

ASPERGILOMA PULMONAR EN UN NIÑO

Christian Sigcho¹, Eulalia Terreros¹, Verónica Ullauri², Fanny Rodríguez³,

Manolo Maestre⁴, Marcia Patiño⁵, Fernando Córdova- Neira⁶

1- Posgrado de Pediatría de la Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador

2. Servicio de Hematología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador

3. Servicio de Infectología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador

4. Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador

5. Servicio de Patología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador

6. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador

Correspondencia:

Fernando Córdova Neira

Email: fcordova@uazuay.edu.ec

Dirección: Hospital José Carrasco – IESS

Servicio de Cirugía Pediátrica Popayán y Pacto Andino Cuenca – Ecuador

Código postal: 010202

Teléfono 593 995 734 115

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1400-2640>

Fecha de recepción:

02-09-2016

Fecha de aceptación:

20-10-2016

Fecha de publicación:

20-12-2016

Membrete bibliográfico

Córdova Neira F. Aspergiloma Pulmonar en un niño. Cuenca-Ecuador. 2016. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 46-53

Artículo acceso abierto

2016 Córdova F; Licencia Rev Med Ateneo

INTRODUCCIÓN: El hongo *Aspergillus* spp. causa infecciones oportunistas, rara en la población pediátrica, pero muy común en huéspedes inmunocomprometidos. El aspergiloma resulta de lesiones colonizadas por este agente, en el árbol bronquial. Otras formas invasivas se caracterizan por la presencia de hifas por debajo de la membrana basal del árbol bronquial.

CASO CLÍNICO: Niño de 7 años de edad, con antecedente de Aplasia Medular, de origen no determinado, ingresa a aislamiento, con el diagnóstico de Neumonía Nosocomial.

En la radiografía de tórax, se confirma caverna en campo pulmonar derecho, dicho hallazgo es corroborado por tomografía, sumado a su estado inmunológico deficiente, se concluye clínicamente en un probable aspergiloma. En conjunto con Infectología, Hematología, Neumología y Pediatría se inicia tratamiento con Voriconazol, sin embargo la lesión aumenta de tamaño. En Junta Médica y por consenso multidisciplinario, se plantea lobectomía pulmonar, el cual se lleva a cabo sin complicaciones. Ingres a cuidados intensivos pediátricos, teniendo una mala evolución y fallece 5 días después de la cirugía.

CONCLUSIÓN: El aspergiloma pulmonar es causa importante de infección subyacente en pacientes inmunodeprimidos, su pobre respuesta al tratamiento clínico ha puesto en jaque al personal médico-clínico; la cirugía, a pesar de su alto riesgo, representa una oportunidad de vida.

DESCRIPTORES DeCS: *Aspergillus* Spp, Aspergiloma Pediátrico, Inmunodepresión.

ABSTRACT:

INTRODUCTION: The fungus *Aspergillus* spp. causes opportunistic infections, rare in the pediatric population, but very common in immunocompromised individuals. Aspergilloma results from lesions colonized by this agent, in the bronchial tree. Other invasive forms are characterized by the presence of hyphae below the basement membrane of the bronchial tree.

CLINICAL CASE: Child of 7 years of age, with antecedent of Medullary Aplasia, of unknown origin, isolation room with the diagnosis of Nosocomial Pneumonia. On chest x-ray, the cavern is confirmed in the right pulmonary field, this finding is corroborated by tomography, added to its deficient immune status, clinically concluded in a probable aspergilloma. In conjunction with Infectology, Hematology, Pneumology and Pediatrics treatment with

Voriconazole is started, however, the lesion increases in size. At the Medical Board and by multidisciplinary consensus, pulmonary lobectomy is proposed, which is carried out without complications. He enters pediatric intensive care, having a poor evolution and dies 5 days after surgery.

CONCLUSION: Pulmonary aspergilloma are an important cause of underlying infection in immunocompromised patients; their poor response to clinical treatment has put medical-clinic staff in check; the surgery, despite its high risk, represents an opportunity of life.

DeCS DESCRIPTORS: Aspergillus Spp, Pediatric Aspegiloma, Immunodepression.

INTRODUCCIÓN:

La Aspergilosis comprende un grupo de enfermedades causadas por hongos monomorfos y miceliales del género *Aspergillus*. La mayoría de las aspergilosis en niños está causada por *A. fumigatus*, con menor frecuencia por *A. flavus*, *A. niger*, y *A. terreus*.

El contagio se produce de forma directa y la infección se adquiere por inhalación de aire contaminado con esporas. Desde el punto de vista epidemiológico el *Aspergillus* se puede instaurar en pacientes con enfermedades subyacentes: 75% hematológicas, 2-26% en Trasplante de Progenitoras Hematopoyeticos (TPH), 1-15% en transplante de órganos sólidos, 1 - 4% en neumonías de pacientes con VIH y 12% en pacientes con tuberculosis cicatrizada. (1, 2,3)

Las manifestaciones clínicas son diversas y dependen de la zona, esta infección compromete áreas pulmonares, senos paranasales, cerebro o piel, se han descrito endocarditis, osteomielitis, meningitis, esofagitis, infección del ojo y la órbita. El *Aspergilo* tiene especial tropismo vascular que ocasiona trombosis y necrosis isquémica con la formación de cavidades. (17)

El tratamiento clínico provee pobres resultados, sobre todo considerando que estos pacientes tienen enfermedades de base que dificultan su mejoría. El tratamiento quirúrgico (elección), incluso se plantea que todos los aspergilomas debe ser intervenido quirúrgicamente aunque el paciente este asintomático (4).

CASO CLÍNICO:

Niño de 7 años de edad con diagnóstico previo de Aplasia Medular Adquirida, de origen desconocido, referido desde su lugar natal (Paute - Azuay) al Hospital de Solca - Guayaquil, para trasplante de médula ósea. Presentó varios focos infecciosos en piel, aparato digestivo y respiratorio, los mismos que impidieron se realice dicho procedimiento. Transferido del Hospital de SOLCA-Guayaquil al Hospital del IESS – Cuenca, para manejo de neumonía nosocomial. Se utilizó varios esquemas antibióticos con pobre respuesta, por lo que se realizan nuevos controles: Rx de Tórax: consolidación pulmonar derecha con imagen sugerente de una caverna en parénquima (gráficos 1-2) además se realizó Broncoscopía sin hallazgos patológicos.



Gráfico 1: Imagen radiopaca, compatible con consolidación en pulmón derecho.

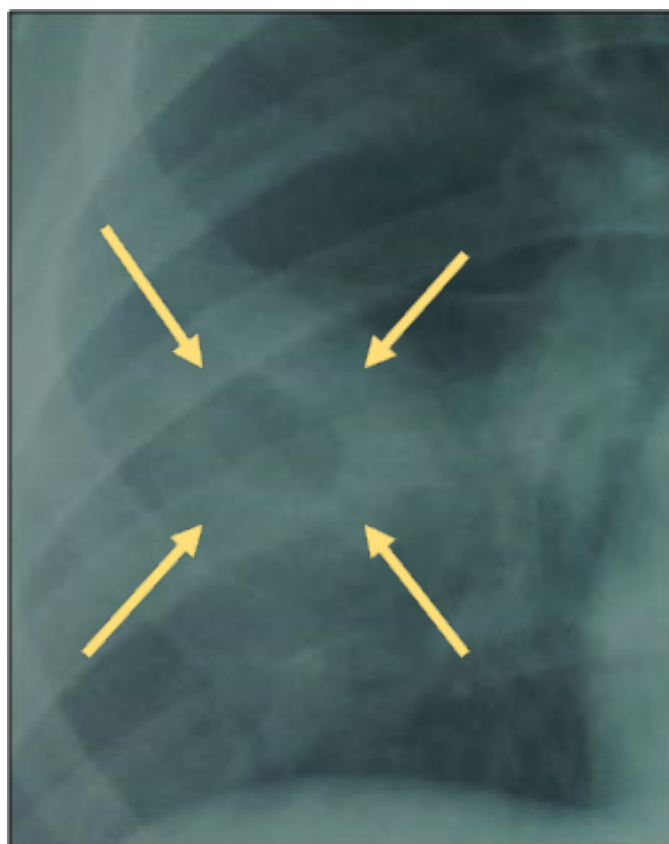


Gráfico 2. Acercamiento de la placa anterior, se observa imagen circular con bordes definidos, sugerente de caverna.



Gráfico 3: Tomografía de Tórax se observa lesión encapsulada, bien definida en campo pulmón derecho, no compromete diafragma, ni pared torácica compatible con Aspergiloma

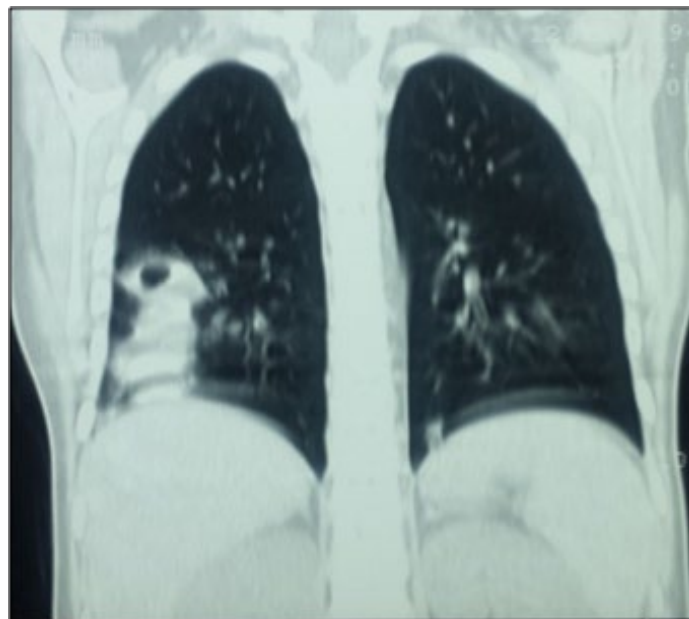


Gráfico 4: TAC de tórax de control; la lesión aumenta de tamaño

Se inicia tratamiento específico con Voriconazol, su condición general empeora, se realiza nueva tomografía evidenciándose crecimiento de la lesión aproximándose a diafragma (grafico 4). En Junta Médica por consenso con hematología, (por alteración en las tres líneas sanguíneas), Neumología Pediátrica, Clínica Pediátrica y Cirugía Pediátrica, se decide realizar lobectomía pulmonar, procedimiento que se llevó a cabo sin complicaciones. Posterior al procedimiento quirúrgico, niño ingresa a cuidados intensivos, en donde presenta sepsis, falla multiorgánica y muere 5 días después de la cirugía.

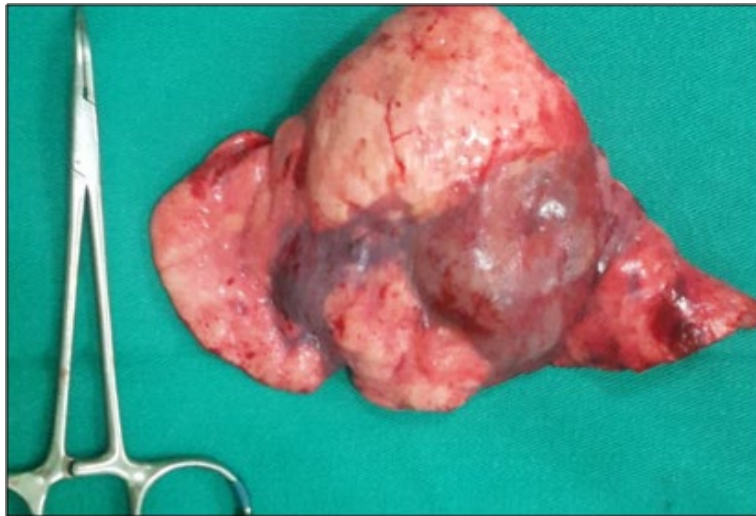
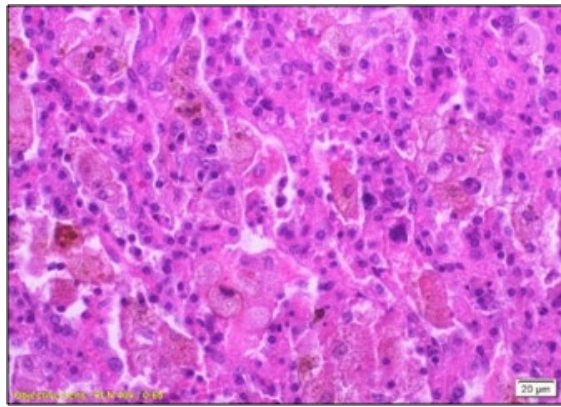
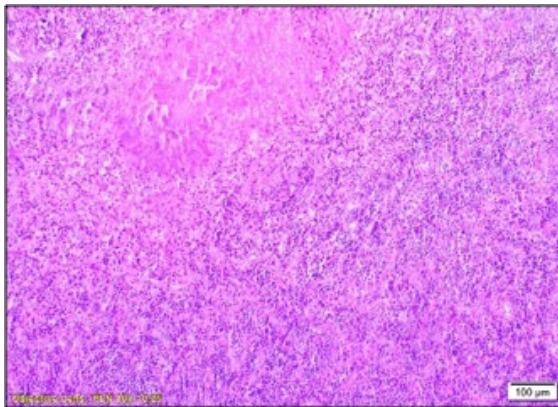


Gráfico 5: lobectomía pulmonar



Gráficos 6 – 7: Biopsia: proceso inflamatorio crónico, con áreas de necrosis y hemorragia.

DISCUSIÓN:

La Aspergilosis comprende un grupo de enfermedades causadas por hongos monomorfos y miceliales del género *Aspergillus*. Es una micosis oportunista que afecta casi exclusivamente a pacientes inmunosuprimidos con neutropenia prolongada. La mayoría de las aspergilosis en niños está causada por *A. fumigatus* y con menor frecuencia por *A. flavus*, *A. niger*, y *A. terreus*. El contagio se produce de forma directa y la infección se adquiere por inhalación de aire contaminado con esporas. El aire nosocomial contiene de 1-10 UFC de *Aspergillus* spp. (1,2,3,4,5,6,8)

Desde el punto de vista epidemiológico el *Aspergillus* se puede instaurar en pacientes con enfermedades subyacentes: 75% hematológicaS, 2-26% en Trasplante de Progenitoras Hematopoyeticos (TPH), 1-15% en transplante de organos solidos, 1 - 4% en neumonias de pacientes con VIH y 12% en pacientes con tuberculosis cicatrizada. Se han descrito tres formas de colonización por *aspergillus*, dentro de estas la colonización invasiva, la no invasiva y la forma alérgica. Las Manifestaciones clínicas son diversas y dependen de la zona, esta infección compromete áreas pulmonares, senos paranasales, cerebro o piel, se han descrito

endocarditis, osteomielitis, meningitis, esofagitis, infección del ojo y la órbita, incluso la invasión de vasos sanguíneos, con la consiguiente trombosis y diseminación a otros órganos. (6,8) En afectación pulmonar, la triada clásica en pacientes neutropénicos comprende: fiebre, dolor pleurítico y hemoptisis. (17), acompañado de tos, expectoración y disnea. El diagnóstico es difícil y debe sospecharse en pacientes con neutropenia grave. Con frecuencia se lo hace de forma tardía, incluso postmortem(12).

En la mayoría de casos, el diagnóstico se establece, al encontrar en la radiología de tórax una masa intracavitaria localizada generalmente en el ápex pulmonar, con frecuencia aparece rodeada de una media luna de aire, lo cual se aprecia mejor con tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN). La presencia de cultivos positivos en el esputo y más aún en las muestras obtenidas mediante punción-aspiración del contenido de la cavidad hacen altamente sugestivo el diagnóstico. Los cultivos de esputo tienen una sensibilidad de entre el 50%-75% de casos, aumentando hasta el 90% de casos si se obtiene material intracavitario. La asociación del cultivo del material intracavitario junto con el estudio histopatológico de dicho material obtiene una sensibilidad que se acerca al 100%. (14, 18).

El tratamiento óptimo del aspergiloma pulmonar no está bien definido, generalmente el tratamiento clínico está dirigido a pacientes con presentación subaguda o cuando la cirugía está contraindicada, sin embargo sus resultados no son concluyentes, estos pacientes tienen enfermedades de base que dificultan su mejoría. La experiencia acumulada hasta la fecha indica que el medicamento de elección es el voriconazol y otras alternativas como la anfotericina B intracavitaria puede ser una herramienta útil en el tratamiento del aspergiloma en aquellos casos no tributarios de cirugía, combinada o no con antifúngicos por vía sistémica. La caspofungina cuyo uso ha sido recientemente aprobado, tiene también utilidad frente a Cándida y actualmente se considera de segunda elección. ((5, 8, 11, 13, 14,17)

El tratamiento quirúrgico es el único con pretensión curativa, cuando es posible realizarlo. Está asociado con alta mortalidad (7 – 23%), y alta morbilidad (60%) y se realiza especialmente en hemoptisis masiva o grave en función pulmonar normal, con afectacion de espacio pleural y costillas. También se considera en los casos que presentan: sarcoidosis, inmunocomprometidos, o que portan el fungoma e incrementan los títulos de IgG contra Aspergillus (13, 15, 16).

CONCLUSIÓN :

Los aspergilomas pulmonares son causa importante de infección subyacente en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento clínico (antifúngicos) o invasivo (embolización, cavernostomía e instilaciones locales de antifúngicos) no han demostrado una eficacia real. El tratamiento quirúrgico a pesar de su alta morbi-mortalidad, valorando riesgos y beneficios, representa una última oportunidad de vida.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Christian Sigcho¹, Eulalia Terreros¹, Verónica Ullauri², Fanny Rodríguez³, Manolo Maestre⁴, Marcia Patiño⁵, Fernando Córdova- Neira⁶

Contribuyeron con la idea de la presentación del trabajo, planificación, redacción y análisis crítico, intervinieron en la recolección de datos, resultados, discusión conclusiones descripción literaria y revisión bibliográfica.

Los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- 1.Posgrado de Pediatría de la Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador
- 2.Servicio de Hematología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador
- 3.Servicio de Infectología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador
- 4.Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador
- 5.Servicio de Patología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador
- 6.Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores cuentan con el consentimiento informado de los padres.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Córdova F. Aspergiloma Pulmonar en un niño.Cuenca-Ecuador. 2016. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 46-53

BIBLIOGRAFÍA :

1. Fortún J. et al / EnfermInfeccMicrobiolAspergilosis, formas clínicas y tratamiento Clin. 2012;30(4):201–208
2. Diagnóstico de Aspergilosis invasora en menores de 18 años de edad, México, Secretaria de Salud. 2013.
3. J. Torres- Melero, A.J. Torres, F. Hernando, M.Remezal, J.L. balibrea, Tratamiento quirúrgico del aspergiloma pulmonar. Departamento de Cirugía. Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid- Departamento de Anatomía Patológica.
4. RED BOOK, Atlas de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, American Academy of Pediatrics, 1era edición, editorial panamericana, Buenos Aires –Argentina
5. E. Tardio et al /Aspergilosis Pediatría Cruz Hernandez cap 10,1 pag 625–626
6. Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, Bennett JE, Greene RE, Oestmann JW, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis.N Engl J Med. 2002;347:408–15.
7. Hurtado Et. Al. Pulmonary Aspergillus In Pediatric Patient By Ct. Rev Colomb Radiol. 2013; 24(2): 3692-7
8. Diagnóstico deaspergilosis invasiva. Evidencias y recomendaciones. Catalogo de guias clínicas:IMSS-640-13. Disponible en:www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
9. Karthik K, Shetty AP, Rajasekaram S. Spontaneous transection due to invasive aspergillus spondylitis in an immocompetent child. Eur Spine J. 2011;20:S188-S92.
10. Hsu L, Ding Y, Phua J, et al. Galactomannan testing of broncoalveolar lavage fluidis useful for diagnosis of invasive pulmonary aspergilosis in hematology patients. BMC Infect Dis. 2010;10:1-6.
11. Fortún et al. Recomendaciones sobre el tratamiento de la enfermedad fúngica invasiva por Aspergillus spp. y otros hongos filamentosos de la Sociedad Española de Enferme-

dades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. 0213-005X/\$ – see front matter © 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados. doi:10.1016/j.eimc.2011.01.010

12. Palacios A, Cuétara M. S., Porton j. El Diagnostico de Laboratorio de la Aspergilosis invasiva. Rev Iberoam Icol 2003, 20: 90-98.

13. Pulmonary cavitation and massive hemoptysis in invasive pulmonary aspergillosis. Am Rev Respir Dis 1985; 131:115.

14. Martínez et. al. Tratamiento del aspergiloma pulmonar. Revisión clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000;18:413-5. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-tratamiento-del-aspergiloma-pulmonar-revisi-on-13229#elsevierItemBibliografias>.

15. Ayman S, Pranarathi Ch. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis Chest 2002; 121:1998-9.

16. El Oakley R, Petrou M, Goldstraw P. Indication and outcome of surgery for pulmonary aspergilloma. Thorax 1997; 52:813-15.

17. López A. Andia C. Case Report: Invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patient. Gac Med Bol 2015; 38 (1): 38-42. Disponible on line: <http://www.boliviarevista.com/index.php/medica/article/viewFile/1706/1706>.

18. Barberan Lopez J, Calvet P. L, Paloma M. Significación clínica del aislamiento de aspergillus spp en secreciones respiratorias del paciente con enfermedad pulmonar estructural. 2011. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/13019/1/T32868.pdf>

ARTÍCULO DE REVISIÓN

POR QUÉ LOS NIÑOS SON TRAVIESOS

Patricio Barzallo C. *

* Profesor Titular Facultad de Medicina Universidad del Azuay

Correspondencia

Patricio Barzallo Cabrera
Correo electrónico: patbarzallo@hotmail.com

Dirección: Av. Paucarbamba y José Peralta
Cuenca-Ecuador

Código postal: EC010156

Teléfono: (593) 0999745255

Membrete Bibliográfico

Barzallo P. Por qué los niños son traviesos. Rev Med Ateneo. 2016;18(2): 54-60

Artículo original acceso abierto

2016 Barzallo P. Licencia Rev Med Ateneo

RESUMEN

¿Por qué los niños son traviesos?. Interrogante muy polémico y desconocido en muchos aspectos. Este artículo estudia las razones por las que algunos niños son más inquietos y traviesos que otros. Hay muchas cosas que pueden hacer a un niño demasiado activo. Sin importar la familia o el país de procedencia de los niños, parece que todos comparten un gen que les empuja a realizar todo tipo de travesuras, que son el resultado de un deseo, o de una necesidad, y que pueden ser realizadas de forma consciente o inconsciente. Hay estudios que revelan por qué los niños siempre se portan peor con la mamá, que con el papá. A los niños más movidos, con más energía o más inquietos los suelen etiquetar de "traviesos" o de "malos" pero no son malos ni tampoco son traviesos, ¡hay que tener mucho cuidado con etiquetar a los niños! Es mejor pensar y decirles otras palabras más positivas como "curioso", "tenaz", "explorador".

PALABRA CLAVE: traviesos, excitables, inquietos

ABSTRACT

Why are children mischievous? Question very controversial and unknown in many. This article studies the reasons why some children are more restless and mischievous than others. Regardless of the family or country of origin of the children, it seems that all share a gene that pushes a whole type of pranks, which are the result of a desire, a need, and can be realized consciously or unconsciously. There are studies revealing why children always behave worse with mom, than with dad. The more mobile, more energetic or more anxious children are often labeled «naughty» or «bad» but not bad kids or naughty children, you have to be very careful about labeling children! It is better to think and say other more positive words like «curious», «tenacious», «explorer».

KEYS WORD: Naughty, excitable, restless

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es aportar información práctica y actualizada sobre problemas de salud mental que pueden afectar a niños y jóvenes. Este artículo estudia las razones por las que algunos niños son más inquietos y traviesos que otros. Los niños pequeños son normalmente inquietos y excitables. Su vitalidad simplemente forma parte del ser joven. Aunque el estar cansado, no es nada para que pueda preocuparse y dejar de hacer sus travesuras.

A veces los niños pequeños pueden ser tan activos y ruidosos que hacen la vida difícil a sus padres y a otros niños. Un niño así puede ser exigente y excitable y "agotar al más valiente". Puede ser ruidoso, no hacer lo que se le dice y tener dificultades para estar quieto sentado. Los adultos pueden decir que el niño es hiperactivo, pero el problema con esta palabra es que la gente la usa para describir desde lo que podrían ser alborozos normales de un niño a conductas peligrosas como el abalanzarse sobre una carretera con tráfico. Puede que el niño sea demasiado activo en lugar de hiperactivo.

Aunque muchas veces las travesuras de los niños nos ponen los pelos de punta, y pueden llegar a sacarnos de nuestras casillas, lo cierto es que siempre nos queda un recuerdo que consigue hacernos sonreír. Hay muchas cosas que pueden hacer a un niño demasiado activo. Las que siguen pueden darte alguna pista sobre la explicación de la conducta de tu hijo.

INVESTIGACIONES

Sin importar la familia o el país de procedencia de los niños, parece que todos comparten un gen que les empuja a realizar todo tipo de travesuras, que son el resultado de un deseo, o de una necesidad, y que pueden ser realizadas de forma consciente o inconsciente.

Uno de los principales motivos de las travesuras de niños es el de llamar la atención. Por esta razón, el objetivo de muchas travesuras de los niños suelen ser, precisamente, los objetos que más apreciamos. Otro de los motivos por el que quieren llamar nuestra atención es que sepamos que están enfadados. Por ello, sus travesuras se centran, por ejemplo, en escondernos las llaves o destrozar el papel del baño y meterlo bajo nuestra cama.

La picardía también suele ser uno de los orígenes de sus trastadas, como cuando les damos para comer algo que no les gusta y acaba debajo de la mesa o en la boca del perro.

Por último, otra razón que provoca sus diabluras es cuando desean algo en concreto y quieren que cedamos a su voluntad.

Cualquiera de estos motivos hace que las neuronas de los niños se pongan a pleno rendimiento y despierten su imaginación. El resultado final suele ser, generalmente, de lo más inesperado. Hay estudios que revelan por qué los niños siempre se portan peor con la mamá, que con el papá. Hay una creencia popular en las familias, la cual dice que los hijos pequeños se portan más mal y hacen más travesuras cuando la mamá está cerca. Las madres dicen que en el segundo en que llega el papá, el niño se calma y resulta que es la criatura más educada y bien portada de todo el mundo... Para esto, como para todo, hay una explicación que la ciencia nos da. El departamento de psicología infantil de la Universidad de Washington, hizo un estudio para

resolver esta duda. Reunió a 50 madres y a sus hijos, y los metió a una serie de evaluaciones. Primero, hicieron interactuar a los niños con otros, luego a estar solos un momento y por último, en compañía de su madre. Cabe mencionar que este orden fue alterado en otro grupo de los niños, para eliminar la posibilidad de que el niño extrañara a su mamá y ésta fuera la razón. Durante la evaluación, el resultado fue concreto y sin error: los niños, al ver a su mamá, comenzaban a gritar, golpear, correr y hacer toda clase de travesuras que no habían hecho en las otras dos etapas (en convivencia con otros niños o solos). La respuesta que encontraron los científicos fue clara y única, se comprobó que las madres emiten un aroma, cargado de feromonas (hormona femenina) al ver a sus hijos. Esto es una reacción natural del cuerpo de una madre, pues las expelle para que su hijo las respire y sepa que la madre está cerca de él y se sienta protegido y seguro. Estas dos últimas sensaciones, hacen que el bebé se siente tan confiado en su seguridad que hace lo primero que se le venga a la mente, pues sabe que su mamá está cerca para ayudarlo y protegerlo en lo que sea. Las cosas que hacen por lo regular no es algo agradable para las madres. Para los pequeños sí es algo muy sano, pues de esa forma desarrollan su creatividad e inteligencia. Haciendo todo tipo de cosas es la manera en la que se van a ir formando y van a ir adquiriendo más experiencia acerca de la vida.

Algunas investigaciones y mucha observación natural han dado lugar a la creencia de que la intensidad, la sensibilidad y la sobre excitabilidad son las características principales de los superdotados. Estas observaciones se sustentan en la opinión tanto de padres como de profesores que notan las diferencias, tanto de comportamiento como constitucionales, entre los niños superdotados y sus compañeros. Dabrowski también observó que no todas las niños se mueven hacia un avanzado nivel de desarrollo, y que una innata capacidad/inteligencia combinada con Sobre Excitabilidad (SE) eran predictores de un alto potencial de desarrollo. Es importante destacar que no todos los individuos dotados o superdotados tienen sobre excitabilidad. Sin embargo, sí encontramos más niños con SE en la población superdotada que en la población normal. El resultado de niños exploradores: Niños sabios, llenos de aprendizajes, aventuras y risas. ¿Acaso esto no merece una felicitación?

¿QUÉ SABEMOS SOBRE LAS TRAVESURAS DE BEBÉS?

La mayoría de las veces, las travesuras de los bebés ocurren de manera inconsciente. A partir de su primer año de vida, cuando ya pueden moverse por sí mismos, gateando o dando sus primeros pasos, empiezan a explorar todo lo que les rodea. De ese deseo por descubrir su entorno, cómo funciona algo, para qué sirve, cómo huele o qué pasa si lo toco, van surgiendo aventuras que pueden acabar resultando verdaderas travesuras. Cualquier obstáculo que el niño pueda encontrar en sus exploraciones aviva su imaginación para buscar la forma de superarlo, como intentar alcanzar un objeto poniéndose de pie agarrándose a aquello que tenga más a mano.

Otras travesuras, aun surgiendo espontáneamente, son hechas de forma consciente para demostrar que pueden conseguir o hacer algo. Incluso hay algunas travesuras que están perfectamente planificadas, porque ya las han hecho antes y conocen el resultado.

Las travesuras de los niños puede que no sean merecedoras de ningún premio, pero sí que debemos darles el valor que tienen, ya que son una parte importante del desarrollo de su valentía y audacia.

Como padres, es fundamental que reconozcamos el papel que tiene la curiosidad en la vida y formación de nuestros hijos. Es necesario entender que los niños pequeños tienen una curiosidad innata que no tiene límites. Quieren explorar y entender su entorno. Es por eso que los niños tocan todo, muerden y rompen. Sus deseos por explorar su mundo le ayudan a desarrollar sus habilidades intelectuales, físicas, sociales y emocionales.

Desde bebés notamos que juegan con nuestro cabello, nuestros lentes, y que muestran interés por lo que hay a su alrededor. Los primeros años se empeñan por tocar los cristales de la tienda, rayar tus sillones y tirar a la basura cualquier cosa que ven.

Si no queremos que rompa la base de la abuela, no la pongamos a su alcance. Entiende que le gusta la textura del papel y debe ser emocionante aprender que puedes romperla y hacer ruido. Cuando se trepe a la silla o se esconda, conviértelo en un juego.

Por ningún motivo permitas que las cosas en tu casa cobren más valor que el crecimiento y desarrollo de tu hijo. Permíteles explorar en un entorno seguro y sin peligros y que usen todos sus sentidos.

Llegará el día que tu hijo no rompa nada y entienda lo que es especial para ti. Ese chiquitín es el mismo que pintaba las paredes y ahora el arte es su materia favorita. No hubo necesidad de castigos, solo respeto, amor y mucha comprensión.

Hablo específicamente de lo que hacemos para mantenerlos "tranquilos", he ahí el detalle: y es que por tal de tenerlos en un solo sitio y desentendernos de ellos en lo que cumplimos con nuestros deberes los dejamos frente a la televisión, la computadora, los videojuegos, por horas y horas, hasta que nos desocupamos y una vez ocurrido esto los ponemos a hacer su tarea y luego a dormir.

Sabías que cuando los bebés lanzan la cucharita, el biberón o el plato no es solo porque sí, sino que al hacerlo aprenden a coordinar su vista con los movimientos, aprenden de acción y reacción. Por ejemplo, si lanza una pelota, ésta rebota, y es su manera de ir descubriendo y entendiendo el mundo a su alrededor.

Cuando juegan con sus amigos están aprendiendo a compartir el espacio, a lidiar con otras personas, a socializar; al hacer castillos de arena o lodo, no se trata solo de tierra lo que tienen en sus manos, sino de texturas que van descubriendo. Incluso las travesuras le sirven para aprender qué está bien y qué mal a través de las consecuencias que tienen sus actos. El problema es que si nos ponemos en el plan de hacerles sentir que está mal todo lo que es divertido y espontáneo, y los obligamos a portarse como adultos rígidos y amargados, a

saltarse etapas, no únicamente los estamos privando de descubrir el mundo del modo que todo niño debe hacerlo ¡por experiencia propia! sino que además provocamos que aprendan conductas nada recomendables para los pequeños, como es el ser retraídos, tímidos, desconfiados, solitarios y, aunque no lo creas, mentirosos.

Por si no lo pensaste antes, si ante todo lo que para un niño es divertido tú dices que no, lo único que provocarás es que actúe a tus espaldas y no puedas siquiera estar al pendiente por si necesitara ayuda y protección. La idea no es que para ser la madre ideal de tu pequeño lo dejes a su libre albedrío, ni que le permitas jugar fútbol encima de la mesa, o cambiar la comida por los dulces; más bien, permítele disfrutar de su entorno, de todo lo que la infancia ofrece, y que es un mundo para descubrir y disfrutar, por supuesto destinando espacios, momentos y lugares para ello y siempre con el cuidado de mamá, para enseñarle y ayudarlo.

Si las travesuras de Luis en clase tienen como consecuencia atraer la atención del profesor y provocar las risas y la diversión de los compañeros, es muy probable que Luis se sienta reforzado y siga haciendo travesuras en el futuro. De este modo, Luis está aprendiendo a hacer travesuras en clase, y el profesor y los compañeros, *reforzándole con su atención y con sus risas*, le están enseñando a hacerlas.

Ahora que sabes esto, sabrás que a veces es conveniente dejar que tu pequeño llore, cuando es sin razón claro, hasta que se canse y duerma. No hay que cumplirle todos sus caprichos, pero tampoco limitarlos en su imaginación y hacer. Que vivan libres, y serán más inteligentes y cuando crezcan, adultos de bien.

Efectivamente, hay un tipo de niños que tienen un carácter asombrosamente aventurero, una desbordante inquietud por la experimentación de nuevas situaciones de peligro, aún a riesgo de lesionarse. ¡Nada les detiene! Ni las continuas recomendaciones de sus padres ni el instinto de conservación.

Los niños temerarios son fácilmente reconocibles: ¿tu pequeño parece que no tiene miedo a nada y se atreve con todo, sin dudarlo?, ¿es capaz de sacar de un juguete, aparentemente inofensivo, un arma peligrosa?, ¿está fichado en las urgencias del hospital como un usuario habitual?, ¿posees una hermosa colección de sus radiografías?, ¿tira piedras hacia arriba y espera que el efecto de la gravedad las haga caer sobre su cabeza?..., si la respuesta es sí, sin duda tu hijo forma parte de este gran grupo de honor.

Aunque la mayoría de los bebés cuando tienen ya cierta autonomía cumplen los requisitos para ser denominados <peligrosos> por la falta de conciencia de las consecuencias que le pueden acarrear sus pequeñas travesuras, en su mayoría acaban mostrando algún atisbo de sensatez y precaución, normalmente a partir de los dos o tres años.

Desde esta edad, existen un tipo de almas curiosas e inquietas que actúan de una manera impulsiva y temeraria, lo cual puede traerles graves consecuencias a ellos y serios disgustos a sus padres. Pienso que no se trata de niños que tengan una mala intención o sean excesivamente traviesos, se trata más bien de una personalidad aventurera a la que todavía

no acompaña ni la habilidad corporal que responda a sus ambiciones, ni la madurez mental que las controle.

Sus padres, desesperados, ya no saben qué hacer para que su pequeño de tres años y medio cumpla con sus instrucciones de no prender ningún artefacto eléctrico, no poner los dedos dentro de los enchufes y, por supuesto cerrar las llaves de agua que abre.

¿Cómo sabes si tu hijo es enérgico? «Todos los niños de entre 1 y 2 años son muy movidos: se suben y bajan de los muebles, brincan y tiran cosas», dice Mary Sheedy Kurcinka, educadora de padres y autora de los conocidos libros *Raising Your Spirited Child* (Cómo criar a tu hijo enérgico) y *Kids, Parents, and Power Struggles: Winning for a Lifetime* (Niños, padres y luchas de poder: cómo ganar durante toda la vida).

«Pero un niño muy enérgico es el que se puede subir a un refrigerador. Todos los niños de entre 1 y 2 años dicen “no”, pero un niño muy enérgico lo hace con más frecuencia y con más énfasis; sus rabietas duran más y son más intensas.

CONCLUSIONES

Según los expertos, a pesar de las múltiples advertencias paternas, los niños de tres y cuatro años están ampliamente capacitados para intentar un sinfín de actividades sin pensarlo siquiera porque su sentido del juicio todavía no se ha desarrollado bien. Aun cuando les repitan una y otra vez que tal o cual cosa no la pueden hacer, su curiosidad sobrepasa una intención de obediencia y su sentido del bien y del mal. Sus crecientes habilidades físicas y su activa imaginación suelen ser una combinación peligrosa.

Los niños a partir de los dos años (e incluso un poquito antes) ya empiezan a querer mostrar a toda costa su independencia, han descubierto que son seres independientes de sus padres y que pueden decidir si hacer o no algo, momento en el que empieza la fase de negación. Además, los niños son muy enérgicos y quieren explorar su entorno, quieren tocarlo todo y descubrirlo todo, esto es una buena señal aunque a los adultos nos parezcan incansables. A los niños más movidos, con más energía o más inquietos los suelen etiquetar de “traviesos” o de “malos” pero no son malos ni tampoco son traviesos, ¡hay que tener mucho cuidado con etiquetar a los niños! Es mejor pensar y decirles otras palabras más positivas como “curioso”, “tenaz”, “explorador”.

RECOMENDACIONES

Pero cabe destacar que los niños que son más movidos que otros también necesitarán tener unas normas y unos límites más claros puesto que en ocasiones este afán por explorar puede ponerles en riesgo, algo que hay que evitar a toda costa. Por este motivo los padres deberán saber qué hacer y cómo actuar con estos niños con tanta energía.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

Patricio Barzallo contribuyó con la idea de la presentación, intervino en la confección del artículo, descripción literaria y revisión bibliográfica. El autor leyó y aprobó la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Patricio Barzallo Cabrera, Doctor en Medicina y Cirugía General, Especialista en Pediatría, Médico Tratante de Pediatría en la Clínica Santa Ana y HUR, Docente de Pediatría en la Facultad de Medicina de la UDA. Av. Paucarbamba y J. Peralta. Código postal 010107. Telf.: (593)-999745255. patbarzallo@hotmail.com

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El autor cuenta con el consentimiento informado

CONFLICTO DE INTERESES

El autor no reporta conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Barzallo P, Por qué los niños son traviesos. Rev Med Ateneo 2016; Vol. 18 (1): 53-60

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carr, A. (ed.) (2000) What Works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and their Families. London: Brunner-Routledge.
2. Rutter, M. & Taylor (eds) (2002) Child and Adolescent Psychiatry (4th edn). London: Blackwell.
3. Scott, A., Shaw, M. & Joughin, C. (2001) Finding the Evidence: A Gateway to the Literature in Child and Adolescent Mental Health (2nd edn). London: Gaskell.
- Taffel R, Blau M, Cómo educar niños más listos, sanos y felices. Amat Editores. España, 2001.
4. Farley G, Eckardt LL, Hebert F, manual de urgencias psiquiátricas en el niño y en el adolescente. Editorial Pediátrica, 1980
5. 10. Patro Gabledon. guiainfantil.com 09/03/2010
6. <https://www.bebesymas.com/ser-padres/las-travesuras-que-hacen-los-ninos>
7. <https://www.guiainfantil.com/blog/443/este-nino-es-un-peligro.html>
8. www.embarazoyparto.es/travesuras-infantiles/
9. www.inteligencia-emocional.org/familia/cuando_el_nino_miente.htm
10. www.cvatocha.es/cvacom/primaria/.../css/La%20conducta_ninos_y_problemas.pdf
11. <http://espanol.babycenter.com/a9700214/c%C3%B3mo-manejar-a-un-n%C3%B1o-en%C3%A9rgico-o-muy-travieso#ixzz4a32Piab7>
12. <https://cristinasilvente.wordpress.com/2013/04/25/sobreexcitabilidad-y-superdotados/>

DULCE VENENO

Contribución de la fructosa a los niveles plasmáticos del ácido úrico y su importancia para el desarrollo del síndrome metabólico

Johann Radax*

* Profesor Facultad de Medicina Universidad del Azuay

Correspondencia:

Profesor de Medicina Comunitaria. Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay. Cuenca-Ecuador; Teléfono (7) 4075189; Correo electrónico: jradax@uazuay.edu.ec

Código postal: EC 010107,

Telef: (593) 999745255

Fecha de recepción:

10-09-2016

Fecha de aceptación:

10-10-2016

Fecha de publicación:

20-12-2016

Membrete bibliográfico:

Radax J. Dulce veneno. Contribución de la fructosa a los niveles plasmáticos del ácido úrico y su importancia para el desarrollo del síndrome metabólico. Cuenca-Ecuador. 2016. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 61-72

Artículo original acceso

abierto:

2016 Radax J; Lic Rev Med Ateneo

Resumen

La presente revisión literaria analiza aspectos parciales del impacto del consumo excesivo de fructosa sobre el metabolismo humano. Define la vía de la fructosa hacia el ácido úrico por medio del agotamiento del fosfato hepático y la conversión de adenosina monofosfato en inosina monofosfato y más allá vía la xantina al producto final. Describe la paradoja (anti-)oxidativa del ácido úrico y esclarece sus posibles contribuciones para el desarrollo del síndrome metabólico y sus manifestaciones, como la hipertensión por interferencia con la sintasa de óxido nítrico y la degradación directa del mismo, la estimulación directa del músculo liso vascular de los vasos aferentes renales; el desarrollo de la gota y de cálculos renales y, finalmente, la resistencia a la insulina. Concluye que ya es hora de reducir los azúcares agregados en nuestra dieta y reforzar nuestro conocimiento de la nutrición como médicos. Asimismo exhorta a la academia a que dedique más tiempo a la enseñanza de métodos de tratamiento no farmacológico.

Palabras clave: Fructosa, ácido úrico, síndrome metabólico, diabetes tipo2

ABSTRACT

The present literature review analyzes partial aspects of the impact of excessive fructose consumption on the human metabolism. It defines the fructose pathway towards uric acid through the depletion of hepatic phosphate and the conversion of adenosine monophosphate into inosine monophosphate and further on over xanthine to the final product. It describes the uric acid (anti-)oxidative paradox and clarifies its possible contributions to the development of metabolic syndrome and its manifestations, such as hypertension due to interference with nitric oxide synthase and direct nitric oxide degradation, direct stimulation of the vascular smooth muscle of the renal afferent vessels; the development of gout and kidney stones and, finally, insulin resistance. It concludes that it is time to reduce added sugars in our diet and strengthen our knowledge of nutrition as doctors. It also calls on the academy to devote more time to the teaching of non-pharmacological treatment methods.

Key words: Fructose, uric acid, metabolic syndrome, type 2 diabetes

1. Introducción

En los últimos años fue publicado un sinnúmero de artículos sobre el pa-

pel central de la fructosa en la patogénesis del síndrome metabólico. Se define una imagen cada vez más clara de la fructosa como causante principal de los trastornos metabólicos a múltiples niveles, dejando la impresión del Kraken de las sagas nórdicas que, acechando en el fondo del mar, extendía sus tentáculos en todas las direcciones para atrapar los barcos de los vikingos desprevenidos y traerles la muerte y la pérdida. [1]

Es difícil, si no imposible, encontrar las estadísticas pertinentes en nuestro país, así que me acojo en lo publicado en otros países.

Previamente al año 1900, los norteamericanos solían consumir alrededor de 15 g de fructosa por día [= 30 g de azúcar o 7-8 cucharaditas], lo que equivalía al 4% de su consumo total de calorías (refiriéndose a la fructosa). Poco antes de la Segunda Guerra Mundial, este consumo había subido a 24 g por día (= 48 g de azúcar o 12 cucharaditas), y en 1977, a 37 g por día (= 74 g de azúcar o 18-19 cucharaditas), lo que correspondía al 7% de las calorías totales, y finalmente en 1994 alcanzó 55 g diarios (= 110 g de azúcar o 27-28 cucharaditas), correspondientes al 10% del consumo calórico total. [2]

Una de las causas principales de este incremento en la segunda mitad del siglo XX fue la introducción del jarabe de maíz, alto en fructosa (high fructose corn syrup; HFCS) en el año 1967. Contiene hasta el 55% de fructosa. El HFCS es líquido, puede ser más dulce que la sacarosa (lo que depende del porcentaje de la fructosa contenida) y es más barato que la sacarosa, aportando innegables ventajas a la industria alimenticia. Además, entre los años 1977 y 1997 el consumo de bebidas comerciales azucaradas ha aumentado un 61% en los Estados Unidos, aportando más calorías a la dieta, con las consecuencias conocidas. [3]

Datos recientes (1999-2008), sin embargo, demuestran que el consumo de azúcares añadidos en los EEUU ha disminuido de 100 g por día a 77 g por día. [4] Pero con estos valores todavía se supera la recomendación de 9 cucharaditas (= 36 g; en el caso de los hombres) o seis cucharaditas (= 24 g; en el caso de las mujeres) de azúcar añadido por día. [5]

La curva del incremento en el consumo de azúcar, es decir, de fructosa, traza otra curva paralela del aumento de enfermedades metabólicas, como el síndrome metabólico, el hígado graso, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. [6]

Esta revisión se restringirá a un solo aspecto de la investigación: la contribución de la fructosa a los niveles plasmáticos del ácido úrico y su importancia para el desarrollo del síndrome metabólico (coloreado de azul en la figura 1).

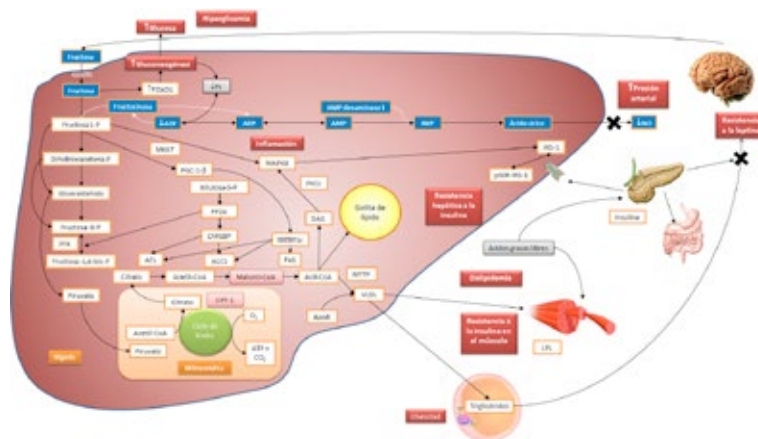


Figura 1: Bosquejo del metabolismo de la fructosa

2. Ficha de la fructosa

La fructosa (levulosa; $C_{6H_{12}O_6}$) es una hexosa reductora y una cetosa. Comparte su fórmula empírica con las aldosas glucosa y galactosa, pero se distingue por sus propiedades químicas. Uniendo la fructosa con la glucosa, se produce sacarosa y se pierde el carácter reductor. [7]

La fructosa prácticamente no existe en forma pura en la naturaleza. [8] Tampoco existe reacción bioquímica alguna que requiera de la fructosa. El único lugar en el cuerpo donde la fructosa tiene importancia fisiológica, es en el semen como “combustible” para los espermatozoides los que así no necesitan competir con las bacterias por la glucosa que éstas prefieren. En este caso, la fructosa es producido de novo, en las vesículas seminales, a partir de la glucosa mediante la vía aldosa reductasa / sorbitol y no proviene de la dieta. La fructosa es, por lo tanto, un nutriente vestigial que se remonta a la diferenciación entre las plantas y los animales. [9, 10, 11]

En cuanto al dulzor, la sacarosa y la fructosa son los azúcares más dulces. [12] Asignando un valor de referencia de 1 al dulzor de la sacarosa, se estiman los siguientes valores de cotejo: Fructosa = 1,2; glucosa = 0,8; galactosa = 0,3; miel = 1. [13]

La fructosa es un agente de glicación significativamente más potente que la glucosa, de hecho, es siete veces más rápida en la iniciación de la reacción Maillard. [14, 15]

2.1. Fructanos

No toda la fructosa en los alimentos consta en forma de sacarosa. Los fructanos son oligo- y polisacáridos de origen natural que se componen en primer lugar de fructosa (y como máximo una unidad de glucosa). Sirven en primer lugar como fibras dietéticas. [7, 16]

En contraste con la fructosa, los fructanos ejercen un efecto preponderantemente positivo en la salud. No son absorbidos en el intestino delgado, inducen la sensación de saciedad y contrarrestan la lipogénesis hepática. Es probable que estimulen selectivamente las bacterias beneficiosas en el intestino grueso (por ejemplo, lactobacilos y bifidobacterias), disminuyan la glicemia postprandial, mejoren la resorción de minerales, reduzcan los niveles plasmáticos de triacilgliceroles, disminuyan el pH colónico e incrementen la producción de ácidos grasos de cadena corto, entre otros mecanismos, convirtiéndolos en probióticos por excelencia. Probablemente estimulan vías de señalización que conduzcan a efectos de inmunoestimulación. [7]

3. Primeros pasos en el hígado

La fructosa dispone de su transportador exclusivo: GLUT5. Muchas células expresan esta proteína transmembrana, pero sólo el hígado la expresa de tal forma que le permite metabolizar la fructosa. [2] Para su procesamiento intrahepático, la fructosa es sometida a la fosforilación usando ATP. El agotamiento de fosfato resultante limita la regeneración de ATP desde el ADP que, a su vez, sirve de sustrato para otra vía metabólica que conduce al ácido úrico. [17] A partir de su absorción, la fructosa es metabolizada de dos formas principales: hacia el piruvato que, a continuación, es introducido, en forma de acetil-coenzima A, en el ciclo de Krebs en la mitocondria; y la otra que transforma el exceso de fructosa por la acción de la cetohecoxinasa y la aldolasa B en ácidos grasos e inicia el proceso de la lipogénesis de

novo. [18]

3.1. La enzima carroñera AMP desaminasa 1

La reacción de la cetohecoxinasa acaba con el ATP rápidamente. En consecuencia se reducen los niveles de fosfato dentro del hepatocito. Mediante hidrólisis se forman ADP y AMP y estos activan la AMP desaminasa 1, una enzima carroñera que da un primer paso hacia el ácido úrico. Estudios en humanos y en animales han demostrado que los niveles de ácido úrico aumentan rápidamente después de la ingesta de fructosa. [19, 20] Es interesante observar que la metformina inhibe este paso. [21] Finalmente, la AMP desaminasa escinde NH_3 y cataliza de esta manera la producción de inosina monofosfato.

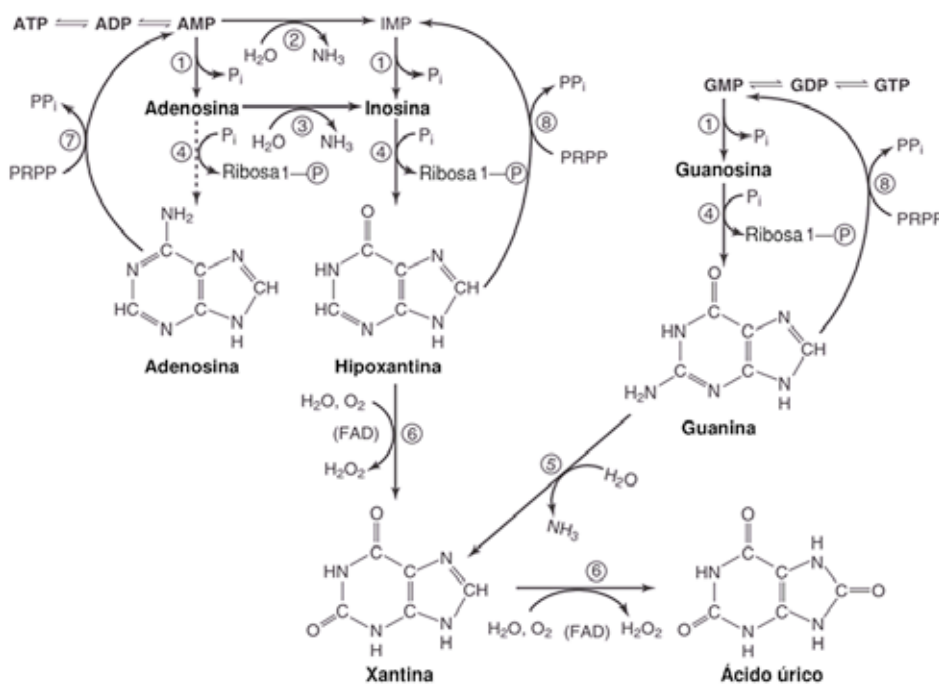


Figura 2: Degradación de los nucleótidos purinas hacia el ácido úrico. (1) 5'-nucleotidasa, (2) AMP desaminasa, (3) adenosina desaminasa, (4) purina nucleósido fosforilasa, (5) guanina desaminasa, (6) xantina oxidasa, (7) adenina fosfo-ribosil-transferasa, (8) hipoxantina-guanina fosfo-ribosil-transferasa; IMP = inosina monofosfato; PRPP = 5-fosfo-ribosil-1-pirofosfato

3.2. Inosina monofosfato (IMP)

El IMP sigue la vía de degradación al ácido úrico. Varias enzimas, entre ellas la xantina oxidasa, convierten el IMP en varios pasos, que incluyen la formación de hipoxantina y xantina, en el producto final. La xantina oxidasa contiene el dinucleótido de flavina y adenina (FAD), hierro y molibdeno. Regenera su FAD mediante la transferencia de hidrógeno de FADH_2 a oxígeno molecular formando peróxido. [11]

4. Ácido úrico

Durante mucho tiempo se pensaba que el ácido úrico era nada más que un producto de desecho del metabolismo de las purinas. Sin embargo, uno podría clasificar los animales basándose en la forma en que excretan sus residuos nitrogenados: los organismos amonotélicos excretan amonio (NH_4^+), los ureotélicos excretan urea (con dos nitrógenos por molécula) y los uricotélicos excretan el ácido úrico (con cuatro nitrógenos por molécula). Los organismos amonotélicos necesitan de mucha agua para excretar el amoníaco (anfibios, peces de agua dulce). Los ureotélicos incluyen a la mayoría de los mamíferos, y los uricotélicos abarcan a los reptiles y las aves, en los cuales el ácido úrico se excreta por la cloaca de forma sólida. En los seres humanos (ureotélicos), la excreción del ácido úrico representa sólo un pequeño porcentaje de la excreción total de nitrógeno. [22] Sin embargo, los humanos presentan niveles más altos de ácido úrico que la mayoría de los demás mamíferos ya que carecen de la enzima uricasa que degrada el ácido úrico a alantoína. Ésta luego es convertida en alantoato y, finalmente, en glicoxilato más urea. Todos estos productos son considerablemente más hidrosolubles que el ácido úrico. [23]

La causa para este desarrollo aparentemente desfavorable (causa de la gota) son dos mutaciones paralelas, pero distintas, en el mioceno, hace unos 20 a 5 millones de años. Inhabilitaron el gen de la uricasa en los homínidos primitivos. Compartimos estas mutaciones con los chimpancés y los gorilas. [24, 25, 26]

Sin embargo, el ácido úrico es el más potente antioxidante plasmático. Aparentemente contribuye a la preservación del endotelio. [22]

No obstante, se conoce que el ácido úrico también produce radicales de oxígeno, creando una paradoja. Al parecer, el ácido úrico despliega su capacidad antioxidante solamente en el ambiente hidrófilo del plasma, pero no así en el citoplasma. Además no logra destruir todos los radicales, como el peróxido. También se discute la posibilidad de que el ácido úrico produzca nuevos oxidantes en sus reacciones y provoque daño oxidativo a las células. Es posible que el ácido úrico mismo (o algún metabolito suyo) se convierta en un factor proinflamatorio. [27]

Otro efecto que el ácido úrico ejercía en el homínido primitivo, fue la estabilización de una presión arterial adecuada en condiciones de carencia de sodio como prevalecían en aquel período. [28]

4.1. Óxido nítrico

Una vez en el torrente sanguíneo, el ácido úrico inhibe la sintasa de óxido nítrico de la pared vascular con el resultado de la disminución de la síntesis de óxido nítrico, nuestro relajante del músculo liso vascular endógeno, y el alza de la presión sanguínea. [6, 19, 29, 30] Adicionalmente, el ácido úrico puede inactivar el óxido nítrico directamente convirtiéndolo en 6-aminouracilo. [31]

La deficiencia de óxido nítrico ha sido identificada como un evento patogénico clave para el desarrollo del síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular. [29] Se describe incluso la apoptosis de células endoteliales inducida por el ácido úrico. [32]

4.2. Sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA)

Muchos de los efectos prooxidativos del ácido úrico fueron demostrados en estudios

de cultivos celulares. En ellos se detectó que las células incubadas con ácido úrico producen oxidantes y angiotensina II. [22] Concuerda con otra investigación que indica que ciertos tejidos, como el tejido adiposo, sintetizan y liberan angiotensina II cuando sufren de estrés oxidativo. [34]

Varios estudios experimentales sugieren que el ácido úrico aprovecha diversos mecanismos para elevar la presión arterial: Causando la disfunción endotelial, activando el sistema renina angiotensina renal e intracelular y el estrés oxidativo por la activación de las oxidadas de NADPH tanto en el citosol como en las mitocondrias. [33]

El incremento de la presión arterial en ratas hiperuricémicas se debe en parte a la estimulación del SRAA. Posiblemente es el resultado de un mecanismo de retroalimentación para estimular el SRAA para maximizar la retención de sodio y aumentar el volumen circulante porque una perfusión renal disminuida sugiere al organismo una caída del volumen circulante. La causa de la mala perfusión podría ser una variante de arterioesclerosis en el músculo liso vascular de los vasos aferentes, como observada en pacientes con hipertensión esencial, pero en el caso de la hiperuricemia las lesiones se desarrollaron independientemente de la presión sanguínea y por la estimulación directa por el ácido úrico. [25]

4.3. Respuesta a proteínas desplegadas

El estrés oxidativo, entre otro producido por el ácido úrico, provoca trastornos en el retículo endoplásmico y puede conducir a un programa proapoptótico en respuesta a proteínas desplegadas. Esta clase de respuesta podría ser implicada en la muerte de células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas. [31, 35, 36]

El retículo endoplásmico de la célula eucariota se encarga del plegamiento adecuado de la estructura primaria de las proteínas sintetizadas por las ribosomas. Aprovecha la ayuda de proteínas chaperonas. En el caso de estrés, la formación de estructuras avanzadas queda interrumpida o deficiente, provocando una “respuesta a proteínas desplegadas”, como se observa en numerosas formas de cáncer. [37] Inicialmente la célula reúne más proteínas chaperonas en un intento de remediar la situación; sin embargo, al no lograr dominar la crisis, las proteínas mal plegadas son llevadas al citoplasma a través de un mecanismo llamado degradación asociada al retículo endoplásmico (Endoplasmic Reticulum Associated Degradation / ERAD) y destruidas por las proteasomas (“moshisomas”). [38]

4.4. Gota

Si usted, estimado lector, tiene un paciente que sufre de gota y le comunica que sus ataques son disparados no tanto por la carne sino por alimentos azucarados, entonces ya conoce la razón.

Es admirable el agudo ojo clínico de Sir William Osler quien escribió en su libro de texto, *The Principles and Practice of Medicine*, ya en 1892, reconociendo el papel de la fructosa, o del azúcar, en la gota:

“[...] en otras palabras, una de las mejores maneras de evitar la acumulación de ácido úrico en la sangre es disminuir los carbohidratos en lugar de los alimentos nitrogenados” (Draper). Las carnes de toda clase, excepto tal vez las variedades más gruesas, como la carne de cerdo y ternera, y las preparaciones saladas, pueden ser utilizadas.

Se puede consumir huevos, ostras y pescado. Hay que evitar langostas y cangrejos, sobre todo en la forma de ensaladas. Se debe reducir el azúcar a un mínimo. No se debe consumir las frutas más dulces. Se puede permitir naranjas y limones. No se debe ingerir fresas, guineos y melones. [39]

El énfasis en el texto traducido es del autor del presente artículo.

Y en la actualidad, en 2008 y 2010, Choi y Curhan demostraron en dos estudios prospectivos de cohorte que el consumo de bebidas comerciales azucaradas eleva el riesgo de gota. [17, 40]

4.5. Cálculos renales

Si bien la hiperuricemia todavía se considera benigna, no es el caso cuando exista una asociación con la gota o cálculos renales. Sin embargo, los nuevos hallazgos nos deben llevar a reconocer un papel preponderante del ácido úrico para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y el síndrome metabólico en general. [25]

Un estudio del año 2008 determinó la asociación independiente de la ingesta de fructosa y el desarrollo de cálculos renales. [41]

4.6. Resistencia a la insulina

En 2010 se publicó un estudio que posiblemente por primera vez demostró que la ingesta excesiva de fructosa definitivamente puede producir casi todos los rasgos del síndrome metabólico, entre ellos la resistencia a la insulina. [30] Décadas antes, en los 1950, este fenómeno ya fue demostrado mediante experimentos con ratas de laboratorio. [32]

La resistencia a la insulina puede ser regulada por el ácido úrico por el inflamasoma NLRP₃. [42]

El estrés del retículo endoplásmico en los hepatocitos produce la resistencia a la insulina por una hiperactivación de la vía de la c-Jun cinasa N-terminal y la fosforilación subsiguiente de los residuos de serina del substrato 1 del receptor de insulina (IRS₁). [43, 44] Asimismo, la ingesta de fructosa en forma líquida regula a la baja el substrato 2 del receptor hepático de insulina mediante la modificación de factores de percepción de nutrientes (sirtuína-1 deacetilasa dependiente de NAD; SIRT₁) en ratas. [45, 46]

Otras investigaciones presentan evidencia fuerte que señala contribuciones de factores transcripcionales y epigenéticos para la resistencia a la insulina. [47]

Parece ya bastante seguro que la base de la resistencia a la insulina es la regulación a la baja de los receptores insulínicos de superficie. Sin embargo, el mecanismo de fondo permanece oscuro. Una posibilidad sería que la MARCH₁, una ubiquitina ligasa E3, impida la acción celular de la insulina mediante la degradación de los receptores específicos de superficie. [48]

Y, desde luego, cuando falla el plegamiento de proteínas en el retículo endoplásmico del hepatocito, también falla la síntesis de receptores insulínicos de superficie.

5. Conclusiones

A pesar de que echamos tan solo un vistazo a aspectos parciales del metabolismo de la fructosa y del ácido úrico, duele leer lo que decidiera la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), o más bien, su Comisión sobre productos dietéticos, nutrición y alergias, en 2011 sobre el uso de la fructosa en bebidas comerciales azucaradas: [49]

La siguiente formulación refleja la evidencia científica: "El consumo de la fructosa conduce a un alza glicémica menor que el consumo de la sacarosa o la glucosa".

Con el fin de hacer justicia a esta afirmación, la glucosa o la fructosa deben ser reemplazadas por la fructosa en los alimentos o bebidas endulzadas con azúcar. La población destinataria se conforma de individuos que desean reducir sus respuestas glicémicas postprandiales.

Tampoco da consuelo que agregaran una advertencia:

La alta ingesta de fructosa puede conducir a complicaciones metabólicas, tales como la dislipidemia, resistencia a la insulina y un incremento en la obesidad visceral.

La recomendación ya está hecha...

En contraste, existen científicos que publican la exigencia de quitar la fructosa de la lista de sustancias consideradas generalmente como seguras (Generally Regarded as Safe List o GRAS). [50]

Y nosotros, los médicos, debemos aplicar los conocimientos científicos en el tratamiento de nuestros pacientes. Cada día queda más claro que es en esencia el estilo de vida, en especial la dieta, que forma la base para el desarrollo de las llamadas enfermedades de la civilización. El síndrome metabólico y todo su entorno y sus secuelas se fundan definitivamente en la dieta mal guiada de los pacientes. Décadas de política de salud pública fundada en el infame estudio de siete países, realizado por Ancel Keys encauzaron una pandemia de obesidad y de trastornos metabólicos nunca vista antes.

Lustig relata en su libro "Fat Chance" que el Estudio de los Siete Países comenzó como "Estudio de los Veintidós Países". Los siete países de Keys fueron Japón, Italia, Inglaterra, Gales (contado como país separado), Australia, Canadá y Estados Unidos. Para estos siete, la relación entre la grasa dietética y la enfermedad cardíaca parecía bastante convincente. Pero cuando posteriormente sus críticos trazaron los resultados de los veintidós países (incluyendo Austria, Ceilán, Chile, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Irlanda, Israel, México, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Portugal, Suecia y Suiza), poco o nada quedó de la persuasión. Keys también optó por omitir los datos de pueblos indígenas, como los Inuit de Norteamérica, los Tokelau de la Oceanía y los Masai y Rendille, ambos del África, que comían sólo grasa animal y cuya prevalencia de enfermedades cardíacas figuraba entre las más bajas del planeta. [8]

Se podría decir que escogió selectivamente lo que le parecía conveniente.

Y el resultado es visible hoy en día y todos los días en la calle y en el consultorio.

¿Significa esto que deberíamos dejar de comer toda clase de azúcar, incluso abstenernos de la fruta? No, definitivamente no.

Significa que deberíamos reducir el consumo de los azúcares agregados y, en el caso de nosotros, los médicos, educarnos en lo que concierne la alimentación, pues nuestro conocimiento al respecto es precario. Pero en la nutrición radica el problema, ¿no es así?

¿Y la academia? La academia enfatiza demasiado el tratamiento farmacológico. ¿Cuántos recursos y cuánto tiempo dedica a la enseñanza de la nutrición? Creo que es tiempo para rectificar el rumbo, o nos espera el desastre definitivo.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

Johann Radax contribuyó con la idea de la presentación del trabajo, redacción, intervino en la recolección de datos, y revisión bibliográfica.

El autor leyó y aprobó la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Radax Johann. Médico Profesor Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El autor cuenta con el consentimiento informado.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor no reporta conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Radax J, Dulce veneno. Contribución de la fructosa a los niveles plasmáticos del ácido úrico y su importancia para el desarrollo del síndrome metabólico. Cuenca-Ecuador. 2016. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 60-72

6. Bibliografía

1. Rodrigo B, Tomotani BM. The Kraken: when myth encounters science. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos* (Internet). 2014;21(3):971–94. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/hcsm/v21n3/0104-5970-hcsm-21-3-0971.pdf>
2. Lustig RH. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc* (Internet). 2010;110(9):1307–21. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800122>
3. Rho YH, Zhu Y, Choi HK. The Epidemiology of Uric Acid and Fructose. *Semin Nephrol*. 2011;31(5):410–9.
4. Moore JB, Gunn PJ, Fielding BA. The role of dietary sugars and de novo lipogenesis in non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients*. 2014;6(12):5679–703.
5. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard B V., Lefevre M, Lustig RH, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health a scientific statement from the american heart association. *Circulation*. 2009;120(11):1011–20.
6. Nguyen S, Lustig RH. Just a spoonful of sugar helps the blood pressure go up. *Expert Rev Cardiovasc Ther* (Internet). 2010;8(11):1497–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21090921>
7. Di Bartolomeo F, Van den Ende W. Fructose and Fructans: Opposite Effects on Health? *Plant Foods Hum Nutr*. 2015;70(3):227–37.
8. Lustig RH. *Fat Chance*. New York: Penguin Books Ltd.; 2012.
9. Frenette G. Polyol Pathway in Human Epididymis and Semen. *J Androl* (Internet). 2006;27(2):233–9. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.2164/jandrol.05108>
10. Lustig RH. Fructose: It's "Alcohol Without the Buzz." *Adv Nutr*. 2013;(4):226–35.
11. Meisenberg G, Simmons WH. *Principles of Medical Biochemistry*. 3rd ed. Filadelfia: Saunders; 2012.
12. Moskowicz HR. Ratio scales of sugar sweetness. *Percept Psychophys* (Internet). 1970;7(5):315–20. Disponible en: <http://www.springerlink.com/index/10.3758/BF03210175>
13. Germscheid V. Zucker und andere Süßungsmittel (Internet). Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Verbraucherschutz. 2013 (consultado: 17 de diciembre de 2016). Disponible en: <http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/lebensmittel/gruppen/zucker.htm>

12. Schalkwijk CG, Stehouwer CDA, van Hinsbergh VWM. Fructose-mediated non-enzymatic glycation: Sweet coupling or bad modification. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20(5):369–82.
13. Dills WL. Protein fructosylation: Fructose and the Maillard reaction. *Am J Clin Nutr.* 1993;58(5 SUPPL.).
14. Roberfroid MB. Chapter 3 Prebiotics: Concept, Definition, Criteria, Methodologies, and Products. In: *Handbook of Prebiotics*. Boca Raton: CRC Press; 2008. p. 39–68.
15. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ (Internet).* 2008;336(7639):309–12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18244959><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC2234536>
16. Herman MA, Samuel VT. The Sweet Path to Metabolic Demise: Fructose and Lipid Synthesis (Internet). Vol. xx, *Trends in Endocrinology and Metabolism*. Elsevier Ltd; 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2016.06.005>
17. Madlala HP, Maarman GJ, Ojuka E. Uric acid and transforming growth factor in fructose-induced production of reactive oxygen species in skeletal muscle. *Nutr Rev.* 2016;74(4):259–66.
18. Asghar Z, Thompson A, Chi M, Cusumano A, Scheaffer S, Al-Hammadi N, et al. Maternal fructose drives placental uric acid production leading to adverse fetal outcomes. *Sci Rep (Internet).* 2016;6(April):25091. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27125896>
19. Ouyang J, Parakhia RA, Ochs RS. Metformin activates AMP kinase through inhibition of AMP deaminase. *J Biol Chem.* 2011;286(1):1–11.
20. Miyata T, Eckhardt K-U, Nangaku M. *Studies on Renal Disorders*. Nueva York: Humana Press; 2011. 253-274 p.
21. Glantzounis GK, Tsimoyiannis EC, Kappas AM, Galaris DA. Uric acid and oxidative stress. *Curr Pharm Des.* 2005;11(32):4145–51.
22. Wu X, Muzny DM, Chi Lee C, Thomas Caskey C. Two independent mutational events in the loss of urate oxidase during hominoid evolution. *J Mol Evol.* 1992;34(1):78–84.
23. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanellis J, Watanabe S, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension.* 2003;41(6):1183–90.
24. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, et al. Hypothesis: Could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? *Endocr Rev.* 2009;30(1):96–116.
25. Sautin YY, Johnson RJ. Uric Acid: The Oxidant–Antioxidant Paradox. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2010;27(6):608–19.
26. Watanabe S, Kang DH, Feng L, Nakagawa T, Kanellis J, Lan H, et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt-sensitivity. *Hypertension.* 2002;40(3):355–60.
27. Gersch C, Palii SP, Kim KM, Angerhofer A, Johnson RJ, Henderson GN. Inac-

- tivation of Nitric Oxide by Uric Acid. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* (Internet). 2008;27(8):967–78. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2701227/pdf/nihms113110.pdf>
28. Perez-Pozo SE, Schold J, Nakagawa T, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ, Lillo JL. Excessive fructose intake induces the features of metabolic syndrome in healthy adult men: role of uric acid in the hypertensive response. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34(3):454–61.
29. Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Shafiu M, Sundaram S, Le M, et al. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*. 2013;62(10):3307–15.
30. Li P, Zhang L, Zhang M, Zhou C, Lin N. Uric acid enhances PKC-dependent eNOS phosphorylation and mediates cellular ER stress: A mechanism for uric acid-induced endothelial dysfunction. *Int J Mol Med*. 2016;37(4):989–97.
31. Ramalingam L, Menikdiwela K, LeMieux M, Dufour JM, Kaur G, Kalupahana N, et al. The renin angiotensin system, oxidative stress and mitochondrial function in obesity and insulin resistance (Internet). *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)*. Elsevier B.V.; 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2016.07.019>
32. Kanbay M, Jensen T, Solak Y, Le M, Roncal-Jimenez C, Rivard C, et al. Uric acid in metabolic syndrome: From an innocent bystander to a central player. *Eur J Intern Med* (Internet). 2016;29:3–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2015.11.026>
33. Herbert TP, Laybutt DR. A reevaluation of the role of the unfolded protein response in islet dysfunction: Maladaptation or a failure to adapt? *Diabetes*. 2016;65(6):1472–80.
34. Choi Y-J, Shin H-S, Choi HS, Park J-W, Jo I, Oh E-S, et al. Uric acid induces fat accumulation via generation of endoplasmic reticulum stress and SREBP-1c activation in hepatocytes. *Lab Invest* (Internet). 2014;94(10):1114–25. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25111690>
35. Wang M, Kaufman RJ. The impact of the endoplasmic reticulum protein-folding environment on cancer development. *Nat Rev Cancer* (Internet). 2014;14(9):581–97. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25145482>
36. C M, D F. Effect of the Endoplasmic Reticulum Stress on Diabetes Mellitus Type 2 in Hypothalamic Cells. *Endocrinol Metab Syndr* (Internet). 2016;5(3):1–2. Disponible en: <http://www.omicsonline.org/open-access/effect-of-the-endoplasmic-reticulum-stress-on-diabetes-mellitus-type-2-inhypothalamic-cells-2161-1017-1000243.php?aid=75315>
37. Osler W. *The Principles and Practice of Medicine*. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Edimburgo: Young J. Pentland; 1892. 293 p.
38. Choi HK, Willett W, Curhan G. Fructose-Rich Beverages and the Risk of Gout in Women. *JAMA* Novemb. 2010;304(20):2270–8.
39. Taylor EN, Curhan GC. Fructose consumption and the risk of kidney stones. *Kidney Int* (Internet). 2008;73(2):207–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5002588>

40. Wan X, Xu C, Lin Y, Lu C, Li D, Sang J, et al. Uric acid regulates hepatic steatosis and insulin resistance through the NLRP3 inflammasome-dependent mechanism.
41. *J Hepatol* (Internet). 2016;64(4):925–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.11.022>
42. Wang M, Kaufman RJ. Protein misfolding in the endoplasmic reticulum as a conduit to human disease. *Nature* (Internet). 2016;529(7586):326–35. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26791723>
43. Zhang K, Kaufman RJ. From endoplasmic-reticulum stress to the inflammatory response. *Nature* (Internet). 2008;454(7203):455–62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18650916>
44. Rebollo A, Roglans N, Baena M, Padrosa A, Sánchez RM, Merlos M, et al. Liquid fructose down-regulates liver insulin receptor substrate 2 and gluconeogenic enzymes by modifying nutrient sensing factors in rats. *J Nutr Biochem* (Internet). 2014;25(2):250–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2013.10.014>
45. Caton PW, Nayuni NK, Khan NQ, Wood EG, Corder R. Fructose induces gluconeogenesis and lipogenesis through a SIRT1-dependent mechanism. *J Endocrinol*. 2011;208(3):273–83.
46. Kang S, Tsai LTY, Rosen ED. Nuclear Mechanisms of Insulin Resistance. *Trends Cell Biol* (Internet). 2016;26(5):341–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcb.2016.01.002>
47. Nagarajan A, Petersen MC, Nasiri AR, Butrico G, Fung A, Ruan H-B, et al. MARCH1 regulates insulin sensitivity by controlling cell surface insulin receptor levels. *Nat Commun* (Internet). 2016;7:12639. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27577745>
48. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to resistant starch and reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 681), “digestive health benefits” (ID 682) and “favours a normal metabolism” (ID 783) pursuant to Article 13(1) of. *EFSA J* (Internet). 2011;9(4):2024. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/2024.pdf
49. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. Public health: The toxic truth about sugar. *Nature*. 2012;482(7383):27–9.

UN CRIMEN DE LESA HUMANIDAD

Dra. Magdalena Molina Vélez

Correspondencia

Magdalena Molina Vélez

Correo electrónico:

magmovel@hotmail.com

Dirección: Juan Jaramillo y

Vega Muñoz

Cuenca-Ecuador

Código postal: EC010156

Teléfono: (593) 999745255

Membrete Bibliográfico

Molina M. Rev Med Ateneo.

2016;18(2):73-76

Artículo original acceso

abierto

2016 Molina M. Licencia Rev

Med Ateneo

En Cuenca, la tercera ciudad del Ecuador, Atenas del Ecuador, Patrimonio Cultural de la Humanidad, Ciudad Universitaria, Ciudad de los Cuatro Ríos, entrañablemente amada por sus hijos, en el hogar formado por el Señor Virgilio Merchán Cobos, distinguido caballero que laboraba en la Tesorería de la Universidad de Cuenca, colaborador en la Sección Administrativa de Diario el Mercurio en esta misma ciudad así como, empleado en la Dirección de Obras Públicas del Consejo Provincial de Cuenca, y por su esposa la Sra. Filomena Aguilar Palacios, nació en el año de 1931, su primogénito Jorge, que tuvo dos hermanos. Su educación primaria la realizó en la escuela de los Hermanos Cristianos, la secundaria, sus tres primeros años en el Colegio Rafael Borja posteriormente en el Colegio Benigno Malo, distinguiéndose siempre por su competencia y disciplina.

Desde su época de colegial tuvo inclinación de ser médico, se graduó de bachiller en 1949. Sobresaliente alumno en la escuela de medicina de Cuenca, siendo por el lapso de cinco años bibliotecario de la Facultad de Ciencias Médicas, cargo que lo desempeñó con gran responsabilidad y amabilidad. Gratos momentos me significaba acudir a solicitar algún libro para consulta, lo hacía con la prontitud y buena voluntad que fueron sus normas de conducta.

Su tesis doctoral fue sobre Cáncer Uterino. El 6 de junio de 1958 obtuvo su título doctoral. Luego de graduado fue a ejercer su profesión en Jipijapa durante 18 meses. En junio de 1956 contrajo matrimonio con Josefina Ortiz Oquendo, habiendo tenido cuatro hijos.

En el año de 1960 en la provincia del Azuay se estableció el Servicio de Medicina Rural Social de la Misión Andina con el auspicio de organizaciones internacionales como Unicef, Organización Mundial de la Salud y otras Organizaciones Internacionales de Trabajo, promoviendo programas de salud y educacionales en las comunidades indígenas.

En el país laboraban en la sierra central, en las provincias de Chimborazo y Cañar, con gran eficacia y aceptación. Cada equipo estaba conformado por el médico, enfermera, trabajadora social y un chofer encargado del traslado a

las distintas comunidades rurales, constituía una ardua y sacrificada labor, fue un verdadero apostolado, no solamente prodigaban atención médica, enseñaban normas para elevar su nivel de vida, en todos los aspectos, poniendo especial énfasis en la medicina preventiva, los instruían dándoles consejos que aparentemente no tenían mayor importancia como aquel de no tener sus fogones al ras del piso, donde los niños se acercaban y ocurrían accidentes, producidos por el fuego en muchas ocasiones de gran magnitud.

El trabajo lo realizaban con un calendario previamente establecido. Se aprestaban a dar atención en San Cristóbal, (parroquia del cantón Paute) cerca de la autopista Cuenca-Azogues, en la parte nororiental de la Provincia del Azuay. Por expresa invitación del profesor de la escuelita del lugar Señor Humberto Ochoa Morales, llegaron en el vehículo de la Misión, con el chofer Miguel Barrera, luego de 24 kilómetros de recorrido desde el centro de la ciudad de Cuenca, el mentado profesor iba a presentarlos al párroco de la localidad un anciano sacerdote de nombre Miguel Guaricela.

Fue un fatídico martes 2 de Octubre de 1962 que el destino los condujo al sitio del sacrificio, a más de mi amigo personal con quien me unió una entrañable amistad Dr. Jorge Merchán Aguilar, la enfermera Elba Boderó y el Trabajador Social Señor Patricio Vinueza.

Inusitadamente en la plaza central del villorrio se escucharon silbidos, rechiflas de hombres, mujeres y hasta niños curiosos que incitaban a esta especial, inusitada y terrorífica reunión, circundaba el lugar un horizonte de ebrios que con el ruido ensordecedor de pitos, quipas, bocinas, su indumentaria, como ponchos multicolores, donde predominaba el rojo y el negro, algunos exhibían zamarros, azuzaban a la gente para que entre en acción la tarea de una vez por todas terminar con los "comunistas" que vienen a pervertirlos. Se acercaron temerosamente a refugiarse en la casa parroquial y en la iglesia equivocadamente, confiados en recibir ayuda, pretendiendo esconderse en la sacristía.

La desaforada y perversa turba a empellones los condujo al escenario del satánico crimen. Jorge y su equipo no sabían de qué se trataba, corría despavorido con dirección al carretero, Vinueza tomó otro sendero, pensaron apaciguar a la multitud criminal de indígenas ebrios, enardecidos por el odio, con avidez de ver correr sangre. Al Dr. Merchán en demoníaca acción lo arrojaron al precipicio, en un profundo abismo creyendo que así moriría. Con supremo esfuerzo arrastrándose entre la inhóspita y enmarañada quebrada, con la esperanza de zafarse de la muerte, logró incorporarse hasta cuando el capataz Martín Gómez envalentonado en su embriaguez y maléfica saña azuzaba a la multitud que de una vez lo maten al comunista. Balbuciente imploraba a los malhechores que no le quiten la vida que tenía una niña enferma, efectivamente tenía una niña con luxación congénita de cadera.

Luis Pérez lo asestó un certero garrotazo en cuyo extremo había acondicionado clavos puntiagudos con erizadas púas con el que hirió inmisericordemente al honesto médico que con suprema fe, se aferraba a la vida. Este extraordinario profesional, fue muy creyente, nos narraba que en el mes de Mayo, como fiel devoto de la Virgen María, acudía al rosario de la Aurora.

La turba enfurecida no se apiadó de sus súplicas y lo atacaba cada vez con más salvaje furia. Los principales victimarios fueron David Guapisaca, Georgeano Quito, y sus respectivos hijos, entre otros.

Desfigurado, profusamente ensangrentado, mojado porque la víspera había llovido

copiosamente en el sector, entre risotadas y bromas impúdicas, echaron sobre su cuerpo la pira de calcha (tallos de las plantas de maíz) para incinerarlo.

El Trabajador Social, que fue un gran deportista logró huir de sus agresores, pero como había grupos estratégicamente ubicados en el escenario del crimen, lograron alcanzarlo, cumplieron a patadas y garrotazos su objetivo, de quitarle la vida.

La enfermera Srta. Elba Boderó se lanzó del segundo piso de la casa parroquial y se fracturó las muñecas. La atacaron igualmente a piedras y palos, la insultaban con palabras y gestos obscenos y la abandonaron creyéndola muerta, reaccionó y fue auxiliada por unos señores de apellido Cordero que, por difíciles senderos la acompañaron hasta dejarla a buen recaudo. La mentada enfermera quedó con un trauma psicológico que ameritó de prolongado tratamiento profesional. A los dos años de su inesperada y trágica experiencia ya recuperada, aunque no podía olvidar este doloroso suceso se casó, nació su primogénito y su destino marcado por la adversidad, falleció en el parto.

El chofer no pudo llegar al fatídico lugar del crimen porque las pésimas condiciones de la entrada no lo permitían, se quedó cuidando el vehículo, cuando empezaron atacarlo, en forma milagrosa logró convencerlos que regresaba a Cuenca para trasladarlo al Arzobispo que podía testificar que no eran comunistas.

Al maestro Ochoa lo hirieron de gravedad, sacándole de una choza en la que había logrado refugiarse. Lo latigearon inmisericordemente; pero lo dejaron con vida. Un padre de familia de uno de los alumnos de la escuela se compadeció y lo rescató de la muerte.

Unas horas después se hizo presente la policía y varios miembros de la Misión Andina quienes encontraron desolada la población, las casas estaban abandonadas pero en las alturas cercanas se veía gran cantidad de indígenas que continuaban embriagados y vociferando contra la Misión Andina, los comunistas y protestantes.

Coincidentalmente, ese día llegaron al lugar los empleados del Centro de Reconvención Económica del Austro, asombrados y conmovidos del macabro hallazgo de los cadáveres. El Dr. Merchán fue encontrado en Llacashun y no muy lejos Vinuesa tendido en un reguero de sangre, con la cabeza deformada y múltiples traumatismos en todo el cuerpo, recostado sobre un montón de piedras, listo para incinerarlo también.

La enfermera y el profesor fueron alojados en la Clínica del Seguro Social tras ser recogidos en las inmediaciones de Tahuay y El Descanso.

Después se supo que la vil y salvaje acción había sido preparada con una semana de anticipación al calor de la chicha y el trago. Todos los detalles del horrendo crimen fueron minuciosamente preparados al calor de sus maléficas reuniones.

Las fuerzas vivas de Cuenca se enardecieron y pedían justicia y castigo ejemplarizador para tan inusitado crimen, al que se lo calificó como un horrendo acontecimiento, cometido por el ignorante fanatismo con tintes de polémica política-religiosa.

Se gritaban por doquier consignas anticomunistas El Párroco Guaricela fue sacado del lugar. Luego del proceso judicial fue condenado a arresto domiciliario, puesto que por su edad no podían recluirlo en la cárcel.

El Dr. Leonardo Galarza Astudillo reemplazó como Médico de la Misión Andina al Sr. Dr. Merchán en la escuela de una de las comunidades más grandes donde trabajaba el equipo, en Caguanapamba, Provincia del Cañar, consiguió que se nomine la escuela del lugar como"

Jorge Merchán Aguilar". El odio y el fanatismo perduraba, en el año 1965 un grupo de indígenas embriagados, rompieron el rótulo con el nombre en medio de las borrachera y el griterío acostumbrado.

A este héroe de la Medicina ecuatoriana que sacrificó su vida por la salud y el bienestar de las comunidades en donde trabajó no se ha hecho justicia, habiendo sido un vívido ejemplo de abnegación y amor en su sacrificada profesión.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

Magdalena Molina, contribuyó con la idea de la presentación del trabajo, redacción, intervino en la recolección de datos.

El autor leyó y aprobó la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Molina M. Médica Pediatra. Ex Presidenta de la Sociedad de Pediatría y de la Sociedad de Historia de Medicina Núcleo del Azuay.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El autor cuenta con el consentimiento informado.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor no reporta conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Molina M, Un crimen de lesa humanidad. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 73-76

BIBLIOGRAFÍA

1. Magdalena Molina Vélez. Documentación propia del autor

PROTECCIÓN A LA RESPONSABILIDAD CIVIL DERIVADA DE LA PRAXIS MÉDICA Seguros UNITECO

Correspondencia

UNITECO

Correo electrónico: correo@

unitecoprofesional.es

www.uniteco.com.ec

Dirección: Av. Francisco de

Orellana 2-33 Guayaquil.

Teléfono: 042631460

Membrete Bibliográfico

uniteco.revmed ateneo,

2016; 18 (2): 77-82

Artículo original acceso

abierto

2016 Muñoz W. Licencia Rev

Med Ateneo

Hasta hace pocos años, la Noble y Especial actividad de la Medicina, que trata de conservar la salud y la vida de las personas, era percibida por los pacientes como tal y no se cuestionaba que el papel del médico y todo el equipo de profesionales sanitarios se centraba en el entendimiento del enfermo y sus familiares. Las actuaciones del médico o especialista, eran vistas como la entrega responsable y vocacional de un profesional, quien haría todo lo que estuviera a su alcance para mejorar o mantener la calidad de vida de un paciente, siendo que, ante un resultado adverso, se suponía y daba por sentado que en el proceder del médico y su equipo, habrían cumplido con su deber y agotado hasta el último recurso a su alcance, para que las cosas salieran bien.

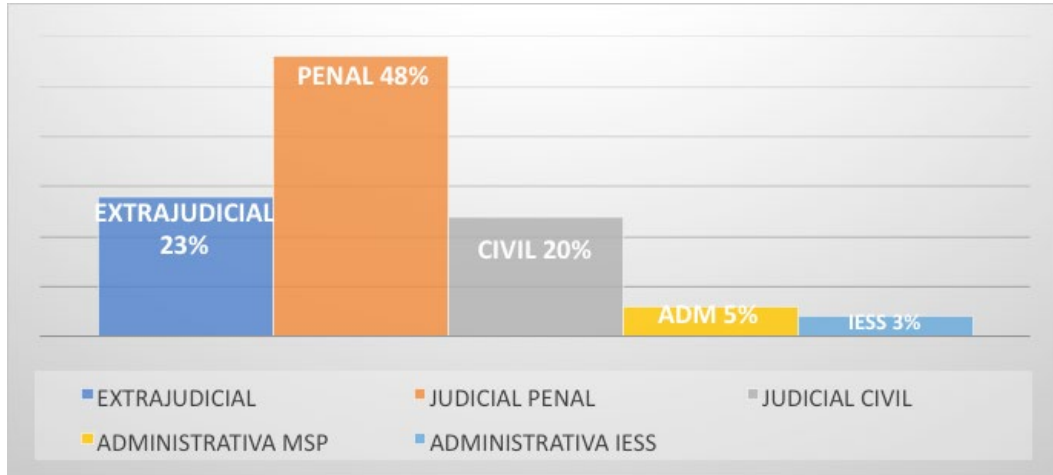
Pese a que la importancia de esta hermosa profesión y su roll en la sociedad se ha mantenido a través del tiempo, debido a la educación, la globalización, el desarrollo de las culturas y los cambios en la normativa legal, ahora el paciente, en pleno derecho, puede pensar que el médico cometió un error si el resultado de un procedimiento o tratamiento no fue el que el enfermo o sus familiares esperaban, y está en su libertad de reaccionar con una reclamación utilizando distintas vías legales dependiendo del caso.

Lamentablemente, desde otras esferas, algunos oportunistas están comenzando a percibir, que atacar a un profesional sanitario y en especial a un médico, solo porque el desenlace ha sido negativo, puede resultar muy rentable, y en este último se está observando una preocupante aceleración en las reclamaciones y demandas por praxis médica.

Al mismo tiempo, las actuaciones indagatorias de las fiscalías no reparan en detalles, y son citados en bloque todos los equipos sanitarios que directa o indirectamente estuvieron relacionados con los casos reclamados.

Y la realidad que se observa es que bien sea en calidad de imputado o testigo, centenares de profesionales se están viendo ante una situación desconocida, desconcertante y muchas veces gravosa, de tener que demostrar la inocencia.

Todos los cambios antes aludidos, han generado que durante el 2016 se llegaran a presentar en todo el Ecuador, un número estimado de al menos 400 reclamaciones, las cuales, según los especialistas siguieron las siguientes tendencias:



Es por ello que todo el colectivo Gremial instó a la Federación Médica Ecuatoriana (FME), para que actúe con todos los medios en la prevención protección y defensa del ejercicio profesional y buscarse todo un conjunto de soluciones, para que de una forma especializada, viable y efectiva, se pusiera a nuestra disposición las herramientas de asesoramiento y protección tanto desde el punto de vista legal, como patrimonial y de la imagen y carrera de los colegas, llevando adelante un proceso de selección de los Profesionales y los Productos y Soluciones de protección creadas a la medida de los médicos en Ecuador.

La FME contrató a un experto independiente para obtener el correspondiente asesoramiento y elaborar las bases de un concurso al que fueron convocadas todas compañías de seguros, asesores de seguros y bufets de abogados, con el objeto de seleccionar a los profesionales que evidenciaran no solo una amplia experiencia y un alto grado de especialización, sino que también contara con competencias claves como eficiencia, capacidad de reacción y protección al médico tras encontrarse ante una incidencia o reclamación, actuando incluso desde que se presente un indicio de que alguna complicación pudiera estarse forjando.

Fruto de un minucioso análisis la **FEDERACIÓN MÉDICA ECUATORIANA** en conjunto con **EL COLEGIO MÉDICO DEL AZUAY** han elegido al grupo **UNITECO** como la **MEJOR** y más **EFICIENTE** alternativa para solventar nuestra indudable necesidad de buscar mecanismos de protección profesional que nos permitan proporcionar la tranquilidad que nuestra especial y noble profesión necesita.

El Grupo de empresas de Uniteco en Ecuador, está compuesto por la única agencia asesora productora de seguros y el único despacho legal del país, especializados exclusivamente en el profesional sanitario y cumple con todos los requisitos, respaldos, niveles de solvencia y soluciones requeridas por las Instituciones Gremiales para apoyar a la Clase Médica y especialmente a sus agremiados activos, las cuales detallamos a continuación.

Respaldo del mejor y más especializado Equipo de Abogados, Peritos y equipo de profesionales

que, de la mano de DS Legal Group, asesorarán y defenderán a nuestros médicos.

Más de 48.000 casos defendidos y 48 años de experiencia internacional defendiendo a Médicos en el ejercicio de su profesión.

Tres productos de Protección a la Responsabilidad Civil derivada de la Praxis Médica, desarrollados a medida del Médico Ecuatoriano en el ejercicio de la actividad tanto en el Sector Público como en el Privado, que se ajustan a la realidad y preocupación profesional de nuestros galenos.

Una propuesta de mejora muy importante de las Tarifas muy competitivas y ajustadas al riesgo de cada ejerciente y especialidad.

Con un programa de beneficios, que incluye importantes descuentos especiales para los afiliados activos al Colegio Médico del Azuay, tanto en las pólizas de seguros, como en los honorarios profesionales en caso de no estar asegurado, y una batería de apoyos a la prevención en formato de charlas, talleres y herramientas de mitigación de los principales riesgos.

Todas las pólizas para proteger ante los Riesgos de Mala Praxis cuentan con el respaldo del Reasegurador N° 1 del mundo, MUNICH Re y de la mayor Aseguradora privada del Ecuador, Seguros Equinoccial asumiendo, con sus altos niveles de Solvencia y Capital la cobertura de los riesgos de todo el colectivo ecuatoriano.

Capacidad de crear otros productos a la medida de las necesidades de los Médicos del Azuay para sus Vehículos, Hogar, Vida, Salud y sus Clínicas, entre otros.

Los últimos acontecimientos que han penalizado a nuestros colegas, incluso más allá de una supuesta mala praxis médica, así como las crecientes reclamaciones, demandas y citaciones ante la justicia, y la escalada de los importes reclamados, que en algún caso han alcanzado los 5 millones de dólares, nos han llevado a traerles a este foro nuevamente este asunto, para informarles de que ya están disponibles en toda la provincia, los equipos de profesionales que apoyarán, junto al Colegio del Azuay, en la prevención y protección de todos los Médicos y Profesionales Sanitarios

La contratación del seguro es personal, individual y directa con UNITECO, con el asesoramiento y apoyo de los Colegios y la Federación Médica.

Podemos contar con cantidades aseguradas que van desde los 50.000 a los 500.000 dólares, con la ventaja de que estos capitales pueden llegar a duplicarse en un mismo año.

Detallamos a continuación un resumen sobre cómo se han ajustado las condiciones de las principales coberturas, y a modo de ejemplo, cuáles serían las primas orientativas para las distintas especialidades, sobre la base de las cantidades aseguradas que en este momento, son las más contratadas en todo el Ecuador:

Responsabilidad Civil Profesional (RCP)

Actividad Profesional Sanitaria

Labores de Investigación Clínica (Excluidos ensayos clínicos con uso de medicamentos)

Deber de Socorro

Actividad como Director o Jefe de Área
Médico Sustituto / Suplente
Daños a los objetos de los pacientes
Subsidio por Inhabilitación Temporal Profesional

Defensa y Asesoría Legal

Defensa Civil, Penal y Administrativa
Asesoría Legal
Gastos Legales
Contra Demanda Infundada
Reclamación al paciente por agresiones
Defensa del Asegurado en caso de ser denunciado por vejaciones, insultos o amenazas
Acompañamiento y asesoramiento del asegurado como testigo.

Actividades Opcionales Incluidas

Actuación como Perito
Actividades como Docente
Actividades de Extracción, Transfusión de Sangre
Medicina Estética

Responsabilidad Civil Adicional – Opcional

Responsabilidad Civil Patronal
Responsabilidad Civil de Explotación
Responsabilidad Civil por Contaminación Accidental y Repentina
Medicina Estética (con Laser ablativo)

Los montos de las cuotas y coberturas de seguros son de carácter diferenciado, y van acorde a los riesgos actuariales y estadísticos considerados por especialidades y/o actividades médicas como se detalla a continuación:

GRUPO DE RIESGO	ESPECIALIDAD		
1	LOGOPEDIA	HIDROLOGÍA E HIDROTERAPIA	ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA
	ODONTO-ESTOMATOLOGÍA GENERAL	HOMEOPATÍA – ACUPUNTURA – MÉDICOS	MEDICINA LEGAL Y FORENSE
	PSICOANÁLISIS	MEDICINA RURAL	MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA
	PSICOLOGÍA / PSICOTERAPIA	MEDICINA DE LA EDUCACIÓN FÍSICA Y EL DEPORTE	MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA
	ANÁLISIS CLÍNICOS	MEDICINA DEL TRABAJO	NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA
	ANATOMÍA PATOLÓGICA	MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA	MEDICINA GENERAL
	GERIATRÍA	MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN	

**PRIMA TOTAL ANUAL (PVP) 2017
AFILIADOS AL COLEGIO MÉDICO DEL AZUAY**

2	ALERGOLOGÍA	MEDICINA ESPACIAL	ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA
	APARATO DIGESTIVO SIN ENDOSCOPIAS	MEDICINA INTENSIVA	OTORRINOLARINGOLOGÍA (SIN CIRUGÍA)
	BIOQUÍMICA CLÍNICA	MEDICINA INTERNA	PEDIATRÍA Y SUS ÁREAS
	CARDIOLOGÍA	MEDICINA NUCLEAR	PSIQUIATRÍA
	DERMATOLOGÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA Y	NEFROLOGÍA	PUERICULTURA
	VENERELOGÍA	NEUMOLOGÍA	RADIODIAGNÓSTICO / IMAGEN SIN ECOGRAFÍA
	ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN	NEUROLOGÍA	REUMATOLOGÍA
	FARMACOLOGÍA CLÍNICA	ODONTO- ESTOMATOLOGÍA SIN IMPLANTOLOGÍA Y	TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA (SIN
	GINECOLOGÍA SIN PARTOS SIN CIRUGÍA	CON PERIODONCIA	CIRUGÍA)
	HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPIA	OFTALMOLOGÍA SIN CIRUGÍA	UROLOGÍA (SIN CIRUGÍA)
	INMUNOLOGÍA	ONCOLOGÍA MÉDICA	

3	APARATO DIGESTIVO CON ENDOSCOPIAS
	URGENCIAS DOMICILIARIAS
	ODONTO-ESTOMATOLOGÍA SIN IMPLANTOLOGÍA Y CON EXTRACCIÓN DE CORDALES

4	ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR	NEURORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA	OFTALMOLOGÍA
	CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	ODONTO- ESTOMATOLOGÍA CON IMPLANTOLOGÍA	RADIODIAGNÓSTICO / IMAGEN CON ECO- GRAFÍA.
	CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL	OTORRINOLARINGOLOGÍA	MEDICINA ESTÉTICA
	CIRUGÍA PEDIÁTRICA	TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA	
	CIRUGÍA TORÁCICA	UROLOGÍA	
	ANESTESIA Y REANIMACIÓN	CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO	

5	OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA	6	OBSTETRICIAS / MATRONAS NEUROCIRUGÍA	7	CIRUGÍA PLÁSTICA, ESTÉTICA Y REPARADORA
---	---------------------------	---	---	---	---

GRUPO DE RIESGO	CAPITAL	Global	Protección Total
1	\$150.000,00	\$600,72	\$508,84
2	\$150.000,00	\$972,37	\$827,03
3	\$150.000,00	\$1.266,66	\$1.075,24
4	\$150.000,00	\$1.518,86	\$1.291,88
5	\$150.000,00	\$2.195,79	\$1.867,28
6	\$150.000,00	\$2.928,11	\$2.490,09
7	\$150.000,00	\$8.280,54	\$7.040,00

PRIMA TOTAL ANUAL (PVP) 2017

GRUPO DE RIESGO	CAPITAL	Global	Protección Total
1	\$150.000,00	\$750,04	\$638,05
2	\$150.000,00	\$1.216,89	\$1.032,93
3	\$150.000,00	\$1.581,90	\$1.345,47
4	\$150.000,00	\$1.897,15	\$1.613,43
5	\$150.000,00	\$2.745,60	\$2.332,68
6	\$150.000,00	\$3.658,14	\$3.110,61
7	\$150.000,00	\$10.348,11	\$8.797,43

Cabe recalcar que además de los beneficios resumidos en párrafos anteriores, hemos conseguido que las primas se puedan diferir hasta 12 meses sin intereses en su propia tarjeta de crédito, además de descuentos especiales en el resto de productos.

Seguros de que este tipo de beneficios que hemos conseguido serán de alto valor para el gremio médico y ayudarán a que podamos ejercer nuestra vocación y profesión con la tranquilidad necesaria, sugerimos se contacten con el equipo de asesores de UNITECO quienes personalmente estarán gustosos en resolver las principales dudas que como profesionales tenemos en esta materia.

No dejes de hacernos llegar todas tus consultas e inquietudes, a través del Colegio de Médicos del Azuay, o directamente a UNITECO, llamando al 092688723 o enviando un whatsapp al 0998014399... para información sobre las coberturas, o al 0994774885 para mayor información sobre asesoría legal donde tu caso será analizado de forma individual.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

Uniteco. presenta el trabajo, redacción y recolección de datos.

El autor leyó y aprobó la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Uniteco, Seguros Uniteco

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El autor cuenta con el consentimiento informado.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor no reporta conflicto de intereses

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Uniteco, Protección a la Responsabilidad Civil derivada de la Praxis Médica. Rev Médica Ateneo 2016; 18 (2): 76-82

NORMAS DE PUBLICACIÓN

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS EN LA REVISTA ATENEO

OBJETIVO:

El objetivo de la revista Ateneo es entregar a sus lectores literatura médica de calidad, la misma que es seleccionada, y luego de una revisión cuidadosa por parte del comité editorial se aceptan los trabajos para su publicación. Es la revista oficial del Colegio de Médicos del Azuay que va dirigida a todos los profesionales de la salud, sean médicos, enfermeras, odontólogos y estudiantes de medicina de nuestra comunidad cuya área de trabajo es la atención comunitaria y hospitalaria.

POLÍTICAS DE LA REVISTA

Todos los autores han leído y han aceptado su contenido, y que el manuscrito se ajuste a las políticas de la revista.

Se consideran autores los que han realizado contribuciones sustanciales en el diseño, adquisición, análisis e interpretación de los datos, haber participado en la redacción del manuscrito, dar la aprobación final de la versión que se publicará y aceptar la responsabilidad de la autoría del trabajo.

Todos los manuscritos deben incluir una sección de conflictos de intereses financieros y no financieros y reportar que el autor no tiene conflicto de intereses.

Debe constar el consentimiento informado en toda investigación en seres humanos, los otros estudios no requieren este requisito.

Se aceptarán para publicación los trabajos originales de investigación científica, casos clínicos o quirúrgicos y de revisión estadística. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista.

Ateneo no se responsabiliza por los conceptos emitidos en sus artículos publicados. Los trabajos son de absoluta responsabilidad de los autores.

El Comité Editorial se reserva el derecho de aceptar los artículos y de efectuar correcciones con el propósito de asegurar una presentación uniforme. Igualmente podrá rechazar los manuscritos que se consideren no aptos para su publicación, por no cumplir con los requisitos de publicación.

REVISIÓN POR PARES

Todas las presentaciones son evaluadas por el Editor, quién decidirá si las mismas son aptas para revisión por pares académicos, los mismos que no se incluyen sus nombres de los revisores en los informes, pero permanecerán archivados en la Institución para su consulta. El Editor considerará la evaluación externa, por pares ajenos al Comité Editorial cuando amerite el caso para

evitar conflictos de intereses personales, financieros, etc.

CONFIDENCIALIDAD

Los miembros del Comité Editorial leerán todos los artículos enviados, dichos manuscritos son confidenciales, salvo en los casos de sospecha de mala conducta o plagio.

ASPECTOS ÉTICOS

Todos los artículos presentados se someterán a las normas nacionales e internacionales de Bioética para la investigación y publicación.

Ateneo receptorá los manuscritos en forma electrónica a la dirección de e-mail: colegiomedicosazuay@hotmail.com o a las otras direcciones del sitio web, facebook, twitter, para que los trabajos sean distribuidos en las siguientes secciones:

NORMAS PARA LOS ARTÍCULOS:

ORIGINALES: Los artículos originales o trabajos de investigación científica clínica o animal. Artículos correspondientes a protocolos de investigación, originales en extenso y originales breves; de estudios finalizados con diseños observacionales (cohortes, caso-control, transversales, correlación, series de casos y reportes de caso ampliados), diseños experimentales (ensayos clínicos), meta-análisis y revisiones sistemáticas.

CASOS CLÍNICOS: Los casos clínicos son descripciones de casos clínicos o quirúrgicos de especial interés o trabajos de investigación que por su metodología o casuística no entre en la categoría anterior.

REVISIONES: Revisiones de investigación bibliográfica actualizada y relevante.

ENSAYOS: Artículos que abordan temas específicos y/o relacionados con algún artículo original publicado en el mismo número, y/o algún tema relevante.

CARTAS AL EDITOR: Las cartas al editor son comunicaciones científicas breves, comentarios a artículos de la revista o previamente publicados, temas de interés y actualidad.

CARTAS DE INVESTIGACIÓN: Las cartas de Investigación son artículos correspondientes a la presentación de casos clínicos cortos y trabajos de investigación cuyo contenido, complejidad metodológica y alcance de resultados que no justifica una mayor extensión.

EDUCACIÓN MÉDICA: Educación médica resultan ser artículos correspondientes al proceso de enseñanza y formación profesional, y relacionados con los sistemas educativos universitarios, particularmente de las facultades de ciencias médicas y de las sociedades científicas.

OTRAS SECCIONES: Otras secciones no regulares son Imágenes en medicina, Temas de actualidad, Historia de la Medicina, Cultura Médica, Biografías Médicas, etc.

PRESENTACIÓN:

Los trabajos deberán presentarse impresos y en formato electrónico, escritos a doble espacio, en hojas de tamaño A4; la extensión del texto no será mayor a 10 páginas y se admitirán hasta 8 gráficos o tablas.

Los trabajos deberán contener:

Título: se anotará el título del artículo, conciso e informativo, no debe tener más de 12 palabras,

Nombres y apellidos de los autores: en número máximo de seis para trabajos de investigación, revisiones bibliográficas, revisiones de metanálisis, y en casos clínicos. Nombre de las instituciones donde se realizó el trabajo científico o de pertenencia de los autores. Dirección a la que deba dirigirse la correspondencia. Cargos de los autores del trabajo,

precisando el departamento.

Resumen: claro e informativo, no más de 200 palabras en los artículos originales, de revisión y opinión, de 50 a 100 en los casos clínicos. Un resumen incluirá: objetivos, métodos, resultados y conclusiones. No se utilizarán abreviaturas excepto si se emplean unidades de medida.

Palabras clave: todo artículo llevará de 3 a 10 palabras clave en español y en inglés (key words) que permiten la identificación del artículo y su indexación en los sistemas nacionales e internacionales de bibliografía científica como los descriptores en ciencias de la salud (DeCS).

Abreviaturas, referencias, figuras o tablas:

No se utilizarán abreviaturas excepto si se emplean unidades de medida. Cuando se utilicen abreviaturas deberán precederse de su significado la primera vez que aparezcan en el texto. Cada referencia, figura o tabla se citará en el texto en orden numérico.

Texto: se presentará en el siguiente orden: introducción, objetivos, metodología, resultados, análisis-discusión, conclusiones-recomendaciones y referencias bibliográficas.

a. Introducción: indica la temática, finalidad y sentido del artículo; se pueden colocar además las motivaciones de los autores, el problema de investigación, los objetivos planteados, la metodología utilizada.

b. Metodología o materiales y métodos: se explicarán en forma clara y breve los procedimientos clínicos, técnicos, experimentales; y el diseño estadístico aplicado. Debe proporcionar los detalles

suficientes para que una determinada experiencia pueda ser reproducida en base a la información presentada.

c. Resultados: relatará las observaciones efectuadas, bien sea detallada en texto o mediante tablas y gráficos, se ha de procurar no repetir la información en el texto o en las tablas. En el caso de datos cuantitativos se someterán al análisis estadístico.

d. Análisis y discusión: son comentarios a los resultados obtenidos, y se relacionarán con otras fuentes bibliográficas destacando su significación y la aplicación práctica de los resultados.

e. Conclusiones: son determinaciones concisas y claras que describen a grandes rasgos la investigación de acuerdo a los objetivos, diseño del proyecto, ejercicio práctico comparándolo con los resultados obtenidos; es decir que se observó, aprendió o se demostró.

f. Agradecimientos: cuando se considere oportuno se citarán las personas o instituciones que han colaborado con el trabajo.

f) Referencias bibliográficas: se recomienda numerar las citas bibliográficas consecutivamente en el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. Identificar las referencias en el texto, tablas y pies de figuras o gráficos con números arábigos y entre paréntesis. No se puede usar como referencias "observaciones no publicadas" y "comunicaciones personales"; aunque las referencias de comunicaciones escritas, no orales, pueden insertarse en el texto

entre paréntesis. Se pueden incluir en las citas los trabajos aceptados, pero no publicados, mencionando la fuente y añadir entre parenthesis.

NORMAS DE VANCOUVER: es un requisito cumplir con las normas de Vancouver, a diferencia de otros estilos de referencias bibliográficas, no incluyen explicaciones para la redacción de las mismas, sólo un listado de ejemplos.

EJEMPLOS DE REFERENCIAS MÁS UTILIZADAS:

Artículos de revistas biomédicas ("Journal")

Artículo publicado en revistas con paginación consecutiva en los distintos ejemplares del volumen: Autores. Título. Revista, Año; Volumen: Página inicial y Página final.

Ejemplo: Halpen SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV infected patients. *N Engl J Med* 2002; 347: 284-287.

Artículo publicado en revistas sin paginación consecutiva en los distintos ejemplares del volumen: Autores. Título. Revista; Año; volumen (número): página inicial – final). Caiza ME, Villacís P, Ramos M. Recién nacido de madre adolescente con intervalo intergenésico corto. *Revista Ecuatoriana de Pediatría* 2004; 5 (2): 24-27.

Artículos con más de seis autores: (Igual a lo anterior, con mención a 6 primeros autores, seguido de los términos "et.al.") ejemplo: Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et.al. Regulation of interstitial excitatory

amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002; 935: 40-46.

Organización como autor: Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40: 679-686.

Libros

Autor único: Hermida C. La Medicina en el Azuay, Monografías para su historia. Cuenca: Casa de la Cultura Ecuatoriana, Núcleo del Azuay; 1973.

Autores únicos: Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby; 2002.

Autores de Capítulo en un libro: Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. En: Vogelstein B, Kinzler KW, eds. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill; 2002: 93-113.

Artículo de revista solo publicada en Internet:

Formato Documento Electrónico (ISO)
 ESCUDERO, Carlos y CALLE, Andrés. Hierro, oxígeno y desarrollo placentario en la génesis de la preeclampsia: Efectos de la altura en Ecuador. *Rev. méd. Chile* [online]. 2006, vol.134, n.4 [citado 2013-01-26], pp. 491-498 . Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000400014&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872006000400014.

Formato Documento Electrónico (ABNT)
 ESCUDERO, Carlos; CALLE, Andrés. Hierro, oxígeno y desarrollo placentario en c:

Efectos de la altura en Ecuador. Rev. méd. Chile, Santiago, v. 134, n. 4, abr. 2006 . Disponible en <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000400014&lng=es&nrm=iso>. accedido en 26 enero 2013. doi: 10.4067/S0034-98872006000400014.

Formato Documento Electrónico (Vancouver)

Escudero Carlos, Calle Andrés. Hierro, oxígeno y desarrollo placentario en la génesis de la preeclampsia: Efectos de la altura en Ecuador. Rev. méd. Chile [revista en la Internet]. 2006 Abr [citado 2013 Ene 26] ; 134(4): 491-498. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000400014&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872006000400014.

Web Site: Cancer-Pain.org [homepage on internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

Otras fuentes

Tesis: Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [tesis]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

CD-ROM: Anderson SC, Poulsen KB. Anderson`s electronic atlas of haematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2002.



*Quizás no es el mejor momento,
pero este país no se va a detener
y nosotros tampoco.*

***La confianza todo
lo puede.***



BANCO PICHINCHA

En confianza.

NUEVO COLEGIO DE MÉDICOS DEL AZUAY



COLOCACIÓN DE LA PRIMERA PIEDRA DEL CMA

29 DE OCTUBRE DEL 2016

