dificultad para iniciar el sueño es lo más frecuente, a diferencia del adulto mayor donde el problema es mantener el sueño (9).

El insomnio crónico se define como episodios de insomnio de una duración mayor a 3 meses y una frecuencia mayor que 3 veces por semana, está relacionado con enfermedades crónicas y a su respectivo tratamiento (5). Otros factores relacionados con el insomnio, son (5, 9):

- Factores psicológicos: Estrés, ansiedad y depresión.
- Estrés postraumático: Pesadillas, terror a quedarse dormido o volver a dormir.
- Enfermedades: Asma, artritis, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardiaca, enfermedad de Párkinson, cáncer.
- Medicamentos: Benzodiazepinas, barbitúricos, antidepresivos.
- Factores ambientales: Luz en la habitación, ruidos, calor o frío excesivos.
- Sustancias: Alcohol, cafeína, nicotina y otras drogas.
- Otros trastornos del sueño Síndrome de piernas inquietas y síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.

Las consecuencias del insomnio son: fatiga diurna, deterioro de las funciones, disminución del rendimiento laboral o académico, disminución de la atención y concentración, problemas conductuales como irritabilidad, ansiedad, hiperactividad, impulsividad o agresión; impacto sobre el estado de ánimo y mayor riesgo de padecer depresión a largo plazo (5, 9).

El tratamiento del insomnio debe asignarse de manera individual a cada paciente según la duración, severidad de causas y circunstancias del trastorno. El tratamiento puede ser farmacológico y no farmacológico (5, 9). El tratamiento no farmacológico de primera línea tiene como objetivo mejorar el estilo de vida y las situaciones emocionales desencadenantes del trastorno en el paciente insomne. El tratamiento inicial consiste en aplicar las medidas de higiene del sueño (5). Otro tratamiento es mediante terapias como: la terapia psicológica cognitivo-conductual, la terapia ocupacional, terapia de relajación, de control de los estímulos, de restricción del sueño, el ejercicio aeróbico regular, etc. (3, 5).

El tratamiento farmacológico incluye el uso de distintos fármacos con propiedades hipnóticas, que mejoran la calidad y cantidad del sueño (3, 5). Entre los más utilizados están las benzodiacepinas (BZD) como clonazepam, triazolam, midazolam, lorazepam y los fármacos “Z” (o no benzodiacepínicos) como zolpidem, zeleplon y zopiclone. También se pueden utilizar ciertos antidepresivos como trazodona, mirtazapina; y antihistamínicos como doxilamina y difenhidramina. Sin embargo, debido a los efectos secundarios de los fármacos, lo más importante es la valoración y tratamiento individual del paciente (5).

2. *Trastornos respiratorios relacionados con el sueño*

Incluyen la apnea obstructiva del sueño, la apnea central y la respiración de Cheyne-Stokes. También muchas enfermedades neurológicas van a predisponer a la aparición de anomalías respiratorias relacionadas con el sueño, tanto apnea obstructiva como central (3).

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El SAOS se caracteriza por episodios recurrentes de 10 segundos o más de oclusión total (apnea) o parcial (hipopnea) de las vías respiratorias superiores durante el sueño (5, 9); estos episodios detienen el flujo aéreo ocasionando despertares breves (fragmentación del sueño), acompañados de ronquidos fuertes y como consecuencia sueño excesivo durante el día. Se considera que una persona presenta SAOS cuando se presenten más de 5 episodios de apnea o hipopnea por hora de sueño (5).

Tiene una alta prevalencia en la población general. En la población adulta, tiene mayor prevalencia en hombres que en mujeres (proporción 8:1); afecta al 2% de las mujeres y

al 4% de los hombres y es más frecuente en el grupo etario comprendido entre los 40 y 50 años. Los factores de riesgo asociados a la presencia de esta enfermedad son: edad avanzada, antecedente familiar de SAOS, menopausia, hipotiroidismo, obesidad, alcoholismo y tabaquismo, uso de sedantes e hipnóticos, alteraciones anatómicas de nariz, boca, faringe y mandíbula, y un cuello muy grueso (circunferencia en hombres > 44 cm y en mujeres > 38 cm) (3, 5, 9).

Las personas con SAOS suelen presentar somnolencia excesiva diurna, que tiene su origen en la fragmentación del sueño y/o la hipertensión pulmonar y sistémica, insuficiencia cardíaca derecha y la policitemia (3, 5), que puede acompañarse con cefalea, fatiga, boca y garganta seca, debilidad y problemas de concentración. Además, el paciente puede realizar ronquidos fuertes, ahogos, disnea, diaforesis nocturna y somnolientos (5, 9).

El tratamiento general del SAOS consiste en la disminución del peso corporal, cambios de posición al dormir, evitar el uso de sustancias como alcohol y tabaco y el tratamiento de las enfermedades asociadas al SAOS (5, 9). El tratamiento específico del SAOS se clasifica en tratamiento con dispositivos mecánicos y tratamientos quirúrgicos. El primero se realiza mediante dispositivos de avance mandibular y de mascarillas de presión positiva, que generan presión a las vías aéreas superiores durante el sueño para así desobstruir las vías (3, 5, 9). El tratamiento quirúrgico está indicado en casos de alteraciones anatómicas; como la cirugía del paladar y lengua, de avance del hueso hioides o cirugías mandibulares (5, 9).

Respiración de Cheyne-Stokes. Este tipo de respiración se describe en muchas enfermedades neurológicas, y se relaciona con procesos patológicos que disminuyen el nivel de conciencia. En casos más raros, puede aparecer en personas sanas. Este tipo de trastorno respiratorio parece estar relacionado con la disfunción del control respiratorio. Si esta enfermedad ocurre durante el sueño, puede causar despertares frecuentes a otras personas sanas. El tratamiento puede ser con acetazolamida, CPAP o benzodiazepinas (3).

3. *Trastornos centrales de hipersomnolencia*

La causa más común de hipersomnolencia diurna es la privación voluntaria crónica del sueño, esta se produce por exigencias sociales y laborales, por ejemplo, el trabajo por rotación de turnos. Las horas de sueño necesarias están establecidas por la sensación de descanso adecuado al despertar, estas horas están determinadas genéticamente y varían entre 4 y 10 horas. La privación de sueño es acumulativa y solo se pueden recuperar hasta dormir las suficientes horas para alcanzar un sueño reparador. La hipersomnolencia sin privación de sueño es, casi siempre, causada por una alteración del SNC como el

síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), narcolepsia o hipersomnia idiopática (3).

Narcolepsia (NL). Es una enfermedad de disociación vigilia-sueño, poco común del sueño MOR, en la que los componentes comunes de un estado (vigilia, No-REM o REM) aparecen en otro estado (3, 5). La narcolepsia se clasifica en tipo 1 (con niveles disminuidos de hipocretina-1 en el LCR y cataplexia) y tipo 2 (sin cataplexia y con niveles normales de hipocretina-1) (5).

La NL se caracteriza por la presencia de los siguientes síntomas: 1) somnolencia diurna excesiva con ataques de sueño incontrolables, 2) cataplexia o cataplejía (pérdida súbita del tono muscular durante la vigilia), 3) alucinaciones hipnagógicas (durante la transición sueño/vigilia), alucinaciones hipnopómpicas (en la transición de despertar) y 4) parálisis del sueño (PS) durante la transición sueño-vigilia (3, 5).

La incidencia de la narcolepsia es de entre 0.74 y 1.37/100,000 habitantes por año, se presenta con más frecuencia entre los 15 y 30 años, la prevalencia es del 0,09% y tiene una predisposición genética importante; el 90% de las personas tienen un gen del antígeno leucocitario humano HLA DR15 y HLA-DQ6, por lo tanto, los hermanos de estos pacientes tienen un riesgo 60 veces mayor de desarrollar la enfermedad (3, 5). Sin embargo, la posesión de estos genes no es necesaria ni suficiente para padecer la enfermedad (3).

El tratamiento de la NL se basa en el uso de fármacos estimulantes, como los fármacos que aumentan los niveles de monoaminas cerebrales: pemolina, modafinilo, metilfenidato, dextroanfetamina y metanfetamina. También se utilizan fármacos supresores del sueño MOR, como los antidepresivos tricíclicos y ciertos antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina para mejorar los episodios de PS y alucinaciones hipnóticas (5).

4. *Trastornos del ritmo circadiano del sueño-vigilia*

Las alteraciones del “reloj” biológico se pueden clasificar en (3):

Primarias o endógenas: originadas por una alteración en la función del “reloj” biológico per se (3). Las alteraciones endógenas se pueden subclasificar en:

- Síndrome de fase retrasada del sueño: El principal malestar es el insomnio porque tarda más tiempo en conciliar el sueño. Aparece durante la adolescencia. Puede ocurrir después de un traumatismo craneoencefálico (TCE) y puede haber antecedentes familiares. Estas personas se acuestan antes y se levantan más temprano que las personas sin trastornos del sueño. El tratamiento se realiza

- mediante exposición a la luz al final de la fase de sueño, por la tarde o al inicio de la noche (3).
- Síndrome de fase adelantada del sueño (3).
 - Síndrome de vigilia/sueño irregular (9).
 - Síndrome de vigilia/sueño con una duración diferente a 24 horas (síndrome hipernictohemeral): Los pacientes no pueden mantener un ritmo regular del ciclo vigilia/sueño, ni pueden mantener su ciclo sincronizado con las actividades diarias. Tienen un tiempo de sueño variable. Es la enfermedad más frecuente en pacientes con discapacidad visual o pacientes con tumores hipotalámicos. Y también se han observado en pacientes con encefalopatía estática perinatal, TCE y enfermedad de Alzheimer (3).
 - Trastorno por Cambio de horario laboral (9).
 - Jet-lag (9).
 - TRCSV no especificados en otro sitio (9).

Secundarias: originadas por factores ambientales como el trastorno de desfase horario o jet-lag, trabajo por turnos, la depresión, el trastorno de bipolaridad, el trastorno afectivo estacional, entre otros (3).

5. *Parasomnias*

Las parasomnias son conductas o experiencias desagradables e indeseables que ocurren principalmente durante el sueño o al despertar del sueño (3, 9). Se produce un estado del despertar dosificado. El sueño y la vigilia no siempre son mutuamente excluyentes y hay veces que, en estados de vigilia, sueño No REM y sueño REM pueden aparecer al mismo tiempo u oscilar rápidamente de uno a otro (3).

Los datos epidemiológicos varían de acuerdo con la población y a la parasomnia estudiada, por ejemplo, el sonambulismo o los terrores nocturnos son más frecuentes en la edad pediátrica, aunque no son exclusivos de esta edad y en algunas ocasiones persisten hacia la edad adulta o por ejemplo las parasomnias de alimentación nocturna que con frecuencia inician en la adolescencia o edad adulta, pero no son exclusivas de ella. Algunas parasomnias también pueden ser desencadenadas por el consumo de fármacos de utilización frecuente. Por ejemplo, el uso de zolpidem puede producir sonambulismo, o conductas como conducir dormido. O por abuso de sustancias o retiro de estas, como en el caso del Alcoholismo (9).

Las parasomnias del sueño se pueden clasificar según la fase de sueño cuando aparecen:

- Trastornos del despertar (incluyen trastornos asociados a incapacidad para despertar): despertares confusos y Sonambulismo (3).
- Terrores nocturnos (3).
- Trastornos en la transición vigilia-sueño (incluyen aquellos trastornos que ocurren en la transición vigilia-sueño, sueño-vigilia o, más raramente, durante el sueño en la transición entre los diferentes estadios): Alteración por movimientos rítmicos durante el sueño, sobresaltos del sueño, somniloquia, calambres nocturnos en las piernas y trastornos del movimiento durante el sueño (3).

6. *Trastornos del movimiento durante el sueño*

Las alteraciones del movimiento durante el sueño engloban trastornos como el síndrome de piernas inquietas, movimientos periódicos de las piernas, movimientos rítmicos durante el sueño, calambres nocturnos, bruxismo, mioclonos durante el sueño, movimiento durante el sueño debido a una condición médica, movimiento durante el sueño debido a fármacos, movimiento durante el sueño no especificado, entre otras. Estos trastornos con frecuencia causan un sueño fragmentado, y pueden dificultar el inicio del sueño o dar lugar a síntomas diurnos, como somnolencia o fatiga. Los movimientos son a menudo simples, estereotipados e involuntarios (10).

7. *Otros trastornos del sueño: Alteraciones del sueño asociadas a patologías neurológicas*

Las enfermedades neurológicas o lesiones del tronco cerebral, el tálamo y/o el hipotálamo pueden producir alteraciones en el ciclo vigilia/sueño. Las patologías en el tronco cerebral como la siringobulbia, la malformación de Arnold-Chiari, un tumor o una patología vascular están relacionados con los trastornos de la respiración durante el sueño (síndrome de apnea del sueño, respiración de Cheyne-Stokes). Los pacientes con síndrome de apnea del sueño presentan un mayor riesgo de padecer una patología vascular cerebral (3).

Trastornos del sueño en estudiantes universitarios

Los estudiantes universitarios tienen más probabilidades de padecer trastornos del sueño. Esta población tiene factores específicos para padecer estos trastornos, por ejemplo: los requisitos académicos inherentes al estudio universitario, las actividades extraacadémicas, como el trabajo, el uso de sustancias psicotrópicas y el uso de algunas tecnologías modernas (11).

Los trastornos del sueño son frecuentes en la población en general, afectan aproximadamente al 30 % de los adultos y al 40% población universitaria (12). La prevalencia de trastornos del sueño en estudiantes de medicina suele ser alta (6), es decir,

los estudiantes de Medicina son un grupo vulnerable a la falta de sueño esto relacionado con la larga duración de la carrera médica, la alta intensidad del estudio y las actividades clínicas que incluyen horas de guardia durante la noche, donde pueden ocurrir diversas emergencias; y los actuales hábitos o estilos de vida(12). Los trastornos del sueño impactan negativamente en la salud física, social y mental y en el desempeño académico de los estudiantes (6, 13).

Los datos epidemiológicos sobre los trastornos del sueño en estudiantes de medicina varían según los países. Por ejemplo, en Estados Unidos, la calidad del sueño de los estudiantes de Medicina, según el índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI), fue significativamente peor que en los adultos sanos. En Paraguay, el índice aumentó a niveles superiores al 50 %; el insomnio es el más padecido y con prevalencia en el género femenino. En Panamá, el índice aumenta al 56 % para las mujeres y disminuye al 43 % para los hombres. En Europa, un estudio reveló una calidad de sueño deficiente en el 47 % de los estudiantes de Medicina según el PSQI (12).

En China, según los datos de PSQI, aproximadamente el 50 % de los estudiantes tienen una calidad de sueño deficiente, con una prevalencia en el género masculino. En Hong Kong alrededor del 70 % de los estudiantes de Medicina reportaron falta de sueño sin diferencias significativas de género y edad. Y un 35,5 % de estudiantes de Medicina de Malasia presentaron somnolencia diurna de mayor prevalencia en estudiantes clínicos y en aquellos con mala calidad del sueño (según la evaluación de *Epworth Sleepiness Score* [ESS]> 11), y un 16 % informó sobre la mala calidad del sueño (12).

Las actitudes de los estudiantes, el estilo de vida, la exigencia académica, y el uso del internet u otros métodos de transmisión de información son factores para padecer trastornos del sueño. Estos factores pueden estar interrelacionados. Por ejemplo, la hora de dormir puede verse afectada por los siguientes factores: estilo de vida, exigencia académica y uso del internet (12).

En resumen, los trastornos del sueño son comunes entre los estudiantes de Medicina a nivel mundial, independientemente de: su género, procedencia, plan de estudios o cultura. La prevalencia exacta de los trastornos del sueño en estudiantes de Medicina depende de las herramientas de medición utilizadas en los diferentes estudios y de las diferentes características demográficas básicas como: la edad, el sexo y el grado de estudio. Las actitudes y la exigencia académica son los principales factores causales de los trastornos del sueño y los trastornos más frecuentes son el insomnio y la somnolencia (12, 13).

Índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI)

El índice de calidad del sueño de Pittsburgh (ICSP) es un cuestionario validado que investiga la calidad de sueño en el último mes (14, 15). El ICSP, es un cuestionario auto

aplicable, práctico, breve y accesible. Considerado como el instrumento estándar para la evaluación de la calidad de sueño. Aunque no proporciona un diagnóstico, sirve para el cribado de la población a estudiar, el seguimiento clínico de los trastornos del sueño, impacto en la progresión de los trastornos mentales, respuesta al tratamiento y estudios epidemiológicos y clínicos (15).

El Cuestionario cuenta con 24 ítems, compuestos por 19 preguntas de autoevaluación y 5 preguntas dirigidas al compañero de habitación o de cama, siendo solo las primeras 19, las utilizadas para la obtención de la puntuación global (6,15). Los 19 ítems se dividen en 7 componentes que son: calidad del sueño, latencia del sueño, duración total del sueño, eficiencia habitual del sueño, perturbaciones del sueño, uso de medicación para dormir y disfunción diurna (6, 14–16).

Los 7 componentes se puntúan de 0 a 3 y la suma total de las puntuaciones de estos componentes da una calificación global que varía entre 0 y 21 puntos, donde una puntuación menor de 5 se denomina “Sin problemas de sueño”, entre 5 a 7 “Merece atención médica”, entre 8 y 14 “Merece atención y tratamiento médico” y cuando la puntuación es de 15 a más, “se trata de un problema de sueño grave”. Por tanto, una mayor puntuación indica menor calidad de sueño (6, 15, 16).

El PSQI fue desarrollado por Buysse y col., fue validado en 1989 en Estados Unidos (15), fue validado al español por Royuela y Macías, y validado en Colombia por Escobar-Córdova en el 2005 (16–18).

Buysse et al., encontraron, una consistencia interna, para los 19 ítems, de 0,83 (alfa de Cronbach). La consistencia test-retest, para el puntaje global ICSP, en ambos grupos, se correlacionaron significativamente. Para la validación, el ICSP se compara de manera favorable con los resultados del polisomnógrafo, observándose que un puntaje > 5, presentó una sensibilidad de 89,6% y especificidad de 86,5%, para indicar graves problemas de sueño. Concluyeron que la ICSP es útil para la actividad asistencial y la investigación clínica psiquiátrica (15).

Royuela y Macías, tradujeron al castellano el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh de Buysse et al., obteniéndose una consistencia interna, con el alfa de Cronbach, de 0,81 en la población clínica, y de 0,67 en la muestra de estudiantes. Sobre la fiabilidad test-retest, no se obtuvo diferencias significativas, con excepción de la duración del sueño. Respecto a la validación, se comparó con el diagnóstico clínico como “gold standar”, encontrándose una sensibilidad de 88,63% y especificidad de 74,99%, con un índice Kappa de 0,61 (15).

Escobar-Córdova y Eslava-Schmalbach, realizaron la validación de contenido de la versión castellana del ICSP, llegando a un consenso sobre una versión colombiana (VC).

Obtuvieron un coeficiente alfa de Cronbach de 0,78 para la escala global; mientras que para cada componente se encontraron coeficientes de confiabilidad superiores al 70%. La validación de criterio y concurrente de la prueba mostró que el ICSP-VC es capaz de encontrar diferencias en las puntuaciones entre los sujetos con características clínicas de malos dormidores, consumidores de hipnóticos y adultos mayores (15).

Rosales y col., determinaron el grado de excesiva somnolencia diurna y calidad de sueño en una población de estudiantes peruanos, usando, entre otros, el Índice de Calidad de sueño de Pittsburgh versión española, por lo cual, midieron la homogeneidad interna del instrumento, encontrando un coeficiente alfa de Cronbach mayor de 0,50 (15).

Jiménez-Genchi y col., obtuvieron para el ICSP, en una muestra de pacientes psiquiátricos, un coeficiente de confiabilidad de 0,78. En el análisis factorial se obtuvo dos factores: calidad de sueño per se y duración del sueño, que explicaron 63,2% de la inercia. Concluyeron que es un instrumento confiable para la evaluación de la calidad del sueño en la población mexicana (15).

Como se menciona anteriormente, existen versiones en español del ICSP, pero al no existir una versión validada psicométricamente en nuestra población, es necesario realizar dicha investigación. El instrumento estandarizado se utilizará para la detección y valoración de los trastornos del sueño a nivel clínico, así como para investigaciones clínicas y epidemiológicas, considerando la alta prevalencia de los problemas de sueño (15).

Por lo expuesto recomendamos el ICSP para trabajos de investigación en Ecuador; sin embargo, considerando que las consultas médicas del sistema público de salud cuentan con un espacio temporal limitado, este podría no ser el instrumento más adecuado para emplearse a tal nivel.

Conclusión

- Los trastornos del sueño son entidades patológicas complejas, cuyo abordaje integral implica el conocimiento de factores incidentes, clínica y principios del tratamiento, previa valoración por especialidad (medicina familiar, neurología u otros) que oferten tratamiento avanzado, cuando el caso lo necesite.
- En el primer nivel de atención, es fundamental investigar los trastornos del sueño, dada su importante prevalencia mundial y el impacto de las nuevas tecnologías en el ciclo vigilia-sueño.
- La investigación por parte de la articulación Sistema Público de Salud y Academia es fundamental para alcanzar la realidad del comportamiento de los trastornos del sueño en Ecuador, y generar políticas públicas que mejoren su abordaje y en consecuencia la calidad de vida de los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometen total o parcialmente los resultados del presente trabajo ni su publicación.

Declaración de contribución de los autores

JLI y AIQS concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos.

CBS y KGP diseñaron el primer borrador, AIQS supervisó y corrigió el primer borrador y segundo borrador.

CEMP, CBS y KGP realizaron las correcciones finales, JLI y AIQS aprobaron el manuscrito final.

Referencias Bibliográficas

1. Álvarez García HB, Jiménez Correa U. Intervención psicológica en trastornos del sueño: una revisión actualizada. *Rev Clin Contemporánea*. 2020;2(11):1–13. Disponible en: <https://www.revistaclinicacontemporanea.org/art/cc2020a9>
2. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25367475/>
3. Izquierdo AY, Pascual FH, Monteiro GC. Trastornos del sueño. *Medicine*. 2019;12(72):4205–14. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-trastornos-del-sueno-articulo-S0304541219300290>
4. Osorio Alonso MJ. Trastornos del sueño. *Rev El Farm*. 2019; 582:12–22. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7228895>
5. Carrillo-Mora P, Barajas-Martínez KG, Sánchez-Vázquez I, Rangel-Caballero MF. Trastornos del sueño: ¿qué son y cuáles son sus consecuencias? *Rev la Fac Med la UNAM*. 2018;61(1):6–20. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422018000100006
6. Ojeda-Paredes P, Estrella-Castillo DF, Rubio-Zapata HA. Sleep quality, insomnia symptoms and academic performance on medicine students. *Investig en Educ médica*. 2019;8(29):36–44. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-50572019000100036

7. Miranda Nava G. Trastornos del sueño [Sleep disorders]. *Rev Med e Investig.* 2018;6(1):74–84. Disponible en:
<https://medicinainvestigacion.uaemex.mx/article/view/18989>
8. Medina Ortiz O, Araque-Castellanos F, Carlos Ruiz-Domínguez L, Riaño-Garzón M, Bermúdez V. Trastornos Del Sueño a Consecuencia De La Pandemia Por Covid-19. *Rev Perú Med Exp Salud Publica.* 2020;37(4):195–201. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342020000400755
9. Jerez Magaña AA, Lara Girón JC. Trastornos del sueño - Guías Regionales de Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos del Sueño. 1ª Ed. Jerez Magaña AA, Lara Girón JC, editors. Guía de Práctica Clínica. Guatemala: Grunenthal y HUMANA; 2016. 371 p. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/281422833_Guias_Regionales_de_Trastornos_del_Sueno
10. Pérez-Carbonell L, Gómez-Siurana E, Aguilar-Andújar M, Díaz-Román M, Fernández-Arcos A, Gaig C, et al. Sleep-related movement and behavioural disorders in adults. *Rev Neurol.* 2020 Nov;71(10):377–86. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33145749/>
11. Suardiaz-Muro M, Morante-Ruiz M, Ortega-Moreno M, Ruiz MA, Martín-Plasencia P, Vela-Bueno A. Sueño y rendimiento académico en estudiantes universitarios: revisión sistemática. *Rev Neurol.* 2020;71(2):43–53. Disponible en: <https://svnps.org/wp-content/uploads/2020/09/rendimientoby020043.pdf>
12. Gallego SV. Un acercamiento a los trastornos del sueño en estudiantes de Medicina Approaching sleep disorders in medical students. *Medicentro Electrónica.* 2020;24(3):683–91. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000300682
13. Lira D, Custodio N. Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Rev Neuropsiquiatr.* 2018;81(1):20. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972018000100004
14. Palma JA. Protocolo diagnóstico de los trastornos del sueño. *Med.* 2015;11(73):4409–13. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541215000207>

15. Luna-Solís Y, Robles-Arana Y, Agüero-Palacios Y. Validación del índice de calidad de sueño de Pittsburgh en una muestra peruana. *A Salud Ment.* 2015;31(2). Disponible en:
<https://www.semanticscholar.org/paper/VALIDACIÓN-DEL-ÍNDICE-DE-CALIDAD-DE-SUEÑO-DE-EN-UNA/4f7f6669880eab7154f5c1578b7814fe849b727f>
16. Satizábal Moreno JP, Marín Ariza DA. Calidad de sueño del personal de enfermería. *Ciencias la Salud.* 2018;16 (especial):75–86. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6526696>
17. Hederich-Martínez CC-DCC, Caballero-Domínguez CC. Validación del cuestionario Maslach Burnout Inventory-Student Survey (MBI -SS) en contexto académico colombiano. *CES Psicol.* 2016;9(1):1–15. Disponible en:
<https://repository.ces.edu.co/bitstream/handle/10946/4150/Factores%20Asociados%20Síndrome%20Burnout.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
18. Vilchez-Cornejo J, Quiñones-Laveriano D, Failoc-Rojas V, Acevedo-Villar T, Larico-Calla G, Mucching-Toscano S, et al. Salud mental y calidad de sueño en estudiantes de ocho facultades de medicina humana del Perú. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2016 Dec;54(4):272–81. Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272016000400002

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.





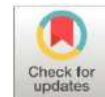
Indexaciones



Síndrome de burnout en médicos y personal de enfermería Hospital Básico de Limones – Ecuador

Burnout syndrome in doctors and nursing staff Basic Hospital of Limones – Ecuador

- ¹ José Giovanni Romero Zhinin  <https://orcid.org/0000-0003-4593-335X>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
jgromeroz63@est.ucacue.edu.ec
- ² Galo Javier Ochoa Bernal  <https://orcid.org/0009-0000-1288-6927>
Universidad Católica de Cuenca, Cuenca, Ecuador.
gochoa@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/11/2023

Revisado: 09/12/2023

Aceptado: 02/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.3003>

Cítese:

Romero Zhinin, J. G., & Ochoa Bernal, G. J. (2024). Síndrome de burnout en médicos y personal de enfermería Hospital Básico de Limones – Ecuador. *Anatomía Digital*, 7(1), 140-157. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.3003>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Síndrome de Burnout, Estrés laboral, Cansancio emocional, Despersonalización, Realización personal

Resumen

Introducción. El síndrome de Burnout es un padecimiento ocupacional producido como respuesta a presiones prolongadas que una persona sufre ante factores estresantes emocionales e interpersonales relacionados directamente con el trabajo y que afecta de manera especial al personal de salud por las implicaciones propias de la profesión como son largas jornadas de trabajo, presiones organizacionales, convivencia con el sufrimiento y la muerte y entre otros. **Objetivo:** el propósito del presente estudio es evaluar la presencia del Síndrome de Burnout en médicos y personal de enfermería del Hospital Básico de Limones- Ecuador. **Metodología.** Mediante la aplicación del cuestionario de Maslach Burnout Inventory (MBI). Para esto se identifica el estudio cualitativo, descriptivo, transversal que incluyó a 33 profesionales de la salud (18 de enfermería y 15 médicos) de emergencia, hospitalización y quirófano a quienes se les aplicó un cuestionario de datos sociodemográficos y características laborales y el Maslach Burnout Inventory (MBI). **Resultados.** Los resultados que proporciona el estudio es que el cansancio emocional fue predominantemente bajo (45,8%), la despersonalización fue baja en el 37,5% y alta en el 33,3%, la realización personal fue baja en el 70,8%. **Conclusión.** En conclusión, el síndrome de burnout estuvo presente en los profesionales de la salud sobre todo en aquellos de género femenino, edad 31-40 años, estado civil soltero- divorciado, personal sin hijos, ser médico, tener contrato ocasional, menor experiencia laboral y mayor cantidad de carga laboral (horas de trabajo). **Área de estudio general:** Medicina ocupacional. **Área de estudio específica:** Salud ocupacional. **Tipo de estudio:** Artículo original

Keywords:

Burnout, Work stress, Emotional exhaustion, Depersonalization, Personal fulfillment

Abstract

Introduction. Burnout syndrome is an occupational condition produced as a response to prolonged pressures that a person suffers from emotional and interpersonal stressors directly related to work and that especially affects health personnel due to the implications of the profession, such as long working hours, organizational pressures, coexistence with suffering and death, among others. **Objective.** The purpose of this study is to

evaluate the presence of Burnout Syndrome in physicians and nursing personnel of the Basic Hospital of Limones, Ecuador. **Methodology.** Through the application of the Maslach Burnout Inventory (MBI) questionnaire. For this purpose, a qualitative-quantitative, descriptive, cross-sectional study was identified, which included 33 health professionals (18 nurses and 15 physicians) from the emergency, hospitalization, and operating rooms to whom a questionnaire of sociodemographic data and work characteristics and the Maslach Burnout Inventory (MBI) were applied. **Results.** The results provided by the study are that emotional exhaustion was predominantly low (45.8%), depersonalization was low in 37.5% and high in 33.3%, personal fulfillment was low in 70.8%. **Conclusion.** In conclusion, burnout syndrome was present in health professionals especially in those of female gender, age 31-40 years, marital status single-divorced, staff without children, being a physician

Introducción

El síndrome de burnout también conocido como síndrome de desgaste profesional o como síndrome del quemado por trabajo es una alteración de salud que tiende a aparecer cuando se rompen los mecanismos compensatorios de adaptación ante situaciones laborales con un estrés sostenido (1). Este término fue descrito por primera vez por Freudenberger en 1971 pero tomó mayor valor hasta que Maslach en 1982 definió sus bases: cansancio personal, despersonalización y baja realización personal que sigue a la presentación de estrés laboral por tiempo prolongado (2).

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud incluye oficialmente en la undécima edición de su Manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) al síndrome de burnout en su capítulo 24 que respecta a los factores que influyen en el estado de salud como un síndrome de desgaste ocupacional (3).

El Burnout provoca una activación biológica que se acompaña de emociones desagradables (ansiedad, tristeza, irritación) y modificaciones fisiológicas de los subsistemas adaptativos (activación automática y neuroendocrina e inhibición inmunitaria y conductual) que disminuye las capacidades para mantener la homeostasis (4).

Los síntomas característicos son la falta de motivación o ilusión por el trabajo, agotamiento físico y psíquico que no mejora con el descanso, se observa bajo rendimiento laboral, ausentismo, rotación, abandono, sentimientos de frustración y descontento, además de síntomas físicos como insomnio, alteraciones gastrointestinales, taquicardia, hipertensión arterial, cefalea y entre otros (5, 6).

A partir de lo expuesto, fue necesario realizar un abordaje del síndrome de Burnout en el personal médico y de enfermería dado que, los trabajadores sanitarios están expuestos a sobrecarga de trabajo, altas exigencias emocionales, esfuerzo excesivo y recompensas reducidas, así como condiciones de inseguridad laboral (falta de insumos, medicamentos, camas, personal, condiciones institucionales, etc.) (7).

Además, el ambiente de trabajo en las instituciones hospitalarias expone a los profesionales a mayores riesgos ocupacionales al estar sometidos a ritmos laborales intensos, convivencia con el sufrimiento y la muerte, alta demanda de pacientes, trabajo en turnos, conflictos en las relaciones interpersonales y con el bajo reconocimiento y desvalorización profesional (8).

Este síndrome se reconoce como un factor significativo a nivel laboral porque perjudica directamente el rendimiento de los trabajadores, afecta la salud mental y aumenta la probabilidad de generar situaciones inseguras que pueden comprometer la integridad física de la persona que lo padece (9). Además, es de considerar que el burnout en los profesionales de la salud también perjudica la atención a los pacientes y familiares en los diferentes servicios asistenciales en un momento en que la humanización en la atención no es una opción sino una prioridad (10).

De ahí que el interés por el estudio de este síndrome se ha incrementado significativamente en los últimos años y se reconoce cada vez más la necesidad de realizar diagnósticos con el objetivo de lograr mayor bienestar biopsicosocial en el trabajador sanitario (11).

El abordaje del Burnout se ha realizado en varias investigaciones donde se demuestra su elevada prevalencia. En el estudio de Alqahtani et al (12) de metodología transversal realizado en hospitales del sistema público de las ciudades de Abha y Khamis Mushait en Arabia Saudita, en el que participaron 95 médicos y 187 enfermeras y a quienes se les aplicó el Inventario de Maslach, encontró que el 87% presentaba elevado desgaste emocional, el 20,6% alta despersonalización y el 41,1% baja realización personal, la prevalencia global de burnout fue del 16,3%.

Un estudio africano desarrollado por Ben (13), con metodología transversal, que incluyó a 149 participantes de hospitales ubicados en las gobernaciones de Túnez y a quienes se les aplicó el inventario de Maslach reportó que el 17,14% presentó burnout en nivel

severo, los médicos residentes en el área de urgencias presentaron mayores tasas de agotamiento emocional y despersonalización, lo cual se asoció con malas condiciones laborales ($p=0.031$), malas condiciones del lugar de trabajo ($p=0.046$), problemas de relación en el lugar de trabajo ($p=0.001$) y conflictos laborales ($p=0.001$).

De igual forma en un estudio observacional, descriptivo, transversal desarrollado por Rendón et al. (14), en una población de 90 enfermeros mexicanos a través de la aplicación del inventario de Maslach encontró que el síndrome de burnout estuvo presente en el 82,2% en nivel medio, agotamiento emocional alto en el 18,9%, alta despersonalización en el 21,1% y baja realización personal en el 40%, el burnout se correlacionó con el turno de trabajo ($p=0.001$), doble turno al mes ($p=0.007$), períodos vacacionales al año ($p=0.046$) y carga de trabajo ($p=0.001$).

Por su parte, en la investigación de Álvarez et al. (15), en la que se evaluó la prevalencia de burnout a través del inventario de Maslach a una muestra de 241 enfermeros y médicos de instituciones de salud públicas de São Luis- Brasil, encontró una prevalencia de este síndrome de 0,41%, los mayores de 35 años tenían menos probabilidad de desarrollar agotamiento emocional ($OR=32$) y despersonalización ($OR=0,06$), las largas jornadas de trabajo se asociaron con baja realización personal ($OR=1,13$).

En la investigación ecuatoriana desarrollada por Vinueza et al. (16), con una metodología transversal observacional en la que participaron 224 médicos y enfermeras de establecimientos de la red integral de salud ecuatoriana a quienes se les aplicó el Inventario de Burnout de Maslach encontró que más del 90% del personal médico y de enfermería presentó burnout en estado moderado-severo y esto se relacionó con la edad y sexo además que el personal médico se vio afectado con mayor frecuencia que el de enfermería, tanto globalmente como en las subescalas de agotamiento emocional y despersonalización.

En ese sentido, se consideró importante profundizar en el Burnout en los profesionales de la salud, ya que la comprensión de este síndrome serviría de base para encontrar estrategias para prevenirlo. A partir de lo expuesto el objetivo principal de la investigación fue evaluar la presencia del Síndrome de Burnout en médicos y personal de enfermería del Hospital Básico de Limones- Ecuador, mediante la aplicación del cuestionario de Maslach Burnout Inventory (MBI).

Metodología

Tipo de estudio

Se trata de un estudio de enfoque cuali-cuantitativo, de tipo descriptivo y transversal, enfocado en el Síndrome de Burnout en médicos y personal de enfermería del Hospital Básico de Limones -Ecuador durante el periodo enero-junio 2023.

Población y criterios de selección

La población estuvo conformada por la totalidad de médicos y personal de enfermería del Hospital Básico de Limones -Ecuador.

Los criterios de selección considerados para el estudio fueron:

Criterios de inclusión: Médicos y enfermeras (os) del área de emergencia, hospitalización y de quirófano laboralmente activos a nivel asistencial, que hayan laborado en la institución por al menos 1 año y que hayan firmado el consentimiento informado.

Criterios de exclusión: personal de otras áreas, que haya brindado información contradictoria, poco objetivo o que no haya contestado los instrumentos en el periodo preestablecido.

Una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión la muestra quedó conformada por 33 profesionales de medicina y enfermería.

Técnicas

Como técnica de recolección de información se utilizaron:

1. Cuestionario de datos sociodemográficos y características laborales: se recolectó información en torno al sexo, edad, estado civil, presencia de hijos, ocupación, situación laboral, años de servicio y horas de trabajo al mes.
2. Maslach Burnout Inventory (MBI): cuestionario conformado por 22 ítems puntuables de 0 a 6 puntos que miden tres dimensiones del síndrome de Burnout: cansancio emocional conformado por 9 ítems, despersonalización con 5 ítems y realización personal con 8 ítems.

Los puntos de corte utilizados fueron para cansancio emocional: bajo <19, moderado entre 19-26 y alto >26. Para despersonalización: bajo <6, moderado 6-9 y alto >9. Para realización personal: bajo >39, moderado 39-34, alto <34 (17).

Procedimiento y consideraciones éticas

Para el desarrollo de la investigación se tomó contacto con la institución de salud para presentar el tema, objetivos, explicar las implicaciones de la investigación al director institucional. Posteriormente, se envió una carta de autorización para formalizar la intervención, misma que estuvo acompañada del consentimiento informado y los instrumentos de recolección de información. Una vez recibida la aprobación de la institución de salud, se coordinó fechas y horarios para la recolección de la información. Los instrumentos fueron enviados a los participantes de manera virtual mediante correos electrónicos para evitar irrumpir en sus actividades.

Resultados

1. Información sociodemográfica y laboral Se destacan los resultados relevantes sin incurrir en repeticiones de información.

Tabla 1. Información sociodemográfica

Indicadores/sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	20	60,6%
Masculino	13	39,4%
Edad	Frecuencia	Porcentaje
21 y 30	7	20,8%
31-41	15	45,8%
41-50	8	25,0%
> 51	3	8,3%
Estado civil	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	14	41,7%
Casado	12	37,5%
Divorciado	4	12,5%
Unión libre	3	8,3%
Presencia de hijos	Frecuencia	Porcentaje
Si	19	58,3%
No	14	41,7%
TOTAL	33	100%

Fuente: Aplicación de instrumentos de recolección

Como se puede observar en la tabla 1, la mayor proporción del personal de salud participante en el estudio corresponde al género femenino 60,6% (n=20) y en menor medida al masculino 39,4% (n=13). La edad predominante es la comprendida entre los 31 y 41 años 45,8% (n=15), seguida de los 41 a 50 años 25% (n=8), 21 a 30 años 20,8% (n=7) y tan solo el 8,3% fue mayor a 51 años (n=3). En torno al estado civil se observa una mayor prevalencia de solteros 41,7% (n=14) y casados 37,5% (n=12) por sobre los divorciados 12,5% (n=4) y en unión libre 8,3% (n=3). Y la mayor parte 58,3% (n=19) del personal tiene hijos, mientras que el 41,7% (n=14) no los tiene.

Tabla 2. Información laboral

Indicadores Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Médico	15	45,5%
Enfermería	18	54,5%
Situación laboral	Frecuencia	Porcentaje
Nombramiento	21	62,5%
Contrato temporal	12	37,5%
Años de servicio		
1-5 años	17	51,5%
6-10 años	10	30,3%
11-15 años	5	15,2%
> 15	1	3%
Horas de trabajo/mes	Frecuencia	Porcentaje
120 horas	1	4,2%
160 horas	29	87,5%
Mayor a 160 horas	3	8,3%
TOTAL	33	100%

Fuente: Aplicación de instrumentos de recolección

Como se puede observar en la tabla 2, el 54,5% (n= 18) corresponde al personal de enfermería, mientras que el 45,5% (n= 15). La situación laboral de la mayoría del personal asistencial 62,5% (n=21) en bajo nombramiento y el 37,5% (n=12) como contrato temporal. En cuanto a los años de servicio, el 51,5% (n=17) está entre 1-5 años, el 30,3% (n=10) entre 6-10 años, 15,2% (n=5) entre 11-15 años y el 3% (n=1) mayor a los 15 años. Finalmente, en cuanto a las horas laborales al mes, la mayor proporción del personal cumple con 160 horas 87,5% (n=29), un 8,3% (n=3) labora más de 160 horas, mientras que el 4,2% (n=1) 120 horas.

2. Síndrome de Burnout

Tabla 3. Síndrome de Burnout en sus dimensiones

Dimensiones	Baja		Moderado		Alta	
	F	%	F	%	F	%
Cansancio emocional	15	45,8%	8	25%	10	29,2%
Despersonalización	12	37,5%	10	29,2%	11	33,3%
Realización personal	23	70,8%	4	12,5%	6	16,7%

Nota: Aplicación de instrumentos de recolección

Como se puede observar en la tabla 3, de los 33 profesionales participantes un 45,8% (n=15) del personal de salud tiene bajo cansancio emocional, sin embargo, se puede apreciar que el 29,2% (n=10) se ubica en nivel alto y el 25% (n=8) moderado.

En cuanto a despersonalización se observa un grupo significativo de profesionales de la salud en nivel bajo 37,5% (n=12), pero también un 33,3% (n=11) en nivel alto y el 29,2% (n=10) en moderado.

Finalmente, la realización personal de los profesionales si se vio afectada pues en la mayoría 70,3% (n=23) fue baja, mientras que en el 16,7% (n=6) alta y en el 12,5% (n=4) moderada.

3. Variables demográficas y laborales con dimensiones de Burnout

Tabla 4: Variables demográficas y laborales con dimensiones de Burnout

Dimensiones	Cansancio emocional			Despersonalización			Realización personal			
	Bajo	Mod.	Alto	Bajo	Mod.	Alto	Bajo	Mod.	Alto	
Sexo	Hombre	20,8%	12,5%	4,2%	12,5%	12,5%	12,5%	29,2%	4,2%	4,2%
	Mujer	25,0%	12,5%	25,0%	25,0%	16,7%	20,8%	41,7%	8,3%	12,5%
Edad	21-30 años	12,5%	0,0%	8,3%	12,5%	0,0%	8,3%	16,7%	0,0%	20,8%
	31-40 años	12,5%	20,8%	12,5%	12,5%	12,5%	20,8%	29,2%	12,5%	4,2%
	41-50 años	12,5%	4,2%	8,3%	8,3%	12,5%	4,2%	16,7%	0,0%	8,3%
	>51 años	8,3%	0,0%	0,0%	4,2%	4,2%	0,0%	8,3%	0,0%	0,0%
Estado civil	Soltero	16,7%	12,5%	12,5%	12,5%	12,5%	16,7%	33,3%	0,0%	8,3%
	Casado	20,8%	12,5%	4,2%	16,7%	12,5%	8,3%	20,8%	8,3%	8,3%
	Divorciado	4,2%	0,0%	8,3%	4,2%	4,2%	4,2%	12,5%	0,0%	12,5%
	Unión libre	4,2%	0,0%	4,2%	4,2%	0,0%	4,2%	4,2%	4,2%	0,0%
Hijos	Si	33,3%	8,3%	16,7%	25,0%	25,0%	8,3%	37,5%	8,3%	12,5%
	No	12,5%	16,7%	12,5%	12,5%	4,2%	25,0%	33,3%	4,2%	4,2%
Cargo	Médico	16,5%	16,7%	16,7%	12,5%	20,8%	16,7%	37,5%	4,2%	8,3%
	Enfermería	29,2%	8,3%	12,5%	25,0%	8,3%	16,7%	33,3%	8,3%	8,3%
Contrato	Nombramiento	29,2%	20,8%	12,5%	20,8%	25,0%	16,7%	45,8%	8,3%	8,3%
	Ocasional	16,7%	4,2%	16,7%	16,7%	4,2%	16,7%	25,0%	4,2%	8,3%

Tabla 4: Variables demográficas y laborales con dimensiones de Burnout (continuación)

Dimensiones	Cansancio emocional			Despersonalización			Realización personal			
	Bajo	Mod.	Alto	Bajo	Mod.	Alto	Bajo	Mod.	Alto	
Experiencia	1-5 años	20,8%	12,5%	16,7%	20,8%	8,3%	20,8%	37,5%	4,2%	8,3%
	6-10 años	12,5%	8,3%	8,3%	12,5%	8,3%	8,3%	20,8%	8,3%	0,0%
	11-15 años	8,3%	4,2%	4,2%	0,0%	12,5%	4,2%	8,3%	0,0%	8,3%
	>15 años	4,2%	0,0%	0,0%	4,2%	0,0%	0,0%	4,2%	0,0%	0,0%
Horas al mes	120 horas	4,2%	0,0%	0,0%	4,2%	0,0%	0,0%	0,0%	4,2%	0,0%
	160 horas	41,7%	20,8%	25,0%	33,3%	29,2%	25,0%	62,5%	8,3%	16,7%
	>160 horas	0,0%	4,2%	4,2%	0,0%	0,0%	8,3%	8,3%	0,0%	0,0%

Fuente: Aplicación de instrumentos de recolección

Como se puede observar en la tabla 4, los profesionales de la salud participantes en el estudio se encuentran afectados por el síndrome de Burnout, en especial las mujeres quienes presentan mayores niveles de cansancio emocional y despersonalización, así como baja realización personal. En cuanto a la edad se observó mayor afectación entre los 31-40 años. En el estado civil soltero o divorciado se apreció mayor afectación en contraste con aquellos casados o en unión libre. La presencia de hijos fue indicativa de menor cansancio emocional y despersonalización en comparación con aquellos que no los tienen.

En cuanto a las variables ocupacionales, se observó una mayor afectación en el personal médico tanto de cansancio emocional como despersonalización, en comparación con el de enfermería. El contrato temporal incidió en mayor cansancio emocional y despersonalización en comparación con nombramiento. Una menor experiencia laboral evidenció más cansancio emocional y despersonalización, así como baja realización personal y trabajar por más horas (160 a más) también supuso mayor afectación.

Discusión

Los resultados encontrados, muestra que los profesionales de la salud presentan desgaste profesional puesto que al analizar cada una de las dimensiones de Burnout se encontró afectación. En la primera dimensión que corresponde a cansancio emocional no se observó daño significativo pues la mayoría es decir un 45,8% de los profesionales de la salud se ubicaron en nivel bajo, resultados que concuerdan con los reportados en un estudio desarrollado en Perú en el Hospital Universitario San José en Popayán por Muñoz et al. (18), donde el 55% del personal de salud presentó bajo nivel de cansancio emocional, lo cual es indicativo es positivo porque demuestra que pese a que el personal de salud en el cumplimiento de sus funciones experimenta sobrecarga emocional debido

al contacto diario y sostenido con pacientes, aún no se ha producido una disminución o deficiencia en los recursos emocionales.

En la dimensión despersonalización si se observó una afectación considerable en el 33,3% del personal de salud quienes se ubicaron en nivel alto lo cual denota que gran parte de los profesionales participantes en el actual estudio ya presentan una respuesta negativa hacia sus tareas, obligaciones e interacción con el medio que podría percibirse como apatía, indiferencia e incluso una actitud deshumanizada en la atención al paciente. Sin embargo, estos resultados contrastan con los observados en un estudio ecuatoriano desarrollado en el sector público por Vergara & Moreno (7), donde se encontró que la mayor proporción de profesionales se ubicó en escala media (48,5%) y baja (45,5%).

En la tercera dimensión de Burnout se observó la mayor afectación puesto que el 70,3% de los profesionales presentaron baja realización personal, lo que es preocupante porque pone en evidencia el impacto del estrés laboral en la percepción de la realización del trabajo, autoevaluación laboral y sentimiento de éxito. Este resultado es concordante con el encontrado en el estudio mexicano desarrollado por Cobos et al. (19), con una muestra de 46 profesionales asistenciales donde el 53% presentó baja realización personal.

Los resultados expuestos, permiten asumir que el Síndrome de Burnout está presente en la muestra de profesionales que fue analizada, sobre todo en la dimensión despersonalización y falta de realización personal, lo que demuestra que el estrés laboral está afectando la salud física, psicológica, bienestar y productividad del personal de salud.

Como parte del estudio, se pudo conocer que el Burnout guarda relación con ciertas variables demográficas y laborales. En cuanto al género, se observó una mayor afectación en cuanto a cansancio emocional, despersonalización, así como baja realización personal. Estos resultados son contundentes con los encontrados en el estudio español desarrollado en torno al Burnout en profesionales de medicina y enfermería por García et al. (20), donde las mujeres fueron las más afectadas en comparación con los hombres (60,7% vs 47,2%), esto podría deberse a que culturalmente la mujer cumple con mayor cantidad de roles tanto a nivel profesional, como en el hogar. Pero existe discrepancia en cuanto a la edad pues en el presente estudio la mayor afectación se vio entre los 31-40 años mientras que de acuerdo con García et al. (20), en una edad mayor a 50 años, asumiéndose que a mayor edad mayor afectación.

En cuanto al estado civil, estar soltero o divorciado fue indicativo de mayor afectación en contraste con aquellos casados o en unión libre. Este resultado es asentido por un estudio paraguayo desarrollado por Vittale et al. (21), donde el estado civil soltero o la falta de un hogar estable se consideró como factor de riesgo para Burnout (OR=2,6) debido a la falta de soporte emocional que supone el vínculo filial. Finalmente, la presencia de hijos fue indicativo de menor cansancio emocional y despersonalización en comparación con

quienes no los tienen donde se observaron niveles medios y altos en estas dimensiones, esto en palabras de Sifuentes (22), se debe a que tener un hijo brinda soporte emocional y permite una mejor resolución de problemas por tanto, constituye un factor protector frente al Burnout.

El ámbito laboral también mostró incidir en la presencia de Burnout en los profesionales de la salud. Se observó una mayor afectación en el personal médico tanto de cansancio emocional como de despersonalización, en comparación con el de enfermería. Este resultado se ajusta al reportado en un estudio ecuatoriano desarrollado por Vinueza et al. (16), donde los médicos presentaron 5,17 puntos más que el personal de enfermería en cansancio emocional y 2,11 más en despersonalización. De igual forma en un estudio mexicano desarrollado por García et al. (23), se encontró una mayor afectación de Burnout en médicos que en el personal de enfermería sobre todo en despersonalización donde la media fue de 68,72 en médicos y 54,35 en enfermeros donde se reconoció mayores niveles de frialdad, distanciamiento e inestabilidad hacia los pacientes.

El tipo de contrato también influyó en la presencia de Burnout, pues tener un contrato temporal demostró mayores niveles de cansancio emocional y despersonalización en comparación con un contrato fijo. Estos resultados están relacionados con los observados en el estudio de Párraga et al. (24), en el cual los profesionales sin contrato fijo (interinos/eventuales) presentaron mayor afectación respecto a los fijos (24,0 vs 21,8). De igual forma, Rendón et al. (14), encontraron que el personal suplente presentó mayor agotamiento emocional que aquellos de base, sin embargo, existe discrepancia en cuanto a falta de realización personal que se observó en los de contrato base.

Una menor experiencia laboral evidenció más cansancio emocional y despersonalización, así como baja realización personal. Este resultado se sustenta en lo expuesto por Jurado et al. (25), donde se refiere que la inexperiencia o menos años de ejercicio profesional generan mayor desgaste profesional debido a la incertidumbre por el futuro y el estrés que genera el afrontar al inicio de la carrera profesional, los problemas de salud y emocionales de los pacientes. De igual forma en el estudio de Saavedra et al. (26), se encontró que tener un año y medio de experiencia de trabajo estuvo asociado con cansancio emocional y despersonalización ($p=0,002$), esto debido a que el personal joven tiene menores habilidades resolutivas y resiliencia que lleva a mayor frustración y desgaste laboral en comparación con el personal con más años de experiencia que cuentan con mayor experticia para sobrellevar la demanda laboral.

Finalmente, en el actual estudio se encontró que trabajar por más de 8 horas diarias, es decir mayor a 160 mensuales también supuso mayor afectación. Resultado que es contundente a lo observado en una investigación ecuatoriana desarrollada por Cerón (27), en Guayaquil en instituciones de salud tanto públicas como privadas donde se muestra que trabajar por más de 12 horas diarias lleva a mayor cansancio emocional,

despersonalización y falta de realización personal en comparación con aquellos que trabajan por 8 o menos horas diarias.

Conclusiones

- A través del estudio se pudo concluir que los profesionales de la salud se encuentran afectados por Burnout, especialmente en la dimensión despersonalización donde el 33,3% presentó nivel alto y el 70,8% falta de realización personal lo cual sugiere una afectación significativa sobre todo a nivel emocional y que podría percibirse por pacientes, compañeros de trabajo o superiores como una actitud negativa hacia sus tareas y obligaciones.
- Existen variables personales (edad, género, estado civil, hijos) así como laborales (cargo, tipo de contratación, experiencia y carga laboral) que inciden en que los profesionales de la salud presenten alteraciones como agotamiento físico, despersonalización o baja realización personal debido a que precipitan estados de estrés que son difíciles de sobrellevar en el día a día tanto a nivel ocupacional como personal.
- El presente estudio constituye un aporte a la comprensión de síndrome de Burnout en profesionales de la salud, sin embargo se consideran necesarias más investigaciones que permitan determinar cómo se comporta este síndrome con referencia a variables sociodemográficas y laborales analizadas y otras no consideradas en este trabajo investigativo y a partir de los hallazgos establecer estrategias encaminadas a generar cambios organizacionales para mejorar las condiciones laborales y prevenir riesgos profesionales oportunamente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses

Declaración de contribución de los autores

Autor 1: Procesamiento de datos, redacción y síntesis del manuscrito

Autor 2: Aplicación de análisis estadístico, revisión y validación final del manuscrito

Referencias Bibliográficas

1. Zulu D, Peñalver F, Zulu M. Síndrome de burnout o de agotamiento profesional en la Neurología argentina. Resultados de una encuesta nacional. Neurología Argentina. 2019; 1(1): p. 4-12. <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-pdf-S1853002819300680>.

2. Lovo J. Síndrome de burnout: Un problema moderno. *Revista Entorno*. 2020;(70): p. 110-120.
<http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/366/3662044011/html/>.
3. Baldeón M, Janampa L, Rivera J, Santivañez L. Síndrome de burnout: Una revisión sistemática en Hispanoamérica. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades*. 2023; 4(1): p. 1809.
<https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/378/412>.
4. Navinés R, Olivé V, Fonseca F, Martín R. Estrés laboral y burnout en los médicos residentes, antes y durante la pandemia por COVID-19: una puesta al día. *Medicina Clínica*. 2021; 157(3): p. 130-140. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-estres-laboral-burnout-medicos-residentes-S0025775321002074>.
5. Castro O, Romero H. Factores de riesgo psicosociales que inciden en el desarrollo del síndrome de Burnout en profesionales de Enfermería. *Revista de Ciencias de la Salud Vita*. 2022; 4(2): p. 1-19.
https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/09/1392064/mv_vol4_n2-2022-art2.pdf.
6. Durán S, García J, Parra A, García M, Hernández I. Estrategias para disminuir el síndrome de Burnout en personal que labora en Instituciones de salud en Barranquilla. *Cultura, Educación y Sociedad*. 2018; 9(1): p. 27-44.
<https://revistascientificas.cuc.edu.co/culturaeducacionysociedad/article/view/1809>.
7. Vergara J, Moreno M. Síndrome de Burnout en el personal médico del Hospital General Riobamba (IESS) que laboró en la pandemia por COVID 19. *Dom. Cien*. 2021; 7(4): p. 848-868.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8383728>.
8. Vidotti V, Trevisan J, Quina M, Perfeito R, Do Carmo M. Síndrome de burnout, estrés laboral y calidad de vida en trabajadores de enfermería. *Enfermería Global*. 2019; 18(55): p. 344-354. <https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v18n55/1695-6141-eg-18-55-344.pdf>.
9. Santaella L. Incidencia del síndrome de Burnout y su relación con sobrepeso, sedentarismo y presión arterial elevada. *Revista Científica Uisrael*. 2022; 9(3): p. 91-110. <https://revista.uisrael.edu.ec/index.php/rcui/article/view/601/645>.

10. De Hert S. Burnout in Healthcare Workers: Prevalence, Impact and Preventative Strategies. *Local Reg Anesth.* 2020; 28: p. 171-183.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7604257/>.
11. Serna D, Martínez L. Burnout en el personal del área de salud y estrategias de afrontamiento. *Correo Científico Médico.* 2020; 24(1): p. 372-387.
<http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v24n1/1560-4381-ccm-24-01-372.pdf>.
12. Alqahtani A, Awadalla N, Alsaleem S, Alsamghan A, Alsaleem M. Burnout Syndrome among Emergency Physicians and Nurses in Abha and Khamis Mushait Cities, Aseer Region, Southwestern Saudi Arabia. *ScientificWorldJournal.* 2019; 18: p. 4515972.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6398028/#:~:text=Burnout%20syndrome%20imposes%20negative%20consequences,care%20%5B6%2C%20%5D>.
13. Ben Zid A, Homri W, Ben I, Bram N, Labbane R. Burnout in Tunisian medical residents: About 149 cases. *Encephale.* 2018; 44(4): p. 337-342.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28870691/>.
14. Rendón M, Peralta S, Hernández A, Hernández R, Vargas M, Favela M. Síndrome de burnout en el personal de enfermería de unidades de cuidado crítico y de hospitalización. *Enfermería Global.* 2020; 19(59): p. 479-492.
<https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v19n59/1695-6141-eg-19-59-479.pdf>.
15. Álvarez M, Thomaz E, Lamy Z, Nina R, Pereira M, García J. Burnout syndrome among healthcare professionals in intensive care units: a cross-sectional population-based study. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2020; 32(2): p. 251-260.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32667434/>.
16. Vinueza A, Aldaz N, Mera C, Pino D, Tapia R, Vinueza M. Síndrome de burnout entre médicos y enfermeras ecuatorianos durante la pandemia de COVID-19. *Preprints.* 2020;: p. 1-21..
17. Aranda G, Elcuaz M, Fuertes C, Gueto V, Pascual P, Murieta E. Evaluación de la efectividad de un programa de mindfulness y autocompasión para reducir el estrés y prevenir el burnout en profesionales sanitarios de atención primaria. *Atención Primaria.* 2018; 50(3): p. 141-150.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656716304590?via%3Dihub>.

18. Muñoz S, Ordoñez J, Solarte M, Valverde C, Villareal S, Zemanate M. Síndrome de Burnout en enfermeros del Hospital Universitario San José. Popayán. Rev. Méd. Risaralda. 2018; 24(1): p. 34-37. <http://www.scielo.org.co/pdf/rmri/v24n1/v24n1a06.pdf>.
19. Cobos N, Lela C, Palafox M. Síndrome de burnout en profesionales de enfermería que laboran en el área de urgencias en un hospital de segundo nivel en Veracruz, Ver. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 2023; 7(3): p. 5081-5095. <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/6535/9979>.
20. García C, Satorres M, Crespo P, Quesada J, García L, Carrascosa S. Prevalencia del síndrome de burnout en profesionales de medicina y enfermería de Atención Primaria en centros de salud acreditados para Formación Sanitaria Especializada de dos áreas de salud de Alicante. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2022; 15(1): p. 35-39. <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v15n1/1699-695X-albacete-15-01-35.pdf>.
21. Vittale F, Velázquez S, Ortiz I. Frecuencia del síndrome de Burnout en residentes de Medicina Interna del Hospital de Clínicas. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2020; 7(2): p. 72-79. <http://scielo.iics.una.py/pdf/spmi/v7n2/2312-3893-spmi-7-02-72.pdf>.
22. Sifuentes C. Síndrome de burnout y clima social familiar en docentes de nivel inicial del distrito de Chíncha Alta. CASUS: Revista de Investigación y Casos en Salud. 2019; 4(1): p. 15-21. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6985484>.
23. García M, Aguilar J, García M. Bienestar psicológico y burnout en personal de salud durante la pandemia de COVID-19. Escritos de Psicología. 2022; 14(2): p. 96-106. <https://scielo.isciii.es/pdf/ep/v14n2/1989-3809-ep-14-02-00096.pdf>.
24. Párraga I, González E, Méndez T, Villarín A, León A. Burnout y su relación con el estrés percibido y la satisfacción laboral en profesionales sanitarios de Atención Primaria de una Comunidad Autónoma. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2018; 11(2): p. 51-60. <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v11n2/1699-695X-albacete-11-02-00051.pdf>.
25. Jurado VGV, Mayorga G. Prevalencia del síndrome de burnout en el personal de salud del Hospital Básico Pelileo. ¿Existe síndrome de burnout en un hospital de

- segundo nivel? *Mediociencias UTA*. 2021; 6(1): p. 31-139.
<https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1561/1312>.
26. Saavedra C, Flores K, Ticona D, Gutiérrez E. Prevalencia de síndrome de burnout en postulantes al examen de residencia médica. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2021; 50(2): p. e02101021.
<http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v50n2/1561-3046-mil-50-02-e1021.pdf>.
27. Cerón E. Síndrome de burnout en enfermeros de hospitales públicos y privados en Guayaquil, Ecuador. *Revista Medicina e Investigación Clínica Guayaquil*. 2020; 1(1): p. 33-40.
<https://revistaclinicaguayaquil.org/index.php/revclinicaguaya/article/view/55/86>.

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.





Indexaciones



Consumo de bebidas energizantes en estudiantes universitarios en Latinoamérica

Consumption of energy drinks among university students in Latin America

- ¹ Joha Valentina Córdova Calle  <https://orcid.org/0009-0002-7078-8553>
Egresada de la Facultad de Bioquímica y Farmacia, Universidad Católica de Cuenca, Cuenca-Ecuador.
Johan.cordova@est.ucacue.edu.ec
- ² Andrea Fernanda Macías Matamoros  <https://orcid.org/0009-0007-0441-0575>
Maestría en Microbiología
andrea.macias@ucacue.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 13/11/2023

Revisado: 10/12/2023

Aceptado: 02/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.3004>

Cítese:

Córdova Calle, J. V., & Macías Matamoros, A. F. (2024). Consumo de bebidas energizantes en estudiantes universitarios en Latinoamérica. *Anatomía Digital*, 7(1), 158-169. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.3004>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Palabras claves:

Bebidas energizantes, cafeína, estudiantes universitarios, Prevalencia

Keywords:

Energy drinks, caffeine, college students, Prevalence

Resumen

Introducción. Las bebidas energizantes tienen alta popularidad en la actualidad, especialmente en la población universitaria porque incrementan la resistencia física, aumentan el estado mental y evitan el sueño (1). **Objetivo.** Determinar la prevalencia de consumo de Bebidas Energizantes (BE) en los estudiantes universitarios a nivel de Latinoamérica mediante recopilación bibliográfica. **Metodología.** Se trabajó con una metodología cualitativa y exploratoria con un enfoque descriptivo a través de fuentes confiables que incluyen estudios desde el año 2013 hasta el año 2023 publicados en diferentes bases de datos de la Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Cuenca como: PubMed, Taylor & Francis, Scopus, Scielo y Google académico. **Resultados.** Se logró determinar la prevalencia del consumo de BE en los universitarios a nivel de Latinoamérica y tiene un promedio del 76%, siendo Ecuador el país con mayor prevalencia de consumo y el energizante más consumido consiste en bebidas con cafeína, que alcanzan el 47% de consumo. **Conclusión.** Las bebidas energizantes presentan efectos negativos en la salud de los estudiantes y población en general. **Área de estudio general:** Bioquímica y Farmacia. **Área de estudio específica:** Alimentos. **Tipo de estudio:** Artículo de revisión bibliográfica.

Abstract

Introduction. Energy drinks are currently extremely popular, especially among the university population because they increase physical endurance, increase mental state, and prevent sleep (1). **Objective.** To determine the prevalence of consumption of Energy Drinks (BE) in university students in Latin America through a bibliographic compilation. **Methodology.** We worked with a qualitative and exploratory methodology with a descriptive approach through reliable sources that include studies from 2013 to 2023 published in different databases of the Virtual Library of the Catholic University of Cuenca such as: PubMed, Taylor & Francis, Scopus, SciELO and Google Scholar. **Results.** It was possible to determine the prevalence of BE consumption in university students in Latin America and it has an average of 76%, with

Ecuador being the country with the highest prevalence of consumption and the most consumed energizer consists of caffeinated beverages, which reach 47% of consumption. **Conclusion.** Energy drinks have negative effects on the health of students and the general population. **General Study Area:** Biochemistry and Pharmacy. **Specific area of study:** Food. **Type of study:** Literature review article.

Introducción

Las bebidas energizantes aparecen por primera vez en el año 1987; se conoce también con el nombre de estimulantes porque incluyen cafeína, guaraná, extracto de hierbas, aminoácidos como la taurina y derivados de ellos como la carnitina y vitaminas de complejo B. Algunas se caracterizan por contener altos niveles de cafeína y ayudan a mantener la actividad en las personas (1).

Las Bebidas Energizantes (BE) son productos de alta concentración con agregados dietéticos como la cafeína, azúcares y taurina; los mismos que ayudan al incremento de la energía, atención y tiempo de concentración. Sin embargo, causan efectos nocivos como problemas de sueños, náuseas, vómitos, dolor de pecho y taquicardia en jóvenes (2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que, por su composición y efectos, se denominen “bebidas estimulantes” a aquellas en las que su aporte energético es moderado y tiene 45 kilocalorías por cada cien mililitros y tienen como ingrediente principal el agua carbonatada y el azúcar. Su principal peculiaridad es que incorporan cafeína y vitaminas y, que, en algunos casos, añaden también taurina, inositol, minerales, extracto de guaraná y otros componentes como electrolitos y vitamina B6 (1).

Generalmente, el ingreso a la educación superior representa una etapa de cambios en la vida de los universitarios y es donde se evidencia las nuevas responsabilidades que se van presentando conforme los estudiantes van avanzando a la vida profesional. En el contexto universitario se desarrollan situaciones estresantes que los estudiantes experimentan, aunque sea de manera transitoria, por el cumplimiento de tareas y ellas requieren de tiempo, desvelo y concentración para cumplir el rol académico. Este comportamiento plantea preocupaciones sobre los posibles efectos adversos para la salud asociados con el consumo excesivo de estas bebidas.

Metodología

La metodología es cualitativa y exploratoria con enfoque descriptivo, se utilizó la técnica de recopilación bibliográfica a través de fuentes confiables que incluyen estudios desde el año 2013 hasta el año 2023 en los idiomas inglés y español.

El tipo de investigación permitió determinar la prevalencia de los tipos de bebidas que consumen los universitarios a nivel de Latinoamérica. La información fue recolectada a través de bases de datos de la Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Cuenca como: PubMed, Taylor & Francis, Scopus, Scielo y Google académico. La búsqueda incluye artículos científicos mediante las categorías: consumo de bebidas energizantes y prevalencia.

Resultados

El uso de bebidas energizantes se asocia a la presencia de síntomas de insomnio en estudiantes universitarios, lo que se traduce en problemas de memoria, somnolencia y dificultad en la concentración por los constantes cambios de ánimo (3). Sin embargo, los estudios indican que los universitarios se han visto en la necesidad de extender los períodos de desvelo y disminuir los tiempos de descanso y sueño, con el propósito de lograr beneficios en el campo estudiantil y social.

Varias investigaciones realizadas en la comunidad universitaria manifiestan que: en México, de 157 estudiantes entre 18 y 45 años, el 77% consumen bebidas energizantes y la potencia de energía se mantienen en una hora después de haberlo consumido. Ellos indican que el motivo por que lo hacen es incrementar la energía y el estado de ánimo (4).

De igual forma, un estudio realizado por Usman et al. (2015), sobre jóvenes universitarios en países latinoamericanos, tuvo como objetivo fue indagar la necesidad de los estudiantes para reponer energía y mejorar el desempeño intelectual en los exámenes y obtienen. Que las bebidas energizantes superan el 50% de consumo y señala que el consumo de bebidas energizantes aumenta la capacidad mental, mejoran la concentración, acrecientan el recuerdo de contenidos y alivian por completo el estrés (5).

Siguiendo la misma línea, una investigación realizada en Colombia indica que en dicho país la comercialización de las bebidas energizantes se regula a leyes de composición y señalan los componentes de dicho consumo, además indican que los efectos son desfavorables por el consumo del tipo de bebida (6).

Uno de los componentes de las bebidas energizantes más comunes es el Guaraná, el cual contiene como metabolito principal la cafeína, donde su función principal es estimular al sistema nervioso central (7). Por otro lado, la taurina es un aminoácido procedente de la cisteína que el cual se utiliza para producir energía, posee almacenamiento en el corazón

e hígado, mejorando el flujo sanguíneo, influyendo de manera positiva en el cerebro (8). Finalmente, muchas bebidas contienen glucoronolactona, un metabolito natural que se forma de la glucosa en el hígado y se encuentra en menores cantidades en los alimentos como por ejemplo el vino como mayor fuente. Según Peacock et al. (2013) (9) señala que no existe una regulación sobre la composición y consumo de las BE, porque depende del control de cada país y la interacción valora las acciones por el abuso de la ingesta.

Cumpliendo con el objetivo de este estudio para determinar la prevalencia en países de Latinoamérica, se consideran investigaciones realizadas en Argentina, Colombia, Perú y Ecuador. En primera instancia, en Argentina, el estudio de Martins et al. (2020) (10), determina el consumo de Psicoestimulantes (PS) en estudiantes de la facultad de Medicina y presenta la prevalencia del consumo de psicoestimulantes como potenciadores cognitivos, obteniendo que el 99% de éstos consumieron algún energizante, donde el café predomina en un 93%, el mate 91% y el té en un 75%. El consumo de PS es potenciador cognitivo de práctica habitual en los universitarios argentinos (10).

En Colombia, la investigación de Manrique et al. (2015) (11) obtiene la frecuencia de consumo de bebidas energizantes en estudiantes de la carrera de salud en la Universidad Colombiana y evalúan la prevalencia y características de consumo de bebidas energizantes en una muestra de universitarios. Los resultados en general indican que la prevalencia del consumo es de dos veces al mes por estudiante en el último semestre, y la causa principal fue mejorar el desempeño en la academia y vencer el sueño. Concluyen que la prevalencia es evidente y que es necesario que se realicen estrategias de intervención para disminuir los riesgos derivados de mezclas de energizantes con alcohol (11).

En Perú, la investigación de Marco et al. (2021) (12) sobre el uso de bebidas energizantes y los síntomas de insomnio que provoca en los estudiantes peruanos, determina la asociación entre el consumo de dichas bebidas y los síntomas de insomnio en estudiantes de medicina, donde se aplica una encuesta a 290 personas sobre el consumo de BE para ver la presencia de síntomas de insomnio y aplican la regresión de Poisson para conocer la variante de sexo, edad, consumo de café, ansiedad y depresión obteniendo información relevante donde aquellos universitarios que consumieron BE tuvieron 1.8 veces más síntomas de insomnio a diferencia de los que no consumieron (12).

En Ecuador la investigación de Chicaiza et al. (2019) (13), determina la prevalencia en el consumo de Psicoestimulantes en estudiantes de la Universidad Central de Ecuador donde revelan el tipo de sustancias, frecuencias y razones de uso. Los resultados indican que el consumo de café es de un 85%, BE que contienen cafeína en un 47% y otros adictivos en un 28%. El consumo por semana es de un 41% y consumen de 15 a 22 tazas de café correspondiente a un 37%, además, consumen 7 botellas de BE y el 10% de los

universitarios usan fármacos. Las razones de consumo indican que son para mejorar el rendimiento en un 20% y sobrecarga en el trabajo el 18%. Concluyendo que el 100% de universitarios consumen algún tipo de psicoestimulantes, siendo el más utilizado el café y en segundo lugar las bebidas energizantes (13).

En Ecuador, la prevalencia de consumo de BE en estudiantes del año 2019 fue el 50% y entre las razones principales del consumo están: mejorar el rendimiento académico por sobrecarga de tareas académicas y entre los efectos secundarios se acentúan los psicológicos y gastrointestinales. Por lo cual, el 100% de la población universitaria estudiada consume algún tipo de psicoestimulante.

Bajo los referentes indagados, la presente investigación bibliográfica surge en respuesta a la creciente preocupación acerca del consumo de bebidas energizantes en los universitarios, fenómeno que ha sido identificado como un problema de salud pública, el cual requiere una evaluación exhaustiva debido a su impacto potencial en la salud de los estudiantes y en la sociedad en general.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (14), señala que la salud es un complemento de bienestar físico, mental y social, esto implica que la salud brinda mejores condiciones de trabajo, educación y bienestar en los universitarios. Finalmente, en Ecuador y, específicamente en la ciudad de Cuenca no se encuentran estudios que identifiquen la prevalencia de consumo de bebidas energizantes en los estudiantes universitarios; siendo fundamental conocer el problema por los efectos que podrían causar estos energizantes.

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de consumo de bebidas energizantes en estudiantes universitarios a nivel de Latinoamérica durante el período 2013-2023; mediante la revisión bibliográfica.

Resultados

- Se indagaron artículos científicos que definieron el análisis cualitativo de este estudio. Se consideró la población latinoamericana y se detallan los datos en la siguiente tabla.

Tabla 1. Indagación bibliográfica del objeto de estudio en Latinoamérica

Países	Autor	Año	Porcentaje de consumo de bebidas energizantes	Factores generadores
Argentina	Martins et al. (10)	2020	Café con el 93%; mate con el 91%; té 75%	Potenciadores cognitivos de práctica habitual en los universitarios argentinos.

Tabla 1. Indagación bibliográfica del objeto de estudio en Latinoamérica (continuación)

Países	Autor	Año	Porcentaje de consumo de bebidas energizantes	Factores generadores
Colombia	Manrique et al. (11)	2015	El 67% consumen al menos una taza de café diaria.	La causa principal fue mejorar el desempeño en la academia y vencer el sueño.
Perú	Marco et al. (12)	2021	Consumo de café con el 81,31%	Depresión, ansiedad e insomnio en comparación con los que no consumieron BE.
Ecuador	Chicaiza et al. (13)	2019	Definen que el consumo de café está en 85%. Consumo de BE con cafeína 47% y otros adictivos 28%. Consumen un promedio de 7 botellas de BE.	Las razones de consumo indican que son para mejorar el rendimiento en un 20% y sobrecarga en el trabajo el 18%.

Los resultados de la tabla 1 indican que los principales consumidores son los estudiantes universitarios y la bebida energizante con mayor resonancia es aquella que contiene cafeína. Esto corrobora con lo que señala Abreu et al. (15), el cual indica que el consumo de bebidas energizantes en universitarios suple energía de forma inmediata y disminuye la fatiga al momento de consumirlos, alcanzando cifras de prevalencia en el consumo superiores al 30% en cada población, además señala que la disponibilidad de las bebidas permite que los estudiantes tengan la facilidad de consumo.

Dicho esto, la cafeína es vista como una sustancia que existe en plantas y también se produce sintéticamente, según Abreu (2013) (15) señala que actúa de cuatro a cinco horas en el cuerpo aumentando la ingestión elevada y el consumo se asocia al estado de ánimo con un gran aumento de energía.

- Prevalencia en el consumo de BE. Se consideraron el tipo de energizantes, los factores generadores, atenuantes y métodos de control en el contexto indagado.

Tabla 2. Prevalencia del consumo de BE

Países	Porcentaje de prevalencia y consumo
Argentina	99%
Colombia	67%
Perú	39,45%

Tabla 2. Prevalencia del consumo de BE (continuación)

Países	Porcentaje de prevalencia y consumo
Ecuador	100%
Promedio	76%

En la tabla 2 se demuestra que los niveles de prevalencia son altos en Argentina y Ecuador, a diferencia de Perú que indica el 39%. Del mismo modo, se identifica que el tipo de energizantes en los países indagados es el consumo de bebidas cafeinadas con el 80% aproximadamente en todos los países, esto implica, que los consumidores pueden sufrir daños en la salud por las bebidas energizantes y la principal causa es para mejorar el desempeño académico venciendo el sueño.

En general, existe el limitante de pocos estudios que asocian el consumo de bebidas energizantes y la prevalencia en los universitarios. Sin embargo, el estudio realizado por Sánchez et al. (2015) (16) manifiesta que en Latinoamérica el 65% de personas consumen bebidas energizantes y de ellos el 88% mezclan con alcohol, también indica que los principales consumidores son personas de 14 y 25 años.

De igual forma, las investigaciones señalan que el consumo de BE supera en tiempo de exámenes y/o pruebas de los universitarios por su gran potencial cognitivo en el desempeño académico (17). Entre los principales riesgos están la depresión, ansiedad e insomnio en comparación con las personas que no consumen BE.

Conclusiones

- Al determinar la prevalencia de consumo de bebidas energizantes en los estudiantes universitarios a nivel de Latinoamérica; se evidencia que las BE cumplen las funciones para lo que fueron creadas como pueden ser: alivia la fatiga, mejora el rendimiento académico y físico, y actúa como potenciador cognitivo en situaciones de estrés.
- El uso de BE se asocia a la presencia de síntomas de insomnio en los universitarios a nivel de Latinoamérica y muchos estudios concuerdan que el consumo de dicha bebida energizante es vista como una necesidad para extender períodos de desvelo y disminuir tiempos de descanso, logrando beneficios en la academia.
- Se ha visto en la indagación bibliográfica que no se detalla un porcentaje exacto de consumo de dicha bebida, esto implica, que no existe regulación en la composición y mucho depende del control que aplican en cada país de Latinoamérica.
- Dado que los niveles de prevalencia en el consumo indican que el tipo de energizante está en su mayoría en las bebidas cafeinadas y la principal causa es

para mejorar el desempeño académico venciendo el sueño; es importante que se cree conciencia del crecimiento potencial del consumo de bebidas energizantes en los universitarios y se implementen estrategias eficaces que disminuyan el abuso y la ingestión en este tipo de bebidas.

- Finalmente, el consumo de bebidas energizantes a largo plazo produce cambios fisiológicos notorios en los universitarios como problemas cardiovasculares, taquicardias, malestar gastrointestinal o nerviosismo. Con un gran potencial tóxico, como ansiedad, cefalea e insomnio; es por esto por lo que se prohíbe mezclar las bebidas energizantes con alcohol, ya que pone en riesgo al consumidor.

Conflicto de interés

Los autores señalan que no existe conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

Declaración de contribución de los autores

El artículo deberá acompañarse de una nota, que exprese la contribución de cada autor al estudio realizado.

Joha Valentina Córdova Calle y Andrea Fernanda Macías Matamoros diseñaron el estudio, analizaron los datos encontrados y elaboraron el borrador.

Referencias Bibliográficas

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS). OPS/OMS Argentina - Preguntas frecuentes | OPS/OMS [Internet]. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2013. [citado el 19 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es>
2. Rivera-Ramírez LA, Ramírez-Moreno E, Valencia-Ortíz AI, Ruvalcaba JC, Arias-Rico J. Revisión de la composición de las bebidas energizantes y efectos en la salud percibidos por jóvenes consumidores. J Negat No Posit Results [Internet]. 2021 [citado el 19 de diciembre de 2023];6(1):177–88. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2021000100011
3. Bigard A-X. Dangers des boissons énergisantes chez les jeunes. Arch Pediatr [Internet]. 2010;17(11):1625–31. citado el 5 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929693X10003374>
4. Ramón-Salvador, DM.; Cámara-Flores, JM.; Cabral-León, FJ.; Juárez-Rojop, IE.; Díaz-Zagoya, JC. (2013). Consumo de bebidas energéticas en una

población de estudiantes universitarios del estado de Tabasco, México. Salud en Tabasco, enero-abril, 10-14.

<https://www.redalyc.org/pdf/487/48727474003.pdf>.

5. Usman A, Bhombal ST, Jawaid A, Zaki S. Energy drinks consumption practices among medical students at a Private sector University of Karachi, Pakistan. J Pak Med Assoc. 2015; 65:1005-7. [citado el 5 de enero de 2024]. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26338750/>

6. Ospina-Díaz JM, Manrique-Abril FG, Barrera-Sánchez LF. Prevalencia de consumo de bebidas energizantes en estudiantes del área de la salud. Tunja, Boyacá, 2014. Salud Historia Sanidad Revista on-line. 2015; 10:3-13.

<https://www.redalyc.org/journal/1805/180555077006/html/>

7. Kuskoski EM, Roseane F, García AA, Troncoso M. Propiedades Químicas y Farmacológicas del Fruto Guaraná (Paullinia cupana). Vitae-revista de la Facultad de Química Farmacéutica [Internet]. 2005 [citado el 5 de enero de 2024];12(2):45–52. Disponible en:

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-40042005000200006

8. Iglesias Sánchez L. Evolución de los cuidados de enfermería durante el S.XX y hasta la actualidad. 2014.[Internet] [citado el 28 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://addi.ehu.es/handle/10810/13014>

9. Peacock, A., Martin, F.H., Carr, A. (2013). Energy drinks ingredients. Contribution of caffeine and taurine to performance outcomes. Appetite, 64, 1-4.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23313701/>.

10. Martins MF, Vanoni S, Carlini VP. Consumo de psicoestimulantes como potenciadores cognitivos por estudiantes de Medicina de Universidad Nacional de Córdoba. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba [Internet]. 2020 [citado el 28 de diciembre de 2023];77(4):254–9. Disponible en:

<https://www.semanticscholar.org/paper/d252922f73365a654a10f05765098d2a0a9fb610>

11. Manrique CI, Universidad CES, Arroyave-Hoyos CL, Galvis-Pareja D, Universidad CES, Universidad CES. Bebidas cafeínadas energizantes: efectos neurológicos y cardiovasculares. IATREIA [Internet]. 2020 [citado el 28 de

diciembre de 2023]2018;31(1):65–75. Disponible en:

<https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/12/892688/6-bebidas-cafeinadas-energizantes.pdf>

12. Marco G. Mendoza L, Gonzalo1 Cornejo V, Ali Al-kassab C, Álvaro A. Rosales K., Bruno S. Chávez R., Germán F. Alvarado. Uso de bebidas energizantes y síntomas de insomnio en estudiantes de medicina de una universidad peruana. Rev. chil. neuro-psiquiatr. [Internet]. 2021 Dic [citado el 28 de diciembre de 2023] Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272021000400289
13. Chicaiza Jácome LM, Rubio Barrera JP. Prevalencia del consumo de sustancias psicoestimulantes en estudiantes de la carrera de enfermería de la Universidad Central del Ecuador, en el periodo de abril 2018 – marzo 2019. 2019 [citado el 28 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.dspace.uce.edu.ec/entities/publication/bb2e83e1-6823-4f97-9425-59ff2ce39a85>
14. Organización Mundial de la Salud (OMS). Argentina [Internet]. Paho.org. [citado el 19 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/argentina>
15. Abreu AR, Armendáriz CR, Carracedo AS, Gómez CC, Gómez EC, Gutiérrez AJ. Consumo de bebidas energizantes en universitarios. Revista Española de Nutrición Comunitaria. 2013; 19:201-6. [citado el 5 de enero de 2024]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7786649>
16. Sánchez, J. C., Romero, C. R., Arroyave, C. D., García, A. M., Giraldo, F. D., & Sánchez, L. V. (2015). Bebidas energizantes: efectos benéficos y perjudiciales para la salud. Perspectivas en nutrición humana, 17(1), 79-91. <https://doi.org/10.17533/udea.penh.v17n1a07>
17. Mogollón R, Washington J. Estudio de niveles de cafeína y taurina en comparación con la norma técnica ecuatoriana INEN 2411:2008, para una muestra de la población de bebidas energéticas comerciales del país. 2014 [citado el 28 de diciembre de 2023]; Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/6420>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Indexaciones

