



■ REPORTE DE CASO

Coinfección pulmonar cavitada por enterobacterias productoras de carbapenemasa y *Mycobacterium tuberculosis* en huésped inmunocompetente

Cavitary pulmonary coinfection caused by carbapenemase-producing Enterobacteriaceae and *Mycobacterium tuberculosis* in an immunocompetent host

Miguel Angel Montiel Alfonso¹ , Karina Alfonso Viveros² ,
Jimena María José Chaves Ocampos²

¹ Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Clínica Médica I. Asunción, Paraguay.

² Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Servicio de Medicina Familiar. Asunción, Paraguay.

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Revisor: Fátima Soledad Ovando. Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Montiel Alfonso MA, Alfonso Viveros K, Chaves Ocampos MJ. Coinfección pulmonar cavitada por enterobacterias productoras de carbapenemasa y *Mycobacterium tuberculosis* en huésped inmunocompetente. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142601

Artículo recibido: 7 septiembre 2025

Artículo aceptado: 1 octubre 2025

Autor correspondiente:

Dr. Miguel Ángel Montiel Alfonso

Correo electrónico: miganmontiel@gmail.com

Dictamen:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/DIC2025/70_26_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

RESUMEN

Las infecciones pulmonares cavitadas suelen asociarse a patógenos anaerobios en pacientes con factores predisponentes. La coinfección por enterobacterias multi-resistentes y *Mycobacterium tuberculosis* en huéspedes inmunocompetentes es excepcional y plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos relevantes.

Se presenta caso de varón de 77 años, sin inmunosupresión conocida, con cuadro respiratorio subagudo y hallazgos imagenológicos de cavitación pulmonar. Se aislaron secuencialmente *Pseudomonas sp.*,

Stenotrophomonas maltophilia y *Escherichia coli* productora de carbapenemasa. El estudio molecular por GeneXpert confirmó coinfección por *M. tuberculosis*. El paciente respondió favorablemente a tratamiento antibiótico dirigido seguido de esquema antituberculoso.

La coexistencia de patógenos multi-resistentes y tuberculosis en un huésped inmunocompetente sugiere alteraciones locales de la inmunidad pulmonar. La sospecha clínica ampliada y el uso de herramientas moleculares fueron claves para el diagnóstico oportuno y el abordaje terapéutico individualizado. Este caso destaca la importancia de considerar coinfecciones en cuadros pulmonares cavitados persistentes, incluso en pacientes sin inmunosupresión, y de integrar estudios microbiológicos avanzados en contextos de alta resistencia bacteriana.

Palabras claves: tuberculosis pulmonar, Enterobacteriaceae, coinfección, técnicas de diagnóstico molecular, sistema inmunológico

ABSTRACT

Cavitated lung infections are usually associated with anaerobic pathogens in patients with predisposing factors. Coinfection with multidrug-resistant Enterobacteriaceae and *Mycobacterium tuberculosis* in immunocompetent hosts is rare and poses significant diagnostic and therapeutic challenges.

We present the case of a 77-year-old man with no known immunosuppression, presenting with subacute respiratory symptoms and imaging findings of pulmonary cavitation. *Pseudomonas* sp., *Stenotrophomonas maltophilia*, and carbapenemase-producing *Escherichia coli* were sequentially isolated. Molecular testing by GeneXpert confirmed coinfection with *M. tuberculosis*. The patient responded

favorably to targeted antibiotic treatment followed by an antituberculosis regimen.

The coexistence of multidrug-resistant pathogens and tuberculosis in an immunocompetent host suggests local alterations in pulmonary immunity. Expanded clinical suspicion and the use of molecular tools were key to timely diagnosis and individualized therapeutic approach. This case highlights the importance of considering coinfections in persistent cavitary pulmonary conditions, even in patients without immunosuppression, and of integrating advanced microbiological studies in contexts of high bacterial resistance.

Keywords: pulmonary tuberculosis, Enterobacteriaceae, coinfection, molecular diagnostic techniques, immune system

INTRODUCCIÓN

Las infecciones pulmonares cavitadas representan un desafío clínico relevante, especialmente cuando se asocian a patógenos multirresistentes o a etiologías poco frecuentes en huéspedes inmunocompetentes. Tradicionalmente, estas lesiones se vinculan a bacterias anaerobias, *Staphylococcus aureus* o *Mycobacterium tuberculosis*, siendo esta última una causa clásica en países con alta carga endémica ⁽¹⁾.

En Paraguay, la tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública prioritario. Según el informe epidemiológico nacional, en 2023 se registraron 3.579 casos nuevos y retratados de tuberculosis en todas sus formas, con una tasa de mortalidad de 10,6 por cada 100.000 habitantes ⁽²⁾. Aunque la coinfección más documentada es la asociada a VIH, existen reportes emergentes de coinfecciones bacterianas en pacientes sin inmunosupresión, lo que sugiere la necesidad de ampliar el enfoque diagnóstico ⁽³⁾.

La presencia simultánea de enterobacterias productoras de carbapenemasa y *M. tuberculosis* en un mismo huésped plantea interrogantes sobre la interacción patógeno-patógeno, la alteración de la inmunidad local y el impacto de factores ambientales como la exposición crónica a biomasa. En este contexto, el uso de herramientas moleculares como *GeneXpert*[™] ha permitido mejorar la detección precoz de tuberculosis, incluso en escenarios de coinfección y baciloscopia negativa ^(4,5).

Este caso clínico describe una coinfección pulmonar cavitada en un paciente inmunocompetente, con aislamiento secuencial de enterobacterias multi-resistentes y diagnóstico molecular de tuberculosis, destacando la importancia de una evaluación microbiológica integral y un abordaje terapéutico individualizado.

dolor torácico izquierdo tipo puntada, tos productiva nocturna con esputo amarillento-verdoso, febrícula persistente, sudoración nocturna y pérdida ponderal no cuantificada. Refirió exposición prolongada a biomasa por cocción con leña y contacto esporádico con animales de corral.

Fue tratado inicialmente con antibióticos de amplio espectro en forma ambulatoria, sin mejoría clínica, por lo que se decidió su hospitalización para estudio. Al ingreso se encontraba afebril, con signos vitales en rango y rales crepitantes en campo pulmonar superior izquierdo. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis moderada (12.300/ μ L), PCR elevada (78 mg/L) y función renal conservada.

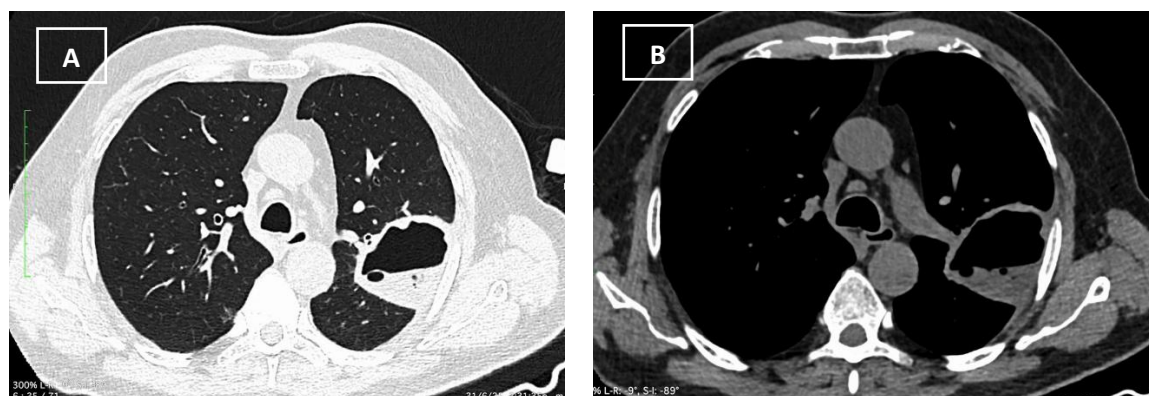


Figura 1. Tomografía de tórax previo al inicio del tratamiento. **A.** Corte transversal que muestra cavitación pulmonar en el lóbulo superior izquierdo, con bordes irregulares y contenido aéreo-líquido, en relación con proceso infeccioso activo. **B.** Corte complementario que evidencia la extensión de la lesión cavitada y la conservación del parénquima pulmonar contralateral, sin adenomegalias mediastinales ni derrame pleural.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 77 años, agricultor, residente en zona rural del interior de Paraguay, sin antecedentes de inmunosupresión ni comorbilidades crónicas conocidas, consultó por cuadro respiratorio subagudo de aproximadamente cuatro semanas de evolución, caracterizado por

La radiografía de tórax evidenció consolidación cavitada en el lóbulo superior izquierdo. La tomografía computarizada de tórax mostró una lesión cavitada de aproximadamente 4 x 3 cm en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo, con bordes irregulares, contenido aéreo-líquido y discreto engrosamiento pleural adyacente (figura 1). No se observaron adenomegalias

mediastinales ni derrame pleural. El parénquima pulmonar contralateral se encontraba conservado.

El cultivo inicial de esputo aisló *Pseudomonas sp.* y *Stenotrophomonas maltophilia*, iniciándose tratamiento con piperacilina-tazobactam. Ante persistencia de picos febriles, al séptimo día se repitió cultivo de esputo, documentándose *Escherichia coli* productora de carbapenemasa, por lo que se instauró tratamiento dirigido con tigeciclina y colistina, según sensibilidad antimicrobiana.

Al décimo día de internación se realizó fibrobroncoscopia diagnóstica, que evidenció mucosa bronquial izquierda congestiva con abundante secreción mucopurulenta. El lavado broncoalveolar fue negativo para bacterias comunes, hongos y bacilos ácido-alcohol resistentes por tinción de Ziehl-Neelsen. Sin embargo, el estudio molecular por *GeneXpert™* resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis* sin resistencia a rifampicina.

El paciente completó cuatro semanas de tratamiento antibiótico dirigido con mejoría clínica progresiva, desaparición de la fiebre y recuperación del apetito. Posteriormente, se inició esquema antituberculoso estándar (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), con buena tolerancia y evolución favorable.

Una nueva tomografía de tórax realizada al mes de iniciado el tratamiento antituberculoso mostró resolución parcial de la cavitación, con disminución del diámetro a $2 \times 1,5$ cm, reducción del contenido líquido y mejoría del patrón de consolidación circundante (figura 2). El parénquima pulmonar adyacente no presentó nuevas lesiones ni complicaciones.

El paciente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por infectología y neumología, manteniéndose clínicamente estable, sin recurrencia de síntomas ni hallazgos radiológicos progresivos en controles posteriores.

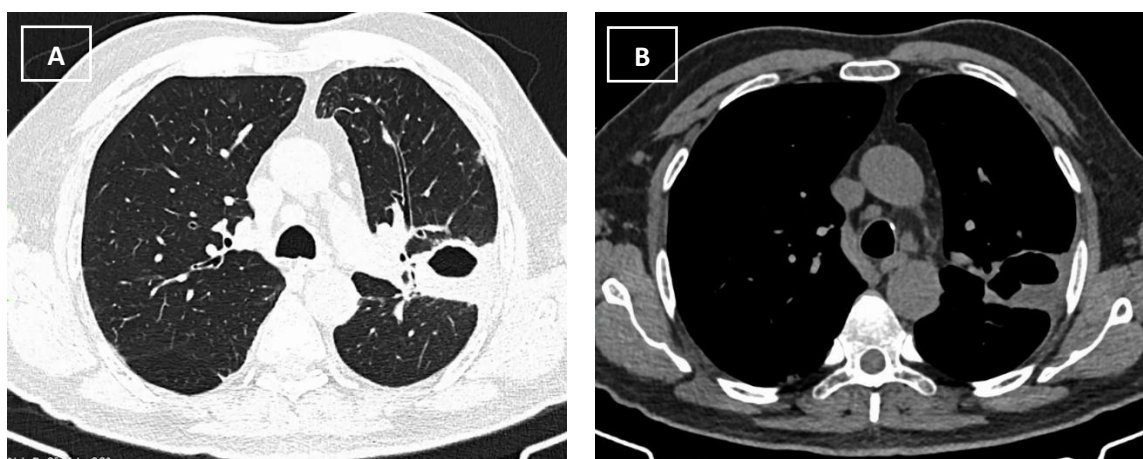


Figura 2. Tomografía de tórax posterior al tratamiento antibiótico dirigido y al inicio del esquema antituberculoso. **A.** Corte transversal que muestra reducción del tamaño de la cavitación pulmonar en el lóbulo superior izquierdo, con disminución del contenido líquido y mejoría del patrón de consolidación circundante. **B.** Corte complementario que evidencia resolución parcial de la lesión cavitada, sin nuevas áreas de compromiso parenquimatoso ni signos de progresión radiológica.

DISCUSIÓN

La tuberculosis continúa siendo una de las principales causas de enfermedad infecciosa en América Latina, con una incidencia regional estimada de 25 a 50 casos por cada 100.000 habitantes ⁽¹⁾. En Paraguay, según el informe oficial del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, se notificaron 3.579 casos nuevos y retratados en 2023, con una tasa de mortalidad de 10,6 por cada 100.000 habitantes ⁽²⁾. La mayoría de los casos corresponden a formas pulmonares y, aunque la coinfección más documentada es con VIH, se ha observado un aumento de infecciones bacterianas en pacientes sin inmunosupresión, especialmente en zonas rurales y periurbanas ⁽⁵⁾.

En paralelo, la resistencia antimicrobiana ha emergido como una amenaza creciente. Las enterobacterias productoras de carbapenemasa, como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, han sido reportadas con mayor frecuencia en hospitales de referencia del país, con tasas de resistencia que superan el 30% en algunos centros ⁽⁶⁾. Esta tendencia se alinea con datos regionales que muestran una expansión sostenida de cepas multirresistentes, favorecida por el uso indiscriminado de antibióticos, la automedicación y la falta de regulación farmacológica ⁽⁷⁾.

Aunque poco frecuente, la coinfección entre *M. tuberculosis* y bacterias multirresistentes resulta clínicamente relevante. Estudios multicéntricos en América Latina han documentado tasas de coinfección bacteriana en tuberculosis pulmonar de hasta 12%, con predominio de bacilos gramnegativos y anaerobios ⁽⁸⁾. Además, factores ambientales como la exposición crónica a biomasa, frecuente en comunidades rurales paraguayas, se han asociado con mayor riesgo de infección respiratoria, alteración de la inmunidad local y predisposición a coinfecciones ⁽⁹⁾.

En el presente caso, no se realizó un estudio inmunológico profundo que permitiera confirmar una alteración local de la inmunidad pulmonar. No obstante, la evolución clínica sugiere una susceptibilidad localizada posiblemente vinculada a condiciones estructurales o microambientales, lo que plantea la necesidad de investigaciones futuras que exploren estos mecanismos.

Bajo esta perspectiva, la cavitación pulmonar observada puede atribuirse a la acción combinada de *Mycobacterium tuberculosis*, que genera necrosis caseosa, y a enterobacterias multirresistentes como *Escherichia coli*, capaces de inducir inflamación aguda y formación de abscesos ^(3,5). Aunque infrecuente, esta coinfección ha sido descrita en pacientes inmunocompetentes expuestos a biomasa, factor ambiental que altera la inmunidad innata y favorece la colonización por patógenos oportunistas ⁽¹⁰⁾.

En cuanto a manifestaciones clínicas, el paciente presentó un cuadro respiratorio subagudo con tos productiva, febrícula persistente y pérdida ponderal, síntomas compatibles tanto con tuberculosis pulmonar como con infección bacteriana necrotizante ^(1,3). La persistencia de síntomas, pese al tratamiento antibiótico empírico y los hallazgos imagenológicos cavitados, orientaron hacia una etiología mixta, como se ha descrito en coinfecciones pulmonares en pacientes inmunocompetentes ⁽⁸⁾.

Con relación al diagnóstico, la tomografía axial computarizada reveló una cavitación de bordes irregulares en el lóbulo superior izquierdo, hallazgo característico de tuberculosis avanzada pero también observado en abscesos bacterianos por bacilos gramnegativos ^(7,8). El uso de *GeneXpert*[™] ha demostrado alta sensibilidad en muestras con baja carga bacilar y coinfección, siendo especialmente útil en

escenarios de baciloscopía negativa ⁽¹¹⁾. En Paraguay, su implementación ha mejorado la detección precoz de tuberculosis en hospitales públicos, permitiendo diagnósticos más oportunos y precisos ⁽¹²⁾.

La integración de métodos microbiológicos convencionales con herramientas moleculares fue clave para establecer el diagnóstico definitivo en este caso. No se contó con recursos para realizar estudios de secuenciación genómica ni análisis de virulencia o resistencia más allá del antibiograma convencional. Asimismo, no se realizó cultivo específico para *M. tuberculosis*, aunque la clínica, la radiología y la respuesta al tratamiento orientaron hacia una etiología bacteriana micobacteriana.

El abordaje terapéutico se estructuró en dos fases: primero, el manejo dirigido de las bacterias multirresistentes aisladas, y posteriormente, el tratamiento antituberculoso estándar tras confirmación molecular. La identificación de *Escherichia coli* productora de carbapenemasa justificó el uso de tigeciclina y colistina, antibióticos reservados para infecciones graves por bacilos gramnegativos resistentes. Esta elección se basó en el perfil de sensibilidad antimicrobiana y en guías internacionales que recomiendan esquemas combinados en infecciones por enterobacterias productoras de carbapenemasa ⁽¹³⁾.

Una vez estabilizado clínicamente, se inició tratamiento antituberculoso con el esquema estándar de primera línea: isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, según recomendaciones de la OMS y consensos regionales ⁽¹⁴⁾. La secuenciación terapéutica permitió evitar interacciones farmacológicas y evaluar la respuesta clínica a cada intervención. En Paraguay, este esquema sigue siendo el más utilizado en pacientes sin resistencia documentada y su eficacia ha sido validada en cohortes locales ⁽¹⁵⁾.

La evolución clínica fue favorable, con resolución de la fiebre, mejoría del apetito y reducción progresiva de la cavitación pulmonar en controles tomográficos. La literatura señala que, en casos de coinfección, la adherencia al tratamiento y el monitoreo estrecho son fundamentales para evitar recaídas, toxicidad acumulada o progresión de lesiones ^(13,14). En este paciente, el seguimiento ambulatorio multidisciplinario permitió consolidar la recuperación sin complicaciones. En pacientes inmunocompetentes, la respuesta suele ser positiva si se logra control microbiológico, resolución radiológica y continuidad del tratamiento antituberculoso. La vigilancia clínica y radiológica durante los primeros seis meses es clave para detectar secuelas funcionales o signos de reactivación.

En conclusión, la coinfección pulmonar entre *Mycobacterium tuberculosis* y enterobacterias multirresistentes en pacientes inmunocompetentes representa un desafío diagnóstico y terapéutico poco frecuente, pero clínicamente relevante. Si bien se trata de un reporte único, se documenta una presentación inusual de coinfección pulmonar cavitada por enterobacterias, lo que permite reflexionar sobre mecanismos patogénicos poco descritos y abre la posibilidad de futuras series clínicas que profundicen en este fenómeno. La experiencia expone la importancia de mantener una sospecha etiológica ampliada ante cuadros tórpidos, integrar herramientas moleculares como *GeneXpert™* en escenarios de baciloscopía negativa, y secuenciar el tratamiento según sensibilidad microbiológica.

La evolución favorable del paciente se logró gracias a un abordaje multidisciplinario, al uso racional de antimicrobianos y a un seguimiento clínico estrecho. El control clínico y radiológico se mantuvo durante cuatro semanas, periodo en el que se evidenció la resolución de la cavitación y la

mejoría sintomática. Sin embargo, este intervalo resulta limitado para descartar recaídas o complicaciones tardías, por lo que se recomienda extender el seguimiento en casos similares.

En contextos como el paraguay, donde confluyen una alta carga de tuberculosis y la exposición crónica a biomasa, este tipo de presentaciones demanda estrategias diagnósticas integradas y una vigilancia epidemiológica activa. En contextos como el paraguay, donde confluyen alta carga de tuberculosis y exposición ambiental a biomasa, este tipo de presentaciones exige estrategias diagnósticas integradas y vigilancia epidemiológica activa.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Declaración de contribución de los autores

Todos los autores han participado de la redacción de este artículo y han dado su consentimiento para la publicación.

Financiamiento

Financiamiento propio.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Miguel Ángel Montiel Alfonso, correo electrónico: migamontiel@gmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados.

Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores

pueden consultarse en el siguiente enlace:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/DIC2025/70_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2023 [Internet]. Geneva: WHO; 2023. [cited 2025 Sept 6]. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/cc23b85f-72c0-4177-8137-cb1161da1025/content>
2. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Dirección General de Vigilancia de la Salud, Dirección de Enfermedades Transmisibles, Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Informe epidemiológico de tuberculosis - Paraguay. Enero a diciembre de 2023 [Internet]. Asunción: Dirección General de Vigilancia de la Salud, Dirección de Enfermedades Transmisibles, Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. [citado 6 Sept 2025]. Disponible en: <https://dgvs.mspbs.gov.py/wp-content/uploads/2025/01/Informe-TB-2023.pdf>
3. Tengan FM, Figueiredo GM, Leite OH, Nunes AK, Manchiero C, Dantas BP, et al. Prevalence of multidrug-resistant tuberculosis in Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. Trop Med Int Health [Internet]. 2020 [cited 2025 Sept 6];25(9):1065-78. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tmi.13453>
4. Rumende CM. Risk factors for multidrug-resistant tuberculosis. Acta Med Indones [Internet]. 2018 [cited 2025 Sept 6];50(1):1-2. Available from: <https://www.actamedindones.org/index.php/ijim/article/view/785>
5. Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D, Nicol MP, Shenai S, Krapp F, et al. Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance. N Engl J Med

- [Internet]. 2010 [cited 2025 Sept 6];363(11):1005-15. Available from: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa0907847?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=c_r_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov
6. Méndez-Romero J, Rodríguez-Fernández A, Villasanti U, Caballero García CR, Ortiz Rolón A, Estigarribia Sanabria GM, et al. El desafío de la resistencia a los antibióticos en Paraguay: un enfoque multidisciplinario para la acción. Rev. Nac. (Itaiguá) [Internet]. 2025 [citado 6 Sept 2025];17(PC):e1700193. Disponible en: <https://www.revistadelnacional.com.py/index.php/inicio/article/view/283>
7. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Alerta epidemiológica: emergencia e incremento de nuevas combinaciones de carbapenemasas en Enterobacterales en Latinoamérica y el Caribe - 22 octubre 2021 [Internet]. Washington, D.C: OPS/OMS; 2021. [citado 7 Sept 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/alerta-epidemiologica-emergencia-e-incremento-nuevas-combinaciones-carbapenemasas>
8. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of Drug-Susceptible Tuberculosis. Clin Infect Dis [Internet]. 2016 [cited 2025 Sept 6];63(7): e147-95. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6590850/>
9. Po JYT, FitzGerald JM, Carlsten Ch. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. Thorax [Internet]. 2011 [cited 2025 Sept 6];66(3):232-9. Available from: <https://thorax.bmj.com/content/66/3/232.long> Subscription required
10. Lönnroth K, Jaramillo E, Williams BG, Dye Ch, Raviglione M. Drivers of tuberculosis epidemics: the role of risk factors and social determinants. Soc Sci Med [Internet]. 2009 [cited 2025 Sept 6];68(12):2240-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19394122/> Subscription required
11. Steingart KR, Schiller I, Horne DJ, Pai M, Boehme CC, Dendukuri N. Xpert® MTB/RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2014 [cited 2025 Sept 6];2014(1):CD009593. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4470349/>
12. Muñoz Villanueva PI. Situación de la tuberculosis en población vulnerable. Rev Nac (Itaiguá) [Internet]. 2021 [citado 6 Sept 2025];13(1):1-3. Disponible en: <https://www.revistadelnacional.com.py/index.php/inicio/article/view/35>
13. Rodríguez-Baño J, Gutiérrez-Gutiérrez B, Machuca I, Pascual A. Treatment of infections caused by Extended-Spectrum-Beta-Lactamase-, AmpC-, and Carbapenemase-Producing Enterobacteriaceae. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2018 [cited 2025 Sept 6];31(2): e00079-17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29444952/>
14. World Health Organization. Guidelines for treatment of drug-susceptible tuberculosis and patient care: 2017 update [Internet]. Geneva: WHO; 2017. [cited 2025 Sept 7]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241550000>
15. Calderoli Vargas FE. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Cátedra de Neumología, 2003. An Fac Cienc Méd [Internet]. 2004 [citado 7 Sept 2025];37(1-2):41-5. Disponible en: <https://revistascientificas.una.py/index.php/RP/article/view/1404>