

INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA



HC SA | HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN

AÑO 3 | ENERO - ABRIL DE 2023 | N° 7
EDICIÓN CUATRIMESTRAL

www.revistaindexia.com

Reporte de caso

3 Tuberculosis intestinal

Tema de actualidad

38 UGAP: Un nuevo método para cuantificar la esteatosis hepática

Investigación original

44 Prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico



Indexada en:

Google Académico

latindex



En nuestro **compromiso con la calidad** y la **excelencia en la atención médica**, hemos obtenido la certificación **✓ ISO - 9001 - 2015**

ESTAMOS CONTIGO LAS 24/7 - 099 007 0606 - (07)2 570 314



HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN

Desde
1959

Experiencia que brinda confianza

www.hcsa.ec

Contenido

Reporte de caso

3 Tuberculosis intestinal

Intestinal tuberculosis

Dr. Hernan Garrido C.
Md. Fernando Duche G.

12 Intoxicación por amlodipino: un recordatorio de las interacciones medicamentosas

Amlodipine poisoning: a reminder of drug interactions

Dra. María Eugenia Abad G.
Md. Gabriela Eloísa Pauta C.
Md. Dayana Elizabeth Deleg M.

18 Hernia de Amyand

Amyand's hernia

Dr. Segundo Santiago Bueno M.
Dra. Marcía Flor Lara H.
Dr. Mariuxi Gardenia Ruiz C.
Lcda. Kerly Rocio Vera T.

24 Trauma ocular: por picadura de broncano (avispa)

Ocular trauma: bronchus (wasp) sting

Dra. Graciela Ruiz Y.
Md. Carolina Abendaño R.

32 Aracnoidocele selar como causa de hiponatremia severa

Selar arachnoidocele as cause of severe hyponatremia

Md. Valquiria Ambuludí A.
Md. Rocio Imaicela N.
Md. Patricio Prieto M.
Dr. Juan Valdivieso A.

Tema de actualidad

38 Ultrasound-Guided Attenuation Paramete. (UGAP) (Parámetro de atenuación guiada por ultrasonidos): Un nuevo método para cuantificar la esteatosis hepática

Ultrasound-Guided Attenuation Paramete (UGAP): A new method for quantifying hepatic steatosis hepatic steatosis

Dr. Felipe Rodríguez M.

Investigación original

44 Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico

Prevalence of type 2 diabetes mellitus in patients diagnosed with diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease

Md. Olga Viviana Vélez Ch.
Md. Esteban Ariel Rosero P.

INDEXIA

REVISTA MÉDICO - CIENTÍFICA
AÑO 3 | ENERO - ABRIL DE 2023 | N°7

CÓDIGO ISSN IMPRESO: 2806-5832
CÓDIGO ISSN EN LÍNEA: 2806-5824

EDICIÓN CUATRIMESTRAL Y
DISTRIBUCIÓN GRATUITA

CONSEJO EDITORIAL:

Dra. Rita Rodríguez Maya
Dr. José Rodríguez Maya
Dr. David Romo Rodríguez
Dra. Patricia Bonilla Sierra
Dra. Fabiola Barba Tapia
Dr. René Samaniego Idrovo
Dr. Andy Vite Valverde

DIRECTOR:

Dr. Vicente Rodríguez Maya

EDITOR:

Dr. Humberto Tapia Escalante

EDITOR DE COMPOSICIÓN:

Dis. Marco Bravo Ludeña

CORRECCIÓN:

Lcda. Daysi Cuenca Soto

INFORMACIÓN PARA AUTORES:

www.revistaindexia.com
www.hcsa.ec

HC SA HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN



IMAGEN DE PORTADA

Fotomontaje ilustrativo del artículo "Trauma ocular por picadura de broncano (avispa)".
(Reporte de caso, p. 44)

Revista Medicina Científica. Año 3,
número 7, enero-abril de 2023,
es una publicación cuatrimestral de Hospital
Clínica San Agustín.

Impresión: Imprenta Santiago

Licencia: Creative Commons 4.0



Reconocimiento
No Comercial
Compartir Igual
4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
Loja, Ecuador 2023

Indexada en:

Google
Académico

latindex



Editorial

Desde los albores de nuestra casa de salud, mantenemos un objetivo primordial que se ha constituido en su razón de ser y la principal motivación en sus más de seis décadas de existencia, este ha sido, es y seguirá siendo el *cuidado de nuestros pacientes*; su atención personalizada y la empatía con su entorno familiar constituyen parte fundamental en el día a día de nuestro trabajo, y es nuestro propósito que así continúe.

El personal médico del HCSA dedica la mayor parte de su tiempo a la atención de pacientes en los diversos ámbitos hospitalarios. Sin embargo, el trabajo clínico cotidiano no debe ser el único fin que nos mueva, y tampoco debemos conformarnos con ser exitosos en el campo en el que nos desempeñamos. Como médicos, necesitamos interesarnos también en el conocimiento, el cual actualmente requiere que los médicos basemos nuestro quehacer en la evidencia, debemos ser capaces de conocer, entender y ser críticos con la información científica que se publica y estar preparados para responder a requerimientos cada vez más complejos.

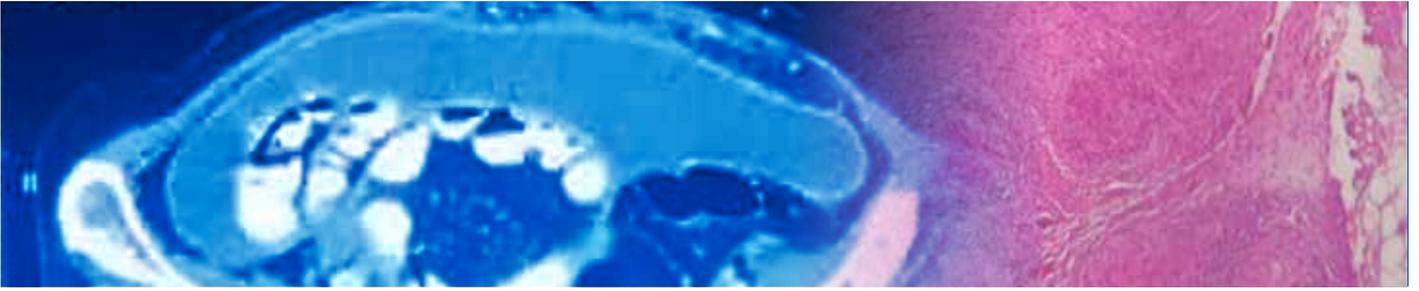
Ya han salido a la luz seis números de la revista INDEXIA, que conformaron el primer ciclo de publicaciones. En la séptima entrega, queremos compartir nuevas contribuciones de diversos grupos que dan a conocer casos de interés clínico y quirúrgico; así, pues, se podrá revisar y analizar aquí reportes de manejo de hernia de Amyand, la descripción de imagen de un aracnoidocele selar, el manejo de un caso de tuberculosis intestinal, un raro caso de lesión ocular por picadura de insecto, así como el manejo de una paciente intoxicada por ingesta de gran cantidad de tabletas de amlodipino y eritromicina. En la sección de temas de actualidad, se presenta un nuevo método para cuantificar la esteatosis hepática, como es el UGAP, y su futuro como herramienta diagnóstica de mayor precisión. Finalmente, se cuenta con un trabajo de investigación original que analiza la “Prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico”.

Estamos seguros de que todo lo publicado aquí despertará el interés de quienes disfrutan de la lectura científica, y coadyuvará al conocimiento de todos nosotros.

Por otra parte, con el afán de extender el ámbito de la revista INDEXIA, se está trabajando en la elaboración de convenios de cooperación con distintas instituciones de salud, así como con diversos estamentos educativos; esto incrementará sustancialmente el número de colaboradores que estén interesados en compartir su labor científica mediante su publicación. La permanencia y crecimiento de la revista es nuestro objetivo sustancial, es por ello que queremos incentivar la cultura de investigación y de comunicación científica, y que esta se constituya en hábito permanente de nuestro quehacer médico cotidiano para que sea una voz cada vez más audible dentro de la comunidad.

Dr. Vicente Rodríguez Maya
DIRECTOR

Reporte de caso



Tuberculosis intestinal

Intestinal Tuberculosis

Dr. Hernan Garrido C ¹; Md. Fernando Duche G. ²

¹ Cirujano Oncólogo del servicio de Cirugía General del Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador.

² Médico Residente del servicio de Cirugía General del Hospital Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

Fecha recepción: 08-02-2023

Fecha aceptación: 05-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

RESUMEN

La tuberculosis abdominal ocupa el sexto lugar en las formas extrapulmonares, su clínica es muy inespecífica, por lo que simula muchas patologías que provocan un retraso en el diagnóstico y, por consiguiente, complicaciones que eventualmente requieren cirugías. Se presenta el caso de una paciente femenina añosa, que acude por reiteradas ocasiones por dolor abdominal inespecífico, difuso, acompañado de ascitis, un Ca 125 elevado, aumento de ganglios intraabdominales. Ingresa con presunción diagnóstica de malignidad. Para llegar al diagnóstico definitivo, se realizó laparoscopia y toma de muestras, confirmándose una tuberculosis intestinal, es derivada al Ministerio de Salud Pública para recibir el tratamiento anfímico correspondiente. De este caso clínico, se destaca la alta relación que existe entre tuberculosis abdominal y patología maligna a la hora de diagnosticar al paciente, además de que se prefiere la laparoscopia para establecer un diagnóstico temprano y con menos complicaciones por ser un método simple, económico y que ahorra tiempo.

PALABRAS CLAVE:

tuberculosis intestinal, laparoscopia diagnóstica, malignidad, carcinomatosis, prueba molecular Xpert®

1. E-mail: hgc.ecu@gmail.com

 ORCID iD: 0000-0003-4934-7622

2. E-mail: fernandod1988@gmail.com

 ORCID iD: 0009-0003-9749-7454

ABSTRACT

Abdominal tuberculosis ranks sixth in extrapulmonary forms; His symptoms are very non-specific, which is why he simulates many pathologies, causing a delay in diagnosis, giving complications that eventually require surgery. We present the case of an elderly female patient, who came repeatedly for non-specific, diffuse abdominal pain, accompanied by ascites, elevated Ca 125, increased intra-abdominal lymph nodes; She was admitted with a presumed diagnosis of malignancy. Laparoscopy and sampling were performed to reach the definitive diagnosis. confirming Intestinal Tuberculosis, after which she was referred to the Ministry of Public Health to receive the corresponding antituberculous treatment. From this clinical case, the high relationship that exists between abdominal tuberculosis and malignant pathology when diagnosing the patient stands out. in addition to the fact that Laparoscopy has become a simple, economical method that saves time to establish an early diagnosis with less complications.

KEYWORDS:

Intestinal tuberculosis, Diagnostic laparoscopy, Malignancy, Carcinomatosis, Xpert® molecular test

INTRODUCCIÓN

La OMS consideró que, a nivel mundial, en 2020, 9.9 millones de personas enfermaron de tuberculosis (TB), esto abarca un tercio de la población mundial, con un estimado de 1.5 millones de muertes por esta infección ⁽¹⁾; esta causa representa el mayor número de muertes de origen infeccioso. Según el sistema Nacional de Salud, en el 2015, en Ecuador se diagnosticaron y notificaron 5215 casos, con una tasa de incidencia de 32 casos por cada 100 000 habitantes ⁽²⁾. De estos, la tuberculosis pulmonar es la más común, con un 81.5%, y las formas extrapulmonares representaron el 18.4% ⁽³⁾.

Debido al aumento en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, el envejecimiento de la población, el mayor uso de fármacos inmunosupresores, la inmigración desde áreas endémicas y la aparición de cepas resistentes de Mycobacterium tuberculosis, se han incrementado las manifestaciones extrapulmonares ⁽⁴⁾. La TB intestinal representa hasta el 2% de todos los casos de TB en todo el mundo, es una afección difícil de diagnosticar para un equipo médico, dada su presentación clínica inespecífica y su tendencia a simular otras patologías abdominales, incluida la malignidad ⁽⁵⁾.

En cuanto a la tuberculosis intestinal, esta puede ser primaria o secundaria. En la variedad primaria, no hay lesiones tuberculosas en otros órganos y la infección se adquiere mediante la ingestión de productos lácteos contaminados con bacilo tuberculoso bovino. La tuberculosis intestinal secundaria es la que aparece en enfermos de tuberculosis pulmonar en quienes el intestino se contamina por la deglución de esputo contaminado con el bacilo de Koch. Otras vías de infección en la patogenia de la enteritis tuberculosa son la diseminación hematogena y la extensión directa a órganos vecinos ⁽⁶⁾.

Por otra parte, las manifestaciones clínicas son inespecíficas, la mayoría de los enfermos muestran síntomas por varias semanas o meses. A la historia clínica, 70% de los pacientes refieren fiebre, 60% tienen pérdida ponderal, dolor abdominal con grados diversos de distensión y solo 15% diarrea. En la exploración, el hallazgo más relevante es la presencia de ascitis en cantidades variables. Es común palpar una masa abdominal, la cual puede estar localizada en cuadrantes inferiores; no obstante, una gran proporción de pacientes tienen una exploración abdominal normal con poca cantidad de ascitis difícil de detectar clínicamente ⁽⁷⁾.

La obstrucción intestinal es el problema más común que se encuentra en TB del intestino delgado; en 20 % de los pacientes. La TB aparece de igual forma en el intestino delgado y en el grueso, y muestra las mismas complicaciones. Raramente la TB se presenta con clínica de colitis tuberculosa difusa, la cual debe ser diferenciada de una colitis ulcerativa y de la enfermedad de Crohn (8).

Las tasas de diagnóstico erróneo en TB intestinal se reportan altas ⁽⁹⁾ y los retrasos en el inicio del tratamiento antituberculoso pueden dar lugar a complicaciones molestas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 79 años de edad, sexo femenino, residente en zona urbana, con antecedentes patológicos personales (APP) de gastritis y antecedentes patológicos quirúrgicos (APQX) de colecistectomía e histerectomía total. Acude a la sala de emergencia pues, desde hace aproximadamente un mes, padece de dolor abdominal difuso, sordo, que se acompaña de distensión, hiporexia y pérdida de peso; 24 horas previo a su ingreso, presenta alza térmica y náuseas que no llegan al vómito, por lo que acude inmediatamente. Cabe recalcar que se registran 2 atenciones previas, por el mismo motivo de consulta, siendo manejadas como infección de vías urinarias y gastritis, respectivamente. Al examen físico TA: 100/60mmHg. FC 70 lpm. FR 18 rpm. Sat 96%. T: 36.7°C. Paciente adinámica, caquética. Signo del pliegue +. Abdomen: Ruidos hidroaéreos aumentados, dolor en hipocondrio y flanco derecho +/4, onda ascítica positiva. Matidez desplazable. Exámenes complementarios: PCR 110. Leucocitos 3300. Neutrófilos 64%. Linfocitos 21%. Hb: 12.4 Hto 37. Plaquetas 377 000. TP 18. INR 1.2. Proteínas totales 8.5 g/dl. Albumina 3.3 g/dl. CA 15-3: 27 U/mL. CA-125: 265 U/ml. Ferritina 1130. ng/mL. Resto de la analítica dentro de la normalidad, incluyendo glucosa, electrolitos, perfil hepático y otros marcadores tumorales. Ultrasonido: Líquido ascítico tabicado, volumen promedio 1000 cc.

La paciente ingresa a hospitalización con sospecha diagnóstica de tumor de primario desconocido vs Ca de ovario. Posteriormente, en su hospitalización, se complementa con otros estudios: Ziehl en esputo: Negativo. EDA+ Colonoscopia: Gastritis eritematosa erosiva ligera. Reflujo duodeno gástrico ligero. En recto, lesión elevada de 4 mm de diámetro. Que se extirpa. Biopsia: Gastritis crónica moderada + Pólipo adenomatoso. Tac S/C de abdomen y pelvis: Hígado impresiona aumentado de tamaño a expensas de su lóbulo izquierdo. Se observa desplazamiento de las asas intestinales hacia el lado izquierdo por presencia de abundante líquido libre (Imagen 1) que, tras el paso de contraste realza su pared. Además, grasa retroperitoneal con engrosamiento importante en forma difusa (Imagen 2) e incremento en el número de ganglios, los cuales son pequeños e impresionan características reactivas. (Imagen 3). Paracentesis: líquido color amarillo, aspecto turbio. Proteínas 6.22g/dl. Albumina 2.32. Glucosa 86mg/dl. LDH 637 U/l Recuento celular: 800celulas/mm³. Linfocitos 93%. Neutrófilos 7%. Cultivo negativo. Índice de GASA: 0.5. (Dentro de las principales causas con este índice es de carcinomatosis peritoneal y TB peritoneal). Citológico: moderada cantidad de linfocitos. Citología inflamatoria. (Imagen 4).

Al no tener un diagnóstico definitivo y estudios concluyentes, se realiza laparoscopia diagnóstica, y se encuentra los siguientes hallazgos: 1.- Líquido libre tabicado en cavidad abdominal aproximadamente 600 cc. 2.- Lesiones puntiformes en toda la pared el intestino delgado. (Granos de mijo- Imagen 5 y 6) 3.- Múltiples adherencias de aspecto inflamatorio intestinal. 4.-Abdomen congelado, no permiten explorar adecuadamente cavidad. Se tomaron 4 muestras para su estudio histopatológico, las mismas que reportaron la presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans propias en tuberculosis. (Imagen 7,8 y 9). Además, se envió al Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI) una muestra de líquido ascítico para su estudio, la cual, mediante la prueba molecular Xpert®, reportó la presencia del Complejo Mycobacterium Tu-

berculosis. (Prueba recomendada por la OMS desde el 2010 para detección del bacilo tuberculoso y en caso de baciloscopias negativas). Posteriormente, la paciente fue derivada a MSP en buenas condiciones para recibir tratamiento antifímico, el cual sigue el mismo esquema que para TB pulmonar ⁽²⁾.

DISCUSIÓN

Un análisis retrospectivo, publicado en el 2020, compuesto por 23 pacientes que fueron referidas con diagnóstico de Ca de Ovario (con Ca 125 elevado en la mayoría de los casos) de centros de primer nivel, al servicio de Oncología Ginecológica en la India, se llegó al diagnóstico de tuberculosis abdominal en el 69% de los casos (10). Nuestro caso no está alejado de estos estudios, puesto que nuestra paciente ingresa a hospitalización con sospecha diagnóstica de malignidad, tumor de primario desconocido vs Ca de ovario (también con Ca 125 elevado), confirmándose así la tuberculosis como la gran simuladora.

En nuestro país, en el 2018, se publica un caso de una paciente de 14 años, sin antecedentes de importancia, que acude con episodios recurrentes de dolor abdominal difuso que exacerba a abdomen agudo. Requirió intervención quirúrgica, evidenciándose zonas de tejidos necrosados y zonas con tejido inflamatorio; realizan resección de íleon terminal y hemicolectomía derecha más anastomosis término lateral. Posteriormente, patología confirma la del bacilo de Koch ⁽⁸⁾. En contraste con nuestro caso, gracias a estudios realizados con prontitud y una laparoscopia diagnóstica con toma de muestras, se logró llegar a un diagnóstico definitivo, evitándose así futuras complicaciones para nuestra paciente, como las expuestas anteriormente.

Otro caso publicado en la ciudad de México describe un paciente femenino de 24 años de edad, sin antecedentes, que acude por dolor abdomino-pélico de 6 semanas de evolución; pasa a quirófano para laparotomía por sospecha de torsión ovárica, se encuentra un abdomen congelado. Tras la manipulación, se produce perforación de un asa intestinal, requiriendo la confección de ileostomía ⁽⁹⁾, denotándose una vez más las complicaciones de esta patología.

Actualmente, la laparoscopia se ha convertido en una poderosa herramienta para el diagnóstico, ya que permite la exclusión de condiciones malignas. Es una herramienta eficaz para el diagnóstico de TB abdominal con una precisión superior al 75% ⁽⁵⁾.

CONCLUSIÓN

Como en el presente caso, existen muchos otros donde la primera sospecha diagnóstica son patologías malignas como cáncer de ovario, carcinoma por algún otro órgano abdominal, entre otras, por lo que se perderá tiempo en busca de dichos diagnósticos. En regiones endémicas, como Ecuador, siempre debemos considerar a la tuberculosis intestinal como una de las principales enfermedades causantes de dolor abdominal inespecífico con exámenes complementarios no concluyentes.

Gracias a la laparoscopia exploratoria y toma de muestras, se logra llegar a un diagnóstico oportuno, evitándose así procedimientos mucho más invasivos como una laparotomía o alguna intervención para resolver complicaciones como las que hemos mencionado. En el presente caso, la laparoscopia resultó una herramienta invaluable.

ANEXOS



Imagen 1. Líquido ascítico en cavidad abdominal.

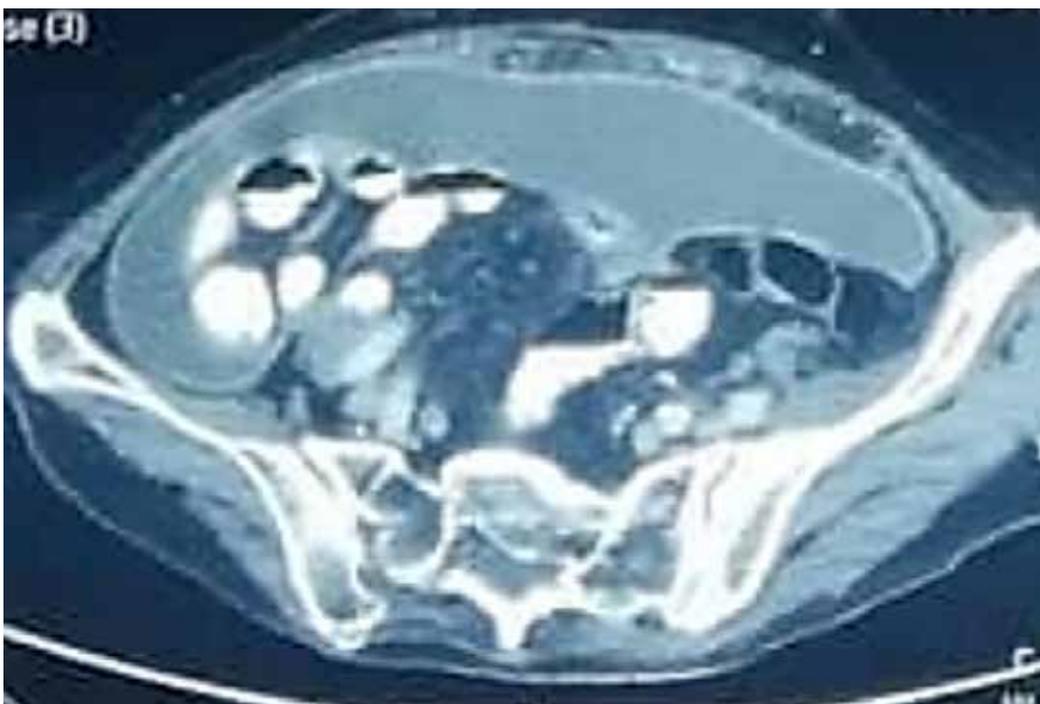


Imagen 2. Grasa retroperitoneal con engrosamiento importante en forma difusa (pastel epiploico).

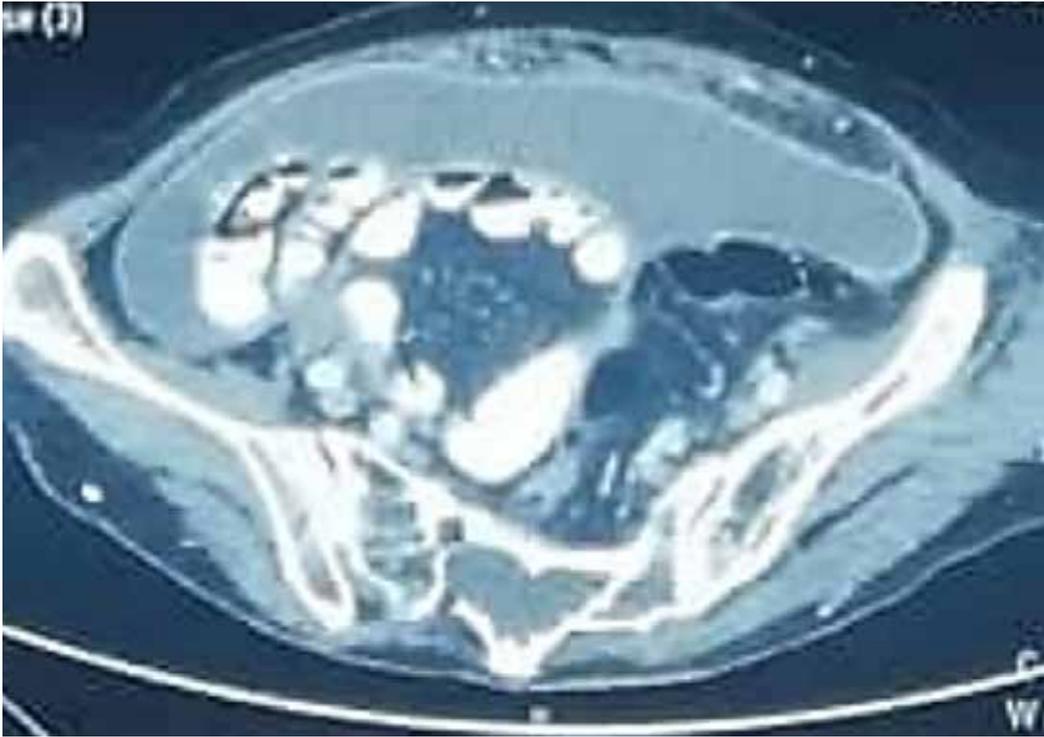
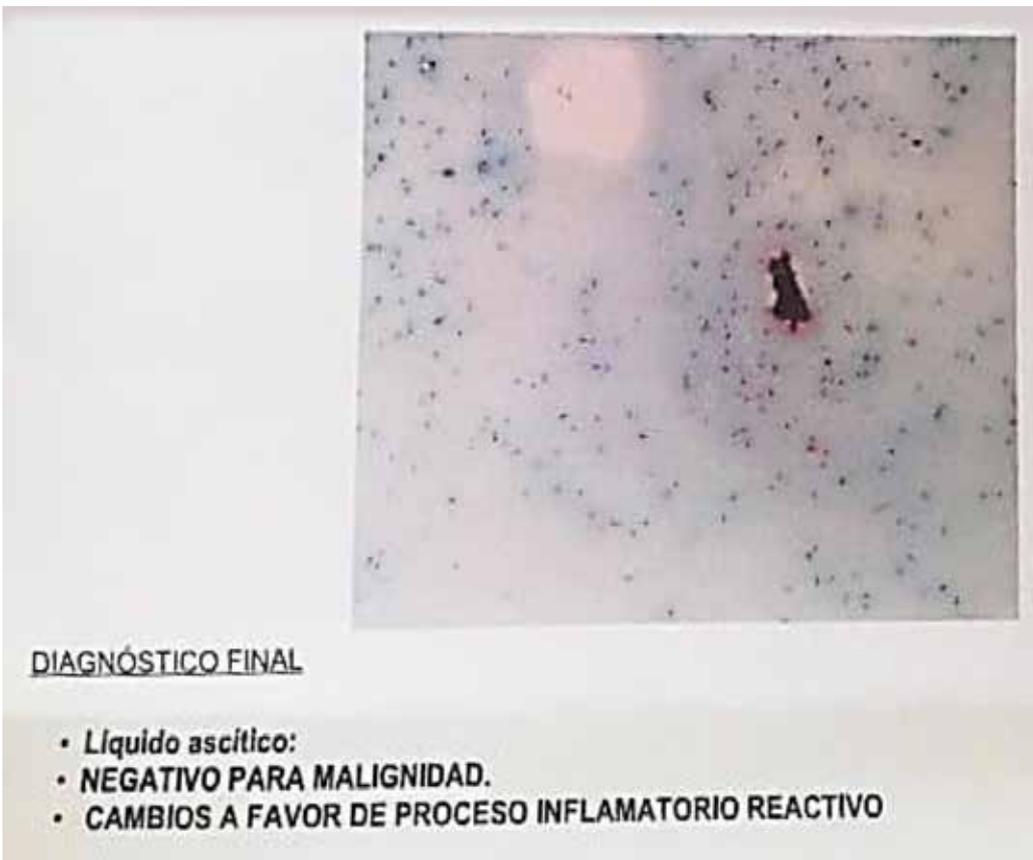


Imagen 3. Incremento en el número de ganglios



DIAGNÓSTICO FINAL

- Líquido ascítico:
- **NEGATIVO PARA MALIGNIDAD.**
- **CAMBIOS A FAVOR DE PROCESO INFLAMATORIO REACTIVO**

Imagen 4. Citológico de líquido ascítico.



Imagen 5. Granos de mijo.



Imagen 6. Granos de mijo.

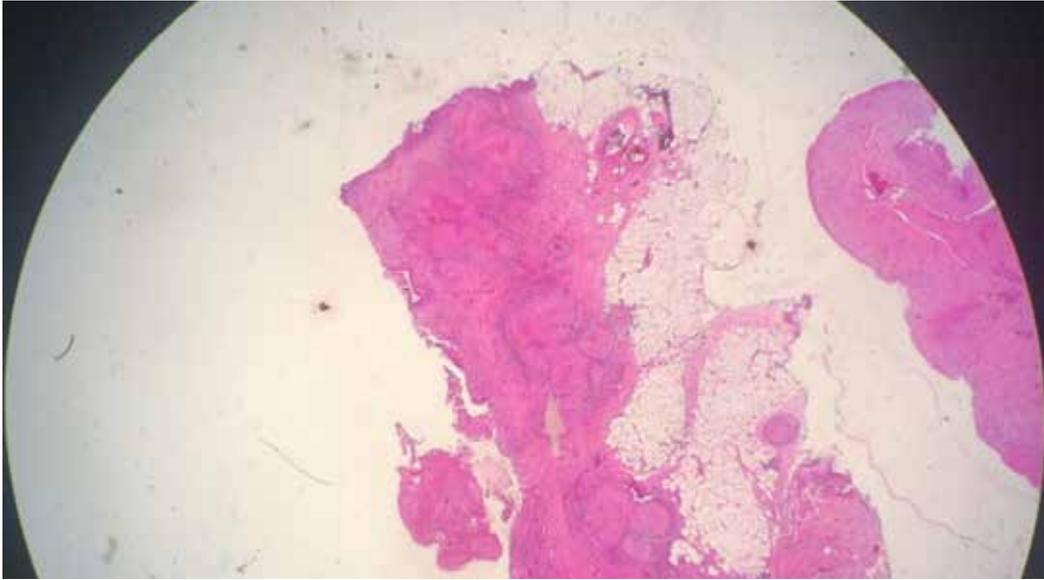


Imagen 7. Células de Langhans.

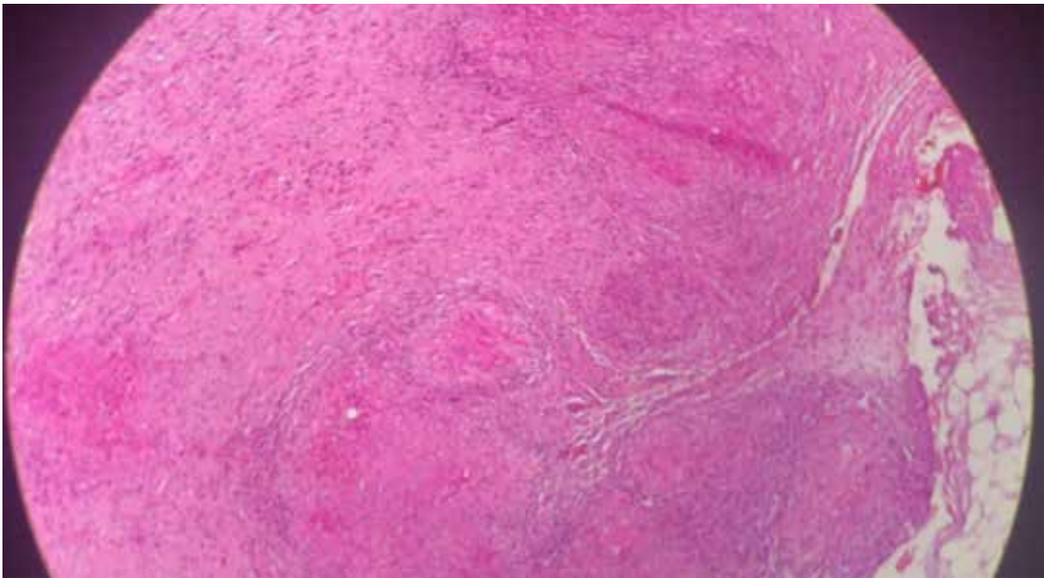


Imagen 8. Células de Langhans (necrosis caseosa con inflamación crónica).

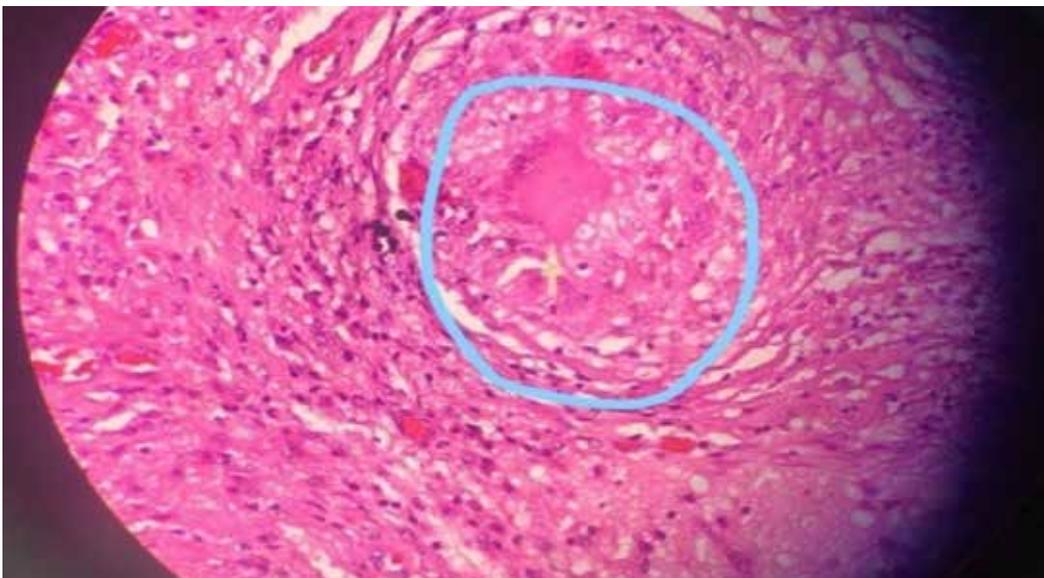


Imagen 9. Células gigantes multinucleadas.

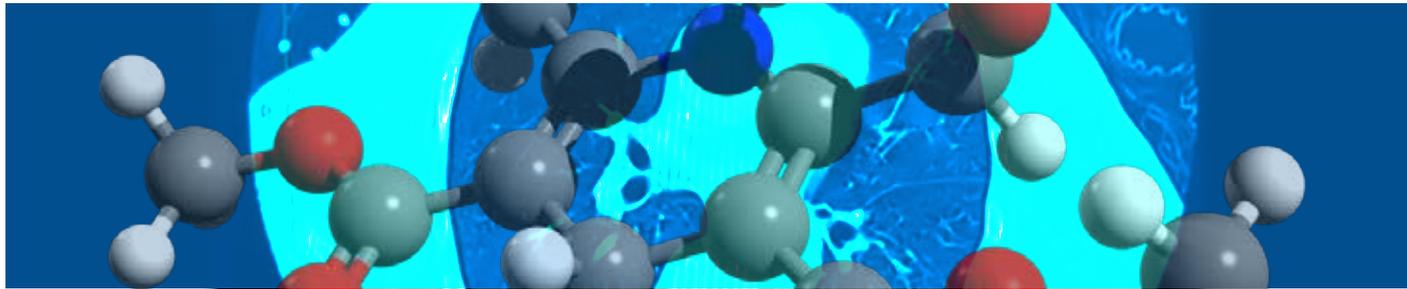
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. *Tuberculosis*. [Internet]. Washington DC: © Organización Panamericana de la Salud; 2021 [consultado febrero 2023]. Disponible en <https://www.paho.org/es/temas/tuberculosis>
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. *Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis. Guía de Práctica Clínica*. [Internet]. Segunda edición. Quito. Dirección Nacional de Normatización; 2018. [consultado febrero 2023]. Disponible en https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP_Tuberculosis-1.pdf
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. *Boletín Anual de Tuberculosis 2018*. [Internet]. Ecuador: Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2018. [consultado febrero 2023]. Disponible en https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/03/informe_anual_TB_2018UV.pdf
4. Ferradas F., Rocha G., Thea M. Tuberculosis intestinal, caso clínico quirúrgico y revisión bibliográfica. *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina*. N° 216. Abril de 2014. Vol. (16): 14.
5. Rojas C., Polanco E., Vivar M., Aguayo W., and others. Abdominal tuberculosis in Ecuador, a problem that is still not solved. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases*. 2020; Vol (20). Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.jc-tube.2020.100172>
6. Ramón M., Maldonado V., Crespo H., Andrade P., Mosquera L. Tuberculosis intestinal y/o peritoneal y su implicación en el abdomen agudo. *Revista de la Facultad de Ciencias médicas*. Universidad de Cuenca. 2018; Vol. (36): 79-74. Disponible en https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/issue/view/173/36_1
7. Farias O., López M., Morales J., Quintana M., Vásquez G., *Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica*.
8. Citar como: Piedra Herrera BC, Barbero Arencibia R, Acosta Piedra Y. Tuberculosis intestinal y peritoneal. *Rev. Ciencias Médicas* [Internet]. 2018 [citado: fecha de acceso]; 22(4): 830-836. Disponible en <https://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3455>
9. Mosquera G., Ucroz A. Enfermedad de Crohn frente a tuberculosis intestinal: un diagnóstico diferencial desafiante. Revisión de tema. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2018; Vol (33): 424 y 426. Disponible en <https://doi.org/10.22516/25007440.172>
10. Thomas, A., Sebastian, A., George, R. (2020). et al. Abdominal Tuberculosis Mimicking Ovarian Cancer: A Diagnostic Dilemma. *J Obstet Gynecol India* **70**, 304-309. Disponible en <https://doi.org/10.1007/s13224-020-01322-8>
11. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología de México*. 2005; Vol. (70): 169-179. Disponible en <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-tuberculosis-peritoneal-e-intestinal-una-articulo-X0375090605238571>

Como citar el presente artículo:

Garrido H, Duche F. Tuberculosis intestinal. Reporte de caso. *Indexia*. Abril 2023.

Reporte de caso



INTOXICACIÓN POR AMLODIPINO: UN RECORDATORIO DE LAS INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

AMLODIPINE POISONING: A REMINDER OF DRUG INTERACTIONS

Dra. María Eugenia Abad G. ¹; Md. Gabriela Eloísa Pauta C. ²;
Md. Dayana Elizabeth Deleg M. ³

¹ Responsable de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

² Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

³ Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General Manuel Ygnacio Monteros, Loja, Ecuador

Fecha recepción: 08-02-2023

Fecha aceptación: 29-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

RESUMEN

Las estadísticas sanitarias mundiales 2019 de la OMS registran 97.339 muertes por suicidio en las Américas, y se estima que los intentos de suicidio podrían haber sido 20 veces esa cifra. La asfixia, las armas de fuego, la intoxicación con drogas y alcohol y el envenenamiento con plaguicidas y productos químicos son entre los más frecuentes métodos utilizados para el suicidio, representan el 91% de todos los suicidios en la región ⁽¹⁾.

Se presenta un caso de una paciente de sexo femenino de 20 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que luego de un cuadro de depresión realiza un intento autolítico, ingiriendo gran cantidad de pastillas de amlodipino y eritromicina. La paciente es ingresada al servicio de Terapia Intensiva para manejo integral en donde, después de 72 horas de una evolución tórpida,

PALABRAS CLAVE:

Intoxicación por fármacos, amlodipino, eritromicina.

1. E-mail: gabyepc@hotmail.com

 ORCID: 0009-0008-9318-9266

2.  ORCID: 0009-0006-3313-5616

3.  ORCID: 0009-0004-2782-3573

se realizan varias estrategias diagnosticas terapéuticas, se concluye que debido a metabolismo de antagonista de calcio y la inhibición impartida por el macrólido, la semivida de la medicación de acción cardiovascular se encuentra prolongada, por ende, se mantiene manejo instaurado inicialmente con evolución posterior favorable; 9 días después, la paciente con mejoría global es dada de alta del servicio.

ABSTRACT

The WHO World Health Statistics 2019 record 97,339 deaths by suicide in the Americas and it is estimated that suicide attempts may have been 20 times that number; suffocation, firearms, drug and alcohol intoxication, and poisoning with pesticides and chemical products are among the most frequent methods used for suicide, representing 91% of all suicides in the region ⁽¹⁾.

KEYWORDS:

Drug intoxication, amlodipine, erythromycin.

We present a case of a 20-year-old female patient, with no pathological history of importance who after suffering from depression, made an autolytic attempt, ingesting a large amount of amlodipine and erythromycin pills. The patient was admitted to the Intensive Care Unit for comprehensive management, where after 72 hours of a torpid evolution, several therapeutic diagnostic strategies were carried out, which concluded that due to calcium antagonist metabolism and the inhibition provided by the macrolide, the half-life of the cardiovascular medication was prolonged; therefore, the management was maintained with a favorable evolution, 9 days later the patient was discharged from the unit with global improvement.

INTRODUCCIÓN

Las estadísticas sanitarias mundiales 2019 de la OMS registran 97.339 muertes por suicidio en las Américas y se estima que los intentos de suicidio podrían haber sido 20 veces esa cifra; la asfixia, las armas de fuego, la intoxicación con drogas y alcohol y el envenenamiento con plaguicidas y productos químicos son entre los más frecuentes métodos utilizados para el suicidio, representan el 91% de todos los suicidios en la región ⁽¹⁾.

Los bloqueadores de los canales de calcio se utilizan en el tratamiento de la hipertensión, la angina de pecho, las arritmias cardíacas y otros trastornos. La toxicidad potencial de estos agentes es importante y, a menudo, el público lo subestima. A modo de ejemplo, durante 2002 se notificaron más de 9500

casos de intoxicación por bloqueadores de canales de calcio, causada por una sobredosis intencional o no intencional, en los centros de intoxicaciones de los Estados Unidos ⁽²⁾.

En la exploración física del paciente intoxicado por bloqueadores de calcio se suele encontrar hipotensión junto con taquicardia refleja, aunque la toxicidad grave puede provocar hipotensión y bradicardia. En algunos casos, se pueden observar distensión venosa yugular, crepitaciones pulmonares y otros signos de insuficiencia cardíaca ⁽³⁾. El estado neurológico puede deteriorarse abruptamente una vez que la perfusión cerebral disminuye de manera crítica.

El diagnóstico de intoxicación por bloqueadores de los canales de calcio se realiza clínicamente sobre la base de la historia y los hallazgos clínicos, el tratamiento varía según la gravedad de los síntomas y puede incluir descontaminación gastrointestinal, posiblemente incluyendo lavado gástrico y la administración de calcio intravenoso, glucagón, catecolaminas y terapia con insulina en dosis altas. La terapia con intralípidos puede ser beneficiosa en pacientes críticamente enfermos, hemodinámicamente inestables y resistentes a las terapias médicas estándar. Un marcapasos transvenoso, una bomba de balón intraaórtico y la oxigenación por membrana extracorpórea son opciones de tratamiento para los intoxicados graves ⁽⁴⁾.

Una interacción medicamentosa es una posible modificación, cuantificable y no terapéutica, en la magnitud y duración del efecto, asociada a la administración previa o simultánea de otros medicamentos o alimentos, así como a condiciones fisiopatológicas del paciente ⁽⁵⁾. Varios factores pueden generar cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos de los medicamentos. En el caso de los antibióticos, las concentraciones plasmáticas en los fluidos corporales son altamente variables y dependen, entre otros, de factores como la velocidad y el grado de absorción, distribución, unión a proteínas, metabolismo y excreción, los cuales podrían ser modificados por las interacciones medicamentosas ⁽⁶⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 20 años, ama de casa, con antecedentes de depresión tratada a base de alprazolam y amitriptilina, es llevada a unidad hospitalaria por familiar, postintento autolítico, teniendo como causa aparente una discusión familiar; 36 horas previas a su ingreso, la paciente ingiere amlodipino 10mg (30 tabletas), eritromicina 500 mg (10 tabletas), 6 horas posteriores a la ingesta de medicamentos, presenta diaforesis generalizada, disnea de moderados esfuerzos, acuden a médico

particular quien realiza lavado gástrico, evoluciona mostrando progresión de disnea a mínimos esfuerzos acompañado de hipotensión.

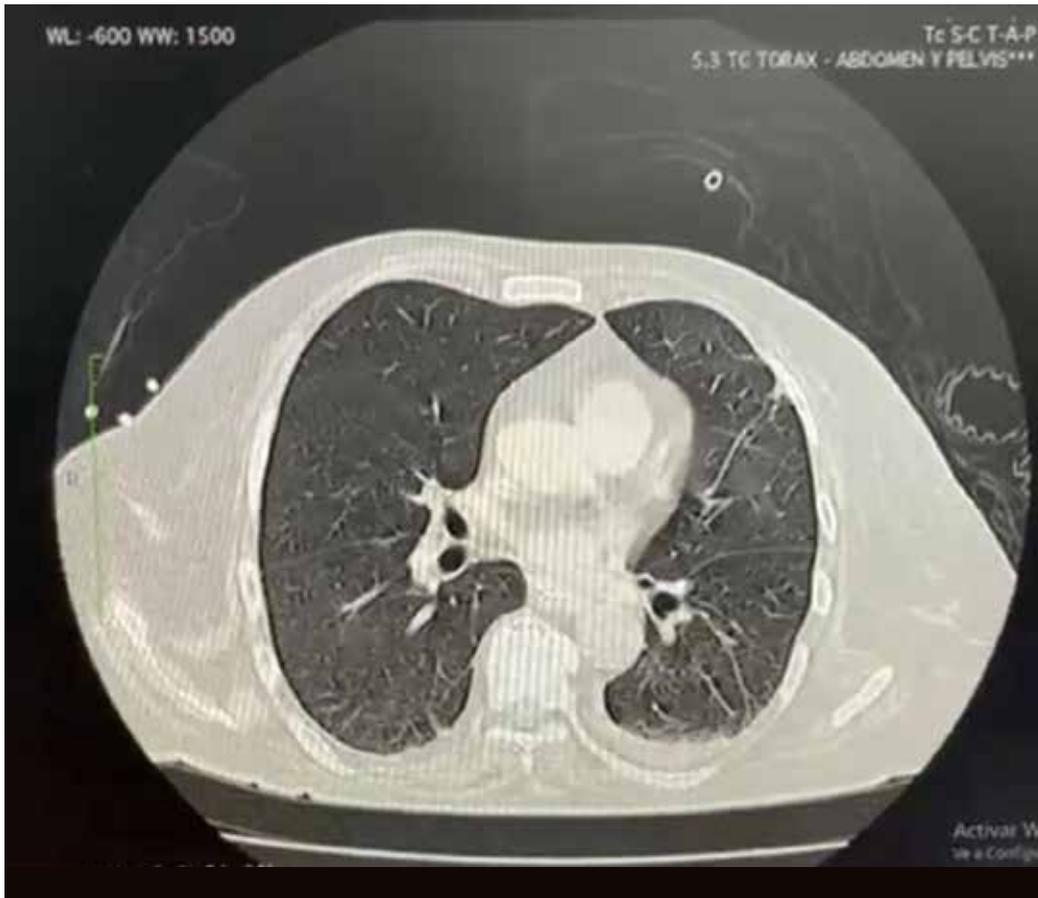
Paciente ingresa al área crítica, al examen físico hipotensa, taquicárdica, taquipneica, con requerimiento de oxígeno suplementario, deterioro progresivo del estado de consciencia que requiere la necesidad de asistencia mecánica ventilatoria más apoyo de uso de doble inotrópico con norepinefrina más dobutamina.

En exámenes complementarios, se evidencia leucocitosis de 14.0 K/ μ L más neutrofilia 88%, procalcitonina negativa 0.1, estudio de gasometría demuestra hipoxemia marcada PO₂ 40 mmHg, electrocardiograma no reporta cambios, TAC simple de tórax reporta derrame pleural bilateral laminar, no evidencia de cardiomegalia (Imagen 1).

A su ingreso es tratada con reanimación hídrica; sin embargo, paciente no responde, por lo que se decide uso de doble soporte de vasopresor con norepinefrina más dobutamina, durante las primeras 72 horas de hospitalización presenta evolución tórpida, por lo que se evalúa causas posibles de falta de respuesta al manejo; no se evidencia respuesta inflamatoria activa, se descarta posible evento cardioembólico, concluyendo que, debido a metabolismo de antagonista de calcio y la inhibición impartida por el macrólido, la semivida de la medicación de acción cardiovascular se encuentra prolongada; por ende, se mantiene manejo instaurado con evolución posterior favorable.

Paciente despierta con tensión arterial media mayor de 75mmHg, frecuencia cardiaca de 88lpm, frecuencia respiratoria de 22rpm, volumen diurético de 1.0 ml/kg/hora, mejoría de oxigenación con criterios de extubación debido a la resolución de distrés respiratorio, PAFI mayor a 280mmHg, la cual se logra con éxito. Paciente en condiciones de manejo en área de hospitalización.

Imagen 1. TAC



Discusión

En Estados Unidos, durante el año 2002, se reportaron alrededor de 9500 casos de intoxicación por bloqueadores de canales de calcio, y un 38% de las muertes causadas por exposición a drogas cardiovasculares se atribuye a los bloqueadores de canales de calcio⁽⁷⁾; en el Ecuador, no contamos con cifras oficiales. El Citocromo P450 es una super familia de hemoproteínas presentes en una gran variedad de especies, desde bacterias hasta mamíferos, son las enzimas responsables del metabolismo de una gran variedad de xenobióticos (fármacos, pesticidas, esteroides y alcaloides) y de la degradación de sustancias producidas por el propio organismo (esteroides, sales biliares, vitaminas liposolubles A y D, alcaloides endógenos, etc.⁽⁸⁾). Por otra parte, el CYP constituye el mayor complejo enzimático involucrado en el metabolismo de los fármacos en nuestro organismo al jugar un papel fundamental en la fase oxidativa del metabolismo⁽⁹⁾.

La eritromicina se considera un fármaco inhibidor de CYP3A4 por lo cual pueden aumentar la concentración sérica de distintos fármacos, entre ellos, el amlodipino, como se demuestra en el caso actual, la exposición a amlodipino aumenta al 156% de la vida media provocando una farmacodinámica alterada, cuando se combina con eritromicina. Esto puede conducir a una mayor tasa de incidencia de efectos secundarios, lo que explica probablemente al haber transcurrido 72 horas del cuadro clínico inicial, no se observa mejoría con la paciente, a pesar de lo cual, después de reanalizar su caso y descartar múltiples diagnósticos diferenciales, se llega a la conclusión de la prolongación del efecto de acción, secundario a la interacción medicamentosa, la cual, al paso de los días, disminuye, evidenciándose mejoría global en la paciente y posterior alta del servicio.

En contraste con otros casos publicados por intoxicación por bloqueadores de calcio, se ha visto una diferencia significativa en el tiempo de hospitalización con un promedio de 4 días de estancia en terapia intensiva, probablemente porque las intoxicaciones han sido en su mayoría debido solo a un fármaco. En el presente caso, al ser un intento autolítico, la intoxicación se debió a dos fármacos de diferentes familias y potenciadores entre sí, lo cual fue demostrado.

Al hacer interacción, habrían incrementado el tiempo de estancia hospitalaria y comprometido el estado hemodinámico de la paciente.

CONCLUSIÓN

El envenenamiento grave por bloqueadores de los

canales de calcio es potencialmente mortal y el abordarlo es un desafío, más aún si este se combina con otro tipo de fármacos; el manejo depende de la gravedad de los síntomas. La interacción de fármacos complejiza el caso y obliga a considerar múltiples rutas que pueden requerir de investigación exhaustiva para lograr una visión integral con el paciente intoxicado y un correcto enfoque terapéutico.

Asimismo, la adecuada historia clínica fue de gran importancia para identificar que se ha producido una intoxicación y establecer el tipo de intoxicación, paso básico y fundamental para el manejo clínico del paciente, así como la rapidez con que se aborda el cuadro para mejorar el pronóstico de la patología y disminuir el porcentaje de morbilidad.

Referencias

1. OPS/OMS. *Boletín prevención suicidio*. <https://www.paho.org/es/temas/prevenccion-suicidio>.
2. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC Jr, Klein-Schwartz W, Youniss J, Rose SR, Borys D, May Am. *Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System*. J Emerg Med. 2003.
3. Lindeman E, Ålebring J, Johansson A, Ahlner J, Kugelberg FC, Nordmark Grass J Clin Toxicol. *The unknown known: non-cardiogenic pulmonary edema in amlodipine poisoning, a cohort study*. 2020.
4. Hofer CA, Smith JK, Tenholder MF. *Verapamil intoxication: a literature review of overdoses and discussion of therapeutic options*. 1993.
5. Amariles P, Giraldo NA, Faus MJ. *Interacciones medicamentosas: aproximación para establecer y evaluar su relevancia clínica*. Med Clin Barc. 2007
6. Barrueto F. *Calcium channel blocker poisoning*. 2019
7. Fernández E, Pérez R, Hernández A, Tejada P, Arteta M, Ramos JT. Factores y mecanismos para las diferencias farmacocinéticas entre la población pediátrica y los adultos. *Farmacía*. 2011
8. Peng L, Zhong X. *Regulación epigenética del metabolismo y transporte de fármacos*. Acta Pharm Sin B 2015.

Como citar el presente artículo:

Abad M, Pauta G, Deleg D. Intoxicación por amlodipino: un recordatorio de las interacciones medicamentosas. Reporte de caso. Indexia. Abril 2023.

Reporte de caso



Hernia de Amyand

Amyand's hernia

Fecha recepción: 15-02-2023

Fecha aceptación: 27-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

Dr. Segundo Santiago Bueno M. ¹; Dra. Marcía Flor Lara H. ²;
Dra. Mariuxi Gardenia Ruiz C. ³; Lcda. Kerly Rocio Vera T. ⁴

¹ Especialista en Atención Primaria de la Salud Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador.

² Especialista en Medicina Interna Hospital TMC, Guayaquil, Ecuador.

³ Especialista en Medicina General Integral Hospital Ceibos IESS Guayaquil Ecuador.

⁴ Lcda. Terapia respiratoria Hospital Ceibos IESS, Guayaquil, Ecuador.

RESUMEN

La hernia de Amyand (Claudius Amyand 1680 - 1740), presencia del apéndice cecal dentro de un saco herniario inguinal, es una patología infrecuente, constituye menos del 1% de todas las hernias en adultos. El apéndice puede encontrarse perforado, con signos de inflamación en el 0.08% - 0.13%, o normal. Los pacientes presentan un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal de gran intensidad localizado en región inguinal, con presencia de masa. Al realizar el examen físico, podemos encontrar una hernia inguinal estrangulada o encarcerada, además de tener sintomatología inespecífica para un diagnóstico de apendicitis aguda. Es recomendable que todos los pacientes con dolor y protrusión inguinal acudan a los controles para la respectiva valoración y programación quirúrgica de su patología, y con mayor razón aquellos pacientes con comorbilidades. El realizar una intervención quirúrgica programada reduce complicaciones, estancia hospitalaria y costo económico para el Estado. El personal de salud debe realizar una valoración completa prequirúrgica de emergencia para tener un diagnóstico claro y evitar errores al no considerar esta patología por ser poco frecuente.

PALABRAS CLAVE:

Hernia Amyand, apéndice cecal, hernia inguinal

1. E-mail: msgt_97@hotmail.com

 ORCID iD: 0000-0002-0290-6194

ABSTRACT

Amyand's hernia (Claudius Amyand 1680-1740), meaning the presence of the cecal appendix within an inguinal hernia sac, is an uncommon condition constituting less than 1% of all hernias in adults. The appendix may be perforated, with signs of inflammation in 0.08% - 0.13% or normal. The clinical presentation is characterized by abdominal pain of great intensity, localized in the inguinal region with the presence of a mass. Physical examination can show an inguinal hernia strangled or incarcerated, and also have non-specific symptomatology for a diagnosis of acute appendicitis. It is recommended that all patients with pain and inguinal protrusion are controlled and thoroughly evaluated for surgical resolution of their pathology and with greater reason those patients with comorbidities. Performing a scheduled surgical intervention represents reducing complications, hospital stay and economic cost for the state. The health personnel should perform a full pre-surgical assessment of the patient to have a clear diagnosis, and avoid making mistakes considering the rarity of this disease.

KEYWORDS:

Amyand's Hernia, Cecal Appendix, Inguinal Hernia

INTRODUCCIÓN

La hernia de Amyand (Claudius Amyand 1680- 1740) se define como la presencia del apéndice cecal dentro de un saco herniario inguinal. Es una patología infrecuente, constituye menos del 1% (1) de todas las hernias en adultos; el apéndice puede encontrarse perforado, con signos de inflamación en el 0.08% - 0.13% (1) (2) (3) o normal. El diagnóstico de hernia de Amyand es raro en el preoperatorio, comúnmente el diagnóstico es intraoperatorio (4); adicionalmente, la escasa bibliografía médica publicada y su baja incidencia hacen difícil la unificación de criterios, tanto para su diagnóstico como para su tratamiento. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal de gran intensidad localizado en región inguinal, con presencia de masa. Al realizar el examen físico, podemos encontrar una hernia inguinal estrangulada o incarcerada (5) (6) y un 83% presenta hernia inguino-escrotal (7), además de tener sintomatología inespecífica para un diagnóstico de apendicitis aguda.

Clasificación de la hernia de Amyand (8) (9)

Clasificación según los hallazgos intraoperatorios, propuesta por Losanoff y Basson: tipo 1, apéndice

cecal normal; tipo 2, apéndice cecal con algún grado de apendicitis aguda; tipo 3, apéndice cecal con apendicitis aguda más sepsis abdominal o apendicitis aguda perforada; y, tipo 4, apéndice cecal con apendicitis aguda y otras enfermedades de origen abdominal no asociadas (10).

Tipo 1. La hernia de Amyand contiene el apéndice normal manejado por la reparación de la hernia con malla, sin realizar apendicectomía a menos que el paciente sea joven.

En las hernias tipo 2 a 4, se realiza la apendicectomía de forma rutinaria, además de la reparación primaria de la hernia. Las de tipo 3 requieren de laparotomía para irrigación abdominal, y, las de tipo 4, de investigaciones adicionales de la patología asociada (9) (11).

Es recomendable que todos los pacientes con dolor y protrusión inguinal acudan a los controles para la respectiva valoración y programación quirúrgica de su patología, vía abierta o laparoscópica (12) (13) (14) y mucho más aquellos pacientes con comorbilidades e infección (15). El personal de salud debe realizar una valoración prequirúrgica de emergencia com-

pleta para tener un diagnóstico claro y evitar equivocarse al no considerar esta patología por ser poco frecuente.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 30 años, género masculino, con antecedente de VIH diagnosticado hace 4 años, con tratamiento retroviral esquema Tenofovir (TDF)-Entricitabina(FTC)-Efavirenz (EFV), sin antecedentes quirúrgicos, hernia inguinal bilateral. Acude a emergencia con cuadro clínico de 8 horas de evolución, dolor abdominal en epigastrio y posterior localización en fosa iliaca derecha, intensidad 9/10, tipo cólico que se exacerba con el aumento de la presión intraabdominal; no cede con cambio de posición ni con analgésicos antiespasmódicos, protrusión a nivel inguinal derecho no reducible, estrangulada, náuseas, vómitos en 3 ocasiones y alza térmica no cuantificada.

Al examen físico FC 80, FR 17, PA 120/70 mmHg, abdomen suave, doloroso en forma difusa, dolor y masa no reductible en región inguinal derecha, signo de Blumberg positivo. Los exámenes de laboratorio realizados muestran 14400 leucocitos, neutrófilos 84.4 %, ecografía abdominal reporta imagen tubular dolorosa, que no se modifica a la compresión, mide 41 x 13 mm, lo que corresponde a apendicitis aguda.

Se admite al paciente con diagnóstico de abdomen agudo CIE 10 R100, con el respectivo llenado de formularios, historia clínica única, consentimiento informado, parte operatorio, profilaxis antibiótica con ceftriaxona 1 g. iv. Se realiza laparotomía exploratoria preperitoneal por abdomen agudo más herniorrafía inguinal derecha encarcelada más apendicetomía, encontrándose como hallazgos líquido purulento 100 cc, peritonitis generalizada, hernia inguinal derecha encarcelada conteniendo apéndice cecal perforada; se realiza lavado de cavidad y región inguinal derecha. En el estudio histopatológico, apéndice subserosa grado III de implan-

tación a alta, perforada con plastrón apendicular. El paciente egresa despierto de quirófano, estable hemodinámicamente, se realiza terapia para el dolor con infusión de tramadol a 10 ml/hora; luego de 4 días de posoperatorio, el paciente es dado de alta.

DISCUSIÓN

La hernia de Amyand, una patología poco frecuente, se encuentra en menos de 1% de las hernias inguinales operadas, la prevalencia varía en las diferentes series entre el 0.19 y 1.7% del total de hernias inguinales intervenidas. La presencia de apendicitis dentro del saco herniario es menor: 0.08 al 0.13 % de total de apendicitis operadas.

La presentación frecuente es de una hernia inguinal no reducible encarcelada o estrangulada, con dolor intenso en fosa iliaca derecha. El diagnóstico de hernia de Amyand se realiza intraoperatoriamente de forma incidental⁽¹⁶⁾, el apéndice cecal se encuentra formando parte del contenido herniario inguinal, sea directo o indirecto, puede encontrarse normal, inflamado o perforado, de lo que dependerá el cuadro clínico, complicaciones y tratamiento médico y quirúrgico. Para el presente caso, se clasifica hernia de Amyand tipo 3, apéndice cecal con apendicitis aguda más sepsis abdominal o apendicitis aguda perforada.

En el 2015, realizó la publicación de 3 casos en adultos mayores.

Caso 1.- Paciente de 85 años que ingresó con cuadro clínico de hernia inguinal derecha irreductible, no fiebre, no náuseas, no vómitos, se indicó cirugía urgente donde se encontró los siguientes hallazgos: hernia inguinal indirecta, hidrocele, apéndice cecal gangrenado y absceso localizado en el interior del saco herniario⁽¹⁷⁾.

Caso 2.- Paciente de 67 años con tumoración inguinal derecha reducible, no evidencia de fiebre o dolor, fue intervenido y se evidenció saco herniario voluminoso con componente escrotal, se abrió en

saco herniario y se evidenció el contenido del apéndice cecal sin signos de inflamación ⁽¹⁸⁾.

Caso 3.- Paciente de 64 años, hernia inguinal derecha reducible fue intervenida quirúrgicamente encontrándose saco herniario indirecto con contenido de apéndice cecal sin signo de inflamación ⁽¹⁹⁾.

CONCLUSIÓN

Es recomendable que todos los pacientes con dolor y pro-

trusión inguinal acudan a los controles para la respectiva valoración y programación quirúrgica de su patología, y con mayor razón aquellos pacientes con comorbilidades. El realizar una intervención quirúrgica programada representa reducir complicaciones, estancia hospitalaria y costo económico para el Estado. El personal de salud debe realizar una valoración prequirúrgica de emergencia completa para tener un diagnóstico claro, con el fin de evitar errores al no considerar esta patología por ser poco frecuente.

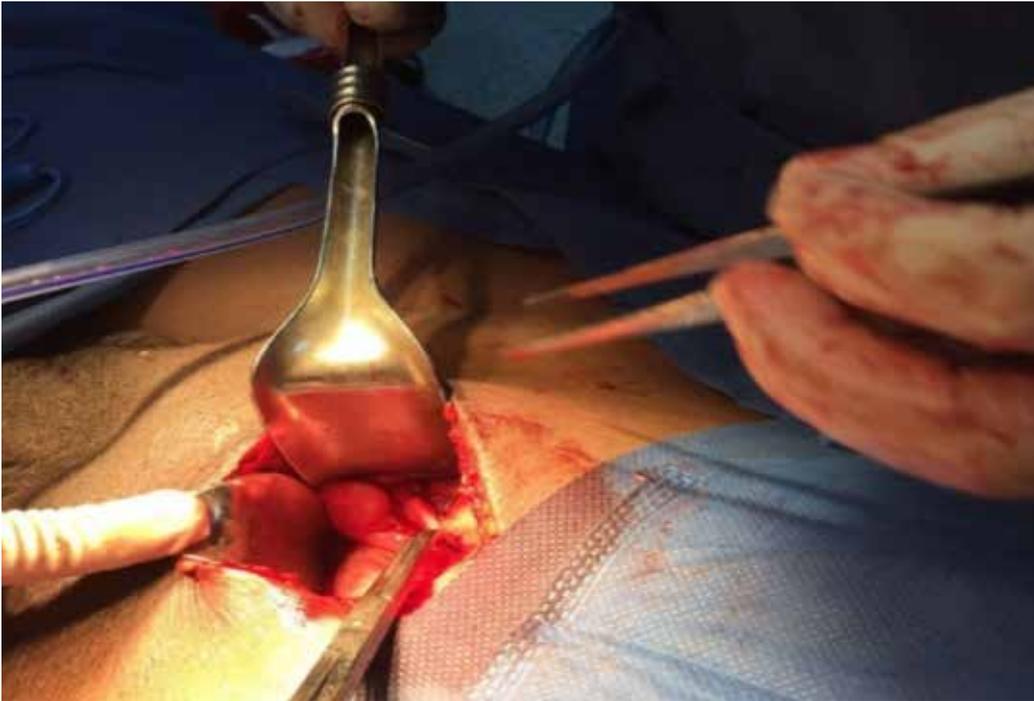


Imagen 1. Hernia inguinal indirecta con contenido y continente



Imagen 2. Hernia inguinal indirecta y apéndice cecal en el trayecto del conducto inguinal

BIBLIOGRAFÍA

1. C. A. De una ruptura inguinal, con un alfiler en el apéndice Coeci, piedra incrustada. Algunas observaciones sobre heridas en las tripas. 1736 Octubre 31; 39(329-342).
2. Kevorkian N Rcaapp. Left inguinal appendix in an HIV patient: A case report and review of literature. Int J Surg Case Rep. 2013 Enero 7; 4(293-5).
3. Michalinos A MDS. Amyand's hernia: a review. Am J Surg. 2014 June; 207(989-995).
4. Kueper MA Kalrgfka. Incarcerated recurrent inguinal hernia with covered and perforated appendicitis and periappendicular abscess: case report and review of the literature. Hernia. 2007 April 11;(189-191).
5. Park J HMMSRRNEAJ. Incarcerated Amyand's hernia in a premature infant associated with circumcision: a case report and literature review. Hernia J. Hernias Abdom. 2010 Diciembre 14;(639-42).
6. Mewa Kinoo S Amrasb. "Amyand's Hernia: A Serendipitous Diagnosis". 2013; 2013: p. 3.
7. Sharma H Gasnsmbmm. Amyand's hernia:a report of 18 consecutive patients over a 15-year period. Hernia: J. Hernias Abdom. Wall Surg. 2007 Feb 11; 2007;11(31-5).
8. Losanoff JE aBMD. Amyand hernia: what lies beneath--a proposed classification scheme to determine management. Am Surg. 2007 Dec; 73(12)(1288-90).
9. Losanoff JE BM. Amyand hernia: a classification to improve management. Hernia. 2008 Jun; 12(3)(325-6.).
10. Villarreal R,LC,CL,&VE. Hernia de Amyand encarcelada, revisión de la literatura y reporte de un caso en una institución de tercer nivel en Bogotá. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2016; 31(4): p. 283-288.
11. Green J GL. Amyand's hernia: a rare inguinal hernia. J Surg Case Rep. 2013 Sep 11; 2013.
12. Pun A KR. Left sided Amyand's hernia with sliding component. JNMA J Nepal Med Assoc. 2013 Jan-Mar; 52(189)(285-7).
13. Vermillion JAS&SS. *Reducción laparoscópica de la hernia de Amyand*. *Hernia* 3. 199 April;(159-160).
14. KASSIR R,BM. Manejo de la Hernia de Aymand en Laparoscopia. Journal of Current Surgery, América del Norte. 2013 3 de Octubre; 3(92-94).
15. Johari HG PSDSESJM. Left-sided Amyand hernia. Ann Saudi Med. 2009 Jul-Aug;29; 4(321-2).

16. Anagnostopoulou S DDTTAMPAMANNKA. Amyand's hernia: a case report. *World J Gastroenterol.* 2006 Aug; 12(29)(4761-3).
17. Muñoz WLIBMSAOC&MA. *Hernia inguinoescrotal reincidente con megauréter. Presentación de caso.* 2020; 20(3).
18. Andrade R. *Hernia de Amyand, reporte de un caso: Hospital Vicente Corral Moscoso.* 2015; 33(3): p. 75-9.
19. Priego P,LE,MI,SS,G,MAN,&FV. *Apendicitis aguda en una hernia crural incarcerada. Análisis de nuestra experiencia.* 2005; 97(10): p. 707-715.

Como citar el presente artículo:

Bueno S, Lara M, Ruiz M, Vera K. Hernia de Amyand. Reporte de caso. *Indexia.* Abril 2023.

Reporte de caso



Trauma ocular: por picadura de broncano (avispa)

Ocular trauma: *bronchus* (wasp) sting

Dra. Graciela Ruiz Y. ¹, Md. Carolina Abendaño R. ²

¹ Oftalmóloga, Loja, Ecuador

² Médico asistente en la clínica Cornealasisik

Fecha recepción: 24-02-2023

Fecha aceptación: 31-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

RESUMEN

Las picaduras de insecto en la córnea son una condición rara que amenaza la visión. Este evento lesiona el ojo por trauma directo, reacción inmunológica y/o toxicidad del veneno ⁽¹⁾ y, debido a ello, puede causar una reacción grave. En relación con eso, se reporta un caso de picadura de avispa en la córnea de un paciente de 25 años, quien fue tratado con corticoides locales y sistémicos con evolución favorable.

PALABRAS CLAVE:

Picadura, lesión, córnea, avispa, corticoides.

ABSTRACT

Insect stings to the cornea are a rare vision-threatening condition. This event injures the eye by direct trauma, immune reaction and/or venom toxicity ⁽¹⁾. Wasp stings are reported to cause a severe and toxic reaction due to the venom ⁽¹⁾. We report a case of wasp sting on the cornea of a 25-year-old patient who was treated with local and systemic steroids and had a favorable outcome.

KEYWORDS:

Sting, eye, cornea, wasp, hymenoptera, steroids.

1.  ORCID iD: 0000-0001-8460-5223

2. E-mail: carolina_a7r@hotmail.com

 ORCID iD: 0000-0002-3300-0264

INTRODUCCIÓN

El veneno de los insectos de la categoría himenópteros (del griego ‘himen’= membrana y ‘pteros’= ala), entre estos del broncano o avispa, contienen un coctel de sustancias, incluyendo proteínas de de granulación de mastocitos (MCD), hialuronidasa, fosfolipasa A, melitina, apamina, entre otros⁽²⁾. La picadura en la córnea es un evento raro y las lesiones asociadas con ella pueden aparecer como presentaciones penetrantes, inmunológicas o tóxicas; o como una combinación de las tres⁽³⁾.

Los componentes del veneno, como la fosfolipasa A, actúa sobre la membrana de los glóbulos rojos y produce hemólisis, además, en otras células en las que provoca la rotura de sus membranas y la liberación de potasio y aminos biogénicas, como la histamina y la dopamina. El péptido MCD produce mastólisis, liberación de histamina y serotonina, edema y dolor. La melitina puede ser responsable de los cambios generados en el cristalino, ya que reduce el orden conformacional de sus proteínas e interactúa con los lípidos rompiendo su estructura; estos cambios conducen a la pérdida de la transparencia del cristalino y a su opacificación irreversible. La hialuronidasa puede provocar la degeneración y la lisis de los cromóforos que conducen a la despigmentación del iris. La apamina actúa como una neurotoxina de acción motora que altera la neurotransmisión al bloquear los canales de potasio. De igual forma, ha sido implicada en el desarrollo de oftalmoplejía, iridoplejía, neuritis óptica, papiledema y atrofia óptica secundaria a desmielinización aguda del nervio óptico⁽³⁻⁵⁾.

PRESENTACIÓN DE CASO

Reportamos un caso de un paciente de sexo masculino de 25 años que, mientras trabajaba en el área rural, sufre la picadura de un broncano (avispa negra) (imagen 1) en el ojo derecho; esto origina intenso dolor y pérdida de visión. Es atendido en el subcentro de salud de su localidad, en ese lugar

realizan lavado del ojo afectado y luego es derivado, con visión de percepción de luz, al hospital regional, donde le extraen el resto del aguijón y le colocan lente de contacto; se prescribe prednisolona 1%, atropina y moxifloxacino, además de inyección de betametasona peribulbar.

El paciente acude a la consulta tres meses después del episodio de la picadura en córnea, manifiesta dolor y pérdida progresiva de la visión. Al examen físico, presenta agudeza visual en ojo derecho de 20/200, PIO: 21 mmHg, se evidencia queratitis tóxica, edema corneal, cámara formada, midriasis, zonas de atrofia del iris y opacidad central del cristalino (imagen 2, 3 y 5). El fondo de ojo normal (imagen 7 y 8).

Actualmente, el paciente se encuentra en tratamiento con prednisona 20 mg al día vía oral, prednisolona 1% en suspensión oftálmica, dorzolamida 2% + timolol 0,5% en solución oftálmica y hialuronato de sodio en gotas. Además, a la espera de córnea donante para cirugías de catarata y trasplante de córnea.

DISCUSIÓN

El manejo propuesto en la bibliografía para picaduras por himenópteros en la córnea se puede dividir en medidas agudas y a largo plazo⁽⁶⁾.

Las medidas agudas incluyen:

- Uso de esteroides para reducir la inflamación inducida por el veneno⁽⁶⁾.
- Antibióticos tópicos para prevenir infecciones secundarias⁽⁶⁾.
- Antihistamínicos orales para contrarrestar la actividad de aminos biogénicas⁽⁶⁾.
- Ciclopéjicos para aliviar el dolor producido por el espasmo ciliar y prevenir la formación de sinequias⁽⁶⁾.
- Extirpación quirúrgica del aguijón⁽⁶⁾.
- Paracentesis en la iritis grave con hipopión. Este procedimiento ha sido descrito y reservado en

situaciones en que la picadura ha penetrado en la cámara anterior ⁽⁶⁾.

El manejo a largo plazo implica:

- Corrección refractiva del astigmatismo inducido por la cicatriz corneal ⁽⁶⁾.
- Queratoplastia penetrante cuando la cicatriz compromete directamente el eje visual o cuando exista descompensación corneal por daño de las células endoteliales ⁽⁶⁾.
- Cirugía de catarata si el paciente lo requiere ⁽⁶⁾.
- Transplante de córnea.

Contrasta el esquema detallado en la literatura con el abordaje del paciente motivo de este reporte, ya que no recibió atención primaria adecuada y/o por especialista luego de la picadura del insecto, lo cual demoró la instauración de la terapia con corticoides sistémicos, que está demostrado que mejoran el pronóstico visual. En el primer abordaje, además, no se realizó la extracción adecuada del aguijón. Con las medidas adecuadas, al momento mantiene tratamiento para las complicaciones producidas por el trauma.

Las picaduras de avispa no se asocian a procesos infecciosos, esto debido a que algunos componentes del veneno son efectivos contra bacterias gram-positivas y gram-negativas, disminuyendo la posibilidad de infección sobreañadida ⁽⁷⁾, característica que tampoco la evidenciamos en el presente cuadro.

CONCLUSIONES

En todos los casos, se debe tener mejor información sobre el manejo adecuado de este tipo de traumas oculares ocasionado por picaduras de himenópteros, y más aún en las áreas rurales; esto permitiría un mejor e inmediato tratamiento en el lugar del accidente y posterior derivación a un centro más equipado. De implementarse el uso de corticoides tópicos como base del tratamiento, siendo la administración sistémica la que disminuye las complicaciones, se consigue mejorar los resultados visuales en los casos tratados.

La valoración y el manejo de especialidad inmediato es el factor clave para disminuir las complicaciones originadas por este tipo de trauma.



Imagen 1. Avispa negra *Synoeca surinama*



Imagen 2. OD. Edema corneal, queratitis tóxica, midriasis y opacidad central del cristalino

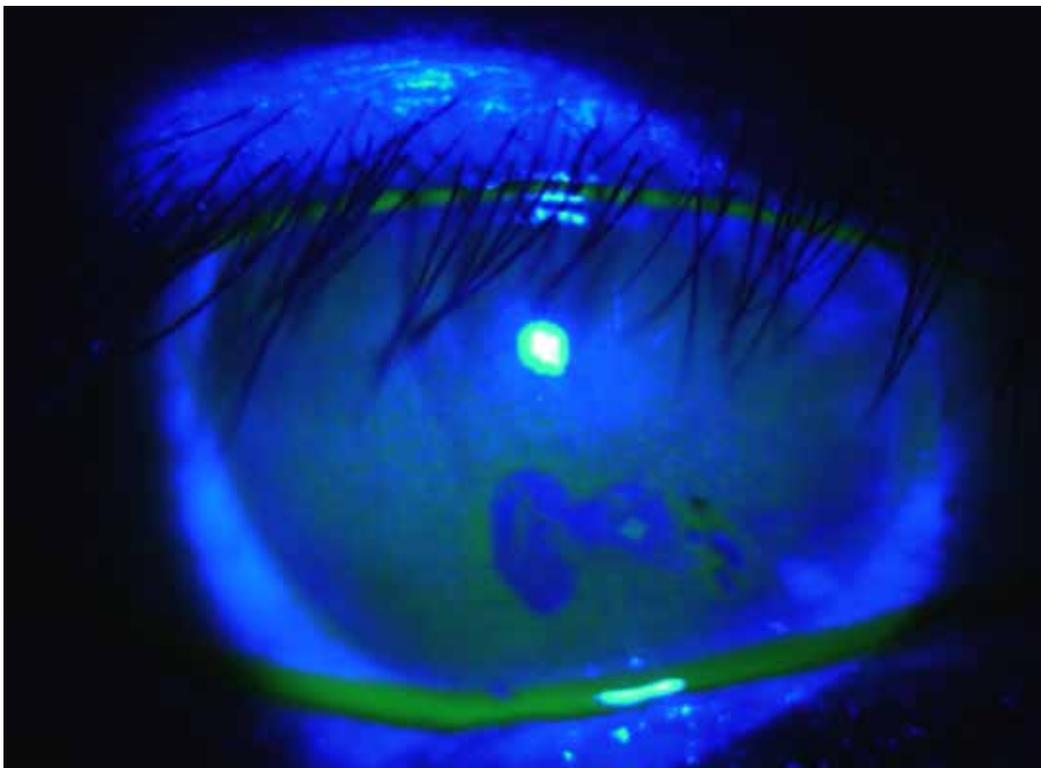


Imagen 3. OD. Queratitis tóxica con defectos epiteliales

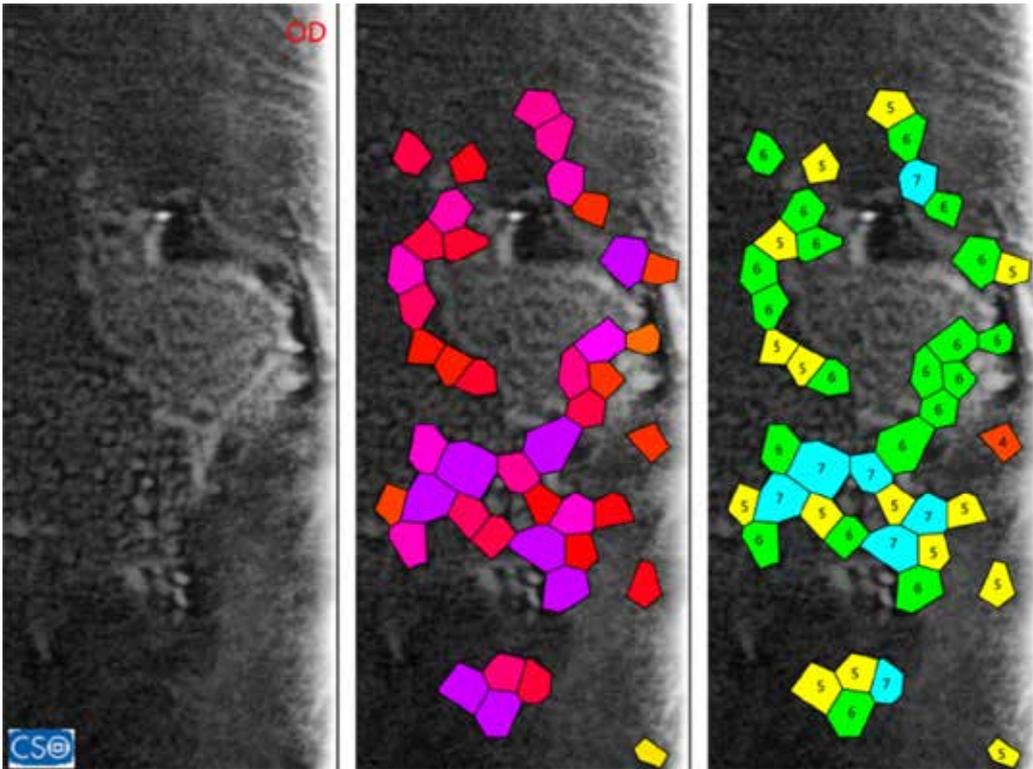


Imagen 4. Microscopia rspecular OD. Pérdida de células endoteliales (baja densidad y pleomorfismo)



Imagen 5. OD. Zona de atrofia de iris y opacidad central del cristalino

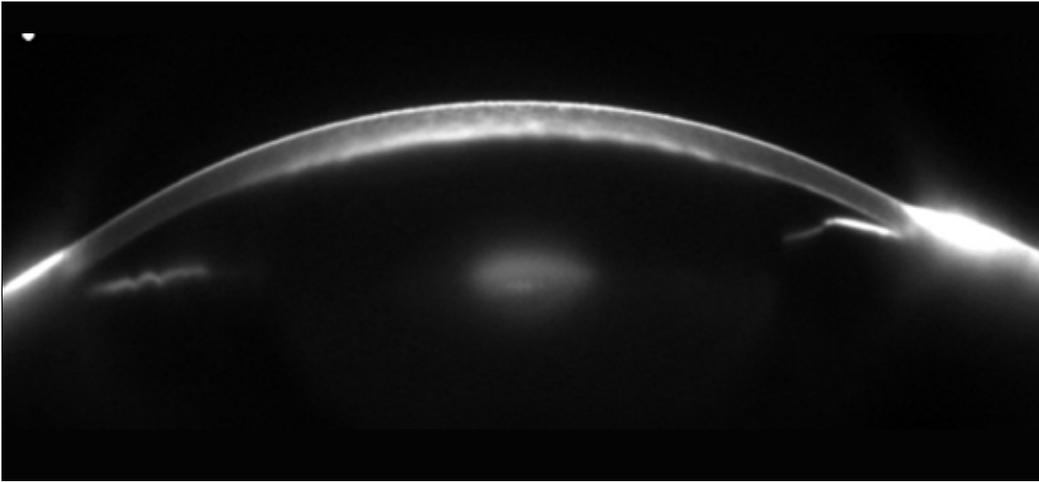


Imagen 6. Pentacam OD. Cicatriz corneal central y opacificación del cristalino

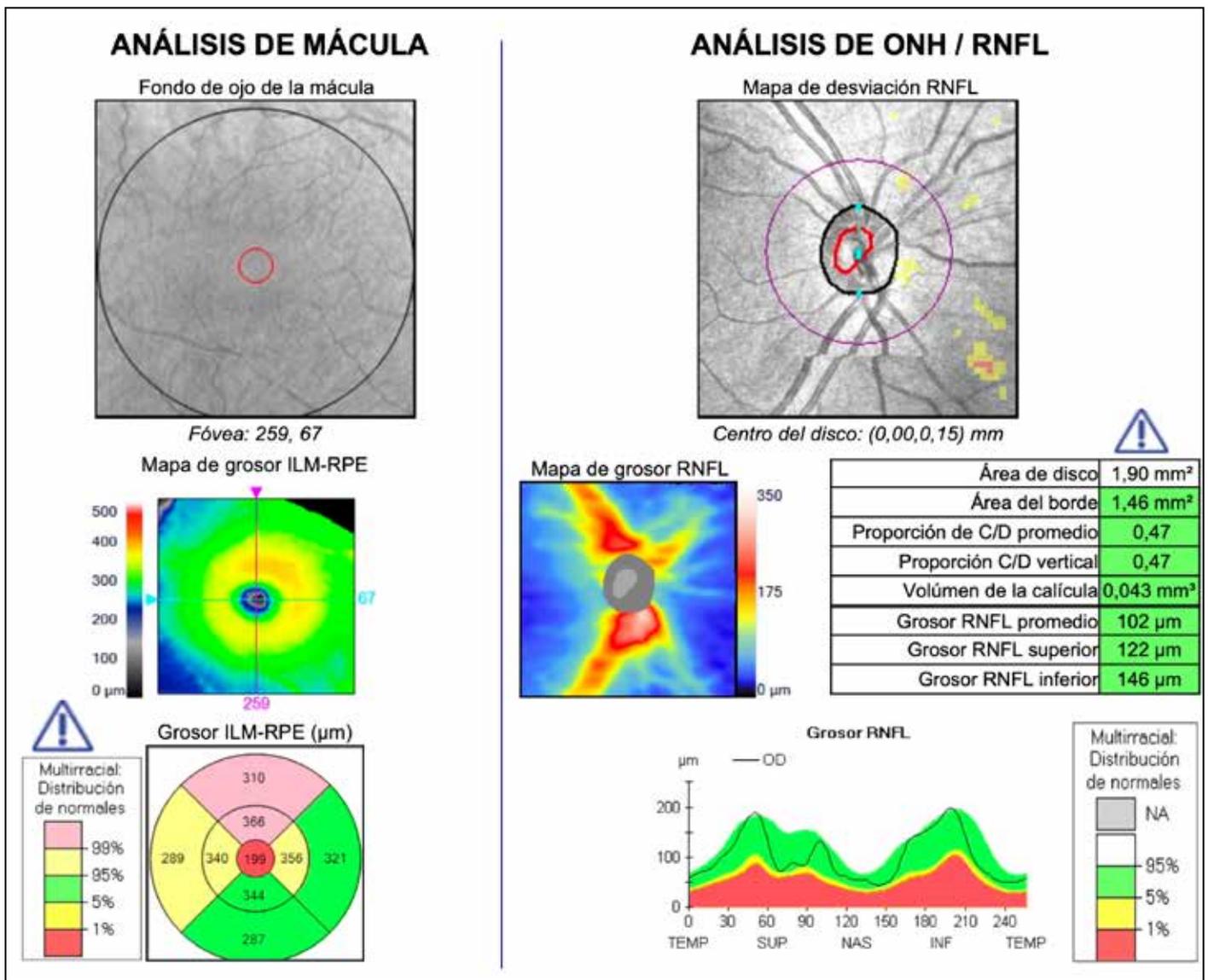


Imagen 7. OCT OD. Imagen de análisis de mácula y ONH/RNFL

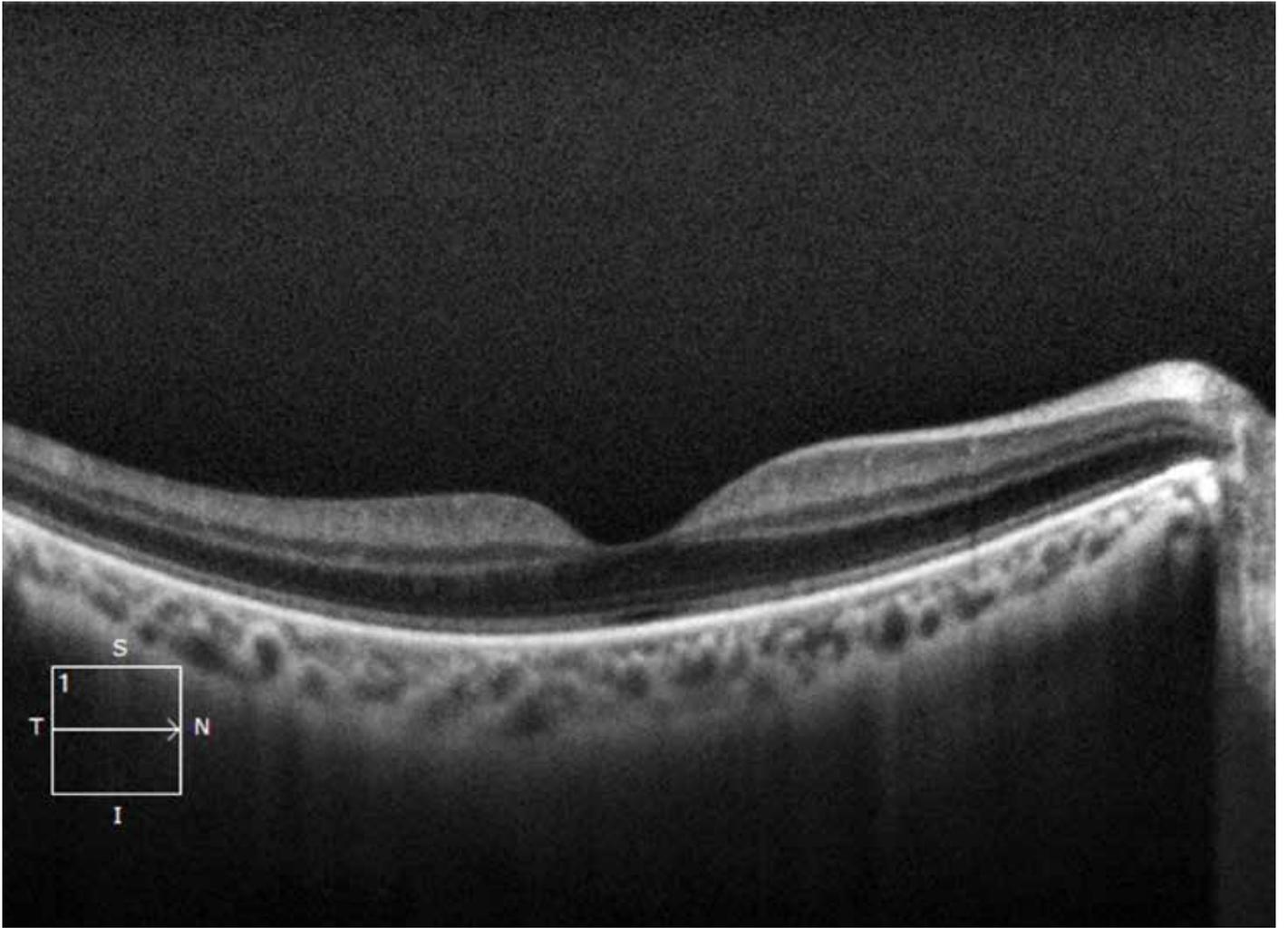


Imagen 8. OCT OD. Imagen central de mácula

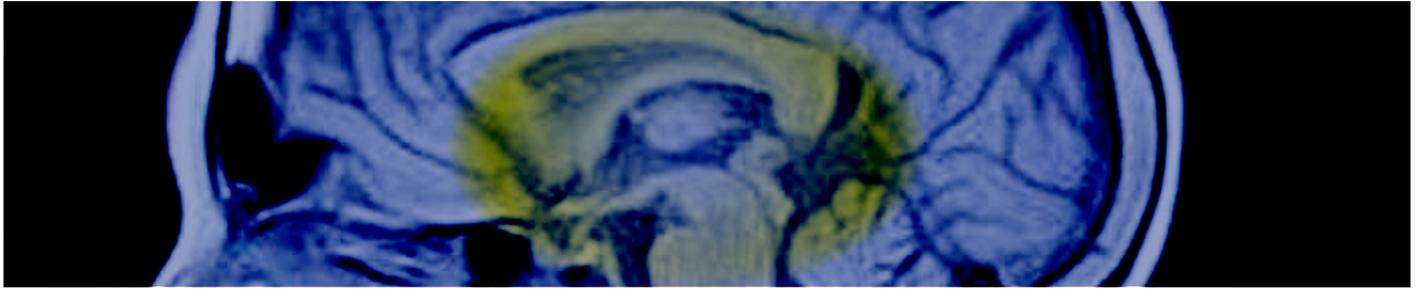
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nowroozzadeh MH, Hamid A, Bolkheir A, Shirvani M, Maalhigh M. Corneal wasp sting: A case report and review of literature. *J Curr Ophthalmol* [Internet]. 2019;31(1):95-7. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.joco.2018.02.007>
2. Sood T, Tomar M, Sharma A, Thakur B. A rare case report of corneal wasp sting. *J Clin Exp Ophthalmol*. 2016;7(589).
3. Abd El-Wahed A, Yosri N, Sakr HH, Du M, Algethami AFM, Zhao C, et al. Wasp venom biochemical components and their potential in biological applications and nanotechnological interventions. *Toxins (Basel)* [Internet]. 2021;13(3):206. Disponible en <http://dx.doi.org/10.3390/toxins13030206>
4. Dobbs MR, Postma TL. Chapter 43 - Neurotoxic Animal Poisons and Venoms. *Clinical Neurotoxicology: Syndromes*. 2009;471-4.
5. Arcieri ES, França ET, de Oliveria HB, De Abreu Ferreira L, Ferreira MA, Rocha FJ. Ocular lesions arising after stings by hymenopteran insects. *Cornea* [Internet]. 2002;21(3):328-30. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1097/00003226-200204000-00019>
6. Velez MD, Mauricio, et al. "Bee Sting of the Cornea. Case Report". *Colombia Médica*, vol. 41, no. 2, Apr. 2010.
7. Jalaei J, Fazeli M, Rajaian H, Shekarforoush SS. In vitro antibacterial effect of wasp (*Vespa orientalis*) venom. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* [Internet]. 2014;20(1):22. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1678-9199-20-22>

Como citar el presente artículo:

Ruiz G, Abendaño C. Trauma ocular: por picadura de broncano (avispa). Reporte de caso. *Indexia*. Abril 2023.

Reporte de caso



ARACNOIDOCELE SELAR COMO CAUSA DE HIPONATREMIA SEVERA

SELAR ARACHNOIDOCELE AS CAUSE OF SEVERE HYPONATREMIA

Md. Valquiria Ambuludí A. ¹; Md. Rocio Imaicela N. ²;
Md. Patricio Prieto M. ³; Dr. Juan Valdivieso A ⁴.

¹ Servicio Clínica. Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, Loja, Ecuador.

Fecha recepción: 08-02-2023

Fecha aceptación: 26-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

RESUMEN

El término ‘silla turca vacía’ o aracnoidocele ha sido definido como la herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, asociado con elongación del tallo y aplanamiento de la glándula hipofisaria contra el piso selar ^{(1) (2)}. En el caso del hipopituitarismo como causa de aracnoidocele, las manifestaciones clínicas dependen del aumento o disminución de la producción de hormonas, lo que lleva a la aparición de trastornos hidrominerales severos como la hiponatremia ⁽³⁾. Se presenta caso de mujer de 54 años con antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2, acude por vómitos, astenia, deposiciones diarreicas, se suma convulsión tónico clónica. A su ingreso con hiponatremia severa, en hospitalización se diagnostica de hipopituitarismo. Se realizó una resonancia magnética nuclear simple y contrastada se diagnostica de aracnoidocele selar grado III.

PALABRAS CLAVE:

hiponatremia,
aracnoidocele, selar.

1. E-mail: valquiriaambuludi@gmail.com

 ORCID iD: 0009-0004-2285-8435

2.  ORCID iD: 0009-0009-1452-524X

3.  ORCID iD: 0000-0002-3002-1000

4.  ORCID iD: 0009-0004-7041-402X

ABSTRACT

The term empty sellar turcica or arachnoidocele has been defined as herniation of the subarachnoid space within the sella turcica, associated with elongation of the stalk and flattening of the pituitary gland against the sellar floor⁽¹⁾⁽²⁾. In the case of hypopituitarism, as a cause of arachnoidocele, the clinical manifestations depend on the increase or decrease in the production of hormones, which leads to the appearance of severe hydromineral disorders such as hyponatremia⁽³⁾. The case of a 54-year-old woman with a history of type 2 diabetes mellitus is presented; He comes due to vomiting, asthenia, diarrheal stools, and a tonic-clonic seizure. Upon admission with severe hyponatremia, in hospital he was diagnosed with hypopituitarism. A simple and contrasted nuclear magnetic resonance was performed and a grade III sella arachnoidocele was diagnosed.

KEYWORDS:

Keywords: hyponatremia, arachnoid cyst.

INTRODUCCIÓN

En un estudio retrospectivo en pacientes que se realizaron RMN en un departamento de imagen, se reveló que, de manera incidental, se reportaron en el 1,94% de los usuarios quistes aracnoideos con diferentes niveles de afectación en los ejes hormonales; aunque estadísticamente se evidenció mayor prevalencia en mujeres⁽⁴⁾, algunos otros estudios registran prevalencia entre el 2% y el 20⁽⁵⁾.

En la literatura se describen dos tipos de silla turca vacía (STV). Es denominada secundaria cuando consta el antecedente de una lesión hipofisaria que ha sido tratada, ya sea mediante cirugía, radioterapia o medicamentos. Se conoce como STV primaria cuando no existe alguno de estos antecedentes, con la consecuente invaginación del espacio subaracnoideo, denominándose arachnoidocele intraselar. En el Hospital Regional Gabriel Mancera, en ciudad México, la incidencia del arachnoidocele intraselar fue de 127 casos, los cuales fueron estudiados y, como resultado, el sexo femenino fue el más afectado para una relación 5/1, solo el 2,0% presentaron manifestaciones visuales y el 4,2% endocrinológicas. En Argentina, de 37 casos diagnosticados, el 97,0% fueron mujeres, el 85,0% diagnosticadas por resonancia, el 48,0% incidentales, 12,0% por cefa-

lea, 12,0% por alteraciones visuales, 6,0% con alteraciones visuales y el 22,0% por sintomatología endocrina. En el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, en La Habana, se realizó un estudio que identificaba al arachnoidocele con una incidencia de 24,3% en 103 pacientes con manifestaciones oftalmológicas de diversa índole⁽⁶⁾. Este es un hallazgo común en autopsias y exámenes de neuroimagen de 5,5 a 35%⁽⁷⁾.

La STVP ha sido asociada con obesidad en diferentes publicaciones. Se cree que la obesidad mórbida puede inducir hipercapnia, la cual estaría relacionada con la elevación crónica de la presión de LCR, e inducir la herniación del espacio subaracnoideo supraselar. La cefalea es uno de los síntomas más predominantes en esta entidad, siendo reportada entre el 60 % al 80 % de los casos. A su vez, es el síntoma más usual por el cual se realizan los estudios de imágenes con el consiguiente hallazgo incidental en muchos de los casos de STVP⁽¹⁾. Si bien la mayoría de pacientes que tienen síndrome de silla turca vacía, suele ocurrir sin antecedente de patología hipofisaria previa, como en hallazgos de autopsia en población asintomática. Suele ser un hallazgo común radiográfico en >50% de la población adulta⁽⁸⁾.

PRESENTACIÓN DE CASO

Femenina 54 años, agricultora, procedente de Gonzanamá-Loja, diabética en tratamiento con metformina 500 mg diarios, acude por vómito de contenido alimentario por 5 ocasiones en moderada cantidad, precedido de náuseas, asume como causa aparente ingesta de productos de Herbalife (proteína personalizada) (3 medidas diarias por dos días), sumado a astenia que progresa a encamamiento. A las 48 horas, presenta por dos ocasiones convulsiones tónico clónicas generalizadas de 5 minutos de duración con relajación de esfínter vesical; niega dolor abdominal, cefalea, cianosis periférica, deposiciones diarreicas, acude a clínica particular, permanece hospitalizada 5 días con medicación en-

dovenosa, se suma fiebre, solicitan alta médica y acuden a esta casa de salud.

Al examen físico, registra las siguientes constantes vitales: TA: 100/60 mmhg FC: 60 lpm, FR: 19 x min, satO₂: 93% con fio₂ al 21%, se encuentra a paciente bradipsíquica, bradilálica, con signos de deshidratación moderada, cardiopulmonar normal a su ingreso, se realizan estudios de laboratorio registrando biometría hemática: leucocitos: 5.30; neutrófilos: 2.56; linfocitos: 2.34; glóbulos rojos: 4.06; hemoglobina: 12.2; hematocrito: 36.8; plaquetas: 281, HBA1C: 8.52 TSH 1,65 mU/L, ft4 0,33, K 3,6 mmol/L. NA120mmol/L., urea: 5, creatinina: 0.79. Tac de encéfalo: sin alteraciones.



SEGUIMIENTO: Es ingresada a servicio de medicina interna por desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipovolemia por deshidratación, se inicia reposición de electrolitos endovenosos, no se logra conseguir niveles adecuados de sodio, se completa estudios con reporte de ft4 y ft3 bajas, tsh normal, fsh baja lh baja (posmenopausia), testosterona baja, persiste alteración neuropsiquiátrica, se interconsulta a neurología y endocrinología. Adicionalmente, solicitan completar estudio con resonancia simple y contrastada de encéfalo y silla turca indica quiste aracnoideo grado IV, se concluye como

impresión diagnóstica hipopituitarismo que mejoró con la administración de terapia de sustitución hormonal (levotiroxina y prednisona), lo cual elevó los niveles de sodio, ceden alteraciones neuropsiquiátricas, mantiene perfiles glucémicos óptimos con esquema de insulino-sensibilizadores, en condición de alta.

Al mes de egreso, se da seguimiento por consulta externa, con reporte de laboratorio de control NA: 135 MEQL, TSH: 1,54, T4: 2.08 Cortisol: 6.75, glucosa cuantitativa: 112 mg/dl.



DISCUSIÓN

El reporte de silla de turca vacía va alrededor del 1,9%⁽⁴⁾, otros registran prevalencia del 2 al 20%⁽⁵⁾. Al realizar un análisis sobre los informes de síndrome de silla turca vacía y la presencia de sintomatología y alteración neuroendocrinológica que va a requerir manejo interdisciplinario⁽⁹⁾, como en el caso de la paciente.

Por otra parte, se ha dado a conocer que la prevalencia de trastornos hormonales se registra con mayor frecuencia en el género femenino, con perfil de riesgo cardiovascular más alto⁽⁵⁾, usualmente el registro de alteraciones endocrinológicas se reporta en 22,0% de los casos⁽⁶⁾, debido, generalmente, a la compresión del tejido hipofisario⁽⁹⁾; se han descrito alteraciones neurológicas como convulsiones, cefalea, con un porcentaje del 40%⁽⁹⁾.

Es importante considerar que, al existir deficiencias hormonales, se recomienda iniciar tratamiento hor-

monal sustitutivo con hidrocortisona, de preferencia, seguido de levotiroxina, como se realizó con nuestra paciente⁽⁹⁾.

Para el diagnóstico de la región selar, la resonancia magnética constituirá el estudio ideal por su especificidad y sensibilidad en comparación con estudios tomográficos, considerando que permite evidenciar con mayor detalle la morfología de la lesión e incluso diferenciar las distintas partes hísticas del tumor después del uso de contraste endovenoso con gadolinio⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIONES

- La resonancia magnética cumple un factor decisivo al realizar estudio de la región selar en relación con estudios de tomografía.
- Al existir algunas deficiencias hormonales, se debe considerar el inicio de terapia de sustitución hormonal acorde con los ejes afectados.

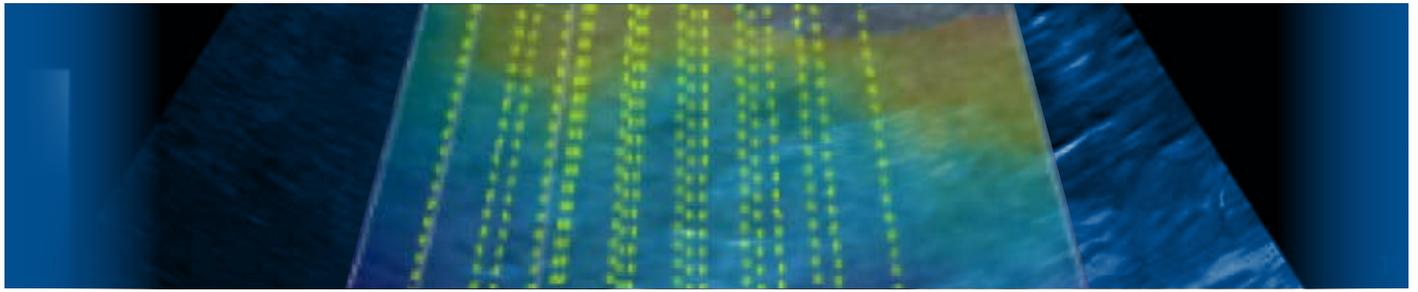
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guitelman GBN. Silla turca vacía primaria (STVP): estudio de 117 casos. Rev argent endocrinol metab. marzo de 2011;48(julio 2011):143-8
2. Chiloiro S, Giampietro A, Bianchi A, De marinis L. iEmpty sella syndrome: Multiple endocrine disorders. En: Dick F. Swaab , Ruud M. Buijs , Paul J. Lucassen , Ahmad Salehi , Felix Kreier, editor. Handbook of Clinical Neurology. Oxford, Inglaterra: Elsevier Advanced Technology; 2021. p. 29-40.
3. García V, Águila H, Alomá D. Aracnoidocele selar como causa de hiponatremia severa. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Finlay. septiembre de 2017; Número 3:214-8.
4. Debnath J, R. Ravikumar, Brig. “Sela vacía” en estudios de resonancia magnética de rutina: ¿un hallazgo incidental o no? Armed Forces Medical Services. 30 de Diciembre 2015;72:33-7.
5. Matthias K. Auer, Mareike R. Stieg, Alexander Crispin, Caroline Sievers, Günter K. Stalla, Anna Kopczak. Primary Empty Sella Syndrome and the Prevalence of Hormonal Dysregulation. Medicine. 2018;99-105.
6. Martínez J. LCCRIÁC. Incidencia del aracnoidocele intraselar primario por resonancia magnética. Facultad de Tecnología de la Salud. 2017;8:34-9
7. Franco CCV. Hiponatremia asociada a hipopituitarismo en síndrome de silla turca vacía. Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna. marzo de 2020;7:134-40.
8. Michael C. Oh and Manish K. Aghi. Empty sella syndrome. En: Pituitary Disorders Diagnosis and Management. Canada: Wiley Blackell; 2013. p. 77-86.
9. S Chiloiro , A Giampietro , A Bianchi , T Tartaglione , A Capobianco. Diagnóstico de la enfermedad endocrina: silla turca vacía primaria: una revisión exhaustiva. European Journal of Endocrinology. 2017;177:1-27.
10. Fernández C PET. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la silla turca vacía. Medicine. 2016;871-4

Como citar el presente artículo:

Ambuludí V, Imaicela R, Prieto P, Valdivieso J. Aracnoidocele selar como causa de hiponatremia severa. Reporte del caso. Indexia. Abril 2023.

Tema de actualidad



Ultrasound-Guided Attenuation Paramete. (UGAP) (Parámetro de atenuación guiada por ultrasonidos): Un nuevo método para cuantificar la esteatosis hepática

Ultrasound-Guided Attenuation Paramete (UGAP): A new method for quantifying hepatic steatosis hepatic steatosis

Dr. Felipe Rodríguez M. ¹

^{1,2} Departamento de imagenología. Hospital Clinica San Agustin, Loja, Ecuador.

Fecha recepción: 18-01-2023

Fecha aceptación: 03-04-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD, por sus siglas en inglés) es la enfermedad hepática más común, con una prevalencia mundial del 25% ⁽¹⁾; consiste en la presencia de cambios por infiltración grasa en el hígado, sin relación con el consumo de alcohol. Esta patología comprende un amplio rango de lesiones hepáticas que va desde esteatosis hepática simple o hígado graso hasta esteatohepatitis y la cirrosis.

El estándar de oro para el diagnóstico de las hepatopatías crónicas es la biopsia hepática; sin embargo, esta no se encuentra exenta de riesgos, es costosa, posiblemente resulte dolorosa y es limitada. La distribución de la esteatosis hepática puede ser heterogénea, por lo que la muestra de tejido hepático obtenida con la biopsia representa solo una de cada 50 000 partes del hígado, es decir, 0,00002% del parénquima hepático. No está libre de falsos negativos ⁽²⁾.

Los estudios ecográficos que realizan a diario los radiólogos suelen demostrar cambios esteatósicos y su diagnóstico se basa en las características ecográficas bidimensionales del hígado, como incremento de ecogenicidad hepática producida por acumulación de triglicéridos en las vacuolas de los hepatocitos, lo

2. E-mail: ferdma9@hotmail.com

 ORCID iD: 0000-002-2641-168X

que le da un aspecto brillante, disminución de la visualización de los vasos hepáticos y del diafragma, y una atenuación posterior del sonido que lo hace más oscuro o hipoecogénico.

Clásicamente se la estadifica en tres grados de esteatosis:

Grado I: La ecogenicidad del hígado se halla aumentada difusamente, pero la ecogenicidad periportal y del diafragma sigue siendo visible.

En el grado II, la ecogenicidad hepática estará incrementada difusamente y oculta la ecogenicidad periportal, pero la ecogenicidad del diafragma sigue siendo evidente.

Por último, en el grado III, encontraremos una ecogenicidad hepática difusamente aumentada; la ecogenicidad periportal y del diafragma se halla oculta.

No obstante, no deja de ser un método operador dependiente del tipo de equipo de ultrasonido utilizado, así como de la frecuencia (F) y penetración empleada al realizar la ecografía y, por lo tanto, conlleva que la gradación visual de la esteatosis hepática esté sujeta a una amplia variabilidad interobservador e intraobservador ⁽³⁾.

Por otro lado, se debe recordar que, para que existan cambios ecográficos evidentes, el paciente ya debe tener al menos un 33% de afectación hepática, que sería el grado I de la esteatosis.

Desde hace varios años, con el propósito de estadiar y cuantificar el grado de fibrosis de las hepatopatías crónicas, se viene utilizando la elastografía de onda transversal o *Shear Wave*. Sin embargo, actualmente, se ha sumado una nueva herramienta, no invasiva, para darle una valoración numérica al grado de esteatosis hepática mediante la UGAP (Ultrasound-Guided Attenuation Parameter), que es el acrónimo utilizado para determinar la cuantificación de la atenuación sónica al pasar a través del hígado (Parámetro de Atenuación Guiada por Ultrasonido). Esta consiste en enviar una señal sónica sobre el hígado, el equipo evalúa cuánto se atenúa esa señal y, entonces, se puede cuantificar en decibelios por metro por mega Hertz de frecuencia y determinar el porcentaje o grado de esteatosis del hígado en Db/m y su seguimiento. Para este fin utilizamos la imagen anatómica bidimensional o en modo B y un mapa de color como guía de calidad de las imágenes adquiridas. Una vez obtenidas entre 10 a 12 muestras, tenemos una mediana que será comparada con las tablas existentes y luego darle la gradación a la esteatosis. Para evitar distribuciones sesgadas en las muestras, el equipo nos mostrará un valor intercuartílico que debe ser menor a 30% para que la muestra sea confiable.

Los resultados obtenidos, al ser comparados con la tabla que se muestra a continuación, se clasifican en ausencia de esteatosis (S0), cuando existe un 5% o menos de infiltración grasa; S1, entre 5%-33%; S2, entre 33%- 66% y S3 cuando es mayor a 67%.

Tabla 1. Valores de referencia

	≥ S1	≥ S2	S3
AUROC (95% CI)	0.901 (0.891 - 0.928)	0.912 (0.894 - 0.929)	0.894 (0.873 - 0.916)
Valor de corte del coeficiente de atenuación (dB/cm/MHz)	0.65	0.71	0.77
Tasa de atenuación valor de corte	228	249	270

dB: decibelios
 cm: centímetros
 MHz: megahercios

Presentamos a continuación las imágenes ecográficas de cómo se verían los distintos grados de esteatosis con su respectiva cuantificación.

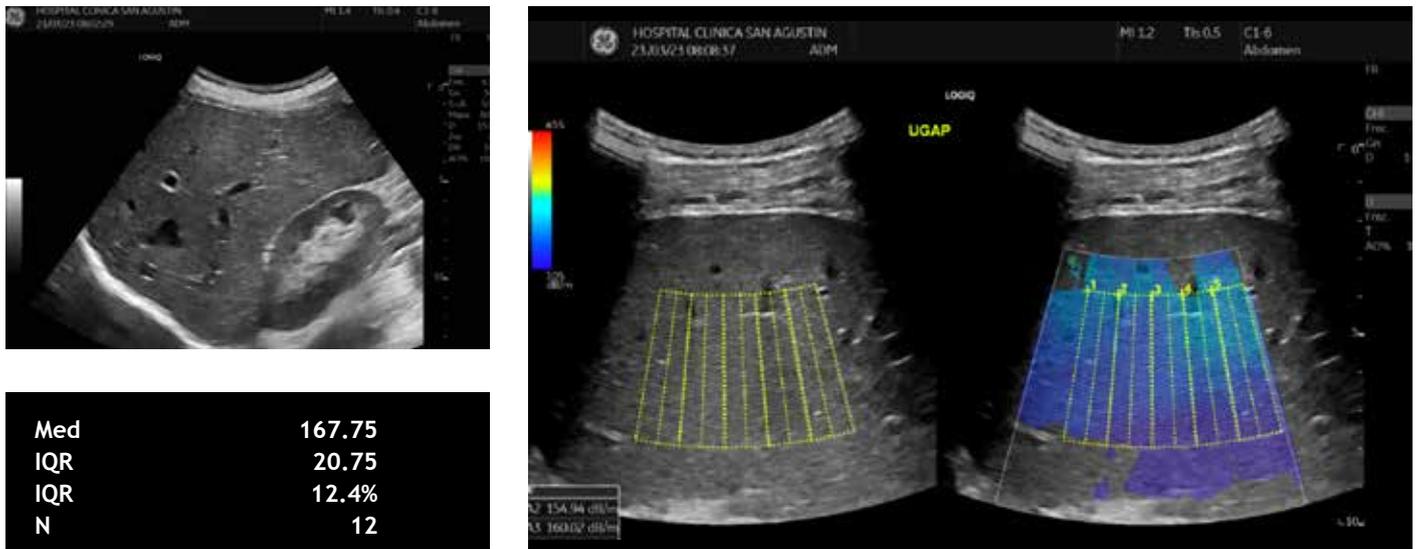


Fig. 1. Se aprecia un hígado en estudio ecográfico bidimensional, con su ecogenicidad muy similar a la de la corteza renal. Los vasos portales son patentes y el diafragma es normal. No existen datos ecográficos de esteatosis. El estudio de la atenuación UGAP tomado en el segmento VIII nos da un valor de 167 decibeles por metro dB/m, con un rango intercuartil (IQR)/Med de 12,4% en una toma de 12 muestras.



Fig. 2. Ecografía bidimensional (izquierda). Muestra incremento difuso de la ecogenicidad, mayor a la de la corteza renal. Los vasos portales son patentes, así como el diafragma. Esteatosis grado 1. El estudio de la atenuación UGAP tomado en el segmento VIII con un valor de 228,4 dB/m, con un (IQR)/Med de 12,4%, en una toma de 12 muestras.

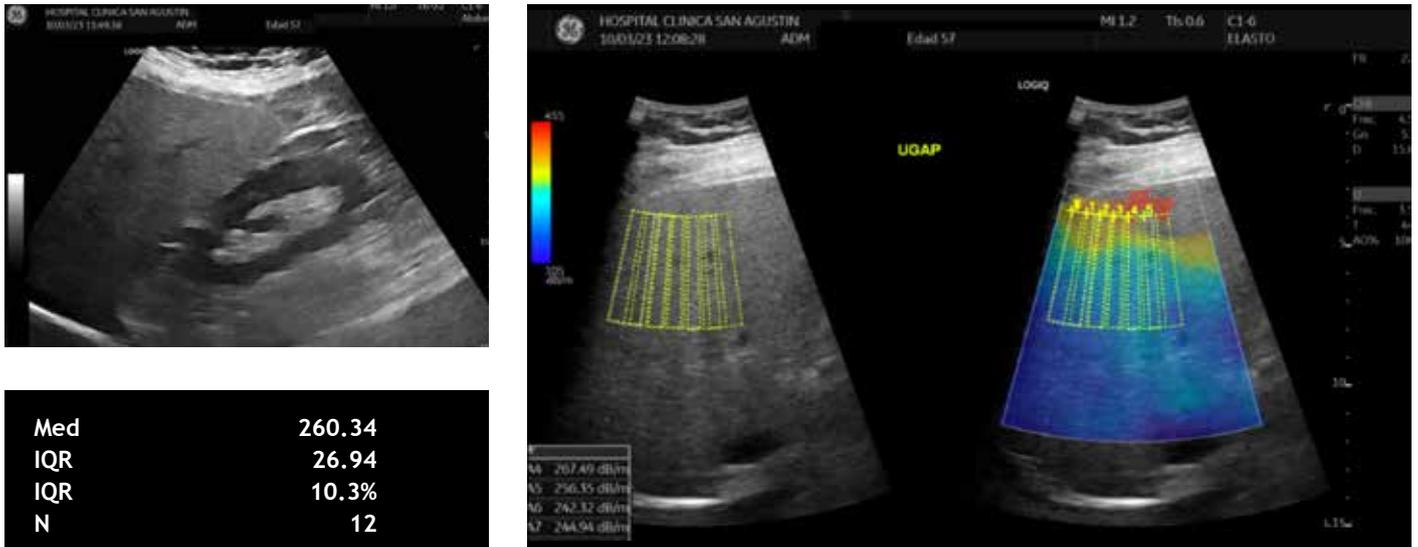


Fig.3. Ecografía bidimensional (izquierda) muestra incremento difuso de la ecogenicidad, con disminución de visualización de las paredes de los vasos portales, pero el diafragma es aún visible. Esteatosis grado 2. El estudio de la Atenuación UGAP, tomado en el segmento VIII con un valor de 260,34 dB/m, con un (IQR)/Med de 10,3% en una toma de 12 muestras.



Fig.4. Ecografía bidimensional (izquierda) muestra incremento difuso de la ecogenicidad, con disminución de visualización de las paredes de los vasos portales, pero el diafragma es aún visible. Esteatosis grado 2. El estudio de la Atenuación UGAP tomado en el segmento VIII, con un valor de 297,99 dB/m, con un (IQR)/Med de 6,9% en 12 muestras. Lo reclassificamos como una esteatosis grado 3 gracias al UGAP.

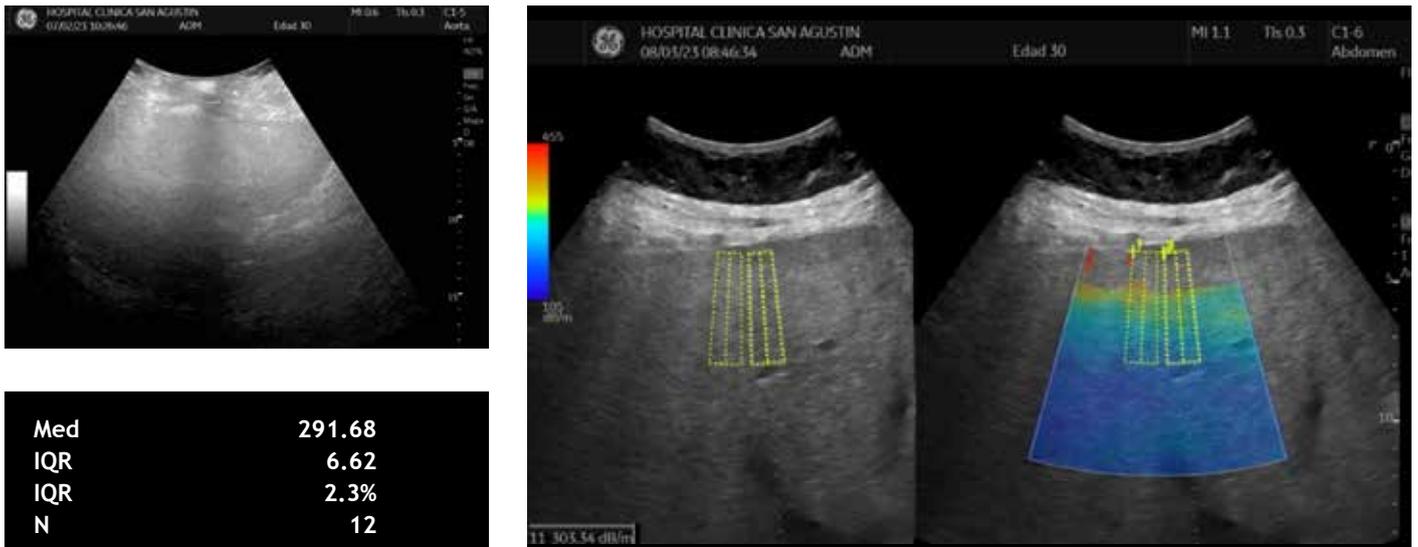


Fig.5. Ecografía bidimensional (izquierda) muestra incremento difuso de la ecogenicidad, con disminución de visualización de las paredes de los vasos portales y del diafragma que no es visible. Esteatosis grado 3. El estudio de la Atenuación UGAP tomado en el segmento VIII, con un valor de 291,68 dB/m con un (IQR)/Med de 2,3% en 12 muestras. Lo clasificamos como una esteatosis grado 3.

Entre las diversas formas de la NAFLD, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) llama la atención, ya que puede progresar a cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular debido a la apoptosis de los hepatocitos, inflamación y fibrosis, por lo que este nuevo

método de diagnóstico cuantitativo de la esteatosis resulta ser muy prometedor⁴ en la evaluación del cada vez más creciente número de pacientes con hepatopatías diversas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cotter, T. G., & Rinella, M. Nonalcoholic fatty liver disease 2020: the state of the disease. *Gastroenterology*. 2020; 158(7), 1851-1864.
2. Alcaraz, S. A., & Martín, M. C. Elastografía transicional: utilidad en la evaluación de la fibrosis hepática. *Revista andaluza de patología digestiva*, 2013; 36(2), 111-119.
3. Strauss, S., Gavish, E., Gottlieb, P., & Katsnelson, L. Interobserver and intraobserver variability in the sonographic assessment of fatty liver. *American Journal of Roentgenology*; 2007; 189(6), W320-W323.
4. Bende, F., Sporea, I., Şirli, R., Baldea, V., Lazăr, A., Lupuşoru, R., ... & Popescu, A. Ultrasound-Guided Attenuation Parameter (UGAP) for the quantification of liver steatosis using the Controlled Attenuation Parameter (CAP) as the reference method. *Medical ultrasonography*. 2021; 23(1), 7-14.

Como citar el presente artículo:

Rodríguez F. Ultrasound-Guided Attenuation Parameter (UGAP) (Parámetro de atenuación guiada por ultrasonidos): Un nuevo método para cuantificar la esteatosis hepática. Tema de actualidad. Indexia. Abril 2023.

Investigación original



Prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico

Prevalence of type 2 diabetes mellitus in patients diagnosed with diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease

Md. Olga Viviana Vélez Ch. ¹; Md. Esteban Ariel Rosero P. ²

¹ Médico, investigador independiente, Guayaquil, Ecuador

² Médico, investigador independiente, Guayaquil, Ecuador

Fecha recepción: 28-02-2023

Fecha aceptación: 22-03-2023

Fecha publicación: 25-04-2023

Resumen

El hígado graso no alcohólico, junto con la diabetes *mellitus*, son patologías muy frecuentes a nivel mundial. Estas enfermedades se encuentran relacionadas por su fisiopatología, lo cual produce un aumento de los ácidos grasos libres que se acumulan en el hígado, y así se origina la esteatosis hepática. El objetivo de la investigación fue estimar la prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) en pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA). Se realizó un estudio de corte transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo; la población analizada fueron 393 pacientes diagnosticados de hígado graso no alcohólico, con o sin diabetes *mellitus*, atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de octubre del 2019 a octubre 2020. Los casos de hígado graso no alcohólico fueron n=271 (68,96%) y la combinación de esta patología con la diabetes *mellitus* n=122 (31,04%). Al ser más del treinta por ciento de los participantes positivos a la asociación de DB+HG, amerita ampliar estudios epidemiológicos en otros grupos poblacionales, que orienten a adoptar medidas preventivas de política pública.

PALABRAS CLAVE:

Hígado graso no alcohólico, diabetes *mellitus* tipo 2

1. E-mail: vivianavelezc8@gmail.com

 ORCID iD: 0009-0007-6380-462X

2.  ORCID iD: 0009-0008-1008-8604

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus are very frequent pathologies worldwide, these diseases are related by their pathophysiology, producing an increase in free fatty acids, which accumulate in the liver and produce hepatic steatosis. The objective of the study was to estimate the prevalence of type 2 diabetes mellitus (DM2) in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). A cross-sectional, retrospective, observational and descriptive study was conducted; the population studied were 393 patients diagnosed with non-alcoholic fatty liver disease with or without Diabetes Mellitus, attended at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period from October 2019 to October 2020. The cases of non-alcoholic fatty liver disease were n=271 (68.96%) and the combination of this pathology with Diabetes Mellitus n=122 (31.04%). As more than thirty percent of the participants were positive for the association of DB+FHG, it is worth expanding epidemiological studies in other population groups to guide the adoption of preventive public policy measures.

KEYWORDS:

Non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una patología bastante común; se habla de un 20% de incidencia a nivel mundial. Las enfermedades hepáticas están ubicadas en tercer lugar dentro del *ranking* de las principales causas de muerte en el mundo ⁽¹⁾. En Estados Unidos, la población hispana tiene mayor prevalencia que la nativa ⁽²⁾; se estima que unos 400 millones de personas tienen diagnóstico confirmado de diabetes, de los cuales el 90% tiene el tipo 2 ⁽³⁾. Por otra parte, el HGNA, cuando se relaciona con la DM2, puede generar una progresión acelerada hacia una esteatohepatitis no alcohólica, que tiene el riesgo de terminar en fibrosis avanzada. Es discutido todavía, pero la esteatohepatitis no alcohólica se la está empezando a considerar como complicación de la DM2 ⁽³⁾.

En otro orden de cosas, estas enfermedades se encuentran vinculadas por su fisiopatología, se trata de una relación genética desconocida en su totalidad por el momento, pero sumando los factores de riesgo, como inactividad física y un elevado consumo de calorías, propicia la aparición del mecanismo fisiopatológico de la DM: la resistencia a la insulina, la cual produce un aumento en los ácidos grasos libres en el organismo que se depositan en el hígado,

reduciendo la lipólisis y produciendo esteatosis hepática ^{(3) (4)}.

En nuestro medio, tanto la diabetes *mellitus* tipo 2 como el hígado graso no alcohólico, son exponencialmente frecuentes. En el caso de la DM2, existieron 16.370 casos en 2017, según el INEC ⁽⁵⁾, sumado a estudios realizados en la ciudad de Cuenca a 223.798 habitantes, que arrojaron como resultado que la DM2 está presente en el 5,9% de hombres y un 5,8% en mujeres ⁽⁶⁾. Respecto a la HGNA, existieron 1397 casos de fallecimientos en varones y 926 fallecimientos en mujeres por cirrosis y otras enfermedades del hígado, siendo un 3.79% del total de causas de defunciones en varones y un 0.3% de todas las defunciones en mujeres, en el año 2016, según el INEC ⁽⁷⁾.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 en pacientes con hígado graso no alcohólico, mediante reportes diagnósticos de la base estadística de pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el período de octubre del 2019 a octubre 2020, como insumo para el perfil epidemiológico de la población y guía de política pública.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de estudio

Se realizó un estudio de corte transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo de pacientes diagnosticados de hígado graso no alcohólico con o sin diabetes *mellitus*, atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de octubre del 2019 a octubre 2020; se observaron 754 casos de los registros del hospital que contenían historias clínicas con el diagnóstico predeterminado, de los cuales se obtuvo una población de 393 pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

La base de datos inicial fue en una matriz Excel y luego, para su procesamiento, fueron exportados al programa SPSS, Statistical Package for Social Science, en su versión 25.

Para el análisis de variables, se realizó estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Para variables cuantitativas y con distribución normal, se obtuvo una media aritmética y desviación estándar; para cualitativas porcentajes.

El estudio fue revisado y autorizado por el Departamento de Investigaciones de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil-Ecuador.

Criterios de inclusión

Casos masculinos y femeninos mayores a 18 años de edad con diagnóstico de diabetes e hígado graso no alcohólico.

Criterios de exclusión

Casos de hepatopatías de otro origen.

Tabla 1. Variables de estudio en la población.

Nombre de variables	Definición de la variable	Tipo	Instrumentos	Resultado
Sexo	Identificar el sexo del paciente	Categorico. nominal y dicotómico.	Historias clínicas	Masculino o Femenino
Edad	Determinar la edad en años del paciente	Numérica y discreta	Historias clínicas	Años
Esteatosis hepática	Identificar el grado de esteatosis hepática del paciente	Categorica. ordinal, politómica	Registros ecográficos e Historia clínica	Leve Moderada Grave
IMC	Determinar el Índice de masa corporal del paciente	Numérica, razón, continua	Historias clínicas	Historias IMC <18.5 = Bajo peso clínicas IMC entre 18.5 y 24.9 = Saludable IMC entre 25 y 29.9 = Sobrepeso IMC entre 30 a 34.9 = Obesidad clase I IMC entre 35 a 39.9 = Obesidad clase II IMC >40 = Obesidad clase III
Mortalidad	Determinar el estado del paciente	Categorica. nominal. politómica	Historias clínicas	Vivo Fallecido

IMC= índice masa corporal

RESULTADOS

La caracterización de la población estudiada por sexo fue porcentualmente más significativa en el sexo femenino, comparativamente, frente al masculino; el rango de edades estuvo comprendido entre los 20 a 93 años, con una media de 55 ± 16 (gráfico 1-2).

Gráfico 1: Población de acuerdo con el sexo

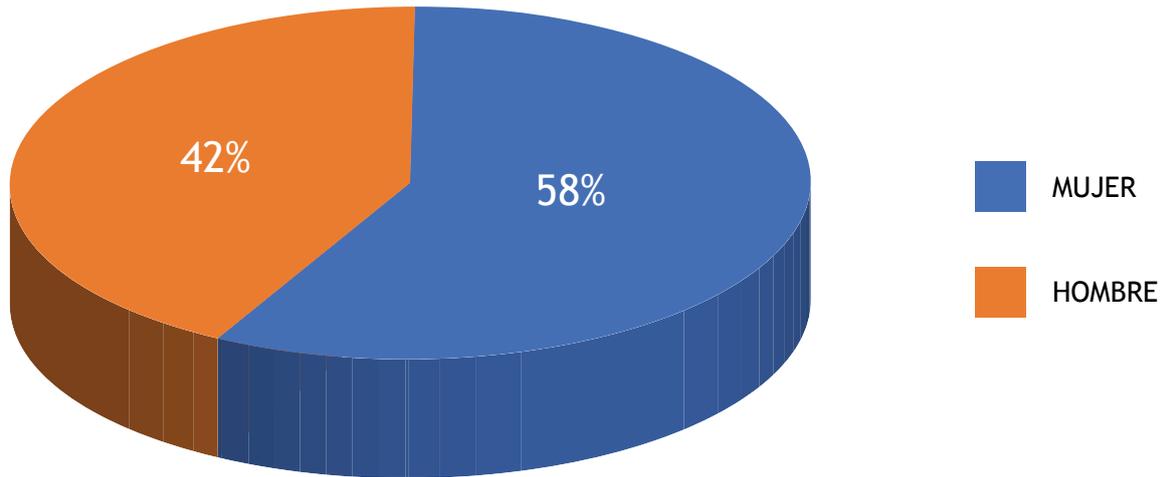
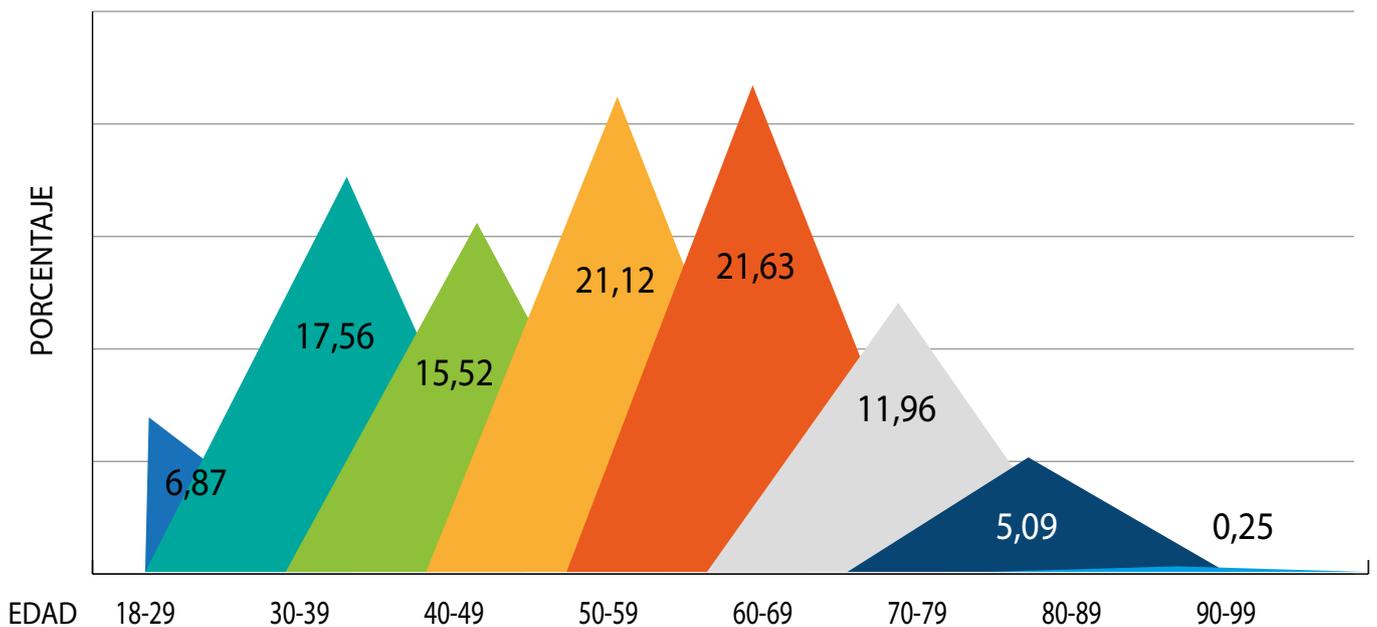
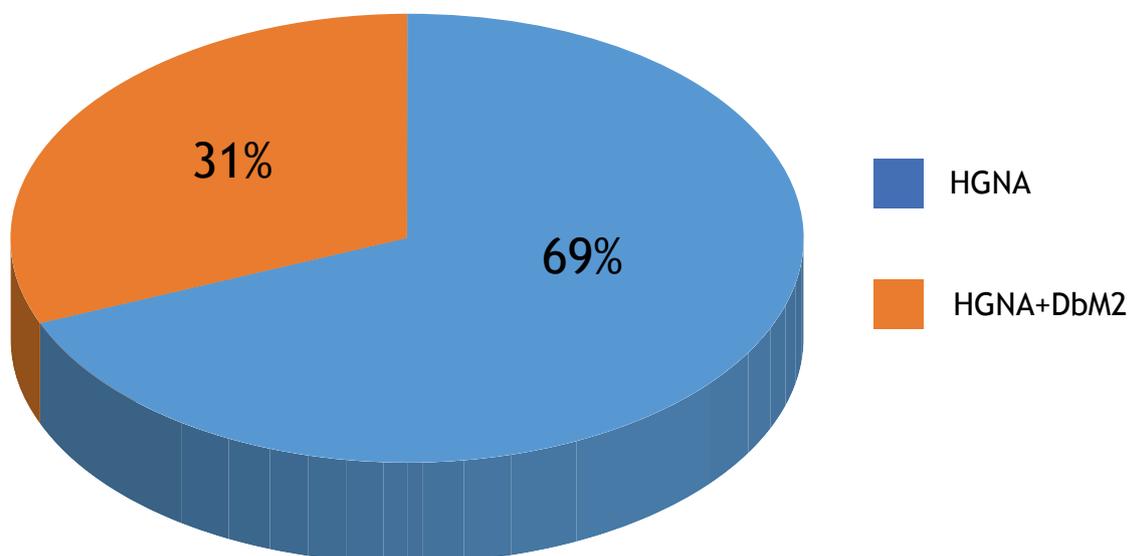


Gráfico 2. Distribución de la población estudiada según los grupos etarios.



El hígado graso no alcohólico se diagnosticó (HGNA) en 69% frente al hígado graso no alcohólico más diabetes *mellitus* tipo 2 (DbM2) con 31% (gráfico 3).

Gráfico 3. Frecuencia presentación en la población de acuerdo con la patología.



HGNA: hígado graso no alcohólico

HGNA+ DbM2: hígado graso no alcohólico + diabetes mellitus 2

En los casos diagnosticados con HGNA, predominó el grado moderado con 45%, seguido por el grave en 28%; con HGNA y diabetes mellitus, el grado moderado fue el más frecuente con 56%, y el grado grave con 34% (tabla 2)

Tabla 2. Casuística de HGNA Y HGNA+DbM2.

CATEGORÍA	HGNA	PORCENTAJE	HGNA + DM	PORCENTAJE
LEVE	74	28%	12	10 %
MODERADA	122	45%	68	56%
GRAVE	75	28%	42	34%
TOTAL	271	100%	122	100%

HGNA= hígado graso no alcohólico

DbM2= HGNA+DM= hígado graso no alcohólico+diabetes *mellitus*

El Índice de Masa Corporal (IMC) del grupo estudiado presenta un valor mínimo de 16 y máximo de 48, media de 29, $7 \pm 5,4$; la categoría de sobrepeso mostró 33.08% y, la obesidad I, el 31.55%, como los más significativos (tabla 3).

Tabla 3. Casuística según IMC.

IMC	RECuento	PORCENTAJE
BAJO PESO	2	1%
SALUDABLE	72	18%
SOBREPESO	130	33%
OBESIDAD CLASE I	124	31%
OBESIDAD CLASE II	46	12%
OBESIDAD CLASE III	19	5%
TOTAL	393	100%

IMC= índice masa corporal

DISCUSIÓN

El hígado graso no alcohólico es una entidad frecuente, su misma naturaleza crónica predispone a la aparición de distintas comorbilidades y posibles complicaciones.

En cuanto a características, se obtuvo resultados semejantes con el estudio de Dinza et al. que demuestra mayor tendencia del sexo femenino sobre el masculino⁽⁸⁾, con 57,5% del total de pacientes. En la actual investigación, los casos con HGNA más DM de sexo femenino se presentó en un 58,93%, re-

sultado que difiere del estudio de Wenji D et al.⁽⁹⁾, donde se obtuvo un 60,11% de pacientes masculinos y 59,35% de pacientes femeninos.

Dinza et al. también aseveran una prevalencia del grupo con esteatosis hepática moderada, concordando con los resultados de este estudio, presentándose 190 (48%) de pacientes⁽⁸⁾. Quevedo et al., en su investigación obtuvieron prevalencia en el grado moderado, con 45,5%, coincidiendo también con nuestros resultados⁽¹⁰⁾.

Por otro lado, Sahuquillo M. et al., en su investigación, encontró que el 71% de la población padecía obesidad ⁽¹¹⁾, resultado que no concuerda con este estudio, que presentó obesidad clase I con el 31,55% pacientes y sobrepeso con 33,08% de pacientes. Asimismo, Sahuquillo M. et al. ubican a la obesidad como comorbilidad prevalente y, en tercer lugar, a la HTA, a diferencia de nuestro estudio donde la HTA es prevalente con el 34,39% y, en segundo lugar, la obesidad, con el 24,15% de los pacientes ⁽¹¹⁾.

Wenji D. et al. resalta en su trabajo la prevalencia de pacientes obesos con un 77,87%, mientras que

nuestra investigación revela el 65% de pacientes con sobrepeso y obesidad clase I, siendo el primero prevalente.

CONCLUSIONES

1. La tendencia de DbM2 en pacientes con HGNA se confirma en uno de cada tres casos de la población estudiada y con preferencia en el sexo femenino.
2. Amerita una ampliación del presente estudio, que contemple establecer causalidad en función de factores de riesgos específicos y su presencia en otras poblaciones

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Ballerga E, Curia A, Cusi K. *Hígado graso no alcohólico: certezas e incertidumbres de una epidemia silenciosa*. Acta gastroenterológica Latinoam [Internet]. 2020;50(3):236-52. Available from: <https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2020/Vol-50-N3/Vol50N3-PDF08.pdf>
2. Quintero FS, Ariza AJ, García FB, De Molano NC, Benavides MC, Muñoz SC, et al. *Sobrepeso y obesidad: Revisión y puesta al día de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP)*. Acta Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2016;46(2):131-59. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199347749013>
3. Ramos-Molina B, Macías-González M, TINAHONES F. *Hígado graso no alcohólico y diabetes tipo 2: epidemiología, fenotipo y fisiopatología del paciente con diabetes e hígado graso no alcohólico*. Endocrinol Diabetes y Nutr. 2017;1(Supl.2):16-20.
4. Bhatt HB, Smith RJ. Fatty liver disease in diabetes mellitus. Hepatobiliary Surg Nutr. 2015;4(2):101-8.
5. INEC. Diabetes, segunda causa de muerte. Ecuador [Internet]. 2016;2016. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/diabetes-segunda-causa-de-muerte-despues-de-las-enfermedades-isquemicas-del-corazon/>
6. Cecilia L, Cordero A, C MAV, Cordero G, Álvarez R, Añez RJ. *Prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 y sus factores de riesgo en individuos adultos de la ciudad de Cuenca-Ecuador*. Av en Biomed [Internet]. 2017;6(1):10-21. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5909110>
7. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. *Estadísticas Vitales. Registro estadístico de nacidos vivos y defunciones*. Inec [Internet]. 2016;39. Available from: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2016/Presentacion_Nacimientos_y_Defunciones_2016.pdf
8. Dinza Cabreja SA, Fernández Ávila JM, Galán Rodríguez MD, Colas Ochoa A, Brice Abreu V. *Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica*. Medisan. 2021;25(2):332-45.
9. Dai W, Ye L, Liu A, Wen SW, Deng J, Wu X, et al. *Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis*. Med (United States) [Internet]. 2017;96(39). Available from: https://www.researchgate.net/profile/Shashank-Joshi-8/publication/26657789_Prevalence_of_Nonalcoholic_fatty_liver_disease_in_patients_with_type_2_Diabetes_Mellitus/links/00b49537e91a135961000000/Prevalence-of-Nonalcoholic-fatty-liver-disease-in-patients-w

10. Quevedo Ramírez N, Pérez Castillo R, Sánchez Gendriz IV. *Correlación entre marcadores serológicos y ecográficos en pacientes con hígado graso no alcohólico y diabetes mellitus tipo 2*. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2019;4(8):e264. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/264/607>
11. Sahuquillo Martínez A, Ramírez Manent JI, Torres Moreno MP. *Ecography, diagnostic technique in non-alcoholic hepatic steatosis*. Journal. 2020;5(4):392-427.

Como citar el presente artículo:

Vélez O, Rosero E. Prevalencia de diabetes *mellitus* tipo 2 en pacientes con diagnóstico de hígado graso no alcohólico. Temas de actualidad. Indexia. Abril 2023.



LABORATORIO CLÍNICO

DE ALTA COMPLEJIDAD

Garantizamos un **diagnóstico preciso y confiable** para un **tratamiento exitoso**

- ✓ 63 años de experiencia.
- ✓ Estándares de calidad internacionales.
- ✓ Consulta tus resultados en nuestro sitio web: www.hcsa.ec
- ✓ Tecnología de punta.
- ✓ Resultados rápidos y confiables avalados por médicos especialistas.

ESTAMOS CONTIGO LAS 24/7 - 097 989 4552 - (07)2 573 919

HCSA

HOSPITAL CLÍNICA

SAN AGUSTÍN

Desde
1959

Experiencia que brinda confianza



Estamos contigo
desde hace 63 años
CUIDANDO DE TU SALUD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE TERCER NIVEL

 <p>Centro Quirúrgico "Dr. Vicente Rodríguez Witt" 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• 9 quirófanos diseñados con estándares internacionales de calidad.• Equipo humano y tecnológico de punta.	 <p>Angiografía y Hemodinamia 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Atención inmediata y permanente.• Cateterismo cardíaco.
 <p>Unidad de Cuidados Intensivos Adultos - Neonatal 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Nuevas salas para cuidados intensivos, adultos y neonatal.• Sistemas avanzados de monitorización y ventiladores de última generación.	 <p>Cardiología - Electrofisiología 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Moderna sala para procedimientos cardíacos complejos.• Implante de marcapasos, mapeo y ablación de arritmias cardíacas.
 <p>Laboratorio Clínico 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Tecnología de punta y estándares de calidad internacionales.• Resultados rápidos y confiables avalados por médicos especialistas.	 <p>Emergencias 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Atención permanente de médicos especialistas.• Convenios con seguros privados y públicos.
	 <p>Imagenología 24/7</p> <ul style="list-style-type: none">• Tecnología de punta con los mejores especialistas.

EMERGENCIAS LAS 24/7 - 099 007 0606 - (07)2 570 314

HCSA

HOSPITAL CLÍNICA
SAN AGUSTÍN

Desde
1959

Experiencia que brinda confianza

www.hcsa.ec