REDLIC Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

2025

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR



LIBRO 9.CIENCIAS DE LA SALUD

2025

INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 9.CIENCIAS
DE LA SALUD

REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigacion Contemporanea

Indexaciones

Bases de datos

Licencia

CC BY

2025



INVESTIGACIÓN CONTEMPORÁNEA

DESDE UNA VISIÓN MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 9.CIENCIAS
DE LA SALUD

REDLIC Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

2025

Título: Investigación Contemporanea desde una visión multidisciplinar Libro 9. Ciencias de la salud
Primera Edición: Enero 2026
e - ISBN: 978-9942-659-41-5
Link:
https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/67

Produccion editorial y coordinación técnica

Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. (978-9942-7063)

Avenida 3 de Noviembre y Segunda Transversal. Cuenca - Ecuador

www.editorialredlic.com

rev.investigacioncontemporanea@gmail.com
contactos@editorialredlic.com

+593 98 001 0698

Coordinador editorial: Dra. Marcia Iliana Criollo Vargas
Diseño de portada: RedSocial Design
Diseño y diagramación: RedSocial Design

Copyright (c) 2025 Obra sometida al arbitraje por pares académicos bajo la modalidad de doble par ciego.

Este texto está protegido por una licencia Creative Commons (CC BY 4.0) de Atribución 4.0 Internacional

https://doi.org/10.58995/lb.redlic.67

Colectivo de Autores

Eddy Efren Balseca Artos
Centro De Salud Augusto Egas

Carolina Alejandra Campoverde Loor
Centro de Salud Misahualli

Johanna Michelle Manzano Pérez
Centro de Salud Quichinche

Alisson Darling Navas Jaramillo
Centro De Salud Augusto Egas

Luis David Vinueza Lobato
Hospital San José

Daniel Ismael Calle Calle
MediCalle's

Lourdes Patricia Flores Ortiz
Clínica España

Abigail Remigia Muñoz Romero
MediCalle's

Daniela Fernanda San Martin Andrade
Universidad Católica de Cuenca

Fernanda Nataly González Andrade
Universidad Católica de Cuenca

Ivan Bolivar Valladolid Zhizhingo
Universidad Católica de Cuenca

Maria Isabel Bravo Guapisaca
Universidad Católica de Cuenca

Cita

(REDLIC. (Ed.). 2026)

Referencia

REDLIC. (Ed.). 2026. *Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 9: Ciencias de la Salud (9.ª Ed.).* Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. Cuenca, Ecuador. Disponible en https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/67

Referencia de capítulo

Balseca Artos, E. E., Campoverde Loor, C. A., Manzano Pérez, J. M., & Navas Jaramillo, A. D. (2026). *Abordaje integral de la leucemia linfoblástica aguda en niños desde la atención primaria de salud. En REDLIC (Ed.). Investigación contemporánea desde una visión multidisciplinar: Libro 9: Ciencias de la Salud (pp. 11–44).* Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea (REDLIC). Cuenca, Ecuador.

Aviso legal

Los contenidos de este libro han sido elaborados por sus autores con fines académicos e investigativos. La Editorial Red Editorial de Investigación Contemporánea S.A.S. no se responsabiliza por el uso inadecuado que se haga de la información aquí contenida. Las opiniones expresadas en cada capítulo son responsabilidad exclusiva de sus autores y no necesariamente reflejan la postura institucional de la editorial ni de los coordinadores de la obra

Licencia

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

Esto implica que cualquier persona es libre de:•

- Compartir: copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.
- Adaptar: remezclar, transformar y crear a partir del material, incluso con fines comerciales.

Bajo las siguientes condiciones:

- Atribución: Se debe dar crédito adecuado a la autoría original, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de forma que sugiera que la editorial o los autores avalan su uso.

Más información en: https://creativecommons.org

Índice

13

CAPÍTULO 1 13

Abordaje integral de la leucemia linfoblástica aguda en niños desde la atención primaria de salud
Comprehensive Approach to Acute Lymphoblastic Leukaemia in Children from Primary Health Care

INTRODUCCIÓN 14

MATERIALES Y MÉTODOS 15

- Estrategia de búsqueda
- Criterios de elegibilidad
- Selección y análisis de la información
- Consideraciones éticas

DESARROLLO 17

- Epidemiología
- Etiología y factores de riesgo
  - Factores Genéticos
  - Factores Ambientales
  - Factores Terapéuticos Previos
  - Factores Parentales y del Entorno
  - Factores Infecciosos
- Base fisiopatológica
  - Clasificación
  - Morfológica
  - Inmunobiológica
  - Citogenética
- Diagnóstico inicial en atención primaria
- Derivación oportuna y coordinación interinstitucional
- Tratamiento
  - Tratamiento
- Apoyo psicosocial y familiar

CONCLUSIONES 37

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES 38

REFERENCIAS 39

46

CAPÍTULO 2 46

Miocardiopatía por COVID-19. Revisión bibliográfica
COVID-19 cardiomyopathy. Literature review

INTRODUCCIÓN 47

METODOLOGÍA 47

DESARROLLO 48

- Miocardiopatía por Covid-19
- Clasificación de las Miocardiopatías

Miocardiopatías genéticas
Miocardiopatías combinadas o mixtas
Miocardiopatías adquiridas
Epidemiología
Incidencia de Miocardiopatía por Sars-Cov-2
Daño Miocárdico relacionado con el Covid-19
Mecanismos de lesión Cardíaca
Lesión miocárdica secundaria a desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno.
Lesión Microvascular
Miocardiopatía por estrés.
Síndrome coronario agudo no obstructivo
Lesión miocárdica viral directa
DISCUSIÓN 59
CONCLUSIONES 62
CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES 63
REFERENCIAS 64

69

CAPÍTULO 3 69

Eliminación de Candida Albicans por medios físicos y químicos de desinfección. Revisión de la Literatura
Elimination of Candida Albicans by physical and chemical disinfection methods. A Review of the Literature

RESUMEN 70
Abstract
INTRODUCCIÓN 72
METODOLOGÍA 73
RESULTADOS 74
Ácido acético
Jabón desinfectante Dettol
Jabón desinfectante Lifebuoy
Radiación ultravioleta
Microondas
DISCUSIÓN 79
CONCLUSIONES 81
CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES 82
REFERENCIAS 83

86

Índice de Autores

PRESENTACIÓN

El libro *Investigación Contemporánea desde una Visión Multidisciplinar. Libro 9. Ciencias de la Salud* reúne aportes científicos relevantes que abordan problemáticas actuales del ámbito sanitario desde enfoques integrales, clínicos y preventivos, sustentados en la evidencia científica y el rigor metodológico. Esta obra refleja el compromiso de la comunidad académica con la investigación orientada a la mejora de la atención en salud y al fortalecimiento del conocimiento científico aplicado.

Los capítulos que conforman este volumen ofrecen una visión amplia y actualizada de diversas áreas de las ciencias de la salud. El capítulo **"Abordaje integral de la leucemia linfoblástica aguda en niños desde la atención primaria de salud"** destaca la importancia del rol de la atención primaria en la detección temprana, el seguimiento y el acompañamiento integral de pacientes pediátricos, enfatizando la articulación entre los distintos niveles de atención para mejorar el pronóstico y la calidad de vida.

El capítulo **"Miocardiopatía por COVID-19. Revisión bibliográfica"** presenta un análisis sistemático de la literatura científica disponible sobre las complicaciones cardiovasculares asociadas a la infección por SARS-CoV-2, aportando información actualizada sobre su fisiopatología, manifestaciones clínicas y consideraciones diagnósticas, lo que resulta de gran utilidad para la práctica clínica y la toma de decisiones médicas.

Finalmente, el capítulo **"Eliminación de *Candida albicans* por medios físicos y químicos de desinfección. Revisión de la literatura"** examina la eficacia de distintos métodos de desinfección frente a este microorganismo, resaltando su relevancia en el control de infecciones y en la seguridad de los entornos clínicos y hospitalarios.

En conjunto, este libro constituye una obra de consulta para profesionales de la salud, investigadores, docentes y estudiantes, al integrar conocimientos actualizados que contribuyen al fortalecimiento de la investigación científica y a la mejora continua de los servicios de salud, desde una perspectiva multidisciplinar y basada en la evidencia.

Capítulo 1

Abordaje integral de la leucemia linfoblástica aguda en niños desde la atención primaria de salud

Comprehensive Approach to Acute Lymphoblastic Leukaemia in Children from Primary Health Care

Eddy Efren Balseca Artos
Centro De Salud Augusto Egas
efrenbalsec16@e-mail.com
https://orcid.org/0000-0002-9490-1613
Santo Domingo, Ecuador.

Carolina Alejandra Campoverde Loor
Centro de Salud Misahualli
ccampoverde3367@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-6808-9481
Tena, Ecuador.

Johanna Michelle Manzano Pérez
Centro de Salud Quichinche
johannamanzano8@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-3673-3139
Imbabura, Ecuador.

Alisson Darling Navas Jaramillo
Centro De Salud Augusto Egas
alisson-darling@outlook.com
https://orcid.org/0009-0004-3040-3115
Santo Domingo, Ecuador.

Correspondencia: efrenbalseca16@e-mail.com

https://doi.org/10.58995/lb.redlic.67.346

1. INTRODUCCIÓN

La leucemia constituye una de las neoplasias más comunes en la población pediátrica, causada principalmente por una proliferación acelerada y descontrolada de células leucémicas que interfiere con la hematopoyesis normal (1). Entre sus variantes, la leucemia linfoblástica aguda (LLA) representa la forma más común de esta enfermedad, abarcando tanto el subtipo B como el subtipo T (2,3). La tasa de incidencia por edad de la leucemia es de 48,4 por cada millón de personas-año en niños de 0 a 14 años. Gracias a los avances terapéuticos en la LLA durante las últimas décadas, la supervivencia a 5 años alcanza cerca del 85%, sin embargo, la mortalidad continúa siendo un problema significativo, con tasas estimadas de 5,3 por cada 100.000 niños al año (2,4).

La variabilidad genética de la LLA, junto con la identificación de nuevos subtipos moleculares, ha posibilitado una estratificación del riesgo más precisa, mejorando el diagnóstico y abordaje terapéutico (1,4), lo que resalta la importancia de la atención primaria de salud desempeña un papel estratégico, al constituir el primer nivel de contacto de la población pediátrica con el sistema sanitario (5). Estudios previos han sugerido que los pacientes pediátricos con LLA a menudo experimentan diversos síntomas, como fiebre persistente, astenia, palidez, sangrados cutáneos o adenopatías lo cual suelen confundirse con patologías infecciosas comunes, generando retrasos significativos en el diagnóstico y derivación hacia servicios especializados, lo que afecta el pronóstico y calidad de vida del paciente (6).

La falta de protocolos estandarizados para la identificación de signos de alarma oncológica en el primer nivel, sumada a la limitada capacitación del personal de salud, contribuye a que muchos pacientes ingresen tardíamente en fases avanzados de la enfermedad, lo que repercute negativamente en la supervivencia y aumenta los costos asociados al tratamiento. Las complicaciones infecciosas derivadas de la inmunosupresión, el control de efectos adversos de la quimioterapia, vigilancia nutricional y soporte emocional de las familias son componentes que requieren un abordaje continuo y cercano al entorno domiciliario

del niño. Modelos de atención colaborativa entre hospitales especializados y centros de salud de primer nivel han demostrado reducir hospitalizaciones evitables y mejorar la adherencia terapéutica, especialmente en zonas rurales o con dificultades de acceso geográfico (5,6).

Considerando estos elementos, se hace necesario promover una visión integral de la LLA pediátrica que trascienda el enfoque hospitalario y posicione al primer nivel de atención como un actor clave en la detección, referencia, seguimiento y apoyo comunitario. En este contexto, el presente capítulo tiene como propósito fundamental examinar el manejo integral de la leucemia linfoblástica aguda pediátrica desde el ámbito de la atención primaria de salud, reconociendo los principales retos operativos y planteando estrategias sustentadas en la evidencia científica que optimicen el papel de la APS dentro del continuo asistencial de esta enfermedad.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente capítulo de libro fue realizado conforme a los criterios Scale for the Assessment of Narrative Review Articles, con el objetivo de brindar información práctica fundada en evidencia acerca del manejo integral de la leucemia linfoblástica aguda en población pediátrica, desde la atención primaria de salud mediante estrategias de detección temprana, referencia oportuna, seguimiento ambulatorio y apoyo comunitario, con el fin de optimizar el diagnóstico precoz, la continuidad de las medidas terapéuticas y los indicadores de calidad de vida relacionados con la salud de los pacientes.

2.1 Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica publicadas en las bases de datos de Redalyc, Scopus, PubMed, Web of Science y SciELO, complementada con literatura de organismos internacionales como OMS y OPS. Se emplearon combinaciones de descriptores DeCS y MeSH en inglés, portugués y español, tales como “acute lymphoblastic leukemia”, “primary health care”, “early diagnosis”, “pediatric oncology”, “community follow-up”, “continuity of care”, entre otros. Se incluyeron

artículos originales, revisiones, guías clínicas y documentos técnicos publicados entre 2020 y 2025, con acceso a texto completo.

2.2 Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión: Se consideraron aquellos estudios los cuales analizaron el rol de la atención primaria de salud en el manejo, derivación, seguimiento y soporte integral de los 0 a 15 años con leucemia linfoblástica aguda. Se incluyeron artículos originales, guías clínicas internacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos aleatorios sobre las estrategias terapéuticas para el estreñimiento funcional pediátrico.

Criterios de exclusión: Se excluyeron los trabajos enfocados de manera exclusiva en tratamientos oncológicos en adultos, así como estudios duplicados, caras al editor, informes no concluyentes y resúmenes de congresos sin disponibilidad de texto completo y publicaciones en idiomas distintos al portugués, inglés o español.

2.3 Selección y análisis de la información

Para la redacción del presente capítulo se analizaron múltiples fuentes bibliográficas y documentales con el propósito de integrar la evidencia disponible sobre el manejo del estreñimiento funcional en pediatría. El proceso de selección consideró la pertinencia de los estudios y su aplicabilidad clínica, priorizando aquellos que abordaban estrategias terapéuticas tanto farmacológicas como no farmacológicas, así como aspectos vinculados al diagnóstico temprano, la coordinación interinstitucional, la atención ambulatoria y el acompañamiento familiar.

La información recopilada fue organizada en matrices temáticas que facilitaron un análisis cualitativo con enfoque analítico-descriptivo. Este abordaje permitió comparar hallazgos relevantes entre diferentes contextos, distinguiendo especialmente las experiencias de países de ingresos altos y medios. La inclusión de cada fuente se justificó en función de su actualidad, solidez metodológica y capacidad de aportar a la comprensión integral de las estrategias terapéuticas

disponibles y a la construcción de una perspectiva crítica y aplicable a la práctica clínica pediátrica.

2.4 Consideraciones éticas

El presente capítulo se basa únicamente en fuentes publicadas, sin involucrar sujetos humanos ni uso de datos sensibles, por lo cual no requirió aprobación por comité de ética. Sin embargo, se mantuvieron los principios de integridad académica, transparencia metodológica y adecuada citación de las fuentes bibliográficas utilizadas.

3. DESARROLLO

3.1 Epidemiología

El cáncer constituye la segunda causa de mortalidad a nivel mundial, con un estimado de 10 millones de defunciones por año, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Dentro de este grupo de patologías, la LLA representa el cáncer más frecuente en menores de 15 años, con una incidencia predominante entre los 2 y 5 años, representando el 75-80% de todas las leucemias pediátricas, con predominio del sexo masculino. En Estados Unidos, la incidencia anual es de aproximadamente 40 casos por millón de habitantes en menores de 14 años (7,8).

A nivel global, en 2021 se registraron 168.879 casos prevalentes de LLA infantil, lo que representa un incremento del 59,06% en comparación con los 106.172 casos reportados en 1990. El número de casos aumentó en 87 países, destacando Qatar como el territorio con el mayor incremento (Figura 1). La tasa de prevalencia global ascendió de 17,13 por 100.000 habitantes en 1990 a 25,66 por 100.000 habitantes en 2021, con un cambio porcentual anual estandarizado (EAPC) de 2,26, reflejando una tendencia ascendente sostenida durante las tres últimas décadas (7,9).

En las últimas décadas la tasa de mortalidad mundial por LLA ha mostrado una disminución significativa. En 2021 se notificaron 6.294 muertes, lo que equivale a una reducción del 66,71% respecto a las 18.904 muertes registradas en 1990. La tasa de mortalidad por edad descendió de 3,05 por 100 mil habitantes en 1990 a 0,96 por 100 mil en 2021. Esta tendencia descendente se observó en ambos sexos, aunque

la mortalidad masculina se mantuvo sistemáticamente superior a la femenina, con valores de EAPC de -2,44 en hombres y -3,26 en mujeres (7,8). El número absoluto de muertes globales por LLA infantil también se redujo en un 53%, pasando de 40.207 en 1990 a 18.871 en 2021. Esta disminución fue consistente en todos los grupos etarios, aunque el grupo de 5 a 9 años presentó de forma constante la mayor mortalidad absoluta. En general, las tasas de mortalidad evidenciaron una razón hombre/mujer (M/F) superior a 1, excepto en el grupo de 2 a 4 años, donde las tasas femeninas fueron transitoriamente mayores antes de 1992 (7–9).

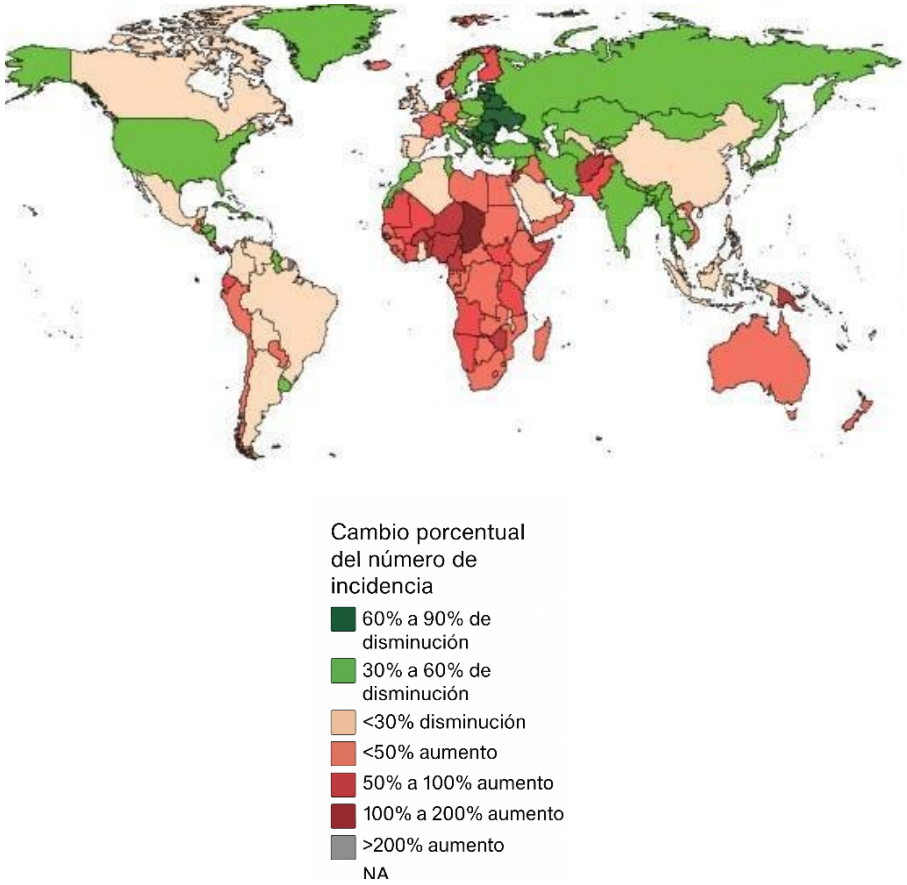


Figura 1. El cambio porcentual en los casos incidentes de leucemia linfocítica aguda infantil por países y territorios entre 1990 y 2021. **Fuente:** Yuyuan Hu (2024)

En Ecuador, el Observatorio Global del Cáncer estima una incidencia anual de aproximadamente 1.000 casos nuevos de neoplasias pediátricas y adolescentes (0-19 años). Según los registros del Ministerio de Salud Pública, el Hospital de Especialidades Pediátricas Baca Ortiz reportó 3.137 consultas externas en el área de oncohematología, con 550 casos diagnosticados de leucemia linfoblástica

aguda (LLA) y 48 de leucemias mieloides. Paralelamente, el Hospital Francisco Icaza Bustamante documentó 606 casos de LLA, junto con 213 tumores malignos del sistema nervioso central, 106 neoplasias renales, 215 linfomas, 88 casos de retinoblastoma y 89 tumores germinales gonadales, reflejando la carga epidemiológica y el espectro oncológico pediátrico en el país (10).

3.2 Etiología y factores de riesgo

La LLA es la neoplasia hematológica más usual en la infancia y presenta una etiología multifactorial compleja. Aunque su causa exacta se desconoce, se han identificado factores ambientales, radiación ionizante y tratamientos previos con quimioterapia o radioterapia que pueden contribuir a su desarrollo. A nivel genético, variantes somáticas en genes como ARD5B, IKZF1 y CDKN2A, así como mutaciones germinales raras en PAX5, ETV6 y p53, aumentan significativamente el riesgo de LLA, aunque la enfermedad no se considera familiar y no existen programas de detección infantil específicos. La interacción entre predisposición genética, factores ambientales, agentes terapéuticos y eventos infecciosos favorece la aparición de clones malignos durante la hematopoyesis temprana, lo que subraya la importancia de comprender estos mecanismos para la investigación, la prevención y la coordinación interinstitucional en el manejo pediátricos (8).

3.2.1 Factores Genéticos

La leucemogénesis pediátrica se fundamenta en alteraciones genéticas adquiridas o heredadas que predisponen a la transformación maligna de células progenitoras hematopoyéticas. La evidencia sugiere que muchos de estos eventos se originan durante la vida fetal, generando clones preleucémicos latentes que requieren estímulos adicionales para evolucionar hacia la enfermedad plena (1,8).

Entre las alteraciones recurrentes se destacan translocaciones cromosómicas específicas, como ETV6-RUNX1, asociada a LLA de buen pronóstico, y KMT2A (MLL), frecuente en lactantes y de peor pronóstico. Asimismo, mutaciones en genes reguladores del ciclo celular y la diferenciación hematopoyética, incluyendo TP53, PAX5, IKZF1, contribuyen a la inestabilidad genómica y favorecen la

proliferación descontrolada de precursores linfoides o mieloides. Los síndromes genéticos predisponentes (síndrome de Down, anemia de Fanconi y ataxia-telangiectasia), constituyen un factor adicional de riesgo, modulando tanto la susceptibilidad como la respuesta a tratamientos (2,11).

3.2.2 Factores Ambientales

La exposición a agentes ambientales, especialmente durante el desarrollo prenatal, puede inducir daño genotóxico en progenitores hematopoyéticos, facilitando la aparición de clones preleucémicos. Sustancias como benceno, pesticidas, solventes orgánicos y ciertos hidrocarburos aromáticos se han relacionado epidemiológicamente con un incremento de riesgo de LLA en niños (2,8).

La radiación ionizante también desempeña un papel relevante en la leucemogénesis, particularmente cuando la exposición ocurre durante períodos críticos del desarrollo fetal o en la primera infancia. Estudios poblacionales históricos muestran una relación dosis-dependiente entre radiación y riesgo de leucemia, subrayando la sensibilidad de la médula ósea en etapas tempranas del crecimiento hematopoyético (3,8).

3.2.3 Factores Terapéuticos Previos

Aunque infrecuente en la población pediátrica general, la leucemia puede surgir como consecuencia de exposiciones terapéuticas previas. La administración de agentes alquilantes e inhibidores de topoisomerasa II en tratamientos oncológicos previos se ha relacionado con leucemias secundarias, con latencias que oscilan entre 2 y 7 años. Además, la inmunosupresión prolongada puede alterar la vigilancia inmune natural, permitiendo la expansión de clones hematopoyéticos alterados (8,12).

3.2.4 Factores Parentales y del Entorno

Diversos factores parentales y ambientales ejercen influencia moduladora sobre la aparición de leucemia en niños predispuestos. La edad avanzada de los progenitores, exposiciones prenatales a tabaco y alcohol, técnicas de fertilización

asistida y la residencia cercana a áreas industriales representan variables que incrementan el riesgo relativo de manera sutil, pero significativa cuando se combinan con predisposición genética (6,8).

3.2.5 Factores Infecciosos

Se ha planteado que las infecciones en etapas tempranas de la vida podrían actuar como detonantes de la transformación maligna en precursores hematopoyéticos. Patógenos virales como Epstein-Barr virus (EBV), algunos retrovirus humanos y ciertas infecciones bacterianas podrían generar un microambiente inflamatorio que promueve proliferación clonal y mutagénesis secundaria. Este modelo de "doble evento", con predisposición genética seguida de estímulo ambiental o infeccioso, es consistente con la aparición de leucemia en poblaciones pediátricas previamente sanas. (1,8)

3.3 Base fisiopatológica

Ocasionada como producto del bloqueo en diferenciación de linfocitos durante la linfopoyesis, lo que provoca mutaciones sucesivas y descontroladas de linfocitos inmaduros y anormales. Estas células adquieren una capacidad incrementada de autorenovación en la médula ósea, presentando dificultad en su diferenciación y resistencia a señales de apoptosis. Aunque los factores determinantes aún no se encuentran totalmente esclarecidos, se han identificado como factores predisponentes para la diferenciación anómala de los blastos son causados ante la exposición a agentes genotóxicos ambientales, radios quimioterapéuticos y ciertas anomalías congénitas como el Sd. De Down, que predisponen al desarrollo de esta patología en los primeros años de vida.

3.3.1 Clasificación

Se la puede dividir de manera morfológica, inmunológica y genética, sin embargo, debido a la posible variabilidad de interpretación por parte de la clasificación morfológica por sí sola, esto la convierte en una clasificación poco objetiva. Actualmente la división inmunológica y citogenética es añadida como un

subtipo para la identificación, diferenciación y predicción pronóstica de esta enfermedad.

La OMS establece la clasificación de la LLA basándose en el inmunofenotipo de las células malignas, dividiendo a esta enfermedad en 3 subtipos los cuales se identifica a través de análisis de laboratorio como la citometría de flujo y los estudios citogenéticos descritos en la tabla I. En algunos casos poco comunes, la leucemia aguda puede mostrar características simultáneas de LLA y de leucemia mieloide aguda, a este tipo de presentación se la conoce como leucemia aguda de fenotipo mixto (13).

El anterior sistema de clasificación francoestadounidense-británico (FAB) organizaba a la LLA en función de la morfología de las células leucémicas. Sin embargo, la mayoría de los especialistas prefieren emplear la clasificación propuesta por la OMS, ya que incorpora métodos de laboratorio más modernos, lo que permite una caracterización más eficiente de los distintos tipos de LLA.

Tabla I. Clasificación de la OMS para la Leucemia Linfoblástica Aguda

Tipo de linfoblasto	Subtipo según la OMS
Célula B precursora	Leucemia o linfoma linfoblástico de células B, no especificado de otro modo.
Célula B precursora	Leucemia o linfoma linfoblástico de células B con anomalías citogenéticas recurrentes: • Con translocación entre los cromosomas 9 y 22 • Con translocación entre los cromosomas 4 y 11 en la región q23 • Con translocación entre los cromosomas 12 y 21 • Con hiperdiploidía (más de 50 cromosomas) • Con hiperdiploidía (menos de 50 cromosomas) • Con translocación entre los cromosomas 5 y 14 • Con translocación entre los cromosomas 1 y 19

Célula T precursora	Leucemia o linfoma linfoblástica de células T

Nota: La clasificación de la leucemia linfoblástica aguda se basa en los subtipos celulares y las anomalías citogenéticas. **Fuente**: OMS (2016)

3.3.2 Morfológica

La tipificación morfológica de la LLA, desarrollada hace aproximadamente veinte años por el consorcio Franco-americano-británico (FAB), se fundamenta en el análisis citológico de las células leucémicas mediante microscopía óptica. Este esquema clasifica las células considerando características como el tamaño celular, el grado de maduración nuclear, y la presencia de nucléolos y vacuolización citoplasmática, con el objetivo de definir subtipos específicos de LLA. Según estos criterios, se reconocen tres categorías morfológicas principales:

1. L-1: células homogéneas, de reducido tamaño y citoplasma escaso, con escasa indiferenciación nuclear.
2. L-2: células de morfología heterogénea, con variabilidad en el tamaño, presencia evidente de nucléolos y grado moderado de inmadurez nuclear.
3. L-3 (tipo Burkitt): células grandes, altamente indiferenciadas, con nucléolos prominentes y citoplasma abundante, frecuentemente con vacuolización citoplasmática notable.

3.3.3 Inmunobiológica

Desde el punto de vista inmunobiológico, la LLA se clasifica en tres subtipos de linaje B y un subtipo de linaje T:

1. Pre-B temprano: corresponde al subtipo más frecuente, presente en aproximadamente el 65% de los casos, caracterizado por la expresión del marcador $CD10^{+}$ (9,14).
2. Pre-B: representa cerca del 20% de los casos, asociado con la presencia de inmunoglobulina citoplasmática positiva (Ig^{+}) (9,14).

3. B madura o tipo Burkitt: es menos común y se caracteriza por la expresión de $CD19^{+}$, $CD22^{+}$ e inmunoglobulina de superficie (sIg^{+})(9,14).
4. Pre-T: constituye alrededor del 13% de los casos a nivel mundial, con afectación de los marcadores $CD2^{+}$, $CD3^{+}$ y $CD7^{+}$ (9,14).

3.3.4 Citogenética

La clasificación citogenética permite identificar anomalías cromosómicas y moleculares mediante técnicas como el cariotipo convencional y la hibridación in situ con fluorescencia (FISH). Estos métodos facilitan la determinación del fenotipo leucémico, así como la evaluación pronóstica y la selección del tratamiento más adecuado (15).

Es posible evidenciar una o varias alteraciones numéricas o estructurales, entre las que se incluyen translocaciones, inversiones y deleciones. Entre las anomalías numéricas, la más frecuente es la hiperdiploidía (número de cromosomas >51), observada principalmente en población pediátrica, con una incidencia estimada del 30–40%. Este subtipo se asocia a un pronóstico favorable, debido a que las células leucémicas hiperdiploides presentan una mayor susceptibilidad a la apoptosis durante el tratamiento, relacionada con una acumulación intracelular aumentada de metotrexato, lo que genera una mayor sensibilidad al fármaco. Dado que las translocaciones cromosómicas constituyen otro grupo de anomalías frecuentes en la leucemia linfoblástica aguda, descritas en la tabla II (9,14).

Tabla II. Principales translocaciones cromosómicas en la leucemia linfoblástica aguda

Traslocación	Frecuencia	Genes afectados	Características
t(1:19)(q23; p13)	5-6%	E2A-PBX1	Fenotipo pre-B hiperleucocitosis. Necesario en tratamiento intensivo
T(9:22)(q34; p11)	3-5%	BCR-ABL	Cromosoma Philadelphia

T (4:11)(q21; p23)	2%	MLL-AF4	Estirpe B. Asociada a LLA lactante, hiperleucocitosis. Mal pronóstico
T (12:21)(p13; q22)	25% de las LLA B pre	TEL-AML	Fenotipo B, buen pronóstico. Marcada sensibilidad a la asparraginasa

Nota: fuente: Toksvang LN (2021)

3.4 Diagnóstico inicial en atención primaria

El papel de la atención primaria es la sospecha clínica ante síntomas inespecíficos como la fiebre persistente, fatiga, palidez, equimosis o sangrado, dolor óseo, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia y en varias ocasiones las infecciones recurrentes. Ante estos hallazgos, el primer paso es solicitar un hemograma completo y frotis de sangre periférica (16,17). Sin embargo, la Sociedad estadounidense de Oncología Clínica ASCO, anexa también la realización de una aspiración de médula ósea (18).

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio observadas durante el diagnóstico de la LLA reflejan la infiltración medular y afectación sistémica característica de esta neoplasia. En la Tabla III se resumen los hallazgos más frecuentes reportados en pacientes pediátricos. Una revisión sistemática y metaanálisis realizada en pacientes con LLA identificó 34 síntomas, de los cuales, la fatiga, falta de energía, boca seca, falta de apetito, sudoración y sensación de irritabilidad se presentaron en un 60% de los casos. Al contrastar con revisiones sistemáticas en sobrevivientes con cáncer infantil, Hong et al. reportaron una prevalencia combinada del 39% en fatiga, 40% para paciente con boca seca, 31% falta de apetito y 14% para sudoración. Lo cual explica por qué al culminar con el tratamiento la mayoría de los síntomas se resuelven. Los síntomas psicológicos como irritabilidad (60,0%), preocupación (42,5%), depresión (27,6%) y ansiedad (24,8%) han recibido escasa atención, lo que podría explicar la ausencia de estrategias efectivas de manejo durante el curso de la enfermedad (19,20).

Tabla III. Manifestaciones clínicas y de laboratorio al diagnóstico.

Características clínicas y de laboratorio	% de los pacientes
Síntomas y hallazgos en la exploración	
▪ Hepatoesplenomegalia	68 %
▪ Esplenomegalia	62 %
▪ Fiebre ≥ 38 °C	61 %
▪ Adenopatía	50 %
▪ Sangrado (púrpura, petequias...)	48 %
▪ Dolor óseo	23 %
Hallazgos de laboratorio	
Recuento de leucocitos mm^3	
▪ < 10.000 mm^3	53 %
▪ 10.000–49.000 mm^3	37 %
▪ > 50.000 mm^3	10 %
Hemoglobina	
▪ < 7.0 g/dl	43 %
▪ 7.1–10.9 g/dl	45 %
▪ > 11 g/dl	12 %
Recuento plaquetas	
▪ < 20.000 mm^3	47 %
▪ 20.000–99.000 mm^3	28 %
▪ > 100.000 mm^3	25 %
Morfología linfoblastos	
▪ L1	84 %
▪ L2	15 %
▪ L3	1 %

Nota. *L1: linfoblastos pequeños y uniformes, L2: linfoblastos grandes y heterogéneos, L3: linfoblastos grandes con vacuolas citoplasmáticas. **Fuente**: Xiaoyan Lan (2023)

La sospecha de leucemia se manifiesta en el hemograma con citopenias (leucopenia, trombocitopenia y anemia) y blastos en sangre periférica, otras pruebas útiles incluyen el panel metabólico completo, función hepática y estudios de coagulación. Además, se debe considerar la radiografía para el dolor articular y los análisis de orina, hemocultivo y urocultivo para evaluar el estado de infección (**Figura 2**) (17,18,21).

En el primer nivel, no se realiza pruebas confirmatorias como aspirado de médula ósea, inmunofenotipo ni estudios genéticos, ya que, estos están indicados tras la derivación a un centro de referencia, sin embargo, es fundamental iniciar medidas de soporte y referir de manera urgente, en resumen, el primer nivel se centra en 1) sospecha clínica, 2) hemograma y frotis periférico 3) estudios básicos para complicaciones y 4) referencia urgente al segundo o tercer nivel.

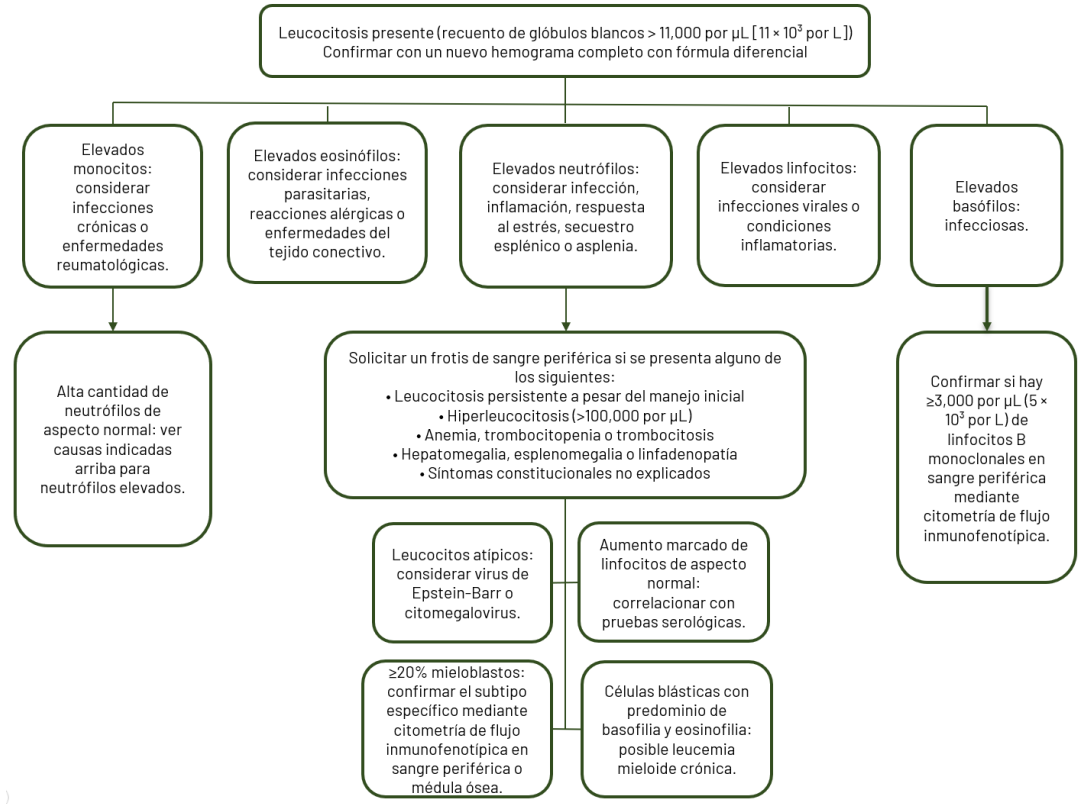


Figura 2. Algoritmo para la evaluación de posible leucemia. **Fuente:** Gbenjo JTC (2023)

3.5 Derivación oportuna y coordinación interinstitucional

La leucemia linfoblástica aguda constituye la neoplasia hematológica maligna más común en la población menor de 15 años y su pronóstico depende de la detección temprana y tratamiento oportuno mediante el establecimiento de una red asistencial eficiente que garantice la continuidad del cuidado. En este contexto, la Atención Primaria de Salud (APS) se rige como el pilar fundamental del Sistema Nacional de Salud ecuatoriano, actuando no solo como el primer contacto entre la población y el sistema sanitario, sino también como el eje articulador del modelo de atención integral, familiar, comunitario e intercultural (MAIS-FCI) (9,14).

El Estado ecuatoriano ha consolidado una política de universalidad y gratuidad, orientada hacia la equidad y la eficiencia. Dentro de este marco, la implementación de un subsistema de referencia y contrarreferencia representa un componente estructural indispensable para garantizar la atención continua y oportuna de los pacientes pediátricos afectados por patologías de alta complejidad como la LLA. Este subsistema constituye un conjunto de procesos asistenciales y administrativos interdependientes, que operan bajo normas técnicas uniformes, asegurando la trazabilidad del paciente desde el nivel primario hasta los centros de alta especialización y su eventual retorno al ámbito comunitario (9,14).

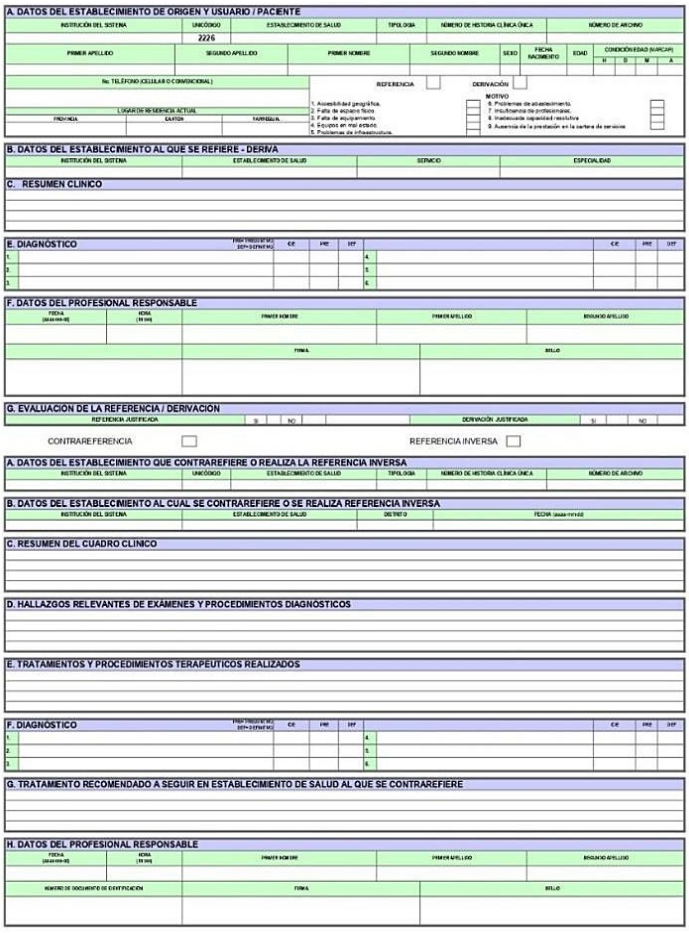


Figura 3. Formulario de Referencia - Contrareferencia. **Fuente:** Ministerio de salud pública (2021)

El procedimiento de derivación mediante el formulario 053 presentado en la **figura 3**, debe ser ejecutado por profesionales de la salud competentes, sustentado en criterios clínicos y en las guías de práctica clínica vigentes. La adecuada cumplimentación es una acción de relevancia técnica y ética que garantiza la comunicación efectiva entre niveles de atención. A su vez, la referencia oportuna requiere de una coordinación interinstitucional fluida entre los establecimientos del Sistema Nacional de Salud, donde la interoperabilidad de la información clínica y la gestión logística se convierten en determinantes del éxito terapéutico (14).

En el abordaje de la LLA, la derivación temprana desde la APS hacia los servicios oncohematológicos especializados resulta esencial para reducir los tiempos diagnósticos y optimizar las probabilidades de remisión. La falta de articulación o

la dilación en el proceso de referencia pueden traducirse en un impacto negativo sobre la sobrevida global y su calidad de vida (9). No obstante, la APS no debe concebirse únicamente como un filtro de acceso, sino como un componente estratégico que coordina, acompaña y supervisa la trayectoria asistencial del niño y su familia a lo largo del continuum de la atención.

3.6 Tratamiento

En las últimas décadas, los avances en el manejo terapéutico de la leucemia han favorecido que la investigación se centre en la caracterización de factores pronósticos descritos en la tabla IV, los cuales permiten anticipar la respuesta al tratamiento. La identificación de estos factores resulta esencial para definir con precisión el grupo de riesgo de cada paciente y establecer el grado de intensidad de los esquemas quimioterápicos. Asimismo, los elementos que condicionan la probabilidad de curación constituyen un criterio fundamental en la decisión terapéutica, particularmente en lo que respecta a la selección de pacientes en primera remisión para trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (22).

Los principales factores pronósticos se definen a partir de un conjunto de variables clínicas, biológicas y genómicas que se manifiestan desde el momento del diagnóstico y que condicionan la evolución de la enfermedad. Dentro de estos, la presentación clínica inicial, las características fenotípicas y moleculares de las células leucémicas, así como la respuesta temprana al tratamiento, constituyen indicadores de gran relevancia. En los contextos donde se dispone de mayores recursos diagnósticos, los protocolos terapéuticos incorporan un abordaje multidimensional de estratificación del riesgo, el cual integra parámetros como la cuantificación de la enfermedad residual mínima (ERM), la respuesta inicial a glucocorticoides, el perfil inmunofenotípico, las alteraciones citogenéticas y moleculares, la edad al diagnóstico y el recuento leucocitario (23,24).

Uno de los determinantes pronósticos de mayor relevancia es la enfermedad residual mínima (ERM), entendida como la persistencia de blastos leucémicos viables tras la administración de la quimioterapia de inducción. La detección de una sola célula maligna entre 10 000 células hematopoyéticas normales (≥0,01 %) se

considera un resultado positivo y clínicamente significativo. La presencia de ERM constituye un indicador sensible de la eficacia del tratamiento y de la respuesta biológica del paciente frente al mismo, permitiendo estimar con mayor precisión la carga residual de la enfermedad y, en consecuencia, el riesgo potencial de recaída (25).

El abordaje terapéutico de primera línea se organiza en diferentes fases secuenciales. La fase de inducción constituye el primer paso crítico, orientado a lograr la remisión completa mediante la erradicación de la mayor parte de la masa leucémica. Esta etapa se fundamenta en la administración de glucocorticoides en combinación con agentes citostáticos. Entre los fármacos más empleados se encuentran la prednisona y la dexametasona, los cuales, han demostrado eficacia significativa y se mantienen como pilares esenciales dentro de los protocolos terapéuticos contemporáneos (26).

La fase de consolidación de la remisión y la terapia de mantenimiento, contemplan la administración combinada de agentes citostáticos por vía sistémica y profilaxis intratecal, con el objetivo de erradicar focos residuales de blastos y prevenir la infiltración meníngea. En este contexto, los glucocorticoides incluyen la inhibición de la síntesis de citocinas, la modulación de la expresión de oncogenes, la detención del ciclo celular y la activación de vías apoptóticas. Por su parte, los citostáticos ejercen su acción mediante la interferencia en diferentes fases del ciclo celular, limitando la proliferación y división de las células neoplásicas o promoviendo su apoptosis. Entre los fármacos más utilizados en estas fases se destacan el metotrexato, daunorrubicina, doxorrubicina, vincristina, citarabina, ciclofosfamida, tioguanina y 6-mercaptopurina. La duración global del tratamiento, que integra todas las fases terapéuticas, suele extenderse entre dos y tres años, con variaciones según el protocolo aplicado y la respuesta individual del paciente (27).

Tabla IV. Factores pronósticos en la leucemia linfoblástica aguda en niños.

Variable	Factor favorable	Factor adverso	Uso en el riesgo
Características demográficas y clínicas			
Edad	1–<10 años	<1 año o ≥10 años	Parte del grupo NCI
Sexo	Femenino	Masculino	—
Raza / etnia	Blanca, asiática	Negra, Hispana, Nativa americana	—
Recuento leucocitario	<50,000/mm^3	≥50,000/mm^3	Parte del grupo NCI
Características biológicas o genéticas de las células leucémicas			
Inmunofenotipo	Linaje B	Linaje T	Define terapia base
Citogenética	*ETV6-RUNX1*, hiperdiploidía	*BCR-ABL1*, *MLL*, hiperdiploidía	Define intensidad terapéutica
Genómica	Deleciones *ERG*	*IKZF1* o cromosoma Filadelfias	Riesgo alto o terapia dirigida
Respuesta temprana al tratamiento			
Respuesta a 1 semana de terapia con glucocorticoides	Buena respuesta a prednisona (<1000 blastos/mm^3)	Mala respuesta a prednisona (≥1000 blastos/mm^3)	Fácil de medir y utilizada por muchos grupos; puede ser reemplazada por MRD
Blastos en médula ósea después de 1–2 semanas de terapia multiactiva	Médula M1 (<5% blastos)	No médula M1 (≥5% blastos)	Fácil de medir y utilizada previamente por muchos grupos; ahora está siendo reemplazada por MRD
Cuantificación de MRD durante o al final de la inducción	<0.01%, indetectable	≥0.01%	Principal factor pronóstico; crítico para

	la estratificación moderna del riesgo

Nota. *HSCT denota trasplante de células madre hematopoyéticas, MRD enfermedad mínima residual, y NCI Instituto Nacional del Cáncer. **Fuente**: Hunger S, Mullighan C (2025)

A lo largo de las últimas décadas, múltiples grupos cooperativos han evaluado la eficacia de protocolos específicos y sus modificaciones en el tratamiento pediátrico, contribuyendo al perfeccionamiento progresivo de las estrategias terapéuticas. Un ejemplo representativo es el ensayo AIEOP-BFM ALL 2000, desarrollado entre julio de 2000 y julio de 2006 en 127 centros internacionales, que incluyó a 4.839 pacientes pediátricos y adolescentes entre 1 y 17 años. Los resultados evidenciaron una supervivencia libre de eventos a cinco años del 83,9 % y una supervivencia global del 90,5 %, cifras que reflejan el impacto positivo de la estratificación del riesgo y del ajuste en la intensidad terapéutica. No obstante, el estudio también documentó la aparición de toxicidades asociadas al tratamiento, siendo la más prevalente la infección bacteriana durante la fase de inducción (43 %), de las cuales aproximadamente el 43 % se clasificaron como potencialmente letales (24,28).

Además de la quimioterapia, la radioterapia se emplea en el tratamiento de grupos selectos de pacientes. En décadas pasadas, la irradiación craneoespinal constituía un componente central del manejo de la enfermedad; sin embargo, en la actualidad su uso se limita a casos específicos y depende del estado del sistema nervioso central al momento del diagnóstico (11). Para evaluar la afectación del SNC, se utilizan criterios estandarizados: el estado 1 corresponde a la ausencia de afectación; el estado 2 se define por pleocitosis ≤ 5/μL con blastos claramente identificables en el citocentrifugado del líquido cefalorraquídeo que ha sido contaminado con sangre; y el estado 3 incluye punciones lumbares no traumáticas con pleocitosis > 5/μL, evidencia de daño cerebral o meníngeo en estudios de

imagen, o la presencia de síntomas neurológicos. Estos criterios permiten determinar de manera precisa qué pacientes se beneficiarían de la radioterapia, optimizando así la eficacia del tratamiento y reduciendo la exposición innecesaria a sus efectos secundarios (12).

3.6.1 Terapia de mantenimiento

A pesar de que la vincristina y la prednisona lograron inducir remisión completa en más del 80% de los pacientes evaluados, continuar únicamente con este tratamiento resultó insuficiente para mantener la remisión inicial. El Southwestern Oncology Group realizó un ensayo clínico en el que se emplearon tres terapias de mantenimiento por vía oral 6-mercaptopurina, metotrexato o ciclofosfamida, siendo este el primer estudio en demostrar la eficacia de la terapia de mantenimiento (29).

La duración óptima de la terapia de mantenimiento depende de la estructura e intensidad de la quimioterapia previa. Por ejemplo, el ensayo BFM 81/83 aleatorizó a los pacientes a recibir un régimen de mantenimiento corto o largo, con una duración total del tratamiento de dieciocho y veinticuatro meses respectivamente, mostrando una superioridad clara del mantenimiento prolongado (30). Sin embargo, otros estudios, como la serie AIEOP 1979, que comparó tratamientos de dos y tres años, no evidenciaron ventajas en prolongar la terapia (31).

Históricamente, ciertos grupos cooperativos, incluido el Children's Oncology Group, prolongaban la terapia de mantenimiento en niños varones para compensar resultados generalmente inferiores en comparación con las niñas (32). No obstante, la intensificación y refinamiento de los protocolos, extender la fase de mantenimiento ha demostrado ser menos eficaz para cerrar la brecha de supervivencia entre sexos, motivo por el cual los ensayos clínicos actuales suelen aplicar una duración uniforme de la terapia (33).

La administración de pulsos mensuales de vincristina combinados con corticosteroides, característica de los protocolos contemporáneos del Children's Oncology Group, demostró su eficacia por primera vez en el ensayo CCG-161(34) .

Sin embargo, el ensayo AALL0932 evidenció que la frecuencia de los pulsos cada cuatro o doce semanas no afectó significativamente la supervivencia libre de eventos o global (35). De manera consistente, estudios posteriores como el ensayo I-BFM-SG ALL IR 95 y el ensayo japonés ALL-B12 no mostraron mejoras en la supervivencia al intensificar esta terapia en pacientes con LLA de riesgo intermedio o estándar (36).

Otro aspecto de importancia, es la elección del glucocorticoide dentro de los esquemas de tratamiento. En este sentido, la dexametasona presenta ventajas farmacocinéticas y farmacodinámicas relevantes frente a la prednisona, ya que posee una vida media más prolongada tanto en plasma como en líquido cefalorraquídeo, además de una mayor capacidad de penetración en el sistema nervioso central. Estas propiedades confieren a la dexametasona una eficacia superior en la profilaxis y tratamiento de la infiltración meníngea, lo que explica su inclusión preferencial en diversos protocolos terapéuticos pediátricos contemporáneos (37).

Diversas investigaciones clínicas, entre ellas las desarrolladas por el Grupo de Cáncer y Leucemia B, así como los ensayos CCG-1922 y AIEOP-BFM 2000, han aportado evidencia sólida acerca del impacto de la elección del glucocorticoide en los resultados terapéuticos de la leucemia linfoblástica aguda (LLA). En particular, la dexametasona ha demostrado reducir de manera significativa la incidencia de recaídas en el sistema nervioso central, además de mejorar la supervivencia libre de enfermedad. Este beneficio se ha observado con mayor claridad en subgrupos específicos, como los pacientes con LLA de estirpe T y aquellos con respuesta favorable a la prednisona durante la fase inicial del tratamiento, lo que respalda su empleo en protocolos terapéuticos dirigidos a optimizar el control de la enfermedad y prolongar la supervivencia a largo plazo (38,39).

3.7 Apoyo psicosocial y familiar

El apoyo psicosocial y familiar debe ser integral, multidisciplinario y adaptado a las necesidades evolutivas del paciente y su familia. La literatura médica enfatiza en la intervención temprana y continua, el establecimiento de ciertos parámetros

claves para llevar a cabo esta interacción. Es relevante la evaluación y seguimiento psicológico para detectar la depresión, la ansiedad y los diversos trastornos emocionales, tanto en el paciente pediátrico como en los cuidadores, desde el diagnóstico y durante todo el proceso terapéutico (40).

Esta intervención debe realizarse con profesionales especializados, tales como psicólogos, médicos oncológicos o trabajadores sociales especialistas en vida infantil, para proporcionar estrategias de afrontamiento, educación en la enfermedad y el tratamiento. Estas intervenciones deben tener explicaciones apropiadas para la edad, con la debida preparación para los procedimientos médicos y asistencia en la adaptación escolar y social (41). La promoción de la adaptación social, el desarrollo de habilidades sociales y la prevención de conductas problemáticas, puede ser manejado con la integración en actividades grupales y el acompañamiento en la reintegración escolar, puesto que estos factores mejoran la adaptación social y el bienestar psicológico del paciente pediátrico (42)

Por otro lado, el apoyo en la orientación y acceso a recursos electrónicos prácticos, que abarquen aspectos financieros, laborales y educativos para poder responder dudas y facilitar el vínculo familiar con comunidades de apoyo. Permiten de cierta manera reducir la sobrecarga cognitiva y emocional, en las distintas fases de la enfermedad empezando por el diagnóstico y continuando con las distintas fases del tratamiento (43). En resumen, el abordaje psicosocial y familiar debe ser proactivo, personalizado y sostenido con énfasis en la detección precoz de dificultades, la información y el acompañamiento continuo, mediante la promoción de redes de apoyo social y familiar como recomiendan las guías y estudios actualizados.

4. CONCLUSIONES

El abordaje integral de la leucemia linfoblástica aguda demanda una visión coordinada del sistema sanitario, en la que la atención primaria cumple un papel determinante en la detección temprana y en la articulación del proceso diagnóstico-terapéutico. La capacidad del primer nivel para identificar signos de alarma, iniciar estudios básicos y activar de manera oportuna la red de referencia define el pronóstico de los pacientes, por lo cual su fortalecimiento junto con una comunicación interinstitucional efectiva constituye la base para garantizar la continuidad del cuidado y reducir los tiempos diagnósticos.

Los avances terapéuticos actuales han mejorado significativamente los resultados clínicos. Sin embargo, la implementación de estas estrategias en entornos con recursos limitados representa un reto que exige innovación, inversión y capacitación continua del personal de salud. Del mismo modo, el componente psicosocial y familiar debe mantenerse como un eje transversal del tratamiento, garantizando acompañamiento emocional, orientación educativa y apoyo social a lo largo de todas las fases de la enfermedad. Esta atención humanizada potencia la adherencia, la resiliencia y la calidad de vida del paciente y su entorno. A futuro, la investigación deberá centrarse en el desarrollo de herramientas predictivas accesibles para la detección precoz, la optimización de la coordinación interinstitucional mediante sistemas digitales integrados y la validación de intervenciones psicosociales adaptadas a contextos locales.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

E.E.B.A.: Participó en la concepción y diseño del capítulo, elaboración de la metodología de búsqueda y análisis bibliográfico, redacción de la introducción, tratamiento y derivación, así como en la supervisión general del trabajo.

C.A.C.L.: Contribuyó en la recopilación, organización y sistematización de la información científica; redactó los apartados de diagnóstico, manifestaciones clínicas y apoyo psicológico, además de participar en la estructuración visual del contenido.

J.M.M.P.: Elaboró los apartados de etiología y epidemiología, validó la información científica y colaboró en la revisión técnica y bibliográfica del manuscrito**.**

A.D.N.J.: Desarrolló el apartado de fisiopatología, participó en la estructuración metodológica y en el análisis formal del contenido, así como en la presentación visual del capítulo. Todos los autores participaron en Redacción – revisión y edición, revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron su versión final y consintieron su publicación.

6. REFERENCIAS

1. Tan BJY, Sugata K, Reda O, Matsuo M, Uchiyama K, Miyazato P, et al. HTLV-1 infection promotes excessive T cell activation and transformation into adult T cell leukemia/lymphoma. Journal of Clinical Investigation [Internet]. 2021 Dec 15;131(24). https://doi.org/10.1172/JCI150472
2. Liu S, Hu B, Zhang J. Epidemiological characteristics and influencing factors of acute leukemia in children and adolescents and adults: a large population-based study. Hematology [Internet]. 2024 Dec 31;29(1). https://doi.org/10.1080/16078454.2024.2327916
3. Kello M, Kuruc T, Petrova K, Goga M, Michalova Z, Coma M, et al. Pro-Apoptotic Potential of Pseudevernia furfuracea (L.) Zopf Extract and Isolated Physodic Acid in Acute Lymphoblastic Leukemia Model In Vitro. Pharmaceutics [Internet]. 2021 Dec 16;13(12):2173. https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13122173
4. Ding F, Deng L, Xiong J, Cheng Z, Xu J. Analysis of global trends in acute lymphoblastic leukemia in children aged 0–5 years from 1990 to 2021. Front Pediatr [Internet]. 2025 Mar 13;13. https://doi.org/10.3389/fped.2025.1542649
5. Breakey VR, Sutradhar R, Nathan PC, Patel S, Wheaton L, Li Q, et al. Rates and predictors of visits to primary care physicians during and after treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia: A population-based cohort study. Pediatr Blood Cancer [Internet]. 2023 Oct 3;70(10). https://doi.org/10.1002/pbc.30610
6. Shimizu K, Luhulla K, Msoffe M, Chambega C, Mahawi S, Ewald P, et al. Clinical characteristics and outcomes of paediatric acute lymphoblastic leukaemia in a tertiary hospital in Tanzania: a single-centre observational study. Trop Med Health [Internet]. 2025 May 27;53(1):76. https://doi.org/10.1186/s41182-025-00760-2
7. Hu Y, Liu Y, Fu J, Liu Y, Wang H, Song Y. Global, regional, and national burden of acute lymphoblastic leukemia in children: Epidemiological

trends analysis from 1990 to 2021. iScience [Internet]. 2024 Dec;27(12):111356. https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111356

8. Tebbi CK. Etiology of Acute Leukemia: A Review. Cancers (Basel) [Internet]. 2021 May 8;13(9):2256. https://doi.org/10.3390/cancers13092256
9. Ahmad I, Ghafoor T, Ullah A, Naz S, Tahir M, Ahmed S, et al. Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia: Clinical Characteristics, Treatment Outcomes, and Prognostic Factors: 10 Years' Experience From a Low- and Middle-Income Country. JCO Glob Oncol. 2023 Jun;(9). https://doi.org/10.1200/GO.22.00288
10. María Raquel Recalde Bermeo, Cecilia Alejandra García Ríos, Anabela del Rosario Criollo Criollo. Calidad de vida en pacientes pediátricos tratados con quimioterapia por diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda. REVISTA EUGENIO ESPEJO [Internet]. 2022 Jan 11;16(1):29–38. https://doi.org/10.37135/ee.04.13.04
11. van den Brand M, Rijntjes J, Möbs M, Steinhilber J, van der Klift MY, Heezen KC, et al. Next-Generation Sequencing–Based Clonality Assessment of Ig Gene Rearrangements. The Journal of Molecular Diagnostics. 2021 Sep;23(9):1105–15. https://doi.org/10.1016/j.jmoldx.2021.06.005
12. Samra B, Jabbour E, Ravandi F, Kantarjian H, Short NJ. Evolving therapy of adult acute lymphoblastic leukemia: state-of-the-art treatment and future directions. J Hematol Oncol [Internet]. 2020 Dec 5;13(1):70. https://doi.org/10.1186/s13045-020-00905-2
13. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood [Internet]. 2016 May 19;127(20):2391–405. https://doi.org/10.1182/blood-2016-03-643544
14. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Subsistema de referencia, derivación, contrareferencia, referencia inversa y transferencia del

Sistema Nacional de Salud [Internet]. 1a edición. Quito: Dirección Nacional de Normalización, Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2014.

15. Huguet F, Récher C. Leucemia linfoblástica aguda. EMC - Tratado de Medicina [Internet]. 2024 Mar;28(1):1–6. https://doi.org/10.1016/S1636-5410(23)48737-5
16. Domínguez-Rojas JA, Rojas-Soto N, Vásquez-Hoyos P, Coronado Munoz AJ. Difficult acute lymphoblastic leukaemia diagnosis in a paediatric patient with mixed presentation of COVID-19 acute respiratory failure and multisystemic inflammatory syndrome. BMJ Case Rep. 2022 May 20;15(5). https://doi.org/10.1136/bcr-2021-248478 PMID:35606038
17. Gbenjo JTC, McCrary GLM, Wilson SE. Leukemia: What Primary Care Physicians Need to Know. Am Fam Physician. 2023 Apr;107(4):397–405. PMID: 37054416
18. Mancero Rodríguez MJ, Arellano Salinas KD la P, Santo Cepeda KA, Rodríguez Revelo ME. Leucemia linfoblástica aguda diagnostico. RECIMUNDO. 2020. p. 53–63. https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(2).mayo.2020.53-63
19. Lan X, Wu J, Liao Z, Wu Y, Hu R. Prevalence of symptoms in children with acute lymphoblastic leukaemia: a systematic review and meta-analysis. BMC Cancer. 2023 Nov 15;23(1):1113. https://doi.org/10.1186/s12885-023-11581-z
20. Hong HC, Min A, Kim YM. A systematic review and pooled prevalence of symptoms among childhood and adolescent and young adult cancer survivors. J Clin Nurs. 2023 May 10;32(9–10):1768–94. https://doi.org/10.1111/jocn.16201
21. de Haas V, Ismaila N, Advani A, Arber DA, Dabney RS, Patel-Donnelly D, et al. Initial Diagnostic Work-Up of Acute Leukemia: ASCO Clinical Practice Guideline Endorsement of the College of American Pathologists and American Society of Hematology Guideline. Journal of Clinical Oncology. 2019 Jan 20;37(3):239–53. https://doi.org/10.1200/JCO.18.01468

22. Abou Dalle I, Jabbour E, Short NJ. Evaluation and management of measurable residual disease in acute lymphoblastic leukemia. Ther Adv Hematol. 2020 Jan 6;11. https://doi.org/10.1177/2040620720910023
23. Hunger SP, Mullighan CG. Acute Lymphoblastic Leukemia in Children. Longo DL, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2015 Oct 15;373(16):1541–52. https://doi.org/10.1056/NEJMra1400972
24. Möricke A, Zimmermann M, Valsecchi MG, Stanulla M, Biondi A, Mann G, et al. Dexamethasone vs prednisone in induction treatment of pediatric ALL: results of the randomized trial AIEOP-BFM ALL 2000. Blood [Internet]. 2016 Apr 28;127(17):2101–12. https://doi.org/10.1182/blood-2015-09-670729
25. Malczewska M, Kośmider K, Bednarz K, Ostapińska K, Lejman M, Zawitkowska J. Recent Advances in Treatment Options for Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. Cancers (Basel) [Internet]. 2022 Apr 16;14(8):2021. https://doi.org/10.3390/cancers14082021
26. Toksvang LN, Lee SHR, Yang JJ, Schmiegelow K. Maintenance therapy for acute lymphoblastic leukemia: basic science and clinical translations. Vol. 36, Leukemia. Springer Nature; 2022. p. 1749–58. https://doi.org/10.1038/s41375-022-01591-4 PMID:35654820
27. Lejman M, Kuśmierczuk K, Bednarz K, Ostapińska K, Zawitkowska J. Targeted Therapy in the Treatment of Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia—Therapy and Toxicity Mechanisms. Int J Mol Sci [Internet]. 2021 Sep 11;22(18):9827. https://doi.org/10.3390/ijms22189827
28. Hayashi H, Makimoto A, Yuza Y. Treatment of Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia: A Historical Perspective. Cancers (Basel) [Internet]. 2024 Feb 8;16(4):723. https://doi.org/10.3390/cancers16040723
29. Frei E, Freireich EJ, Gehan E, Pinkel D, Holland JF, Selawry O, et al. Studies of Sequential and Combination Antimetabolite Therapy in Acute Leukemia: 6-Mercaptopurine and Methotrexate. Blood [Internet]. 1961 Oct 1;18(4):431–54. https://doi.org/10.1182/blood.V18.4.431.431

30. Schrappe M, Beck J, Brandeis W, Feickert H, Gadner H, Graf N, et al. Die Behandlung der akuten lymphoblastischen Leukämie im Kindes- und Jugendalter: Ergebnisse der multizentrischen Therapiestudie ALL-BFM 81*. Klin Padiatr. 1987 May 13;199(03):133–50. https://doi.org/10.1055/s-2008-1026780
31. Conter V, Aricò M, Basso G, Biondi A, Barisone E, Messina C, et al. Long-term results of the Italian Association of Pediatric Hematology and Oncology (AIEOP) Studies 82, 87, 88, 91 and 95 for childhood acute lymphoblastic leukemia. Leukemia [Internet]. 2010 Feb 17;24(2):255–64. https://doi.org/10.1038/leu.2009.250
32. Abromowitch M, Sposto R, Perkins S, Zwick D, Siegel S, Finlay J, et al. Shortened intensified multi-agent chemotherapy and non-cross resistant maintenance therapy for advanced lymphoblastic lymphoma in children and adolescents: report from the Children's Oncology Group. Br J Haematol [Internet]. 2008 Oct 24;143(2):261–7. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2008.07320.x
33. Teachey DT, Hunger SP, Loh ML. Optimizing therapy in the modern age: differences in length of maintenance therapy in acute lymphoblastic leukemia. Blood [Internet]. 2021 Jan 14;137(2):168–77. https://doi.org/10.1182/blood.2020007702
34. Bleyer WA, Sather HN, Nickerson HJ, Coccia PF, Finklestein JZ, Miller DR, et al. Monthly pulses of vincristine and prednisone prevent bone marrow and testicular relapse in low-risk childhood acute lymphoblastic leukemia: a report of the CCG-161 study by the Childrens Cancer Study Group. Journal of Clinical Oncology [Internet]. 1991 Jun;9(6):1012–21. https://doi.org/10.1200/JCO.1991.9.6.1012
35. Angiolillo AL, Schore RJ, Kairalla JA, Devidas M, Rabin KR, Zweidler-McKay P, et al. Excellent Outcomes With Reduced Frequency of Vincristine and Dexamethasone Pulses in Standard-Risk B-Lymphoblastic Leukemia: Results From Children's Oncology Group

AALL0932. Journal of Clinical Oncology [Internet]. 2021 May 1;39(13):1437–47. https://doi.org/10.1200/JCO.20.00494

36. Kato M, Okamoto Y, Imamura T, Kada A, Saito AM, Iijima-Yamashita Y, et al. JCCG ALL-B12: Evaluation of Intensified Therapies With Vincristine/Dexamethasone Pulses and Asparaginase and Augmented High-Dose Methotrexate for Pediatric B-ALL. Journal of Clinical Oncology [Internet]. 2025 Feb 10;43(5):567–77. https://doi.org/10.1200/JCO.24.00811
37. Hoelzer D. Chemotherapy-free Treatment — A New Era in Acute Lymphoblastic Leukemia? New England Journal of Medicine [Internet]. 2020 Oct 22;383(17):1673–4. https://doi.org/10.1056/NEJMe2027937
38. Möricke A, Zimmermann M, Valsecchi MG, Stanulla M, Biondi A, Mann G, et al. Dexamethasone vs prednisone in induction treatment of pediatric ALL: results of the randomized trial AIEOP-BFM ALL 2000. Blood [Internet]. 2016 Apr 28;127(17):2101–12. https://doi.org/10.1182/blood-2015-09-670729
39. Tolar J, Bostrom BC, La MK, Sather HN. Intravenous 6-mercaptopurine decreases salvage after relapse in childhood acute lymphoblastic leukemia: A report from the Children's Cancer Group study CCG 1922. Pediatr Blood Cancer [Internet]. 2005 Jul 12;45(1):5–9. https://doi.org/10.1002/pbc.20239
40. American Society of Hematology (ASH). ASH Draft Recommendations for Acute Lymphoblastic Leukemia in Adolescents and Young Adults (ALL in AYAs) – Frontline Management Panel. 2024.
41. Fraint E, Abdel-Azim H, Bhatt NS, Broglie L, Chattha A, Kohorst M, et al. Evaluation of Children with Malignancies for Blood and Marrow Transplantation: A Report from the ASTCT Committee on Practice Guidelines. Transplant Cell Ther. 2023 May;29(5):293–301. https://doi.org/10.1016/j.jtct.2023.02.003
42. Mengjia W, Jinjin L, Jinglan J, Dan L, Nan Q, Ruixing Z. Effects of Cognitive Flexibility, Prosocial and Problem Behaviours, Parenting Style and Social

Support on Social Adaptation Among Children With Leukaemia: A Structural Equation Modelling Approach. J Clin Nurs. 2025 Aug 28;34(8):3176–86. https://doi.org/10.1111/jocn.17498

43. Greenzang KA, Scavotto ML, Revette AC, Schlegel SF, Silverman LB, Mack JW. "There's no playbook for when your kid has cancer": Desired elements of an electronic resource to support pediatric cancer communication. Pediatr Blood Cancer. 2023 Mar 5;70(3). https://doi.org/10.1002/pbc.30198

Capítulo 2

Miocardiopatía por COVID-19. Revisión bibliográfica

COVID-19 cardiomyopathy. Literature review

Luis David Vinueza Lobato
Hospital San José
luisvinueza3@gmail.com
https://orcid.org/0009-0003-4843-1723
Azogues, Ecuador.

Daniel Ismael Calle Calle
MediCalle's
danielisma01@hotmail.com
https://orcid.org/0009-0009-4408-9223
Biblián, Ecuador.

Lourdes Patricia Flores Ortiz
Clínica España
patyflores20@hotmail.com
https://orcid.org/0009-0007-8981-9416
Biblián, Ecuador.

Abigail Remigia Muñoz Romero
MediCalle's
remigiabby26@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-6058-7170
Biblián, Ecuador.

Correspondencia: luisvinueza3@gmail.com

https://doi.org/10.58995/lb.redlic.67.347

1. INTRODUCCIÓN

La patología ocasionada por el agente SARS-CoV-2 conocida con el nombre de COVID-19 trata de un tipo de coronavirus con aparición en China localizándose en la ciudad de Wuhan en el mes de diciembre del 2019, descrita en pacientes con Neumonía de etiología incierta que a su vez evolucionaba a un síndrome de distrés respiratorio agudo severo. Este virus cuenta con una amplia forma de transmisión y contagio a través del contacto cercano de secreciones respiratorias expulsadas por personas con sintomatología de la enfermedad, se expandió rápidamente de forma global declarándose pandemia por la Organización Mundial de la Salud en el año de 2020 (1).

La clínica ocasionada por el coronavirus es variante y puede ir desde pacientes asintomáticos, síntomas respiratorios leves, síntomas respiratorios severos, lo que ocasiona una falla multiorgánica y finalmente la muerte. El COVID-19 presenta un compromiso cardiovascular estimado del 20% al 30 % en todos los pacientes hospitalizados por esta causa, puede originar daño miocárdico agudo, miocarditis, insuficiencia cardiaca, y todo esto evolucionar al choque con fallo multiorgánico (2).

Los métodos diagnósticos de la Miocardiopatía por COVID-19 son varios, entre los cuales podemos encontrar elevación de los biomarcadores cardíacos, cambios en el electrocardiograma entre otros, es así que en estudios realizados hasta el día de hoy a través de necropsias se ha logrado mostrar cambios linfocíticos en el miocardio, junto con necrosis e infiltrados inflamatorios en los miocardiocitos (2).

El tratamiento y manejo de este tipo de pacientes nos exige un enfoque médico activo con los pacientes que padezcan enfermedades cardiovasculares y el COVID-19 sobreañadido debido a su alta tasa para desarrollar daño miocárdico que les podría ocasionar la muerte (3).

2. METODOLOGÍA

Para esta investigación se utilizó el método científico no experimental basándonos en una revisión bibliográfica de documentación de estudios recientes

y actualizados a cerca de la Miocardiopatía por SARS-Cov-2 incluyendo artículos tanto en inglés como en español, además se incluirán estudios de casos, trabajos experimentales y opinión médica directa de los profesionales de la salud con la finalidad de complementar y enriquecer la presente investigación.

En consecuencia, para el desarrollo de esta investigación se utilizaron fuentes bibliográficas como artículos de revista, sitios web con información científica, libros de carácter científico y documentos electrónicos. Para la búsqueda de la información se utilizó palabras claves y la conjugación de las mismas como; Miocardiopatía, SARS-CoV-2, Cardiopatía, Coronavirus, COVID-19, Injuria Cardiaca.

Para la realización de esta investigación se llevó a cabo una búsqueda de artículos, guías y documentos publicados por las diferentes revistas, instituciones y páginas webs de Cardiología, dentro del contexto nacional como internacional correspondiente a miocardiopatía por COVID-19.

La presente investigación está basada en una revisión de la literatura actualizada hasta el año de 2022, se han incluido artículos, de igual manera se ha priorizado aquellos artículos que contengan información científica para los profesionales de la salud, que incluya el tipo de pacientes a tratar con la finalidad de generar un documento de lectura fácilmente comprensible.

Para la elaboración de esta investigación se consultaron fuentes científicas que contengan literatura médica acerca del COVID-19 y sus implicaciones en el sistema cardiovascular, específicamente en el músculo cardíaco como; Cochrane, PubMed, JAMA NetWork, MedLine, Google académico, Embase, Lilacs, Index Medicus, Scopus, Science Direct, Scielo, Dialnet, Research, junto con los repositorios institucionales.

3. DESARROLLO

En el mes de diciembre del año 2019 en el Continente Asiático, en China, provincia de Hubei, ciudad de Wuhan, se presentó un acontecimiento sanitario de gran relevancia, las autoridades de salud comunicaron la aparición de varios casos de pacientes con neumonía en los cuales su etiología era desconocida, aclarando

posteriormente que el agente causal de dicha patología era un nuevo tipo de coronavirus, al cual se le denomina SARS-CoV-2, el mismo que dio origen a una afectación denominada COVID-19 (4).

En el 2003 ya se había identificado el virus del SARS-CoV, el cual fue el responsable de más de ocho mil casos en veinte y siete países, dejando una letalidad del 10%, sin embargo, a partir de dicha época no han existido documentos o evidencias del virus en humanos. Desde el 2012 se han notificado 2499 de casos de MERS-CoV en veinte y siete países, causando una letalidad del 34%, la gran parte de los casos se dieron en Arabia Saudí. La pandemia por SARS-CoV-2 ha establecido un problema de salud pública para todos los gobiernos, causando una notable problemática tanto económica como de salud (4).

Se trata de una enfermedad altamente contagiosa, que provocó su rápido esparcimiento, dando como resultado el inicio de una pandemia de COVID-19. Es así que la OMS, en los primeros meses de pandemia reporta un total de 2,397,216 de casos confirmados para septiembre del 2020 alrededor del mundo dejando como resultado 162,956 defunciones por dicha causa, mayoritariamente de adultos mayores los cuales poseen morbilidad asociada como hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular, entre otras (5).

Como se ha documentado, el COVID-19 causa manifestaciones principalmente respiratorias, también este virus puede causar otras manifestaciones como son las cardiovasculares, tanto en pacientes con antecedentes cardiológicos como en aquellos que como secuela del virus adquieren una patología cardiológica, de esta manera es de mucha importancia conocer sus características, con el objetivo de brindar a las personas una sospecha clínica o diagnóstico oportuno con la finalidad de reducir la mortalidad por dicho virus.

Una persona totalmente sana, o a su vez una que presente antecedentes cardiovasculares al ser infectadas por el virus del SARS-CoV-2 corre el riesgo de sufrir diferentes complicaciones, tales como lesión cardiaca, arritmias, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca, entre otras que a lo largo de la pandemia se han

documentado ampliamente. Entre estas complicaciones, la lesión del miocardio es relativamente frecuente en pacientes hospitalizados a causa del coronavirus constituyendo un factor de riesgo de mortalidad para el paciente e incrementando la cantidad de personas internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) llegando hasta el 22% de los casos y produciendo la muerte de al menos un 59% de estos pacientes. Sin embargo, hasta la actualidad no se conoce a ciencia cierta el mecanismo de lesión del miocardio en pacientes que han sido contagiados de COVID-19 (6).

MIOCARDIOPATÍA POR COVID-19

El término miocardiopatía se define como el deterioro progresivo de la estructura y la función de las paredes musculares de las cavidades del corazón causando un amplio espectro de formas de disfunción del mismo, se trata de un término encargado de englobar un grupo diverso de enfermedades que van a afectar al músculo cardíaco provocando un mal funcionamiento del mismo y trayendo consigo múltiples complicaciones para la persona que los padece (7).

Al SARS-CoV-2 lo definimos como un ARN monocatenario de sentido positivo con una alta capacidad de mutación y recombinación de genes. Se conoce que tanto el SARS-CoV como su variante, el SARS-Cov-2 son los responsables de causar alteraciones cardíacas asociadas a la enfermedad causada por este virus (7).

CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS

Existe una distribución referente a las miocardiopatías dictada por la OMS publicada en el año de 1995, sin embargo, con el pasar de los años se ha dejado atrás esta clasificación debido a los múltiples avances científicos respecto al tema tanto en genética molecular, cardiología, así como métodos diagnósticos actualizados junto con estudios de casos que aportan un avance sobre dicho tema. A continuación, se describe la clasificación de las miocardiopatías propuesta por la Asociación Americana del Corazón (8).

Miocardiopatías genéticas

Miocardiopatía hipertrófica. - La miocardiopatía hipertrófica, trata de una afección común que se transmite genéticamente de forma autosómica dominante. Se caracteriza, fundamentalmente, por la presencia de una hipertrofia ventricular de causa desconocida, generalmente de predominio septal o una hipertrofia ventricular izquierda de carácter asimétrico y por una excelente función sistólica. Es una de las principales causas de muerte súbita en jóvenes (9).

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. - Esta enfermedad es de origen hereditario y afecta principalmente al músculo cardíaco, específicamente al ventrículo derecho. Como consecuencia, se produce una pérdida gradual de las células musculares del corazón, las cuales son reemplazadas por tejido fibroso y graso, lo que provoca una evolución progresiva en etapas hasta causar una alteración en todo el órgano (9).

Miocardiopatía no compactada. - Es una cardiomiopatía congénita recientemente reconocida, identificada por la apariencia de una esponja que presenta el miocardio ventricular izquierdo. Puede estar asociado con otras anomalías cardíacas congénitas (10).

Canalopatías iónicas. - Esta cardiopatía se diferencia de otras debido a que su desarrollo es infrecuente y se debe a arritmias genéticas adquiridas. Su causa radica en mutaciones en los genes que codifican las proteínas de los canales iónicos, lo que afecta la conducción eléctrica en el corazón (10).

Miocardiopatías combinadas o mixtas

Miocardiopatía dilatada. - Esta miocardiopatía provoca una alteración del músculo cardíaco que es irreversible, produce un agrandamiento de la cámara ventricular y una disfunción sistólica, aunque el grosor parietal ventricular se mantiene normal. Las principales causas de esta patología incluyen infecciones como enfermedades bacterianas, virales y fúngicas, así como factores relacionados con el estilo de vida del paciente, como el abuso de sustancias

(incluyendo el alcohol), la quimioterapia, la exposición a metales, y enfermedades sistémicas y autoinmunitarias, entre otros (11).

Miocardiopatía restrictiva. - Se define como una enfermedad del miocardio/endocardio que produce disfunción diastólica secundaria a aumento de la rigidez ventricular, con volúmenes diastólicos normales o disminuidos en uno o ambos ventrículos. La función sistólica suele estar preservada, y el espesor de la pared conservado o incrementado dependiendo de la etiología. Esta pérdida de la distensibilidad es secundaria a infiltración o fibrosis (11).

Miocardiopatías adquiridas

Miocarditis o miocardiopatía inflamatoria. - La enfermedad descrita se caracteriza por un proceso inflamatorio, que puede ser agudo o crónico. Algunas de las causas más comunes de esta patología incluyen infecciones virales, bacterianas, parasitarias y fúngicas, así como la exposición a diversas toxinas y el consumo de sustancias psicoactivas (12).

Miocardiopatía de Stress o Takotsubo. - Se conoce como síndrome de Takotsubo y fue descrito por primera vez en Japón en la década de 1990. Este síndrome se caracteriza por una disfunción temporal del ventrículo izquierdo que puede estar relacionada con una ateroesclerosis y puede tener un pronóstico reservado en algunos casos, mientras que en otros puede revertirse de forma inmediata sin dejar secuelas (12).

Otras miocardiopatías. - Este grupo de patologías cardíacas se refiere a complicaciones que surgen como consecuencia de un ataque cardíaco ya sea intraventricular o supraventricular y se presentan de forma tardía. Sin embargo, al ser tratadas y curadas, la disfunción cardíaca puede volver a su estado normal (13).

EPIDEMIOLOGÍA

Al hablar de miocardiopatía por COVID-19 hay que tener en cuenta la gran variedad de complicaciones cardiovasculares que nos puede ocasionar este virus, entre las cuales tenemos lesión cardíaca, arritmias, insuficiencia cardíaca, entre otras, las mismas que han sido objeto de estudio con la finalidad de prevenirlas. La

complicación altamente frecuente en un 12% que se presenta en aquellos infectados ingresados por causa del COVID-19 es la lesión miocárdica, la misma que se asocia con riesgo de mortalidad más elevado, siendo este aún mayor en aquellos pacientes que se encuentran en cuidados intensivos presentando una tasa del 22%, y en pacientes fallecidos con esta complicación en un 5% (14).

Por otro lado, en aquellos pacientes que antes de contraer el virus ya padecían de algún antecedente cardiovascular como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, antecedentes de una isquemia miocárdica, entre otras la complicación que más se ha observado es una miocarditis subyacente, la cual se ha podido diagnosticar gracias a marcadores clínicos que muestran una lesión en la célula cardíaca, no obstante, no se ha logrado obtener datos específicos de esta complicación (14).

Otro dato en concordancia es el expuesto por Wang (15) en su estudio el cual indica que los pacientes son más propensos a desarrollar arritmias cardiacas, presentándose como fibrilación auricular, taquicardias, fibrilación ventricular y bloqueos presentándose en un porcentaje del 16.7% de un total de 138 pacientes infectados por SARS-CoV-2. Se conoce también que un estudio realizado por la universidad de Cleveland con un total de 1914 pacientes, los cuales fueron diagnosticados previamente de COVID-19, en un porcentaje aproximado entre el 1.5% y 1.7% con miocardiopatía por estrés, de los cuales el mayor porcentaje no poseían antecedentes cardiovasculares de importancia.

Los datos son similares y concuerdan entre sí con otro estudio realizado en China en el año 2021, el cual estuvo enfocado en la mortalidad de los pacientes COVID en relación con sus posibles complicaciones, estas son indicativo de mal pronóstico y mayor mortalidad en este tipo de pacientes. Se identificó que de un total de 452 pacientes fallecidos a causa del COVID, el 40 % tenía como enfermedad de base la hipertensión, mientras que en una menor proporción el 20% de estos pacientes poseían alguna enfermedad cardiovascular, por lo que nos permite concluir que las complicaciones cardiovasculares en pacientes COVID hospitalizados son sumamente frecuentes y letales (16).

INCIDENCIA DE MIOCARDIOPATÍA POR SARS-COV-2

En pacientes infectados por el virus de SARS-CoV-2, es común hallar alteraciones en los niveles de marcadores cardíacos, por lo que el autor Zhou R. con su estudio nos da a conocer que de un total de 191 pacientes con COVID confirmado por prueba PCR, el 17% poseía daño cardiaco y sus niveles de troponina se encontraban por encima del valor referencial, de igual manera se dedujo que el daño miocárdico tiene mayor prevalencia en los pacientes de edad avanzada y que tengan dos o más antecedentes patológicos y comorbilidades, esto ocasiona un mal pronóstico y el incremento de las tasas de mortalidad en estos pacientes (16).

En el año de 2020, el Servicio de Cardiología Español a través de un estudio en el cual se incluyeron 433 de los cuales tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión se finalizó con una muestra de 247 pacientes, se les realizó pruebas de marcadores cardíacos y se evidenció que en un 22% de los pacientes hay elevación de la troponina a nivel cardíaco, de igual manera se consideró que esta elevación fue mayor en aquellos pacientes que presentaban comorbilidades o antecedentes de enfermedades cardiovasculares (17).

Haciendo referencia al daño miocárdico que se produce en un porcentaje de los pacientes infectados por COVID-19, en una corte de 191 pacientes con valores de marcador cardíaco elevado, se ha identificado una mayor probabilidad de complicaciones que lo lleven a la muerte, entre ellos además se conoce que tienen cerca del 2% al 4% más de probabilidad de requerir ventilación invasiva y contraer un síndrome de dificultad respiratoria aguda, aumentando así la tasa de mortalidad un 10% más en este tipo de pacientes (17).

Diversos autores nos comparten su estudio en el cual detallan que aparte de las complicaciones cardiovasculares ya abordadas otras que se han presentado en pacientes COVID positivos, de una muestra de 138 pacientes, el 8.7% presentó shock y el 4.3% de estos pacientes desarrolló síndrome coronario agudo. No existe un ensayo o estudio clínico que describa a detalle las complicaciones cardiovasculares restantes y sus cifras son mínimas (13).

Todos los estudios revisados nos indican que es potencialmente grave en un paciente COVID positivo la presencia de riesgo cardiovascular y comorbilidades añadidas, no porque aumentan la capacidad infecciosa del virus, sino por el hecho de que potencian la enfermedad y las posibles complicaciones que podrían ocurrir en este tipo de pacientes, por ello el tratamiento debe ser activos e inmediato dirigido a disminuir la concentración o la actividad de la angiotensina ll responsable de los mecanismos de inflamación y disfunción endotelial (3).

DAÑO MIOCÁRDICO RELACIONADO CON EL COVID-19

Para que se produzca una injuria al miocardio, debe existir una inflamación la misma que puede ser de origen infeccioso o no infeccioso provocando una cadena de reacciones que llevan a una necrosis de la célula cardíaca con la aparición de células inflamatorias como los macrófagos, células mononucleares, reacciones autoinmunes y expresión de genes, el daño al miocardio es atribuible a una interacción celular directa con el agente causal provocando el daño de la célula cardíaca (18).

Por lo mencionado anteriormente es importante conocer los determinantes genéticos y ambientales de la virulencia del COVID-19, para llegar tener una idea más clara de cuál es el mecanismo por el cual el virus está causando miocardiopatías en los pacientes que lo padecen (18).

Se conoce que el SARS-CoV-2 es un virus de ácido ribonucleico con un genoma perteneciente al 96.2% siendo capaz de utilizar la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) con la finalidad de facilitar su ingreso a las células. Al saber esto, se debe tomar en cuenta que la ACE 2 se encuentra expresada en mayor proporción en las células alveolares del pulmón, corazón, epitelio intestinal, endotelio vascular y células renales, por lo que explicaría la afectación multiorgánica que podría llegar a generar el infectarse de coronavirus (17).

Es conocido que la presencia de infecciones puede causar una sobrecarga para el corazón. Si una persona presenta patologías o comorbilidades como la insuficiencia cardíaca, esto puede disminuir la función del corazón, conduciendo a

una acumulación de líquido en los pulmones y puede provocar complicaciones respiratorias. Además, la infección puede causar daño directo al miocardio, lo que puede empeorar aún más el cuadro clínico de la persona (17).

De igual manera, se cree que un posible mecanismo que aumenta la virulencia del COVID-19 y por ende incrementa la expresión de ACE 2 es que el paciente tenga antecedentes de hipertensión arterial junto con un evento cerebrovascular. Por otra parte, también se han evidenciado que en pacientes con un tiempo de alta posterior a los 3 meses se han presentado molestias cardiovasculares como fatiga extrema, dolor de pecho, hipertensión, disnea, mareos, palpitaciones, incluso estos síntomas se presentaron en aquellos pacientes que durante su enfermedad no presentaron síntomas cardiovasculares o a su vez estos fueron leves (19).

La lesión cardiaca por COVID-19 se le atribuye diversas formas de afectación al sistema vascular que han sido identificadas tanto en individuos con antecedentes cardiovasculares como en aquellos que no padecían enfermedad cardiaca entre los cuales tenemos; insuficiencia cardiaca, arritmias, tromboembolismo, lesión miocárdica con aumento de troponinas y péptido natriurético, daño directo mediado por ACE 2, lesión miocárdica inducida por hipoxia, daño microvascular y por último la respuesta inflamatoria sistémica (19).

Sin embargo, el mecanismo de injuria miocárdica más común y que es explicado en múltiples artículos científicos trata de una expresión mayor del receptor de SARS-CoV-2, la enzima convertidora de angiotensina tanto en los pulmones como el corazón, no obstante, no se encuentra 100% verificada y se encuentra aún en una fase experimental. Existe además otra posible explicación, la cual sería la presencia de un mayor riesgo de inestabilidad de la placa aterosclerótica y trombosis debido a la presencia de la infección, y por último la presencia de la reacción inflamatoria directa como causante del incremento de la coagulabilidad sanguínea dando origen a las complicaciones cardiovasculares como hipertensión, arritmias y lesión cardíaca directa por COVID-19 (20).

MECANISMOS DE LESIÓN CARDÍACA

Los mecanismos por los cuales el COVID-19 produce una injuria cardíaca no se encuentran bien establecidos, pero existen varios que podrían ser los responsables de dicha, los mismos que se detallaran a continuación.

Lesión miocárdica secundaria a desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno.

Cuando una persona contrae el virus del COVID-19, su cuerpo va a sufrir múltiples cambios, entre ellos entrar en una situación de estrés fisiológico severo, junto con la asociación de sepsis e insuficiencia respiratoria con la elevación de biomarcadores de daño cardíaco, lo que ya representa una complicación para el paciente, pues esto empeora su pronóstico (16).

Todo esto atribuible a una inestabilidad entre el aporte y la demanda de oxígeno, sin que se produzca una ruptura de la placa de ateroma llevando al paciente así a un diagnóstico de isquemia de miocardio, por lo antes mencionado la tasa de complicaciones y de mortalidad para estos pacientes se ve potencialmente elevada (16).

Lesión Microvascular.

Este posible mecanismo de injuria miocárdica explica, la formación de microtrombos en la vasculatura del músculo cardíaco debido a un estado de hipercoagulabilidad, similar al que ocurre en una coagulación vascular diseminada (CID). La CID se ha podido identificar en la mayoría de pacientes con antecedentes cardíacos que han contraído COVID-19 llegando a producir cambios fibrinolíticos y activación de la cascada de coagulación (21).

Este estado de coagulación se produce por el aumento de las citocinas inflamatorias como la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa, de igual manera la lesión producida en el endotelio incrementa la expresión del factor de tisular entrando en un estado protrombótico. Una mala regulación de la antitrombina III, el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1, la proteína C, como es característico de los procesos inflamatorios y sépticos dan origen a un estado de

anticoagulación, que en conjunto la presencia de la activación inmunológica junto con la inflamación a causa de una infección grave por SARS-CoV-2 pueden dar origen o conducir a una disfunción microvascular, coagulación vascular diseminada y finalmente la lesión miocárdica (21).

Respuesta inflamatoria sistémica.

Otros de los mecanismos probablemente responsables de la lesión en el miocardio en pacientes infectados con el coronavirus serían la respuesta inflamatoria sistémica que este produce, estudios primarios muestra que los niveles altos de los biomarcadores inflamatorios están asociados directamente con manifestaciones y complicaciones más graves de COVID-19 (22).

Al tener un estado inflamatorio sistémico en un porcentaje de los pacientes se ha desarrollado miocardiopatía a causa de una sepsis mediada por citoquinas inflamatorias y el mecanismo que las produce es la modulación de los canales de calcio conjuntamente con la disfunción del miocardio. Los pacientes ya sea con antecedentes cardiovasculares, o formas graves de infección de COVID-19 sufren una falla multiorgánica con implicación directa del sistema inmunitario, por lo que se cree que estos mecanismos son los responsables de la injuria miocárdica (22).

Miocardiopatía por estrés.

También conocida como Síndrome de Takotsubo, varios estudios señalan la relación del desarrollo de esta patología en pacientes que han sido infectados por el coronavirus, debido a que muchos de los mecanismos del COVID-19 en la fisiopatología de la injuria cardiaca por estrés afectando principalmente a la función microvascular, provocando la expresión de citoquinas proinflamatorias y el aumento de la funcionalidad del simpático. El estrés intenso tanto emocional como fisiológico que provoca el estar contagiado de COVID-19, tiene una gran importancia al desarrollo de una miocardiopatía en estos pacientes (23).

Síndrome coronario agudo no obstructivo.

En los pacientes COVID positivos, se pueden presentar síntomas y signos de una enfermedad coronaria aguda entre estos tenemos; dolor torácico, cambios

electrocardiográficos que sugieran una isquemia del miocardio, e infarto agudo de miocardio, lo que representa un verdadero reto para los profesionales de la salud al momento de realizar un diagnóstico diferencial en este tipo de pacientes (24).

Para la actualidad se han realizado múltiples estudios e investigaciones que han dado a conocer aquellos pacientes que han sido hospitalizados a causa del coronavirus tienen una mayor probabilidad de desarrollar eventos ateroescleróticos, esta relación se puede decir que la presencia del SARS-CoV-2 en el organismo humano produce una inestabilidad fisiológica en los procesos relacionados con la placa de ateroma y con el desprendimiento de la misma, de igual forma existe una disfunción endotelial resultado de la infección e inflamación provocada por el virus provocan una vasoconstricción del flujo sanguíneo coronario, todos estos mecanismos podrían ser desencadenantes al momento de desarrollar un evento coronario agudo en los pacientes infectados por el COVID-19 (24).

Lesión miocárdica viral directa.

La acción del virus directamente sobre la célula cardíaca, constituye otro de los probables mecanismos que se sugieren como causante de una miocardiopatía en pacientes COVID positivos, todo esto se atribuye a un incremento marcado de troponina primordialmente en aquellos pacientes que se encuentran ingresados en cuidados intensivos, tal elevación muestra ya una lesión en el miocardio y por ende un mal pronóstico en los pacientes (25).

4. DISCUSIÓN

Al referirse al virus del COVID-19, es de importancia conocer que las complicaciones cardiovasculares que este puede producir, pueden tener un curso fatal en las personas que lo poseen, más aún en aquellos pacientes que tengan antecedentes de enfermedades como son; hipertensión arterial, enfermedad coronaria, miocardiopatía entre otras, constituyendo así un grupo de alto riesgo de complicaciones cardiovasculares producidas por el coronavirus. En este tipo de

pacientes, el adoptar un enfoque médico activo y la actitud terapéutica a seguir deben ser prioritarios e intensivos (14).

Un estudio realizado en el año 2020 en la "Facultad de Medicina de Nueva Esperanza" en Brasil, realizó análisis de cuantificación de los niveles de troponina cardíaca, observando que la lesión miocárdica se ha presentado en el 19.7% del total de la muestra, esto definido por una elevación de la troponina de sus niveles referenciales, siendo una de las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes hospitalizados por COVID-19, además se identificó que tiene relación y asociación a una mayor mortalidad y síndrome de distrés respiratorio agudo. De igual forma en aquellos pacientes que presentaron la elevación de la troponina se identificó que existe una mayor incidencia de arritmias ventriculares y una mayor probabilidad de la necesidad de ventilación mecánica debido a una mayor susceptibilidad de evolucionar a formas más graves de COVID-19 (14).

La Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en su estudio publicado en 2020, nos da a conocer información sobre las complicaciones cardiovasculares más descritas en pacientes con SARS-CoV-2, la más frecuente es la lesión miocárdica aguda con una estimación del 8% al 28% del total de casos positivos, con una cohorte de 416 pacientes se identificó esta lesión con la cuantificación de biomarcadores cardíacos los cuales se encontraron muy elevados con relación al valor referencial, de los pacientes que la presentaron el 64.3% eran adultos mayores con una edad entre 60 y 74 años, además de ello el 59.8% poseían comorbilidades como la hipertensión arterial y en menor proporción enfermedad coronaria. Adicionalmente, se realizaron más pruebas del laboratorio identificándose que en estos pacientes poseían mayores niveles de leucocitos, plaquetas, PCR, y procalcitonina, por lo que la necesidad de requerir ventilación invasiva es mayor en una relación de 46.3% vs. 3.9%, se identificó además que la complicación más frecuente en estos pacientes es la falla renal aguda (3).

Las arritmias son la segunda complicación más frecuente con una estimación de 7% - 17% en pacientes infectados por COVID-19, entre las más descritas tenemos fibrilación auricular, taquicardia ventricular, y fibrilación ventricular, un estudio de

cohorte con un total de 138 pacientes con un diagnóstico de COVID positivo encontraron que al menos el 16.7% presento alguna de las arritmias antes descritas, además en aquellos pacientes que se encontraban en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) el porcentaje es mayor con un 44.4%, a consecuencia a trastorno hidroelectrolíticos, hipoxia, y efectos adversos de medicamentos empleados en su tratamiento. En concordancia con lo antes descrito, otro estudio realizado por Zhou en el año 2020, reporta que de un total de 191 pacientes objeto de estudio el 16.7% padeció de arritmias durante su estancia hospitalaria, y siendo mayor en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (6).

La tercera complicación que se produjo fue la insuficiencia cardiaca, de un estudio que incluía a 416 pacientes del hospital de Wuhan, el 4.1% presentó esta complicación conjuntamente con valores de troponina elevados, de igual manera esta complicación se presentó más en aquellos pacientes que ya poseían antecedentes cardiovasculares. Otro estudio referido al tema con 191 pacientes nos arroja que el 23% de ellos presentó insuficiencia cardiaca, y de estos el 63% no sobrevivió (26).

Con relación a la misma complicación, otro estudio nos acota datos concordantes y similares, de una serie de casos de 168 pacientes diagnosticados de COVID-19 en Wuhan en el año de 2020 alrededor del 23% presentó insuficiencia cardiaca, y de ellos la causa de muerte del 7% fue la enfermedad cardiovascular presente, haciendo referencia a la tasa de mortalidad esta se ve claramente aumentada al padecer esta complicación y aumenta el riesgo en un 2% de requerir ventilación mecánica en este tipo de pacientes (26).

La mayoría de los estudios descritos concuerdan entre sí en sus resultados y conclusiones, ya que es de gran importancia el conocer el efecto del SARS-CoV-2 sobre el músculo cardíaco, otras revisiones como la de la Universidad de Frankfurt dirigida a 100 pacientes a los cuales se les realizó una resonancia magnética a los dos meses de su diagnóstico COVID se logró evidenciar que el 60% presentaron inflamación o injuria miocárdica, de igual manera el estudio prospectivo de DISCOVER en Gran Bretaña se estimó que al menos el 15% de pacientes ingresados

con esta infección viral presentaron injuria miocárdica, y siendo esta complicación aún mayor en pacientes ingresados en UCI con un 22.2% de igual manera en aquellos que fallecieron con un 59% (13).

De igual forma, en China realizado un estudio con una cohorte de 150 pacientes, de los cuales un 7% murieron a causa de miocarditis, mientras que esta complicación fue importante para el fallecimiento de al menos el 33% de los pacientes restantes. Se reporta también la presencia de arritmias en el 16.7%, pero no se especifica el tipo, teniendo como causa la hipoxia, inflamación y desorden neurohormonal que provoca la infección viral. Por otro lado, se reportó que un 23% desarrolló insuficiencia cardiaca como complicación cardiovascular, considerando la falla ventricular derecha y la hipertensión pulmonar asociadas. Por último, en una menor proporción se diagnosticó de miocardiopatía por estrés (12).

5. CONCLUSIONES

La incidencia de miocardiopatía en pacientes infectados por SARS-CoV-2 es relativamente mayor de lo que se creía, va a depender de diversos factores, entre los cuales hemos podido identificar la edad del paciente, la presencia o no de comorbilidades o antecedentes cardiovasculares, la gravedad de su infección viral entre otras. Constituye un factor aún peor en aquellos pacientes adultos mayores que ya poseían comorbilidades o antecedentes cardiovasculares llegando a ser un factor potencialmente mortal en este tipo de pacientes, ya que se ven afectados mayoritariamente y las tasas de mortalidad y el pronóstico son aún más peores que en el caso anterior.

El daño miocárdico se atribuye a una infección directa del corazón provocada por el virus del SARS-CoV-2, originando una inflamación del miocardio que podrían ocasionar necrosis de la célula cardiaca y la interacción con células inflamatorias como los macrófagos dando como resultado el daño de la célula cardiaca por una interacción directa con el agente causal, de igual manera se describieron los mecanismos de lesión cardiaca los cuales son lesión secundaria al aporte y demanda de oxígeno, lesión microvascular, respuesta inflamatoria sistémica, y lesión miocárdica viral directa.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

LDVL: Elaboración del documento

DICC: Revisión y análisis de los resultados

LPFO: Elaboración del contenido bibliográfico

ARMR: Revisión final del documento y correcciones pertinentes

7. REFERENCIAS

1. Forero-Saldarriaga S, Puerta-Rojas JD, Estupiñán-Paredes RN, Coy-Pedraza LC, Moreno-Ruiz NL, Castellanos-Parada J. Infección por SARS-CoV-2 y miocarditis. Med Lab. 11 de enero de 2022;26(1):35-46. Disponible en: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1370947
2. Bernardino FMMM, De Souza EM, Martins I de L, De Lira TSM, De Souza AKP. Miocardiopatia em decorrência da infecção por SARS-CoV2. Arch Health. 21 de junio de 2021;2(3):490-7. Disponible en: https://ojs.latinamericanpublicacoes.com.br/ojs/index.php/ah/article/view/376
3. García Cox GG, Luna Martillo ST, Vaca Jácome DA, Molina Peñaherrera JK. Miocardiopatía por SARS-CoV-2. RECIAMUC. 30 de enero de 2021;5(1):101-9.
4. Sellén-Sanchén E, Crombet JS, Fundora LS. Myocardial Damage in SARS-CoV-2 Infection. 2020; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342020000400413
5. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. mayo de 2020;17(5):259-60. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32139904/
6. Salas-Jiménez EL, Matamoros-Ulloa LV, García-Álava JU, Simbaña-Carrera PE. Prevalencia de enfermedades del sistema cardiovascular asociadas al COVID 19. E L. 2022;6. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8448480
7. Rodríguez N, Rodríguez MJ, Viacava M. Síndrome inflamatorio multisistémico post COVID-19 con afectación miocárdica. Reporte de caso. Archivos de Pediatría del Uruguay. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492022000301312
8. Figueiredo JA de, Marcondes-Braga FG, Moura LZ, Figueiredo AM e S de, Figueiredo VM e S de, Mourilhe-Rocha R, et al. Doença de Coronavírus-19

e o Miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 29 de junio de 2020;114(6):1051-7. Disponible en: https://www.scielo.br/j/abc/a/j7WqKyygcHW6LJKTZ4LVcTw/abstract/?lang=pt

9. Oyarzabal L, Gómez-Hospital JA, Comín-Colet J. Tratamiento neurohormonal en miocardiopatía de tako-tsubo precipitada por COVID-19. Respuesta. Revista Española de Cardiología. 1 de febrero de 2021;74(2):201. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-neurohormonal-miocardiopatia-tako-tsubo-precipitada-articulo-S0300893220305431?xhy=Dr56DrLjUdaMjzAgze452SzSInMN&rfr=truhgiz&y=kEzTXsahn8atJufRpNPuIGh67s1
10. López-Otero D, López-País J, Antúnez-Muiños PJ, Cacho-Antonio C, González-Ferrero T, González-Juanatey JR. Asociación entre el daño miocárdico y el pronóstico de pacientes hospitalizados por COVID-19, con y sin cardiopatía. Registro CARDIOVID. Revista Española de Cardiología. 1 de enero de 2021;74(1):105-8. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-asociacion-entre-el-dano-miocardico-articulo-S0300893220304772
11. Huyut MA. Nova Pneumonia por Coronavírus e Miocardiopatia: Relato de Caso. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 22 de mayo de 2020;114(5):843-5. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8387003/
12. Avila WS, Carvalho RC de. COVID-19: Um Novo Desafio para a Cardiopatia na Gravidez. Arq Bras Cardiol. 7 de agosto de 2020;115:1-4. Disponible en: https://abccardiol.org/article/covid-19-um-novo-desafio-para-a-cardiopatia-na-gravidez/
13. San Román JA, Uribarri A, Amat-Santos IJ, Aparisi Á, Catalá P, González-Juanatey JR. The presence of heart disease worsens prognosis in patients with COVID-19. Revista Española de Cardiología (English Edition). septiembre de 2020;73(9):773-5. Disponible en:

https://www.revespcardiol.org/en-the-presence-heart-disease-worsens-articulo-S1885585720302711

14. Marques de Souza RS, Alves Junior GL, Deusdedith Neves VH, Pereira VM, Moreira UM. A infecção por coronavirus y la cardiomiopatia de Takotsubo na era da pandemia do SARS-CoV 2. Acervo Científico. 17 de mayo de 2021;25:e7368. Disponible en: https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/7368
15. Bardají A, Carrasquer A, Sánchez-Giménez R, Lal-Trehan N, del-Moral-Ronda V, Peiró ÓM, et al. Implicaciones pronósticas del daño miocárdico en pacientes con y sin diagnóstico confirmado de COVID-19 atendidos en un hospital universitario. Revista Española de Cardiología. enero de 2021;74(1):24-32. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-implicaciones-pronosticas-del-dano-miocardico-articulo-S0300893220304838
16. López-Ponce de León JD, Cárdenas-Marín PA, Giraldo-González GC, Herrera-Escandón Á. Coronavirus – COVID 19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. Revista Colombiana de Cardiología. mayo de 2020;27(3):142-52. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-coronavirus-covid-19-mas-S0120563320300784
17. Clemente-Herrera A. Cardiological manifestations in patients with COVID-19. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=93814
18. López-Otero D, López-País J, Antúnez-Muiños PJ, Cacho-Antonio C, González-Ferrero T, González-Juanatey JR. Association between myocardial injury and prognosis of COVID-19 hospitalized patients, with or without heart disease. CARDIOVID registry. Revista Española de Cardiología (English Edition). enero de 2021;74(1):105-8. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/en-association-between-myocardial-injury-prognosis-articulo-

S1885585720303662?xhy=Dr56DrLjUdaMjzAgze452SzSInMN&rfr=truhgiz&y=kEzTXsahn8atJufRpNPuIGh67s1

19. Fierro Fierro O, Loera Almuina ID. Miocarditis por COVID-19. Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica. 2022;35(1):22-5. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104661
20. Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, Pàmies J, Montiel J, Tauron M. Miocarditis fulminante por COVID-19. Revista Española de Cardiología. junio de 2020;73(6):503-4. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-miocarditis-fulminante-por-covid--articulo-S0300893220301743
21. Guerrero Pérez E, Andreu Cayuelas JM, Navarro Peñalver M, Mateo Martínez A. Altas concentraciones basales de renina como posible causa del peor pronóstico de la COVID-19 en pacientes con cardiopatía. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):203-4. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-altas-concentraciones-basales-renina-como-articulo-S0300893220306151
22. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina FJ, Díez-Villanueva P, Ayesta A, Sanchis Forés J, et al. Coronavirus: la emergencia geriátrica de 2020. Documento conjunto de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Revista Española de Cardiología [Internet]. 1 de julio de 2020 [citado 5 de diciembre de 2025];73(7):569-76. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030089322030172X
23. López-Otero D, López-País J, Cacho-Antonio CE, Antúnez-Muiños PJ, González-Ferrero T, Pérez-Poza M, et al. Impacto de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los antagonistas del receptor de la angiotensina II en la COVID-19 en una población occidental. Registro CARDIOVID. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):175-82. Disponible en:

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030089322030302X

24. Rezazadeh A, Mohebbi N,. Principales desafíos del desequilibrio electrolítico en pacientes geriátricos con COVID-19 y riesgo de prolongación del intervalo QT. Respuesta. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):199-200. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-principales-desafios-del-desequilibrio-electrolitico-articulo-S0300893220304711

Capítulo 3

Eliminación de Candida Albicans por medios físicos y químicos de desinfección. Revisión de la Literatura.

Elimination of Candida Albicans by physical and chemical disinfection methods. A review of the Literature

Daniela Fernanda San Martin Andrade
Universidad Católica de Cuenca
daniela.sanmartin@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-9449-7008
Azogues, Ecuador.

Fernanda Nataly González Andrade
Universidad Católica de Cuenca
fngonzaleza@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-3675-0933
Azogues, Ecuador.

Ivan Bolivar Valladolid Zhizhingo
Universidad Católica de Cuenca
_ivan.valladolid@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0009-0008-4768-5517
Imbabura, Ecuador.

Maria Isabel Bravo Guapisaca
Universidad Católica de Cuenca
maria.bravo@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0009-0002-4735-9670
Azogues, Ecuador.

correspondencia: daniela.sanmartin@ucacue.edu.ec

https://doi.org/10.58995/lb.redlic.67.348

RESUMEN

La colonización por *Candida albicans* en usuarios de prótesis dentales es altamente prevalente, reportándose en un 60–70 % de los pacientes, lo que resalta la necesidad de métodos de desinfección eficaces. El presente artículo revisa la efectividad de diversos métodos físicos y químicos para la eliminación de *Candida albicans* en prótesis dentales. Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura, analizando estudios originales y revisiones bibliográficas en inglés y español. La metodología incluyó la búsqueda de artículos en bases de datos académicos, aplicando criterios de inclusión y exclusión rigurosos para asegurar la relevancia y calidad de los estudios seleccionados.

Los resultados indican que la combinación de desinfección química y limpieza mecánica es significativamente más efectiva que el uso de desinfectantes químicos solos. Se observó que la inmersión de prótesis en soluciones jabonosas durante 8 horas logra una eliminación del 95 % de *Candida* spp., mientras que el uso de ácido acético al 5 % demostró eficacia en la desinfección de superficies. Además, la aplicación de luz ultravioleta (UV-C) mostró resultados prometedores, reduciendo la carga de *Candida albicans* en un rango de 5 a 30 minutos de exposición.

En la discusión se enfatiza la importancia del tiempo de exposición, la concentración del desinfectante y el pH en la efectividad de los métodos de desinfección. Se concluye que la combinación de métodos físicos y químicos, junto con una adecuada limpieza mecánica, es crucial para el control de *Candida albicans* en prótesis dentales, sugiriendo la necesidad de protocolos estandarizados en la práctica clínica.

Palabras clave: *Candida albicans,* desinfección, prótesis dentales, luz ultravioleta, ácido acético.

ABSTRACT

The colonization of *Candida albicans* in denture wearers is highly prevalent, occurring in approximately 60–70% of patients, which underscores the need for effective disinfection methods. This article reviews the effectiveness of various physical and chemical approaches for eliminating *Candida albicans* from dental prostheses. A systematic review of the literature was conducted, analyzing original studies and bibliographic reviews published in English and Spanish. The methodology involved comprehensive searches across academic databases and the application of rigorous inclusion and exclusion criteria to ensure the relevance and quality of the selected studies.

The results indicate that combining chemical disinfection with mechanical cleaning is significantly more effective than using chemical agents alone. It was observed that immersing dentures in soapy solutions for 8 hours achieves a 95% elimination of *Candida* spp., while the use of 5% acetic acid demonstrated efficacy in surface disinfection. Additionally, the application of ultraviolet-C (UV-C) light showed promising outcomes, reducing *Candida albicans* load within an exposure range of 5 to 30 minutes.

The discussion emphasizes the importance of exposure time, disinfectant concentration, and pH in determining the effectiveness of disinfection methods. It is concluded that the integration of physical and chemical methods, along with proper mechanical cleaning, is essential for controlling *Candida albicans* in dental prostheses, highlighting the need for standardized protocols in clinical practice.

Keywords: *Candida albicans*, disinfection, dental prostheses, ultraviolet light, acetic acid.

1. INTRODUCCIÓN.

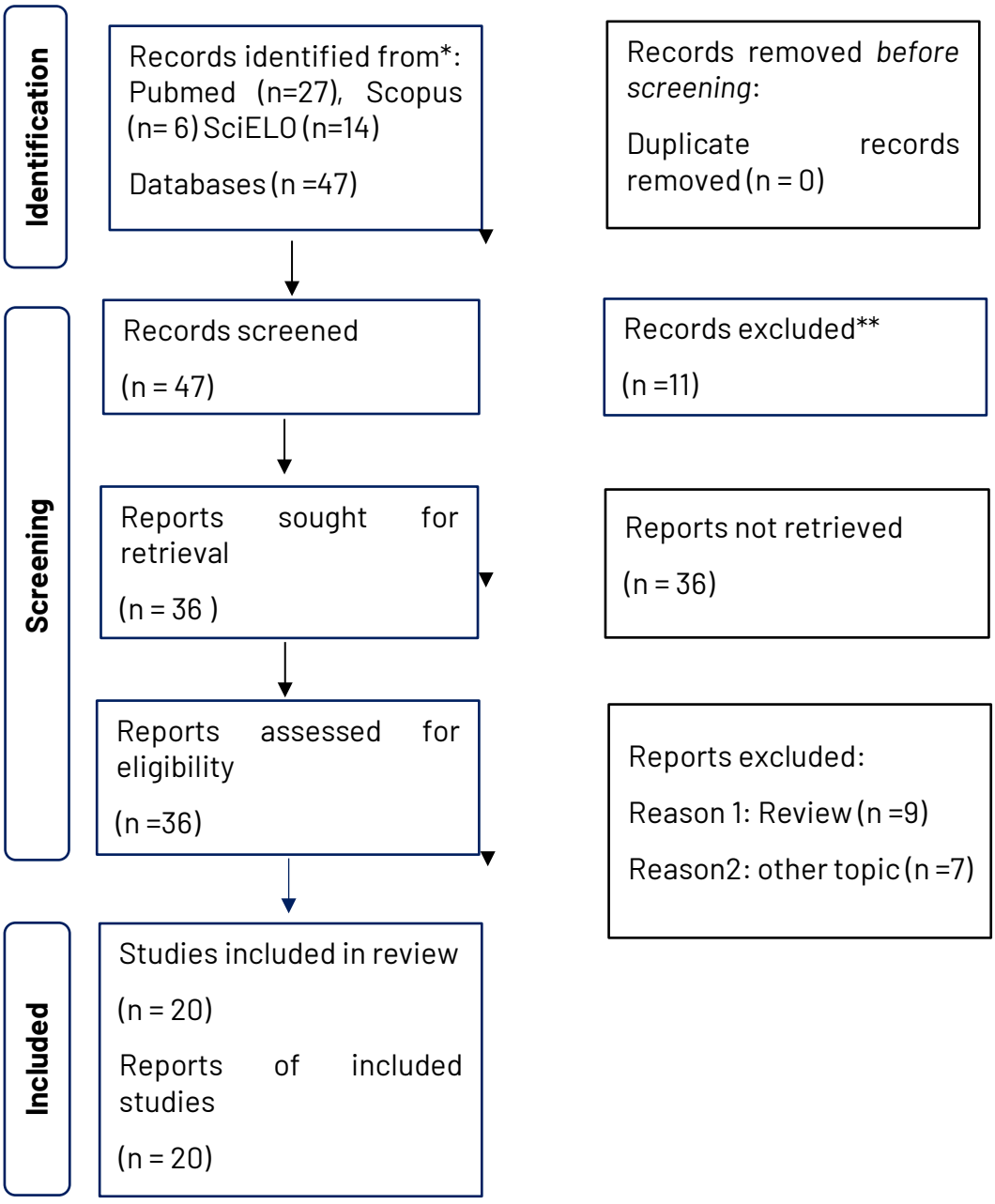
Los pacientes que utilizan prótesis removibles parciales o totales de acrílico deben seguir un protocolo adecuado de limpieza y desinfección, al estar predispuestos a desarrollar inflamaciones o infecciones en la mucosa oral. Una de las infecciones más comunes es la estomatitis subprotésica, causada por *Candida albicans*, que se caracteriza por áreas de inflamación, tanto focal como difusa, y puede presentar edema y tejido hiperplásico. Esta condición suele estar relacionada con factores predisponentes, como la naturaleza del soporte biológico de la prótesis o un sistema inmunológico debilitado, dado que *Candida albicans* es un hongo oportunista. Por otro lado, la superficie rugosa y porosa del acrílico suele favorecer a la acumulación de este hongo en caso de no realizar una correcta limpieza y desinfección del aparato protésico (1).

La correcta higienización de las prótesis es esencial no solo para mantenerlas en buen estado, sino también para prolongar su durabilidad, evitando la acumulación de pigmentaciones, placa, cálculo u otros microorganismos patógenos (1,2). El método de limpieza mecánica, que consiste en el uso de un cepillo con agua, es una técnica simple y común. No obstante, la eliminación de microorganismos como *Candida albicans* puede optimizarse mediante el uso de soluciones desinfectantes, luz ultravioleta o la aplicación de microondas, lo que contribuye a una mayor eliminación de los microorganismos adheridos a las prótesis (1,2).

El propósito de este estudio fue analizar la eliminación de candida albicans utilizando diversos métodos físicos y químicos de desinfección para disminuir la presencia de *Candida albicans* en prótesis removibles de acrílico, tanto parciales como totales. Este análisis buscó identificar qué técnicas ofrecen los mejores resultados para eliminar este hongo oportunista, que frecuentemente coloniza las superficies porosas de las prótesis acrílicas y puede causar inflamaciones e infecciones en la mucosa oral.

2. METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica con las palabras clave: desinfección de prótesis dentales, *Candida albicans*, actividad enzimática, desinfectantes, utilizando las bases de datos Scopus, SciELO y Pubmed. Se encontraron 47 artículos científicos, de los cuales 20 fueron incluidos en esta revisión, puesto que cumplían con los siguientes criterios de inclusión: estudios originales y revisiones bibliográficas, en inglés y español, y como criterios de exclusión estudios que no se relacionen con la limpieza mecánica de prótesis.



3. RESULTADOS

3.1 Ácido acético:

El ácido acético, comúnmente conocido como vinagre, es un desinfectante de uso doméstico debido a su capacidad para eliminar microorganismos y bacterias de forma económica. No obstante, es fundamental manejarlo con precaución debido a su naturaleza corrosiva, que puede ser perjudicial para la piel y las vías respiratorias. A pesar de ello, cuando se diluye adecuadamente, es seguro para el consumo humano sin causar efectos adversos (3).

En odontología, el ácido acético se utiliza principalmente para la limpieza y desinfección de superficies y equipos, incluyendo prótesis dentales removibles, contribuyendo así a la higiene bucal del paciente. Su acción desinfectante es inmediata, y su uso debe seguir las recomendaciones de las autoridades sanitarias para garantizar su seguridad y eficacia (3).

El mecanismo de acción del ácido acético radica en su capacidad para alterar la estructura celular de microorganismos patógenos, como bacterias y hongos. Al entrar en contacto con las células, modifica la permeabilidad de las membranas y afecta el equilibrio osmótico, lo que provoca la muerte o inactivación de estos microorganismos. Sin embargo, su eficacia puede verse limitada en casos que requieren desinfección más rigurosa, especialmente contra patógenos resistentes o esporulados, donde su tiempo de acción puede prolongarse y su efectividad disminuir (3,4).

Para la desinfección de prótesis de acrílico, se recomienda que el ácido acético actúe durante un periodo de entre 10 y 15 minutos para lograr una desinfección adecuada. La efectividad de este desinfectante depende tanto de su concentración como del tiempo de exposición, alcanzando hasta un 90 % de efectividad tras 20 minutos de uso (3,5).

3.2 Jabón desinfectante Dettol:

El jabón antiséptico Dettol contiene como ingrediente activo el cloroxilenol, un agente antimicrobiano ampliamente utilizado en productos para la desinfección de

la piel y en la limpieza del hogar. Sin embargo, su uso en odontología no está tan recomendado para la desinfección de impresiones dentales, ya que es fundamental seguir los protocolos sanitarios específicos para garantizar una desinfección adecuada de los materiales odontológicos (5).

En estudios realizados, se ha demostrado que los jabones antisépticos Dettol reducen la biopelícula en resinas acrílicas con una efectividad del 95.3 % después de 8 horas de inmersión. No obstante, la estructura del biofilm de *Candida tropicalis* presenta células de levadura y cepas filamentosas que forman monocapas discontinuas, con bajo contenido de carbohidratos y proteínas, lo que aumenta su resistencia al desprendimiento de las superficies protésicas (5,6).

El hidróxido de sodio, otro componente del Dettol, actúa como un disolvente que degrada ácidos grasos y neutraliza aminoácidos, afectando la pared celular de los microorganismos y contribuyendo a la eliminación o reducción del biofilm. Además, el ácido cítrico presente en el Dettol ha demostrado ser efectivo en la reducción de la viabilidad celular de *Candida albicans* en biopelículas maduras (6).

El uso de estos productos en concentraciones bajas es generalmente seguro para la piel y la cavidad oral, ya que actúan como bacteriostáticos. Sin embargo, en concentraciones elevadas, pueden generar efectos negativos sobre la membrana y los órganos citoplasmáticos de las células, actuando como bactericidas. Un aspecto positivo del uso del jabón Dettol es que no altera las propiedades físicas y mecánicas de la base protésica.

En cuanto a la eliminación, se ha comprobado que sumergir prótesis en 150 ml de agua con Dettol durante 8 horas (por ejemplo, durante la noche) es altamente efectivo, con una tasa de eliminación del 95 % contra *Cándida spp*. No obstante, se ha observado una reducción en la eficacia del Dettol contra *S. aureus*, con una disminución del halo de inhibición de 29,0 mm a 14,0 mm, así como contra *Pseudomonas aeruginosa*, cuyo halo de inhibición varió entre 29,5 mm y 18,5 mm, lo que sugiere una disminución progresiva en su efectividad contra estos microorganismos (7).

3.3 Jabón desinfectante Lifebuoy

Un estudio reciente reveló que algunas soluciones desinfectantes químicas pueden aumentar la toxicidad de la resina acrílica utilizada en prótesis dentales después de varios ciclos de inmersión. Ante esta desventaja, se ha promovido el uso de jabones antisépticos como alternativa para la eliminación del biofilm, los cuales logran eliminar entre el 65 % y el 85 % de los microorganismos presentes en la piel (7).

En el campo de la desinfección, tanto en el hogar como en entornos odontológicos, se emplean diversos ingredientes activos y métodos para garantizar la eliminación eficaz de gérmenes y bacterias. En odontología, uno de los productos más destacados es el jabón desinfectante Lifebuoy, ha demostrado ser efectivo en el control de biopelículas formadas por *Candida albicans* y *Cándida tropicalis* en resinas acrílicas, sin presentar citotoxicidad ni alterar las propiedades físicas y mecánicas de las prótesis.

El hidróxido de sodio, presente en la formulación del Lifebuoy, actúa como un disolvente orgánico que neutraliza aminoácidos y degrada ácidos grasos, lo que afecta la pared celular de los microorganismos. Este mecanismo podría explicar su eficacia en la eliminación o reducción del biofilm (7).

Este producto es bien tolerado en la piel y la cavidad oral cuando se utiliza en concentraciones bajas. No obstante, en concentraciones elevadas, pueden tener efectos adversos sobre algunos componentes citoplasmáticos y de la membrana celular, lo que los convierte en bacteriostáticos en dosis bajas y bactericidas en dosis altas (7).

En cuanto a la practicidad, el desinfectante Lifebuoy se destaca por no requerir enjuague y ser de fácil aplicación. El tiempo de acción varía según la formulación del producto y las indicaciones del fabricante. Por ejemplo, para desinfectar prótesis contaminadas con *Candida albicans*, se recomienda una inmersión de 8 horas para alcanzar una eliminación del 100 % de cepas ATCC y aislados clínicos; por lo que se ha observado que sumergir la prótesis en una solución de 150 ml de

agua con jabón durante 8 horas, antes de dormir, tiene una efectividad del 95 % contra *Candida spp.*, mientras que una inmersión de 20 minutos en agua logra una efectividad del 90 % (8).

Las soluciones jabonosas como Lifebuoy, son efectivas en la reducción de *Candida spp.*, alcanzando una eficacia del 95 %, y su acción se potencia cuando se combina con un correcto cepillado, lo que las convierte en una alternativa viable para pacientes que no tienen experiencia en calcular adecuadamente la concentración de hipoclorito de sodio (9).

3.4 Radiación ultravioleta

La desinfección mediante luz ultravioleta ha demostrado ser eficaz contra una amplia variedad de patógenos, incluyendo el hongo *Candida albicans*. La luz UV-C es capaz de dañar el ADN de los microorganismos, lo que impide su replicación y los elimina de manera eficiente. Se ha observado que la exposición a UV-C durante un periodo de 5 a 30 minutos reduce de manera significativa la carga de *Candida albicans* en prótesis acrílicas. Además, la luz ultravioleta disminuye la secreción de proteinasa y la producción de fosfolipasa por parte de los microorganismos. La aplicación de luz UV a 253,7 nm y una intensidad de 1.100 uW/cm^2 durante 82 segundos ha mostrado ser efectiva, aunque su capacidad de penetración es limitada, lo que requiere aumentar el tiempo de exposición. La efectividad de la luz ultravioleta depende de varios factores, como la dosis de radiación, el tiempo de exposición y la distancia desde la fuente UV, siendo más eficiente cuando se aplica a una distancia de 40 cm (10,11).

3.5 Microondas

La irradiación generada por microondas tiene la capacidad de esterilizar dentaduras de polimetilmetacrilato, aunque presenta la desventaja de producir calor constantemente, lo que puede afectar las propiedades, la estructura y distorsionar la prótesis. En prótesis parciales removibles, el uso de microondas está limitado por la presencia de componentes metálicos que restringen su aplicación (11,12). La esterilización es efectiva a partir de 1 minuto y 3 segundos, y un aumento en el tiempo incrementa la colisión de iones, lo que eleva la

temperatura y provoca la desnaturalización de las proteínas de los microorganismos. Sin embargo, este proceso puede causar alteraciones dimensionales en las prótesis, lo cual coincide con los hallazgos de Machado et al., quienes observaron la aparición de rugosidades en la superficie protésica. Por esta razón, no se recomienda el uso de microondas a menos que la prótesis esté hecha de materiales que puedan soportar la exposición a este tipo de irradiación (11,12).

Cuadro comparativo de efectividad de métodos de desinfección

Método	Mecanismo de acción	Efectividad reportada	Tiempo recomendado
Ácido acético	Altera la permeabilidad de la membrana y el equilibrio osmótico, causando muerte microbiana. (3,5).	Hasta 90% de efectividad en prótesis acrílicas; eficaz en bacterias y hongos, limitada en esporulados.	10–15 min, óptimo 20 min.
Dettol	Cloroxilenol antimicrobiano; NaOH degrada ácidos grasos y aminoácidos; ácido cítrico reduce viabilidad de *Candida* en biopelículas. (6). (7).	95.3% de reducción del biofilm en 8 h. Disminuye eficacia contra *S. aureus* y *P. aeruginosa*.	8 horas de inmersión.
Lifebuoy	Hidróxido de sodio actúa como disolvente orgánico; no altera propiedades de la prótesis. (8).	95% de reducción de *Candida spp.* en 8 h; 90% en 20 min con agua.	8 horas ideal; 20 min aceptable.

Luz ultravioleta (UV-C)	Daña el ADN microbiano; reduce proteinasa y fosfolipasa. (10,11).	Reducción significativa de *Candida albicans* en prótesis; altamente efectiva a 253.7 nm.	5–30 min; eficaz en 82 s a 1.100 μW/cm^2 y 40 cm.
Microondas	Calentamiento que desnaturaliza proteínas microbianas. (11,12).	Esterilización efectiva desde 1 min 3 s; eficaz en PMMA si no hay metal.	≥1 min 3 s

Fuente: Elaboración propia.

4. DISCUSIÓN

Calderón y Moromi en su estudio (13) Indican la efectividad de un agente para la eliminación de *candida albicans* va a depender netamente del tiempo de exposición, concentración y el pH; por lo que hay varias causas como la cantidad del microorganismo y la concentración del desinfectante que sin duda van a interferir en la remoción del hongo adherido a la prótesis de acrílico. Sin embargo, San Martín et al. (5) mencionan que la efectividad para la eliminación de *Candida albicans* utilizando métodos desinfectantes químicos aumenta considerablemente si son combinados con una limpieza mecánica.

Por otro lado, los hallazgos de Ucar, Rojas y Ballester (14), destacaron la eficacia del ácido acético al 5 % para desinfectar superficies como los cepillos dentales, placas de prótesis dentales de polimetilmetacrilato eliminando de esta manera los microorganismos dañinos.

Por otro lado, los resultados reportados por Tasso C et al. (15) demuestran la eficacia de jabones antisépticos como el Lifebuoy y el dettol actúan en la reducción de *Candida Albicans* en dentaduras completas; por lo que en el estudio realizado por Olorode y Okpokwasli (16) mencionan que concentraciones del 10 % de dettol

funciona como antimicrobiano eficaz para neutralizar *Candida albicans* en cualquier objeto inanimado, sin embargo, el uso constante podría contribuir a la resistencia de microorganismos patógenos dado a la baja competitividad. El dettol y Lifebuoy es un disolvente orgánico, neutraliza aminoácidos y disuelve ácidos grasos acción que desestabilizaría la pared celular de un microorganismo, el dettol además tiene propiedades como el ácido cítrico lo cual evidencia interferir la viabilidad de células de *Candida albicans* a biopelículas maduras. Según en la investigación realizada por Diomedi et al. (17) indica que los alcoholes son antisépticos que sirven para la limpieza y desinfección, tienen acción sobre bacterias gramnegativas y grampositivas, incluyendo micobacterias, hongos y virus (virus de hepatitis B y VIH), comúnmente se usa alcohol etílico en concentraciones del 70 y 96 % e isopropílico al 70 y 100 %, el etanol resulta ser menos irritante. Actúan destruyendo la membrana celular al reducir la tensión superficial, además de desnaturalizar las proteínas. La presencia de agua potencia la penetración en las células de los microorganismos. Su acción se deja ver a partir de los 15 segundos en concentraciones al 70 %. Muchos desinfectantes como Lifebuoy y dettol tienen como principio activo al alcohol, lo cual los hace potenciales fungistáticos o fungicidas.

Calvo y Martínez-Martínez (18) en su estudio manifiesta que los desinfectantes actúan inhibiendo la activación de ciertas enzimas como el piruviltransferasa, el grado de acción del desinfectante depende de la concentración del agente y del tiempo de exposición, además mediante el aumento de la temperatura su acción mejora, sin embargo, el reglamento de productos biocida asegura que el desinfectante tenga capacidad bactericida, fungicida, esporicida o viricida, en presencia de una cantidad apreciable de material proteico, su eficacia no es tan buena. De este modo se explicaría la acción de los desinfectantes como el dettol y Lifebuoy.

En este sentido, Ribeiro y Álvarez. en su estudio identifican que (19,20) 400 unidades formadores de colonias por mililitro de saliva (UFC/ml) de *Candida albicans* son suficientes para dar origen a una estomatitis subprotésica, por lo que

demuestra que la luz ultravioleta es efectiva contra el hongo entre los 5 -300 segundos de exposición en las placas de acrílico, con una distancia de 40 cm.

5. CONCLUSIONES

La eficacia de un método para la eliminación de *Candida albicans* adherida a las prótesis se mide mediante la seguridad y comodidad de uso para el paciente. Los desinfectantes como el Lifebuoy, dettol y ácido acético, ofrecen un gran espectro fungicida, sin embargo, el uso prolongado de estos desinfectantes podría llevar a la resistencia de un microorganismo, disminuyendo la efectividad a largo plazo. Los desinfectantes comerciales evaluados han demostrado ser seguros para el uso en prótesis dentales, sin causar efectos adversos significativos en los materiales dentales ni en la salud oral de los pacientes. En contraste, aunque el ácido acético es altamente efectivo, su uso debe ser controlado para evitar posibles irritaciones o daños en los tejidos orales. Este balance entre eficacia y seguridad es esencial para asegurar una desinfección efectiva y segura en la práctica odontológica. Algunos métodos más complejos como la radiación ultravioleta y el microondas no suelen ser de fácil acceso para los pacientes; sin embargo, resultan ser métodos innovadores y efectivos para la desinfección de las prótesis dentales que se encuentran colonizadas por *Candida albicans*. Los resultados de la eliminación de *Candida albicans* de una prótesis son más favorable si se combinan mecanismos de limpieza que no generen modificaciones a las propiedades de las prótesis, se debe considerar el tiempo de exposición, la concentración y la cantidad del microorganismo para que un método de eliminación sea efectivo sin alterar las estructuras de la prótesis de acrílico.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

DS: Idea, introducción, metodología, recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

FG: Idea, Introducción, recolección de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

IV: Análisis de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

MIB: Análisis de datos, análisis de resultados, discusión, revisión final del artículo.

7. REFERENCIAS

1. Barreiro-Mendoza N DPCMML et al. Caracterización de la estomatitis subprotésica en pacientes con prótesis removibles. Universidad San Gregorio de Portoviejo. 2020;99(2):107–14. http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2842
2. Rodríguez-Pimienta EM, Yero-Mier IM, Pérez-Garcia LM, Castro-Yero JL de, Marín-Montero I, García-Luis Y, et al. Revista De Ciencias M©bdicas De Pinar Del R©Ưo. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2004;26(1). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942022000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=
3. Ana Belén Abarca Pazmiño, David Israel Guerrero Vaca, Manuel Alejandro León Velastegui, Oscar Daniel Escobar Zabala. Clorhexidina al 0,12% y ácido acético al 5% como desinfectantes de cepillos dentales. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2020 Jun 15;14(1):53-64. DOI: https://doi.org/10.37135/ee.04.08.08
4. Leon Escobal JJ. Eficacia de los desinfectantes orales para prótesis dentales en el centro odontológico vida, huanuco – 2019. [huánuco-perú]: Universidad de Huánuco; 2021. http://repositorio.udh.edu.pe/123456789/3191
5. San Martin D, Castro Navarrete L, Palacios Machuca V, Medina Sotomayor P. Métodos de desinfección para prótesis removible colonizadas por cándida SPP. Revista Científica Especialidades Odontológicas UG. 2023;6(1):66–74. doi: 10.53591/eoug.v6i1.1622.
6. Santos Junior CJ, Lins FCCO, Santos PO, Silva VB, Barros YVR, Araújo MAS, et al. Evaluation of antibacterial and antifungal activity of antimicrobial soaps. Brazilian Journal of Biology. 2024 Aug 17;84:1–7. DOI: 10.1590/1519-6984.263364
7. Nunes Tsbs, Silva Mdd da, Coelho Srg, Viotto He do C, Pero AC. Effectiveness of disinfectant solutions associated or not with brushing on the biofilm control of a 3D printed-denture base resin. Journal of

Applied Oral Science. 2023 Jul;31:17–31. DOI: 10.1590/1678-7757-2023-0104

8. Tasso C, de Oliveira Zoccolotti J, Ferrisse T, Malavolta I, Jorge J. Effectiveness of Disinfectant Liquid Soaps in the Reduction of Candida spp Present in Complete Dentures: A Crossover Randomized Clinical Trial. Int J Prosthodont. 2020 Nov;33(6):620–8. DOI: 10.11607/ijp.6643
9. Marisco G, Salgado V, Santos R. Eficiência de sabonetes comerciais antissépticos e neutros contra bactérias patogênicas e sua relação com a saúde e meio ambiente. Interfaces Científicas - Saúde e Ambiente. 2019 Aug 14;7(3):33–48. DOI: http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i2.12241
10. Almeida A, Faustino MA, Tomé JP. Photodynamic Inactivation of Bacteria: Finding the Effective Targets. Future Med Chem. 2015 Jul 6;7(10):1221–4. DOI: 10.4155/fmc.15.59
11. Binns R, Li W, Wu CD, Campbell S, Knoernschild K, Yang B. Effect of Ultraviolet Radiation on *Candida albicans Biofilm* on Poly(methylmethacrylate) Resin. Journal of Prosthodontics. 2020 Oct 17;29(8):686–92. DOI: 10.1111/jopr.13180
12. Acosta-Torres LS, Flores-Arriaga JC, Serrano-Díaz PN, González-García IA, Viveros-García JC, Villanueva-Vilchis Ma del C, et al. Biomaterial antifúngico para reducir las infecciones causadas por Candida albicans en pacientes edéntulos. Gac Med Mex. 2021 Jul 7;157(4):437–42. DOI: 10.24875/GMM.M21000585
13. Calderón-Valencia M, Moromi-Nakata H. Eficacia de diferentes agentes desinfectantes en la remoción de Candida albicans, Streptococcus mutans y Enterococcus faecalis adheridos a resina acrílica de termocurado. Odontología Sanmarquina. 2015 Mar 3;17(2):72. DOI: 10.15381/os.v17i2.11047
14. Ucar Barroeta A, Rojas de Méndez G, Ballester Lelis A. Acta odontológica venezolana. Acta Odontol Venez. 1963 ;45(2):172–7: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

15. Tasso C, de Oliveira Zoccolotti J, Ferrisse T, Malavolta I, Jorge J. Effectiveness of Disinfectant Liquid Soaps in the Reduction of Candida spp Present in Complete Dentures: A Crossover Randomized Clinical Trial. Int J Prosthodont. 2020 Nov;33(6):620–8. DOI: 10.11607/ijp.6643
16. Olorode OA, Okpokwasli GC. The efficacy of disinfectants on abattoirs' Candida albicans isolates in Niger Delta region. F1000Res. 2012 Oct 1;1:20. DOI: 10.12688/f1000research.1-20.v1
17. Diomedi A, Chacón E, Delpiano L, Hervé B, Jemenao MI, Medel M, et al. Antisépticos y desinfectantes: apuntando al uso racional. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Asociadas a la Atención de Salud, Sociedad Chilena de Infectología. Revista chilena de infectología. 2017 Apr;34(2):156–74. DOI: 10.4067/S0716-10182017000200010
18. Calvo J, Martínez-Martínez L. Mecanismos de acción de los antimicrobianos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009 Jan;27(1):44–52. DOI: 10.1016/j.eimc.2008.11.001
19. Ribeiro AB, Pizziolo PG, Clemente LM, Aguiar HC, Poker B de C, Silva AAM e, et al. Strategies for Preventing and Treating Oral Mucosal Infections Associated with Removable Dentures: A Scoping Review. Antibiotics. 2024;13(3):273. doi: 10.3390/antibiotics13030273.
20. Álvarez-Chupillón H, Portocarrero-Mondragón J, Pardo-Aldave K. Comparación de la actividad antifúngica in vitro del gluconato de clorhexidina 2% e hipoclorito de sodio 5,25% contra Candida albicans. Av Odontoestomatol. 2022 Jun;38(2):85–9. doi: 10.4321/S0213-12852022000200007.

Índice de autores

B

Balseca Artos Eddy Efren
Centro De Salud Augusto Egas
efrenbalsec16@e-mail.com
https://orcid.org/0000-0002-9490-1613
Santo Domingo, Ecuador.

Maria Isabel Bravo Guapisaca
Universidad Católica de Cuenca
maria.bravo@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0009-0002-4735-9670
Azogues, Ecuador.

C

Campoverde Loor Carolina Alejandra
Centro de Salud Misahualli
ccampoverde3367@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-6808-9481
Tena, Ecuador.

Calle Calle Daniel Ismael
MediCalle's
danielisma01@hotmail.com
https://orcid.org/0009-0009-4408-9223
Biblián, Ecuador.

F

Flores Ortiz Lourdes Patricia
Clínica España
patyflores20@hotmail.com
https://orcid.org/0009-0007-8981-9416
Biblián, Ecuador.

G

González Andrade Fernanda Nataly
Universidad Católica de Cuenca
fngonzaleza@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-3675-0933
Azogues, Ecuador.

M

Manzano Pérez Johanna Michelle
Centro de Salud Quichinche
johannamanzano8@gmail.com
https://orcid.org/0009-0005-3673-3139
Imbabura, Ecuador.

Muñoz Romero Abigail Remigia
MediCalle's
remigiabby26@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-6058-7170
Biblián, Ecuador.

N

Navas Jaramillo Alisson Darling
Centro De Salud Augusto Egas
alisson-darling@outlook.com
https://orcid.org/0009-0004-3040-3115
Santo Domingo, Ecuador.

S

San Martin Andrade Daniela Fernanda
Universidad Católica de Cuenca
daniela.sanmartin@ucacue.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-9449-7008
Azogues, Ecuador.

V

Valladolid Zhizhingo Ivan Bolivar

Universidad Católica de Cuenca

ivan.valladolid@ucacue.edu.ec

https://orcid.org/0009-0008-4768-5517

Imbabura, Ecuador.

Luis David Vinueza Lobato

Hospital San José

luisvinueza3@gmail.com

https://orcid.org/0009-0003-4843-1723

Azogues, Ecuador.

2025

INVESTIGACIÓN CONTEMPORANEA

DESDE UNA VISION MULTIDISCIPLINAR

LIBRO 9.CIENCIAS
DE LA SALUD

REDLIC
Red Editorial
Latinoamericana de
Investigacion Contemporanea

REDLIC
Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea

Investigación Contemporánea desde una Visión Multidisciplinar: Libro 9. Ciencias de la Salud reúne una colección de estudios actuales que examinan, desde distintas perspectivas, los retos más urgentes que enfrenta el ámbito de la salud en el contexto latinoamericano. Este volumen ofrece un espacio de reflexión científica donde convergen investigaciones aplicadas, revisiones teóricas y propuestas innovadoras orientadas a mejorar la calidad de vida y el bienestar de las comunidades.

Los capítulos que conforman esta obra abordan temas prioritarios como la salud pública, la prevención de enfermedades, la gestión hospitalaria, la atención primaria, la salud mental, la nutrición, la rehabilitación y el uso de tecnologías emergentes en los servicios de salud. Cada contribución presenta evidencia rigurosa, análisis críticos y enfoques interdisciplinarios que fortalecen la comprensión de los fenómenos sanitarios contemporáneos.

Como parte de la colección Investigación Contemporánea, este libro refleja el compromiso de REDLIC con la divulgación del conocimiento científico y el impulso de la investigación regional. Está dirigido a profesionales de la salud, docentes, investigadores, estudiantes de pregrado y posgrado, así como a todos aquellos interesados en comprender los desafíos y oportunidades que caracterizan el campo de la salud en la actualidad.

Libro 9. Ciencias de la Salud se consolida como un recurso indispensable para promover una práctica sanitaria más informada, integral y orientada al impacto social.

ISBN: 978-9942-659-41-5