



REVISTA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DE LOJA

# NUESTRO GREMIO

ÓRGANO DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA

SEPTIEMBRE 2017

AÑO 3

Nº4

LOJA - ECUADOR

*Matilde  
Hidalgo*





# Médicos

Laboratorio Clínico

[www.laboratoriomedicos.com](http://www.laboratoriomedicos.com)

consultorios disponibles  
**en arriendo**



## ÚNETE A NUESTRO EQUIPO

cámaras de seguridad • puertas blindadas • parqueadero • ascensor

MÁS INFORMACIÓN

Sucre 10-63 y Azuay • 2573365 • 099 785 2114

HORARIOS DE ATENCIÓN

LUNES A VIERNES 06:30 A 19:00  
SÁBADOS & FERIADOS 07:00 A 14:00



*muchos critican, pocos motivan*  
*muchos desprecian, pocos valoran*  
*muchos piden, pocos dan*  
*muchos juzgan, pocos oran*  
**SEAMOS DE LOS POCOS. AA**

Nuestro directorio al momento se constituye como el que más horas y eventos académicos ha hecho en la historia de nuestro colegio, orgullo sano que pone metas más grandes a los próximos compañeros que se pondrán al frente de nuestro gremio.

A través de nuestra revista académica queremos transmitir que desde el Sur podemos hacer investigación, tratamientos y casos clínicos interesantes que servirán para dar una atención oportuna a las patologías que afectan a nuestra comunidad.

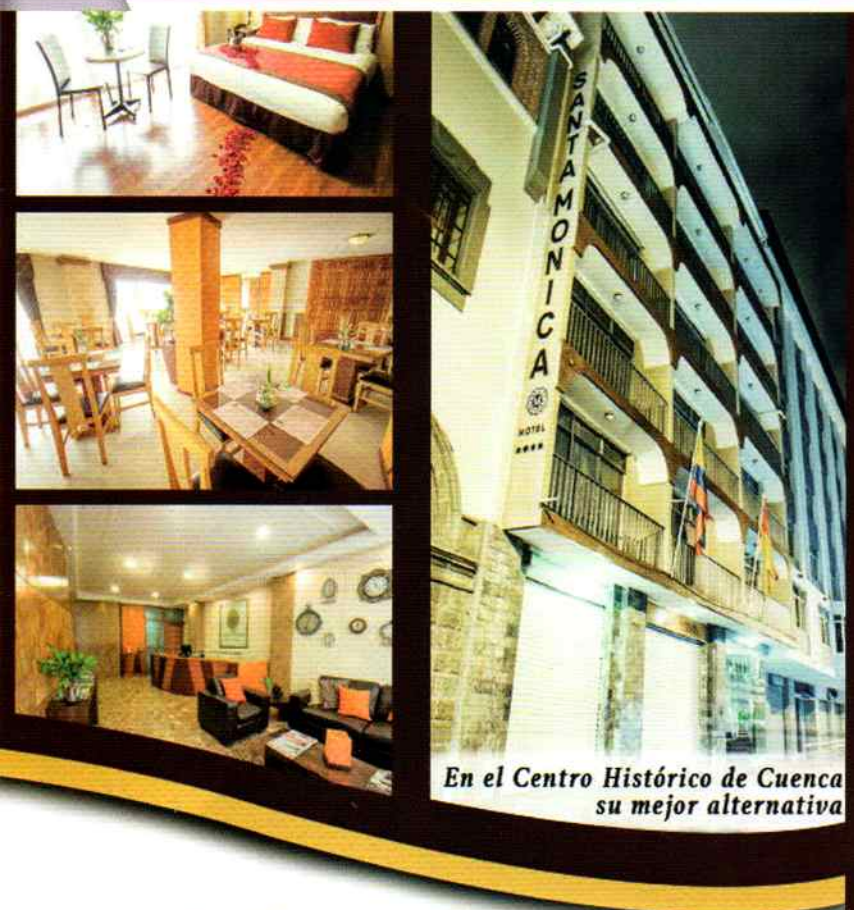
Agradecer a cada uno de los estudiantes, médicos, auspiciantes y personal del colegio de médicos que hicieron posible la edición de la presente revista.

Seremos de los pocos que donde quiera que estemos fomentaremos la unión gremial a través de las actividades científicas, sociales, culturales y deportivas de apoyo a nuestros colegas.

Dr. Walter Samaniego Ochoa  
**PRESIDENTE DEL COLEGIO DE MÉDICOS**



# DIRECTORIO DEL COLEGIO DE MÉDICOS DE LOJA 2017



En el Centro Histórico de Cuenca  
su mejor alternativa

**PROMOCIÓN DE FIN DE SEMANA**  
 DISFRUTA CON HOTEL SANTA MÓNICA  
 ESTE FIN DE SEMANA  
 2 adultos + 2 niños menores de 10 años.  
 Incluido impuestos y desayuno tipo bufette.

**PROMOCIÓN 70**  
 EN ESTAS VACACIONES  
**CUENCA ENAMORADA**



\*\*\*  
**SANTA MÓNICA**  
 HOTEL

*Tarifas especiales para  
 familias y Socios del  
 Colegio de Médicos de Loja*

Dir.: Mariscal Sucre 6-80 y Borrero  
 Telfs.: (593) 7 2 840-215 / 7 2 833-887 / (593) 9 549 0095  
 E-mail: htlsantamonicaecuador@gmail.com  
 E-mail: hotelsantamonicaecuador.com  
 Cuenca - Ecuador

# EL ACV ISQUÉMICO

Dr. Walter Samaniego O. Dr. Ángel Ordoñez  
David Alejandro Ontaneda Vivanco, Alumno Medicina UTPL

## INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define de accidente cerebrovascular como: " El desarrollando rápido de signos clínicos de disturbo focal (o global) de la función cerebral, con síntomas que duran 24 horas o más, o que llevan a la muerte, sin causa aparente que no sea de origen vascular". Mediante la aplicación de esta definición, ataque isquémico transitorio (AIT), que se define como aquel que dura menos de 24 horas, y los pacientes con síntomas de accidente cerebrovascular causado por una hemorragia subdural, tumores, intoxicaciones, o trauma se excluyen. El ACV Isquémico es un conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas producidas como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico.

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que depende de cada persona y del sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min; cuando es menor de 16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la irrigación es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días Si la irrigación se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del TIA. El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica. Esta zona se observa en las técnicas imagenológicas de perfusión-difusión con MRI Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminará en un infarto y por este motivo el objetivo de la revascularización es **salvar la penumbra isquémica**

### • Clasificación

Los ACV isquémicos se clasifica en: trombótico, embólico, lacunar y de causa desconocida. Cada uno representa un 20% de los ACV. El otro 20% corresponde a hemorragias. Más un 2% de otras causas.

- **Trombóticos** En países de occidente, las placas de aterosclerosis se ubican preferentemente en arterias extracraneales, como en la arteria carótida interna, distal a la bifurcación; su ubicación más frecuente. La trombosis se produce al ocurrir el accidente de placa, se forma un trombo blanco que crece y ocluye la arteria
- **Embólicos** corresponde a un trombo que viaja por el torrente sanguíneo hasta impactarse en una arteria intracraneana. Las fuentes embólicas más frecuentes son el corazón y las arterias aorta y carótida interna. Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de los accidentes de tipo isquémico. casi siempre de la pared auricular o ventricular o en válvulas de la mitad izquierda del corazón y

se alojan en ACM, ACP o alguna de sus ramas; rara vez se instalan en territorio de ACA. En general, la FA no reumática constituye la causa más frecuente de embolia cerebral

- **Lacunar:** En la gran mayoría de los casos, la oclusión de una arteria penetrante por una placa de aterosclerosis en el lumen de la arteria madre o lipohialinosis en el mismo lumen del vaso penetrante. Son vasos pequeños con una circulación terminal, por tanto se produce un infarto pequeño, de hasta 15 mm. de diámetro. Los síndromes lagunares más frecuentes son: 1) hemiparesia motora pura con infarto en brazo posterior de cápsula interna o base de la protuberancia; dando clínica en cara, los brazos y las piernas; 2) accidente sensitivo puro por infarto en la porción ventrolateral del tálamo; 3) hemiparesia atáxica por infarto en la porción ventral de protuberancia o en la cápsula interna, y 4) disartria y torpeza de la mano o el brazo por infarto en porción ventral de la protuberancia o en la rodilla de la cápsula interna.

## FACTORES DE RIESGO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

### DEFINITIVOS

Tabaquismo, Alcoholismo, Consumo de Drogas, Edad, Sexo, Raza, Factores genéticos y ambientales

### POSIBLES

Anticonceptivos orales, dieta, tipo de personalidad, Localización geográfica, Clima, Factores socioeconómicos, Inactividad Física, Obesidad, Hiperlipidemia.

### OTRAS ENFERMEDADES

Hipertensión arterial, Enfermedad cardiaca, TIA, Hematocrito elevado, Diabetes Mellitus.

Fuente: National Stroke Foundation, Guidelines 2010(11)

### Epidemiología

La segunda y la tercera causa de mortalidad en el país en 2007 fueron la diabetes y enfermedades hipertensivas, con 3.291 y 3.048 defunciones, respectivamente, según el último censo realizado por el INEC en 2010.

Los datos dejaron que 3.140 personas murieron en Ecuador en 2007 a causa del accidente cerebro vascular, según el INEC.

### CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente sexo masculino de 69 años de edad nacido y residente en la ciudad de Catamayo con antecedentes de Hipertensión Arterial controlada, consumidor de alcohol durante 30 años, antecedentes familiares sus hermanas presentan Hipertensión arterial, paciente presenta pérdida de la conciencia de un mes de evolución de lapso prolongado sin recuperación espontánea motivo por el cual ingresa a emergencias, se realiza valoración médica y presenta Hemiplejía derecha acompañado de pérdida del habla motivo por el cual es hospitalizado.

Examen Físico: TA: 140/90 T: 37.7 Cfc: 89 lpm Fr: 19  
SatO: 89%  
Glasgow: 13/15  
Folstein: 25

## PAPEL DE LA IMAGENOLÓGIA EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.

Durante el periodo crítico de las horas iniciales del ataque cerebro vascular (ACV) o apoplejía, el médico debe enfrentar varios retos. Uno de los más importantes es obtener evidencia oportuna que justifique los riesgos de la terapia. Aunque la historia clínica y el examen neurológico sugieren inmediatamente el diagnóstico de ACV, la crucial diferenciación entre ACV hemorrágico e isquémico sólo puede hacerse con métodos de imágenes, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

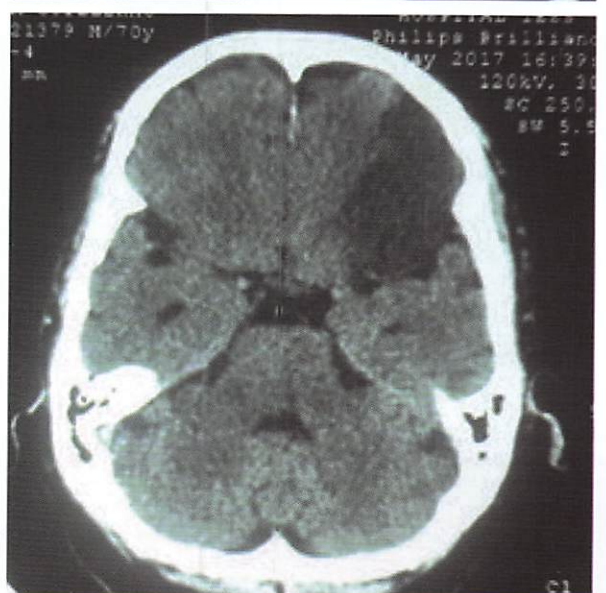
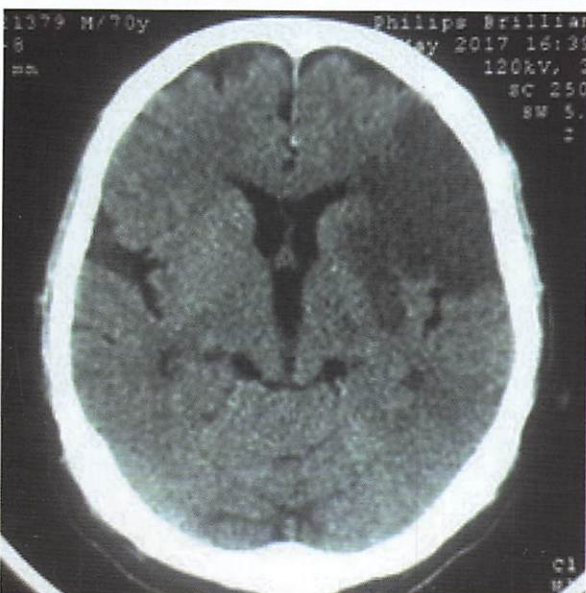
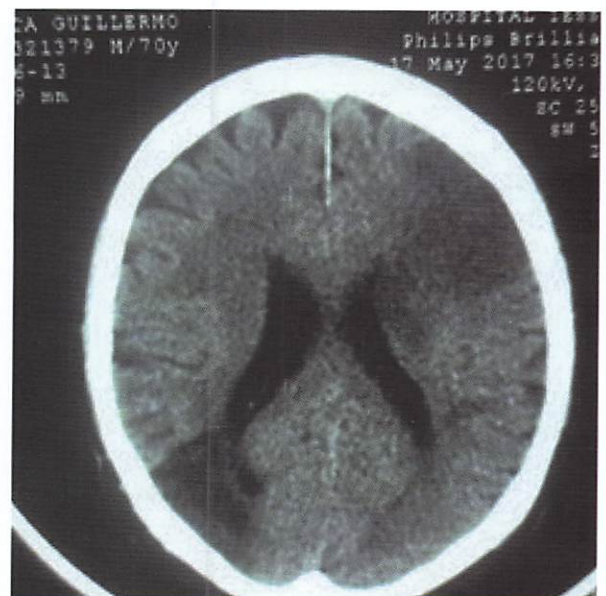
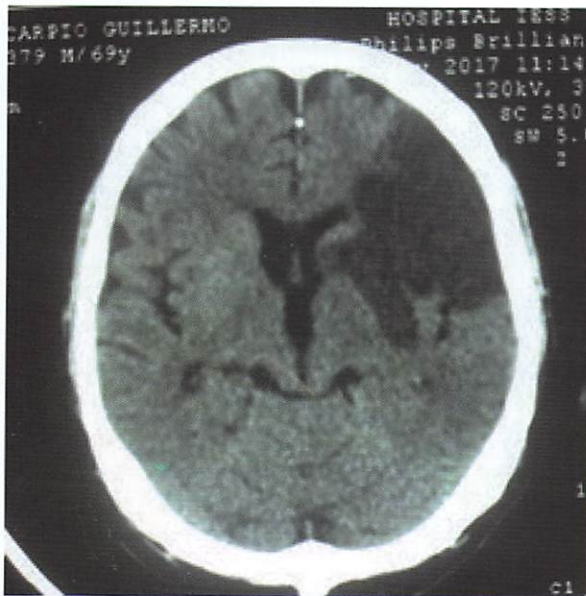
TAC (Tomografía Axial computarizada) vs RM (Resonancia Magnética)

Aunque la historia clínica y el examen neurológico son casi siempre suficientes para hacer el diagnóstico de apoplejía, la crucial diferenciación entre ictus hemorrágico e isquémico sólo puede establecerse con neuroimágenes, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). La principal ventaja de la TAC sobre la RM radica en su rapidez y disponibilidad. Sin embargo, la utilidad diagnóstica de la RM supera ostensiblemente a la de la TAC. Por ejemplo, los cambios isquémicos pueden detectarse de manera más conspicua y precoz mediante RM. De hecho, la extensión del daño cerebral irreversible y del tejido que corre riesgo de infartarse puede ser demostrada al combinar las secuencias de difusión y perfusión.

La RM del paciente con ataque cerebrovascular isquémico generalmente demuestra un tamaño y localización desigual entre los defectos de difusión y perfusión. Cuando la lesión en las imágenes de perfusión es mayor que el defecto de difusión asociado, se utiliza por convención la palabra "discrepancia" o "desigualdad" ("mismatch"). La discrepancia entre difusión y perfusión (difusión menor que perfusión) anuncia la presencia de tejido cerebral hipoperfundido, a riesgo de infartarse y por tanto, es útil para guiar la terapia. El presente artículo tiene como propósito discutir la utilidad y méritos diagnósticos de la TAC y la RM durante el ACV, mostrando varios ejemplos en que las neuroimágenes ayudaron a clarificar el problema clínico y a guiar el manejo de manera específica

## BIBLIOGRAFÍA:

- Luca Restrepo (Marzo,2006). Diagnóstico de ACV con Neuroimágenes. Colombia, Disponible en: [http://www.acnweb.org/acta/2006\\_22\\_1\\_31.pdf](http://www.acnweb.org/acta/2006_22_1_31.pdf)
- Wade S. Smith, Joey D. English, S. Clairborne Johnston, Capítulo 364 Enfermedades cerebrovasculares. Harrison Principios de Medicina interna v.17. Disponible en <http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=4501924>
- Dr. Robert Alonso, (Septiembre 2010). ACV Neuroimágenes. Disponible en: <https://es.slideshare.net/radiologiarooclap/acv-neuroimagenes-5520123>



# COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA NO COMÚN EN UN PACIENTE CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL

## Autores:

Andrea Michelle Carrión Jara - Alberto Javier Ortega Rosales

## Supervisor:

Dr. Nelson Delgado - Dr. Walter Samaniego

## ABSTRACT

The constitutional syndrome supposes the association of asthenia, anorexia and significant weight loss. In our country, one of the main causes of this syndrome is the infection by *Mycobacterium tuberculosis*, whose neurological complications are frequent in this clinical entity (Suárez-Ortega, 2013).

We present a patient with meningitis and transverse myelitis secondary to miliary tuberculosis who had marked clinical improvement and neurologic recovery after empirical treatment of tuberculosis.

Acute transverse myelitis is a rare acquired neuro-immune spinal cord disorder that can present with the rapid onset of paraparesis, bilateral sensory deficit, and impaired sphincter function (Krishnan, 2017).

*Mycobacterium tuberculosis* is a very rare cause of transverse myelitis. An abnormal activation of the immune system against the spinal cord is thought to be the main etiologic mechanism. Other suspected mechanisms are the direct invasion by the bacillus and the toxic effect of antituberculous drugs. (Sahu, 2014)

Diagnosis is achieved through the patient's medical history and the analysis of cerebrospinal fluid, magnetic resonance imaging of the spinal cord, and bacteriological confirmation of tuberculous infection (Krishnan, 2017).

Tuberculosis is still a serious public health problem that causes deaths in children and young adults of productive age, which leads to a significant economic loss that is invested from prevention to rehabilitation of sequelae that leave the severe forms of this incapacitating disease (Orozco, 2009).

**Key words:** Constitutional syndrome, transverse myelitis, *Mycobacterium tuberculosis*

## RESUMEN

El síndrome constitucional supone la asociación de astenia, anorexia y pérdida significativa de peso. En nuestro medio, una de las principales causas de este síndrome es la infección por el *Mycobacterium tuberculosis*, cuyas complicaciones neurológicas son frecuentes en esta entidad clínica (Suárez-Ortega, 2013)

A continuación se presenta a un paciente con meningitis y mielitis transversa secundaria a cuadro clínico de tuberculosis miliar, que presentó mejoría clínica y recuperación neurológica, después de tratamiento empírico para tuberculosis.

La mielitis transversa es un raro trastorno neuro-inmune de la médula espinal, caracterizado por aparición de paraplejía, déficit sensorial bilateral y deterioro de la función de esfínteres (Krishnan, 2017).

El *Mycobacterium tuberculosis* es una causa muy rara de mielitis transversa. Se piensa que una activación anormal del sistema inmune contra la médula espinal es el principal mecanismo etiológico. Otros mecanismos sospechosos son la invasión directa por el bacilo y el efecto tóxico de los fármacos antituberculosos (Sahu, 2014).

El diagnóstico se realiza a través de la historia clínica del paciente y el análisis del líquido cefalorraquídeo, una resonancia magnética de la médula espinal y la confirmación bacteriológica de la infección tuberculosa (Krishnan, 2017).

La tuberculosis, es todavía un serio problema de salud pública que provoca lamentables muertes en niños y jóvenes adultos en edad productiva, lo cual conlleva una importante pérdida económica que se invierte desde la prevención hasta la rehabilitación de secuelas que dejan las formas graves de esta incapacitante enfermedad (Orozco, 2009).

**Palabras clave:** Síndrome constitucional, Mielitis transversa, *Mycobacterium tuberculosis*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome constitucional supone la asociación de astenia, anorexia y pérdida significativa de peso, definida como una disminución involuntaria del 5 % del peso corporal total en 6 meses. Su etiología puede ser múltiple y diversa, por lo que se requiere una valoración multidimensional e integral que permita orientar hacia la etiología del mismo (Suárez-Ortega, 2013).

El Síndrome constitucional es la forma de presentación de muchas infecciones e inflamaciones crónicas, de las cuales la infección por el *Mycobacterium tuberculosis* constituye una de las principales causas, especialmente en nuestro medio (Suárez-Ortega, 2013).

Debido al nivel de desarrollo socio-económico de los países latinoamericanos, la tuberculosis en sus diversas formas de presentación constituye uno de los problemas más grandes y complejos al que tienen que enfrentarse los diferentes gobiernos. De las personas que sufren infecciones por tuberculosis, un porcentaje variable de ellas desarrollan cuadros clínicos que corresponden a lesiones del sistema nervioso central, donde se observan formas muy comunes y frecuentes como la meningitis, hasta formas graves y muy raras como es el caso de la mielitis transversa (Orozco, 2009).

La mielitis transversa es un trastorno inflamatorio de la médula espinal caracterizado por aparición aguda o subaguda de la paraplejía, déficit sensitivo bilateral y pérdida del control de esfínteres (Krishnan, 2017)

La incidencia estimada de esta entidad es de 1.3 a 8 casos por millón de individuos al año (Krishnan, 2017). La mielitis transversa de origen infeccioso corresponde a 35% a 45% de los casos, y la frecuencia es mayor en pacientes menores de 40 años de edad (Berman, 2012). Los casos de mielitis transversa asociados con tuberculosis son extremadamente raros, y

el principal mecanismo etiológico es atribuido a una activación anormal del sistema inmunológico contra la médula espinal (Kerr, 2013)

A continuación se realiza la presentación de un paciente que debutó con un síndrome constitucional y síntomas neurológicos, atribuibles a un cuadro de meningitis más mielitis transversa, secundarias a tuberculosis miliar, que presentó mejoría clínica y recuperación neurológica después del tratamiento empírico para tuberculosis, que inicialmente en otra casa de salud fue catalogado como Síndrome de Guillain Barré.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### 1. Datos de Filiación:

- Nombre: NN
- Edad: 20 años
- Género: Masculino
- Etnia: Mestizo
- Fecha de Nacimiento: 17-09-1996
- L. Nacimiento: Huaquillas
- Residencia actual: Loja
- Residencia ocasional: Huaquillas
- Tipo de sangre: Orh +
- Estado Civil: Soltero
- Ocupación: Estudiante
- Instrucción: Bachiller

### 2. Motivo de consulta

- Astenia
- Pérdida de peso
- Diaforesis
- Tos
- Alza térmica
- Pérdida de la sensibilidad en miembros inferiores

### 3. Enfermedad actual

Paciente refiere que desde hace aproximadamente 3 meses y sin causa aparente, presenta pérdida de peso no cuantificada, tos no productiva, además de diaforesis nocturna, astenia y fiebre de 2 meses de evolución. Desde hace un mes presenta parestesias en miembros inferiores que empeora en los últimos días, a tal punto que no logra mantenerse en bipedestación, motivo por el cual acude a casa de salud en Huaquillas, donde es catalogado inicialmente como un síndrome de Guillain Barré. El paciente desde hace 2 semanas presenta exacerbación del proceso febril, cefalea intensa, rigidez de cuello, además de incontinencia urinaria, motivo por el cual acude al hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja para estudio y manejo integral del cuadro clínico.

### 4. Antecedentes patológicos

- **APP:** Ninguno de importancia
- **APF:** No refiere
- **Hábitos tóxicos:** Drogas, alcohol y tabaco: no refiere

## EXAMEN FÍSICO

### SIGNOS VITALES

- TA: 110/65
- FC: 92 lpm
- FR: 22 rpm
- T°C: 38 °C (axilar)
- Sat. O%: 90%
- Llenado capilar: < 2 seg.
- Glasgow: 15/15

Paciente lúcido orientado en tiempo espacio y persona. Mal estado nutricional, de apariencia general mala, diaforético, piel caliente, conjuntivas pálidas, mucosas húmedas.

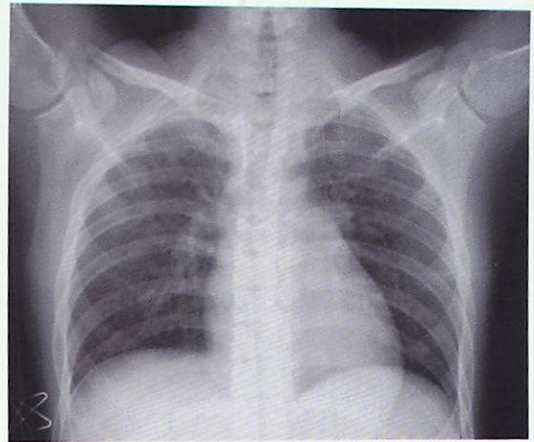
### Al examen físico regional:

- Rigidez de cuello, signo de Brudzinski y Kerning positivos.
- Pulmones: murmullo alveolar disminuido en ambas bases pulmonares, se ausculta roncus basales bilaterales.
- Miembros inferiores: hiporreflexia, Fuerza 1/5, hipotonía, control neurovascular distal conservado, Babinsky positivo

### LABORATORIO DE INGRESO 24/03/2017

- BH: Leucocitos: 11.2 K/uL
- Neutrófilos: 78.6%
- PCR: 8.9 mg/l
- VSG: 20
- Serología para VIH-VRDL: negativo
- Resto de laboratorio dentro de los parámetros normales

**RX estándar de tórax: 24/03/2017** Se evidencia patrón intersticial micronodular



TAC simple de tórax:



En la exploración con ventana para el parénquima pulmonar, en ambos campos llama la atención la presencia de patrón micronodular en forma difusa, además se observa engrosamiento septal intersticial apical bilateral y la presencia de imagen cavitaria en campo izquierdo que mide 18 mm

TAC simple de cráneo: 24/03/2017 Sin patología evidente



LCR 25/03/2017

- PH: 8
- Glucosa: 5.4
- Proteínas: 131.4
- PMN: 60,00
- Mononucleares: 40,00
- GR: 280
- GB: 87
- Reacción alcalina
- TINTA CHINA: negativo

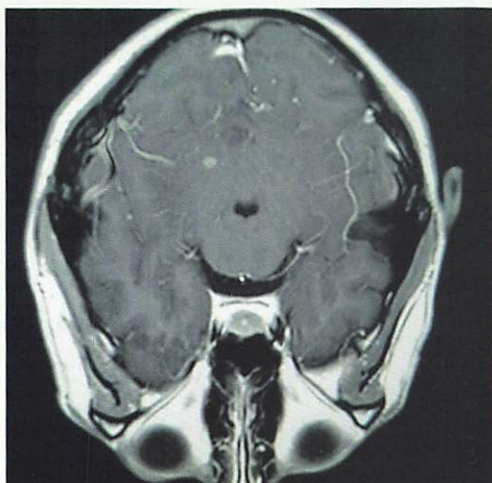
Con estos estudios, el paciente es manejado por el servicio de Infectología del hospital General Isidro Ayora de Loja, quienes debido al cuadro clínico del paciente, administran tratamiento empírico para tuberculosis meníngea y una posible mielitis transversa tuberculosa.

El esquema terapéutico instaurado fue:

- Isoniazida / Rifampicina / Pirazinamida / Etambutol 75/150/275/400 mg 3 comprimidos PO cada día
- Ceftriaxona 2 gramos intravenoso cada 12 horas
- Dexametasona 8 mg intravenoso cada 8 horas
- Ranitidina 50 mg intravenoso cada 12 horas
- Paracetamol 1 gramo intravenoso PRN

27/03/2017: Baciloscopia en esputo positiva (segunda muestra)

03/04/2017 RM encéfalo:



A nivel del cerebelo, en la cortical del borde superior del hemisferio derecho se observa pequeño nódulo de 5mm, el mismo visible sólo en fase contrastada con captación capsular y centro hipointenso.

07/04/2017: RM columna dorsal:



Cordón medular presenta cambios de intensidad de señal desde T7 a T9 con comportamiento hiperintenso en T1, T2 y STIR en una extensión de 6,44 por un diámetro de 6,44 por un diámetro de 0,57 cm, evidenciándose mayor hiperintensidad a nivel central de esta área en una extensión de 1.4 x 0,57 cm más ligero ensanchamiento en esta región. **Los hallazgos sugestivos de mielitis Transversa.**

Paciente luego de recibir tratamiento antifímico durante 19 días, mientras permanecía hospitalizado, recupera totalmente sensibilidad motora de los miembros inferiores, se encuentra en condiciones de alta y se decide continuar tratamiento antifímico de manera ambulatoria, además de administración de corticoides por vía oral. Posteriormente, al mes de egreso, cultivo de LCR positivo para *Micobacterium tuberculosis*.

En último control, paciente deambula por sus propios medios.



## DISCUSIÓN

La mielitis transversa es un síndrome neurológico causado por la inflamación de la médula espinal. Mielitis significa inflamación de la médula espinal, y transversa significa que existe la participación de toda la sección transversal de la médula espinal, incluidos los tractos piramidales, los tractos espinotalámicos y las columnas posteriores, con la posible participación de uno o más segmentos espinales (Krishnan, 2017).

En cuanto a la etiología, el trastorno es idiopático en la mayoría de los casos o secundario a infecciones, vacunas, trastornos autoinmunes, fármacos (heroína, sulfasalazina), sarcoidosis o síndromes paraneoplásicos como el carcinoma broncogénico. Muchas infecciones virales y bacterianas pueden causar mieli-

tis transversa, incluyendo el virus del herpes, la gripe, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), Epstein Barr, citomegalovirus, poliomiéltis, rabia, sífilis y enfermedad de Lyme (Deeb, 2011). El *Mycobacterium tuberculosis* constituye una causa extraordinariamente rara de esta entidad clínica (Ducombe, 2009)

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Además del historial médico y el examen físico completo, los estudios complementarios para el diagnóstico de miéltis transversa son el análisis del líquido cefalorraquídeo y la RM de la médula espinal. Los síntomas se desarrollan rápidamente en el transcurso de varias horas o semanas, y el 45% de los pacientes empeoran en las primeras 24 horas. Los primeros síntomas neurológicos son parestesias ascendentes y prurito de miembros inferiores. La participación motora inicial con frecuencia corresponde a la paraplejía flácida (Krishnan, 2017). La disfunción del esfínter se caracteriza por incontinencia urinaria, como sucedió en el presente caso, y atonía del esfínter anal (Adams, 2013).

Normalmente, el líquido cefalorraquídeo presenta alteraciones como pleocitosis y aumento de las proteínas, pero la glucosa y la presión están dentro de los rangos normales y las bandas oligoclonales son negativas (Krishnan, 2017). Sin embargo, en un número variable de casos, el líquido cefalorraquídeo puede ser normal (Deeb, 2011).

La RM es esencial para descartar causas de compresión como hematomas y abscesos epidurales espinales, tumores, hernia discal y la estenosis del canal medular y así también para evaluar la extensión de la lesión inicial y el posterior seguimiento. Durante la fase aguda, la RM es normal en el 50% de los casos y no es específica en el 50% restante. Los hallazgos incluyen alteración en la señal medular, con hiperintensidad en las imágenes ponderadas en T2 que se extienden a 3, 4 o más segmentos vertebrales; Y las lesiones hiperintensas situadas en el centro que ocupan más de dos tercios del área de la sección espinal, con isointensidad central o signo de punto central en algunos casos (Elliot, 2010).

La resonancia magnética cerebral puede ser útil para definir si la miéltis transversa es una condición aislada o la primera manifestación de esclerosis múltiple, en cuyo caso se observarían lesiones desmielinizantes en el cerebro (Elliot, 2010). En contraste, en el presente caso se observó una lesión nodular compatible con tuberculoma.

## PATOGÉNESIS

La tuberculosis puede afectar el cerebro, la médula espinal, los nervios craneales o espinales y las meninges. La primera manifestación en el sistema nervioso central es la meningitis, resultante de la diseminación hematogena del pulmón, la formación de tuberculosis en la región subpial y subependimial, y la posterior ruptura de estos tubérculos, con la liberación de los bacilos en el líquido cefalorraquídeo (Nelson, 2011). Frecuentemente, se observan grandes granulomas focales (tuberculomas) en el cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral, o más raramente múltiples granulomas pequeños; son secundarios a la invasión bacilar en las arterias penetrantes y posteriormente la extensión al parénquima cerebral (Rock, 2008).

La afectación de la médula espinal puede manifestarse como: tuberculomas vertebrales o paraespinales que provocan compresión medular y son la principal causa de paraplejía no traumática; leptomeningitis tuberculosa; tuberculosis intramedular; y más raramente como una miéltis transversa (Bayindir, 2006)

La miéltis transversa puede ocurrir a través de 3 mecanismos diferentes: invasión bacilar directa, mecanismo inmunológico o mecanismos directamente relacionados con el tratamiento. La tuberculosis por *Mycobacterium* puede infectar la médula espinal directamente y generar tuberculomas intramedulares que generalmente se manifiestan a través de síntomas de compresión medular subaguda. En estos casos, la inflamación se limitaría a una región más focal de la médula espinal, mientras que una reacción inmune conduciría a lesiones más extensas, con la participación de un mayor número de segmentos espinales. Los mecanismos inmunológicos generan una afluencia de células inflamatorias en la médula espinal, resultando en desmielinización y daño neuronal de magnitud variable. Muchos estudios indican características en la inflamación y lesión neuronal que son comunes a otros trastornos neuroinflamatorios como el síndrome de Guillain-Barre, esclerosis múltiple, encefalomiéltis aguda diseminada y la neuromiélitis óptica (Yusuf, 2015).

Los fármacos antituberculosos pueden provocar lesiones neurológicas. El etambutol es una causa muy conocida de neuritis óptica retrobulbar, y la isoniazida puede ocasionar ocasionalmente neuropatía óptica. La neuropatía periférica también puede aparecer como un efecto secundario de ambos fármacos. Sin embargo, no se han reportado casos de mielopatía (Yusuf, 2015).

En el caso de nuestro paciente, el mecanismo más probable que produjo la miéltis transversa fue por una invasión directa del bacilo debido que en el cultivo de líquido cefalorraquídeo se encontró *M. tuberculosis*.

## TERAPIA Y PRONÓSTICO

El tratamiento de la tuberculosis es de suma importancia (Nelson, 2011). La miéltis transversa es comúnmente tratada con dosis altas de esteroides, estos agentes reducen la inflamación y la actividad del sistema inmune, su uso ha demostrado ser eficaz en la recuperación de pacientes, al menos parcialmente (Krishnan, 2017).

Generalmente, la recuperación comienza dentro de los primeros 3 meses, a veces dentro de horas o días después del tratamiento inicial. Aproximadamente un tercio de los pacientes tiene una recuperación casi completa o completa, un tercio muestra recuperación parcial y el tercio restante permanece con déficit neurológico grave. Si no hay respuesta clínica en los primeros 3 meses, la recuperación funcional es muy poco probable. La miéltis puede ser recurrente en hasta un 10% de los casos, generalmente con los mismos niveles medulares (Krishnan, 2017). En el caso presentado, el paciente tuvo una recuperación completa, la misma que inició apenas instaurado el tratamiento antifímico.

## CONCLUSIONES

- A pesar de los esfuerzos por controlar, disminuir y erradicar la tuberculosis, es todavía un serio problema de salud pública que provoca lamentables muertes en niños y jóvenes adultos en edad productiva, lo cual conlleva una importante pérdida económica que se invierte desde la prevención hasta la rehabilitación de secuelas que dejan las formas graves de esta incapacitante enfermedad. Tal es el caso de la afectación a Sistema Nervioso Central, donde se observan formas muy comunes y frecuentes como la meningitis, hasta formas graves y muy raras.
- La afectación meníngea constituye una de las complica-

ciones neurológicas más frecuentes de la tuberculosis. La mielitis transversa es extremadamente rara, pero debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de mielopatías no compresivas, particularmente en presencia de lesiones pulmonares que sugieren tuberculosis.

- El diagnóstico se realiza a través de la historia clínica y el examen físico, el análisis del líquido cefalorraquídeo y una resonancia magnética nuclear de la médula espinal, pero las manifestaciones clínicas deben ser consideradas como base esencial para el tratamiento. El manejo recomendado de esta entidad clínica es el tratamiento de la tuberculosis y el empleo de altas dosis de corticoesteroides sistémicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Suárez-Ortega, S. (2013). Síndrome constitucional: entidad clínica o cajón de sastre. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 5, 532-5.
- Krishnan, C. (2017). Transverse myelitis.
- Sahu, S. (2014). Longitudinal extensive transverse myelitis due to tuberculosis: a report of four cases. *JPGM Journal of Postgraduate Medicine*, 60, 409-412.
- Orozco, I. (2009). Mielitis asociada a meningitis tuberculosa: Reporte de un caso. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, 24-30.
- Berman, M. (2012). Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology*, 966-971.
- Kerr, D. (2013). Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. *Curr Opin Neurol*, 339-347.
- Deeb, A. (2011). Acute transverse myelitis: a localized form of postinfectious encephalomyelitis. *Brain*, 1115-1122.
- Ducomble, T. (2009). The burden of extrapulmonary and meningitis tuberculosis: an investigation of national surveillance data, Germany, 2002 to 2009. *Euro Surveill*, 20436.
- Adams, R. (2013). Multiple sclerosis and allied demyelinating disease. *Principles of Neurology*, 902-907.
- Elliot, M. (2010). Transverse Myelitis. *The new england journal of medicine*, 564-572.
- Nelson, C. (2011). Tuberculosis of the Central Nervous System in Immunocompromised Patients: HIV Infection and Solid Organ Transplant Recipients. *Clinical Infectious Diseases*, 53 (9), 915-926.
- Rock, R. (2008). Central nervous system tuberculosis: pathogenesis and clinical aspects. *Clin Microbiol Rev*, 21, 243-61.
- Bayindir, C. (2006). Retrospective study of 23 pathologically proven cases of central nervous system tuberculomas. *Clin Neurol Neurosurg*, 108, 353-7.
- Yusuf, A. (2015). INTRAMEDULLARY TUBERCULOMA OF THORACIC SPINAL CORD IN AN APPARENTLY HEALTHY NIGERIAN: CASE REPORT. *Journal of the West African College of Surgeons*, 5, 90-97.



## Centro de diagnóstico ocular

**Dra. Rosemary Guamán**

CIRUJANA OFTALMÓLOGA

**Dr. Víctor Lomas**

CIRUJANO OFTALMÓLOGA

**Opt. Fernando Lomas**

OPTÓMETRA

- Clínica y cirugía ocular.
- Examen visual computarizado.
- Adaptación de lentes de contacto (queratocono), Blandos, duros, esclerales.
- Ecobiometría.
- Ecografía ocular.
- Anillos intra estromales.
- Terapia Visual.

# ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO Y ANEMIA FERROPENICA A PROPÓSITO DE UN CASO

MD. Cristian Alfonso Galarza Sánchez\*, MD. Tatiana Maribel Merino Mijas\*\*  
Christian Alejandro Espinoza Vences\*\*\*, Karin Jeannette Espinoza Jumbo\*\*\*\*  
Clínica Mogrovejo Loja- Ecuador

\*Médico Internista. Docente Investigador del Área de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.  
Diplomado en Diabetes. Correo de contacto: (cristianpumagalarza@gmail.com).

Dirección Institucional, Manuel Ignacio Monteros.

\*\* Medico General. \*\*\*Medicina General. Interno rotativo de Medicina Humana.

\*\*\*\*Medicina General. Interna rotativa de Medicina Humana.

## RESUMEN

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad reumática inflamatoria de etiología desconocida, clínicamente cursa con manifestaciones sistemáticas incluidas alteraciones dermatológicas, hematológicas, además alteración de la función hepática, pleuropericarditis y habitualmente ausencia de factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares.

Se presenta el caso de una paciente de 30 años con antecedentes de salud, hospitalizada por fiebre superior a 39°C, artritis, acompañada de hepatomegalia, rash cutáneo, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, anticuerpos antinucleares negativos, y factor reumatoide negativo, clínica compatible con esta patología reumatológica. Durante el ingreso se constata artritis de carpo derecho. El tratamiento se basó en antiinflamatorios no esteroideos, corticoides e inmunosupresores como lo refleja la literatura obteniéndose excelentes resultados, se identificó la variante intermitente o policíclica de la enfermedad de Still del adulto que actualmente es la más frecuente. El objetivo de este caso es indicar la importancia de este tipo de enfermedades conocidas como raras, además de realizar un diagnóstico y terapéutica adecuada.

**Palabras claves:** Enfermedad de Still del adulto, rash, fiebre, artritis

## SUMMARY

Adult still disease (ESA) is an inflammatory rheumatic disease of unknown etiology, with clinical manifestations including dermatological and hematological alterations, liver function impairment, pleuropericarditis and usually absence of rheumatoid factor and antinuclear antibodies.

We report the case of a 30-year-old female patient with a health history, hospitalized for a fever higher than 39°C, arthritis, hepatomegaly, skin rash, leukocytosis, erythrocyte sedimentation, negative antinuclear antibodies, and rheumatoid factor negative, clinically compatible with this Rheumatology disease. During admission, right-sided arthritis is found. The treatment was based on non-steroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroids and immunosuppressants as the literature shows, obtaining excellent results, the intermittent or polycyclic variant of Still's disease of the adult that is currently the most frequent was identified. The objective of this case is to indicate the importance of this type of diseases known as rare, besides making an adequate diagnosis and treatment.

**Key words:** Adult still disease, rash, fever, arthritis

## INTRODUCCION

La enfermedad de Still del adulto (ESA) fue descrita originalmente por George Still, en 1897. Actualmente se considera la forma sistémica de la artritis idiopática juvenil. Esta enfermedad fue mejor reconocida luego de la descripción de Eric Bywaters en 1971, cuando describe 14 pacientes adultos con una clínica muy semejante a la variante sistémica de la artritis crónica juvenil. Posteriormente en 1992 Yamaguchi et al propusieron unos criterios diagnósticos para la enfermedad de Still del adulto donde se incluyen fiebre alta, artralgiás, rash cutáneo y leucocitosis (Yamaguchi, 1992).

Se trata de una enfermedad rara, de amplia distribución mundial, cuya incidencia se ha calculado en 1 - 4 casos por 100.000 habitantes por año y la prevalencia en 14 a 30 casos por millón. Es ligeramente más frecuente en mujeres y, aunque se presenta en cualquier edad, suele iniciarse entre los 16 y los 35 años (Evensen, & Nossent, 2006). No existe agregación familiar conocida. Se han descrito pequeñas series de pacientes en muchos países del mundo.

La patogenia de la enfermedad es desconocida. Las investigaciones realizadas para demostrar una predisposición genética no han dado resultados concluyentes, aunque se describe una mayor frecuencia de antígenos del complejo de histocompatibilidad de clase II: HLA-DR2, DR4, DR7 y Bw35 en estos pacientes (Bagnari, Colina, Ciancio, Govoni, & Trotta, 2009).

El comienzo a menudo agudo de los síntomas, acompañado de una intensa reacción inflamatoria ha llevado a que algunos autores sugieran a la infección como el agente desencadenante. Se ha aislado el virus de la rubéola en la orina, en el tejido linfático y el líquido sinovial de un paciente con artritis crónica juvenil de inicio sistémico. En la mayoría de los trabajos la evidencia de la infección se basa en datos serológicos. Otras infecciones que se han implicado son el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, el virus de la parotiditis, el virus parainfluenza, algunas bacterias como *Yersinia enterocolitica* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Se desconoce el papel que representan los cambios hormonales en la etiopatogenia de la enfermedad. Algunos autores sugieren que el embarazo y el puerperio se relacionan con el inicio de la clínica y el incremento de los brotes; otros en cambio, no encuentran relación.

Un 80-90% de los pacientes con enfermedad de Still presentan una anemia normocítica y normocroma de trastorno crónico y una leucocitosis marcada con neutrofilia. En alguna

ocasión se ha descrito una disminución rápida de las cifras de hemoglobina en pacientes con episodios de fiebre no controlada (Braun-Falco, & Ruzicka, 2010). La trombocitosis con cifras de plaquetas superiores a 400.000/l es frecuente y se correlaciona con la actividad de la enfermedad e incluso puede ser el preludio de una exacerbación. Se han descrito excepcionalmente casos de pancitopenia y agranulocitosis en pacientes de curso fulminante y ominoso. Los pacientes pueden presentar en raras ocasiones alteraciones de la coagulación que remedan a una coagulación intravascular diseminada.

Con frecuencia se relaciona con una hepatopatía o cifras bajas de albúmina en pacientes en tratamiento con aspirina o en otras ocasiones acontece de forma espontánea. Los reactantes de fase aguda están elevados en el 100% de los pacientes. El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares suelen ser negativos de forma sistemática o presentar títulos bajos y transitorios. Algunos autores han descrito elevaciones de las inmunoglobulinas en especial de la IgG e IgA. Las enzimas hepáticas se elevan en un 70% de los pacientes. En los pacientes con enfermedad de Still tanto en la forma infantil como en la del adulto es característico encontrar valores de ferritina plasmática por encima de 1.000 g/l en la fase aguda que suelen retornar a la normalidad coincidiendo con el inicio del tratamiento y la mejoría clínica, elevándose de nuevo en las recurrencias febriles. La ferritina plasmática constituye la principal proteína de almacenamiento del hierro en los tejidos y puede elevarse de forma inespecífica en diversas enfermedades infecciosas o inflamatorias como una proteína de fase aguda. No obstante, los valores tan elevados, valores superiores a 1.000 g/l que presentan los pacientes son muy característicos de la enfermedad de Still (Fautrel, 2007).

Se considera como una causa frecuente del síndrome de fiebre de origen desconocido, con una variación entre 5 % y 9 % de todos los pacientes con fiebre de causa no específica. Las biopsias practicadas demuestran un proceso inflamatorio no específico y la presencia de inmunoreactantes en casos aislados.

**Tabla 1. Criterios preliminares de Yamaguchi de 1992 para el diagnóstico de la enfermedad de Still del adulto**

<b>Criterios mayores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre de 39° ó más, de 7 ó más días de duración.</li> <li>• Artralgia de 2 semanas o más de duración</li> <li>• Rash* típico.</li> <li>• Leucocitosis (10.000/mm<sup>3</sup> o más) con al menos 80% de granulocitos.</li> </ul>
<b>Criterios menores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor de garganta.</li> <li>• Linfadenopatía y/o esplenomegalia**.</li> <li>• Disfunción hepática***.</li> <li>• FR y ANA negativos****.</li> </ul>
<b>Exclusiones</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones (especialmente sepsis y mononucleosis infecciosa)</li> <li>• Neoplasias (especialmente linfoma maligno)</li> <li>• Enfermedades reumáticas (especialmente Poliarteritis Nodosa y Vasculitis de la Artritis Reumatoide con manifestaciones extraarticulares).</li> </ul>

Al diagnóstico se llega cuando se presentan cinco o más de los criterios clínicos propuestos por Yamaguchi incluyendo al menos dos de los mayores, los que fueron establecidos en 1992, y tienen una sensibilidad del 96,2 % y especificidad de 92,1 % (Yamaguchi, 1992).

El diagnóstico diferencial incluye enfermedades autoinmunes sistémicas como artritis reumatoide, fiebre reumática, otras artropatías inflamatorias, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, otras conectivopatías, vasculitis sistémicas, enfermedades granulomatosas, infecciones víricas, sepsis, endocarditis bacteriana, meningitis, neoplasias sólidas o de origen hematológico como leucemias, linfomas, linfadenopatía angioinmunoblástica y con otras enfermedades entre ellas toxicodermia medicamentosa, enfermedad del suero, síndrome hemofagocítico, síndrome de Kikuchi, síndrome de Schnitzler, urticaria crónica, pico monoclonal IgM, fiebre mediterránea familiar y otros síndromes de fiebre periódica.

La monitorización de la actividad de la enfermedad se realiza a través de la expresión de las manifestaciones clínicas, el hemograma, reactantes de fase aguda, pruebas de función hepática y niveles de ferritina sérica.

El tratamiento incluye antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina de forma mantenidas hasta que mejoren las manifestaciones clínicas, si se prolongan por más de un mes, o presenta visceromegalias significativas, se puede asociar glucocorticoides oral o sistémicos según lo requiera la enfermedad.

En aquellos casos con afección sistémica grave y posibilidad de fallo multiorgánico se utilizan los glucocorticoides, prednisona de 0,5 a 1 mg/kg/día por vía oral. La mitad de los pacientes presenta un nuevo brote al retirar los glucocorticoides que suele ser de menor intensidad y responde al tratamiento realizado de forma previa. Las formas crónicas requieren prednisona a dosis de 5-20 mg/día por vía oral para el control de la artritis. Las sales de oro, la D-penicilamina, la salazopirina y la hidroxiquina son fármacos de segunda línea utilizados en las formas crónicas.

Algunos autores han utilizado metotrexato de 10 a 20 mg semanales, cuando no se obtiene respuesta se pueden utilizar otros inmunomoduladores, como talidomida, azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, clorambucilo, micofenolato mofetil, leflunomida, solos o en combinación (Tejera, Martínez-Morillo, Riveros, & Olivé, 2013).

También se han utilizados con éxito inmunoglobulinas intravenosas, plasmátesis, tratamiento anti IL1 como la anakinra, rituximab. Los tratamientos biológicos más utilizados han sido los fármacos que bloquean el factor de necrosis tumoral, bien anticuerpos monoclonales como el infliximab o el adalimumab, o péptidos sintéticos como el etanercept. (Laskari, Tzioufas, & Moutsopoulos, 2011)

## PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 30 años, sexo femenino no refiere antecedentes patológicos de importancia ni consumo de alcohol o medicamentos de importancia ingresa a la clínica Mogrovejo por presentar cuadro de alza térmica no cuantificada, de origen desconocido, malestar general, presencia de rash evanescente en las piernas y abdomen, con mayor actividad en picos febriles, artralgias localizadas en manos y de manera simétrica.

Al examen físico signos vitales estables, salvo temperatura de 39°, en el examen somático regional, ojos escleras no ictericas, piel y faneras aparentemente normales, abdomen hepatomegalia a 2 cm por debajo del reborde costal, rash macular asalmonado en abdomen, ruidos hidroaéreos presentes, extremidades: lesiones petequiales en muslo izquierdo. Resto de examen físico normal.

Tras la valoración inicial fue sometida a varios estudios de imagen y laboratorio, en los que se encontraron los siguientes resultados:

### Exámenes de Laboratorio:

- Biometría hemática:
  - Leucocitos: 17420 k/ul
  - Hemoglobina: 10.6 g/L
  - Hematocrito: 30.64 %
  - VCM: 58 fL
  - Plaquetas: 335 x 10<sup>9</sup>
- Química sanguínea
  - Glucosa: 91 mg/dl
  - Creatinina: 0.9 mg/dl
  - Colesterol: 168 mg/dl
  - Triglicéridos: 145mg/dl
  - HDL: 54,13 mg/dl
  - LDL: 85,2 mg/dl
  - Ferritina: MENOR 5 ng/L
- Perfil hepático
  - BT: 0.11 mg/dl
  - BI: 0.2 mg/dl
  - BT: 0.31 mg/dl
  - TGO: 33,81 UI
  - TGP: 27.60 UI
- Pruebas de coagulación:
  - TP: 14
  - TTP: 28,5
  - INR: 1.25
- Otras pruebas:
  - LDH: 361.9
  - COOMBS DIRECTO: Negativo
  - PCR: 1.05
  - C3: 156
  - C4: 42,7
  - ASTO: 36,54
  - FR: 1,54
- Coproparasitario y coprológico:
  - Sangre oculta: Negativo
  - Helicobacter en heces: Negativo
  - Colonoscopia: Hemorroide interna a las 5
  - Endoscopia: Gastritis más duodenitis giardiasica
- Pruebas serológicas:
  - Herpes 2 IgM: Negativo

- Hepatitis B: Negativo
- Hepatitis C: Negativo
- VDRL: No reactivo
- VIH: No reactivo
- TORCH: No reactivo
- Anticuerpos:
  - ANTI CCP: MENOR 5
  - ANA: Negativo
- Marcadores tumorales
  - ALFAFETOPROTEINA: 1,12 Negativo,
  - CEA: 0.45 Negativo,
  - Ca 199: 6,72 Negativo,
  - Ca 125: 15.07 Negativo

### Estudios de Imagen:

- **Ultrasonido de partes blandas:**
  - **ECO DOPPLER VENOSOS:** Negativo para TVP
  - **ECO DE TIROIDES:** TIRADS III nódulo calcificado en el polo superior 0.5 x 0.43 cm
  - PAAF DE TIROIDES: CARCINOMA PAPILAR
  - **ECO DE ABDOMEN SUPERIOR:** Esteatosis hepática moderada
  - **ECO ENDOVAGINAL:** Miomas uterinos más quiste de naboth, se pide interconsulta a Ginecología quien indica que ese mioma no es la causa de la anemia ferropénica y que se investigue por otro lado ya que la paciente no presenta metrorragias.

Luego de realizar un análisis de características clínicas de la paciente, factores de riesgo, y resultados bioquímicos e histológicos, se realizó el diagnóstico diferencial y la sospecha diagnóstica de enfermedad de Still.

El tratamiento hospitalario incluyó metilprednisolona 1g por tres días, posteriormente se sugirió tratamiento ambulatorio con dosis de prednisona 60 mg por vía oral una vez al día, además metotrexate 20 mg semanal por vía oral, más ácido fólico 5 mg al día.

Al momento podemos decir que la paciente se encuentra en remisión, ya que han desaparecido la mayoría de los síntomas que presentó.

CRITERIOS DE CUSH	PACIENTE	CRITERIOS DE YAMAGUCHI	PACIENTE
Criterios mayores:		Criterios mayores:	
Fiebre sobre 390C	SI	Fiebre mayor a 39 grados mayor a 1 semana	SI
Artralgias/artritis	SI	Artralgias/artritis mayor a 2 semanas	SI
F reumatoideo <1:80	SI	Rash evanescente	SI
Ac antinucleares <1:100	SI	-Leucocitos >10.000	SI
Criterios menores:		Neutrófilos >80%	SI
Leucocitos >15.000/mm3	SI	Criterios menores:	
Rash evanescente	SI	-Odinofagia	NO
- Pleuritis o pericarditis	NO	-Linfadenopatía	NO
- Hepatomegalia-esplenomegalia	SI	Alza enzimas hepáticas	NO
- Linfadenopatía	NO	- F reumatoideo (-)	SI
Diagnóstico: 3 mayores		- Ac antinucleares (-) Diagnóstico: 5 criterios	SI
<b>TOTAL DE CRITERIOS</b>	<b>7</b>		<b>7</b>

## DISCUSIÓN:

En 1897 George F. Still, médico pediatra, describió un tipo de artritis reumatoidea infantil en que al cuadro articular se asociaban fiebre y manifestaciones generales. Se conoce también como artritis reumatoidea juvenil sistémica. En 1971 Bywaters describió un cuadro similar en adultos basándose en 14 pacientes, denominado posteriormente "enfermedad de Still del adulto". Su etiología es desconocida y se han involucrado factores infecciosos y genéticos; por sus características clínicas debe incluirse entre los síndromes febriles de causa inicialmente desconocida. El diagnóstico suele ser difícil, habitualmente por descarte de otras patologías, contribuyendo a que el tiempo previo al diagnóstico definitivo sea frecuentemente prolongado, considerando la amplia gama de estudios realizados en este caso. La variedad de síntomas dio lugar a diferentes estudios, hipótesis diagnósticas, sin embargo considerando criterios diagnósticos clínicos y analíticos, se consideró el diagnóstico de ESA, por simular diversas afecciones, y en especial frente a cuadros febriles de origen no definido (Bagnari, et al, 2009).

Como ha sido descrito, encontramos predilección por adultos jóvenes con incidencia semejante en ambos sexos. En el cuadro clínico hay elementos importantes, de alerta y ayuda para diferenciar a la ESA de otros cuadros febriles de origen incierto.

El compromiso general y disminución de peso pueden orientar a etiologías infecciosas o neoplásicas, sin embargo en este caso la fiebre elevada, superando los 39° C, orientó a la sospecha diagnóstica.

El rash, presente en 80% de pacientes con ESA, destaca por ser fugaz o evanescente; de color "asalmonado", macular o maculopapular, puede acompañarse de prurito y dermatografismo localizándose preferentemente en el tronco y zona proximal de extremidades. Habitualmente asociado a alzas febriles, es a veces tan sutil que pasa desapercibido para paciente y médico, de tal modo que si se piensa en el diagnóstico, debe buscarse en forma dirigida, constituyendo un elemento clave en el diagnóstico de esta patología (JY, Lee, 2013).

Siendo el compromiso articular un elemento importante y muy frecuente, suele ser inicialmente poco expresivo, siendo enmascarado por los síntomas generales, dificultando el diagnóstico. Incluso 5% de los pacientes nunca presentan artritis, o bien, ésta puede ser sólo transitoria. De inicio óligo o mono articular, puede progresar hacia poliarticular o bien, presentarse de esta última forma desde el comienzo. Por lo general hay mayor compromiso de radiocarpianas, rodillas y tibiotarsianas (Fautrel, 2007).

No hay exámenes de laboratorio específicos de la afección, pero sí parámetros que en su conjunto orientan al diagnóstico. La VHS y la PCR están invariablemente elevadas, muchas veces en forma significativa. Si bien los cambios de la serie roja y plaquetaria son inespecíficos y propios de un proceso inflamatorio prolongado, la serie blanca destaca por la presencia de leucocitosis y neutrofilia, como ocurrió en este caso, que por su relevancia constituyen criterios diagnósticos (Uppal, Al-Mutairi, Hayat, Abraham, & Malaviya, 2006.)

La ferritina plasmática ha adquirido gran importancia en la ESA como orientador diagnóstico y de actividad, postulándose su inclusión como criterio diagnóstico. Su alza es expresión de la respuesta inflamatoria, y su aumento en la ESA es probablemente por desvío de hierro lábil hacia los depósitos de ferritina, o bien, por liberación de ferritina de los hepatocitos dañados, sin embargo la coexistencia de una anemia ferropénica justifica

la ausencia de este elemento sugestivo de ESA. Se considera que valores sobre 1.000 ng/ml son muy sugerentes de ESA, sin que niveles más bajos o normales constituyan un criterio de exclusión.

La serología inmunológica es importante por su negatividad, excluyendo enfermedades autoinmunes, que por sus características son difíciles de diferenciar de una ESA. Para algunos autores la presencia de FR y de AAN es un factor excluyente, a diferencia de otros, que no los consideran elementos definitivos. En el presente estudio tanto el factor reumatoideo como los anticuerpos antinucleares fueron negativos, lo cual apoyó en gran medida al diagnóstico.

Se observan alteraciones de las pruebas de función hepática en el 76% de los casos. Estas pueden ser moderadas como elevación de transaminasas entre 2 y 5 veces el valor normal en el 65% de los pacientes. Citólisis severa, nivel de transaminasas mayor 5 veces el valor normal se presenta en el 12% de casos e incremento de LDH en el 35%. Todas estas alteraciones desaparecen bajo tratamiento en un período de unas dos o tres semanas (Vargas, 2011).

Los niveles de procalcitonina se hallan elevados en los procesos infecciosos bacterianos sistémicos y, en este sentido, pueden ayudar en el diagnóstico de pacientes febriles con enfermedades autoinmunes sistémicas, para excluir cuadros de origen séptico. Sin embargo, en la ESA, aun en ausencia de infección, los niveles suelen estar muy elevados lo que también puede ser de ayuda diagnóstica.

La imagenología no es un aporte significativo precoz; los cambios radiológicos son tardíos e inicialmente inespecíficos, como aumento de partes blandas y osteopenia yuxta articular. En cuadros prolongados puede haber daño articular, que en el carpo y carpometacarpianas puede llegar a la anquilosis.

El tratamiento ha variado con el tiempo. Clásicamente se usaron altas dosis de AAS (4,0 gramos diarios o más) o AINES, considerándose que una rápida respuesta a estos fármacos constituía, y sigue siendo así, una buena prueba terapéutica. Sin embargo, las altas dosis necesarias, con los efectos adversos correspondientes, hace difícil su mantención prolongada, además que con frecuencia la respuesta es pobre, o bien al disminuir las dosis tienden a reaparecer los síntomas. Actualmente los corticosteroides sistémicos son de primera elección, en dosis entre 0,5 a 1 mg/Kg/día de prednisona. Si bien un alto porcentaje responde a esta terapia, en este caso fue necesario agregar metotrexato, sin embargo se puede utilizar, azatioprina, sulfazalasa, hidroxiquina o leflunomida. El uso de pulsos de metilprednisolona es necesario en casos de enfermedad aguda, severa y con riesgo vital. Se han ensayado también otros medicamentos especialmente en casos recidivantes o de curso persistente como penicilamina y ciclosporina. Últimamente se reporta el uso de agentes biológicos (anti TNFa), como infliximab y etanercept, con respuesta variable.

El pronóstico depende del diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, que conducen a una evolución favorable preferentemente monocíclica, siendo menos frecuente la recurrente o persistente. Se describen ocasionalmente cuadros severos, incluso catastróficos, acompañados de complicaciones vitales. Se han comunicado casos con características de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica grave, con shock, síndrome de distrés respiratorio agudo y coagulación intravascular diseminada, por lo que algunos autores consideran que debe ser incluida entre las causas de shock con falla multiorgánica.

La presencia de fiebre en todos los pacientes, sin existir manifestaciones clínicas ni de laboratorio patognomónico de

alguna enfermedad en especial, constituye un fundamento para ser incluida en el estudio de pacientes con un síndrome febril de origen indeterminado. La sospecha diagnóstica, el descarte de cuadros infecciosos, neoplásicos e inmunológicos junto a exámenes, si bien no específicos, altamente sugerentes, como negatividad de anticuerpos antinucleares y factor reumatoideo, permiten establecer su presencia. El diagnóstico precoz y oportuno más un tratamiento adecuado, conducen una evolución favorable en un alto porcentaje de pacientes (X D, Kong, 2010).

La anemia ferropénica constituye la variante más frecuente en el sexo femenino, los marcadores séricos de deficiencia de hierro incluyen ferritina baja, baja saturación de transferrina, hierro bajo, capacidad total de fijación de hierro aumentada, protoporfirina de cinc aumentada y aumento del receptor sérico de transferrina (sTfR). La ferritina sérica es la prueba más potente para la deficiencia de hierro en ausencia de inflamación. La concentración de corte de ferritina que es diagnóstico varía entre 12 y 15  $\mu\text{g} / \text{l}$ . Esto sólo es válido para los pacientes sin enfermedad inflamatoria coexistente. Cuando existe una enfermedad inflamatoria, una concentración de 50  $\mu\text{g} / \text{l}$  o incluso más puede seguir siendo consistente con la deficiencia de hierro (James, 2005).

*Giardia lamblia* se ha encontrado ocasionalmente durante la investigación de anemia por deficiencia de hierro. Si hay diarrea asociada, las muestras de biopsia del intestino delgado se tomarán de todos modos y pueden detectar esto. En caso de sospecha de giardiasis, las heces se deben enviar para ELISA, incluso si la histología de las muestras de biopsia duodenal es negativa.

Por tanto el presente caso demuestra la gran importancia del uso de criterios clínicos, y analíticos en el diagnóstico de ESA, considerada un enfermedad poco frecuente, con afectación sistémica, que requiere un amplio diagnóstico diferencial, especialmente en caso de coexistencia de patologías como anemia ferropénica que pueden desviar el diagnóstico si no se considera el porcentaje bajo de pacientes con valores de ferritina normal o baja, que no excluyen el diagnóstico de enfermedad de Still del adulto.

## CONCLUSIÓN

- La enfermedad de Still del adulto constituye una patología sistémica de etiología desconocida, curso insidioso, que representa un reto diagnóstico, considerando principalmente a las enfermedades autoinmunes dentro del gran espectro de diagnóstico diferencial, el diagnóstico amerita una gran sospecha clínica, el tratamiento actualmente permite una calidad de vida aceptable a quienes la padecen.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Bagnari, V., Colina, M., Ciancio, G., Govoni, M., & Trotta, F. (2009). Adult-onset Still's disease. *Rheumatology International*, 30(7), 855-862. <http://dx.doi.org/10.1007/s00296-009-1291-y>
- Braun-Falco, M., & Ruzicka, T. (2010). Skin manifestations in autoinflammatory syndromes. *JDDG: Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 9(3), 232-245. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1610-0387.2010.07580.x>
- Cagatay, Y., Gul, A., Cagatay, A., Kamali S., Karadeniz, A., Inanc M, Ocal, L., Aral, O., Konice, M. Adult-onset still's disease. *Int J Clin Pract*. 2007, April 18 (online).
- Cush, J., Medsger, T., Christy, W., Herbert, D., & Coopers-stein, L. (1987). Adult-onset still's disease. *Arthritis & Rheumatism*, 30(2), 186-194. <http://dx.doi.org/10.1002/art.1780300209>
- Evensen, K., & Nossent, H. (2006). Epidemiology and outcome of adult-onset Still's disease in Northern Norway. *Scandinavian Journal Of Rheumatology*, 35(1), 48-51. <http://dx.doi.org/10.1080/03009740510026616>
- Fautrel, B. (2007). Enfermedad de Still del adulto. *EMC - Aparato Locomotor*, 40(1), 1-10. [http://dx.doi.org/10.1016/s1286-935x\(07\)70957-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1286-935x(07)70957-7)
- J.Y. Lee, C.K. Hsu, M.F. Liu, S.C. Chao. (2012). Evanescent and persistent pruritic eruptions of adult-onset Still disease: A clinical and pathologic study of 36 patients *Semin Arthritis Rheum*, 42, 317- 326. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2012.05.003> Medline
- James, MW., Chen, CM., Goddard, WP., *Et al.* (2005). Factores de riesgo de malignidad gastrointestinal en pacientes con anemia ferropénica. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 17: 1197 - 203.
- Laskari, K., Tzioufas, A., & Moutsopoulos, H. (2011). Efficacy and long-term follow-up of IL-1R inhibitor anakinra in adults with Still's disease: a case-series study. *Arthritis Research & Therapy*, 13(3), R91. <http://dx.doi.org/10.1186/ar3366>
- Panqueva, U., Ramírez, LA., Restrepo, JF., Rondón, F., Mora, S., Valle R., et al. (2009). Enfermedad de Still del adulto: estudio de cohorte. *Rev Colomb Reumatol*. 16 (4):336-41.
- Posada, A., Yepes, V., Aguirre, H., Quevedo, M. (2014). Enfermedad de Still del adulto asociado a compromiso pulmonar. *Rev Arg Reumatol*. 25(2):42-6
- R. Suematsu, A. Ohta, E. Matsuura, H. Takahashi, T. Fujii, T. Horiuchi. (2012) Therapeutic response of patients with adult Still's disease to biologic agents: Multicenter results in Japan. *Mod Rheumatol*, 22. 712-719. <http://dx.doi.org/10.1007/s10165-011-0569-6> Medline
- Tejera, B., Martínez-Morillo, M., Riveros, A., & Olivé, A. (2013). Enfermedad de Still del adulto: tratamiento con fármacos biológicos en casos resistentes. *Medicina Clínica*, 140(8), 381-382. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2012.09.033>
- U. Bürgi, A. Mendez, P. Hasler, H.D. Hüllstrung. (2012). Hemophagocytic syndrome in adult-onset Still's disease (AOSD): A must for biologics?--Case report and brief review of the literature *Rheumatol Int*, 32. 3269-3272 <http://dx.doi.org/10.1007/s00296-010-1497-z>
- Uppal, S., Al-Mutairi, M., Hayat, S., Abraham, M., & Malaviya, A. (2006). Ten years of clinical experience with adult onset Still's disease: is the outcome improving?. *Clinical Rheumatology*, 26(7), 1055-1060. <http://dx.doi.org/10.1007/s10067-006-0440-x>
- Vargas, AAS., Barbosa, CRE., Barrera, RAA., Casian, CG., et al. (2011). Enfermedad de Still de inicio en el adulto. Reporte de caso. *Rev Hosp Jua Mex*. 78 (3): 187-190.
- X.D. Kong, D. Xu, W. Zhang, Y. Zhao, X. Zeng, F. Zhang. (2010). Clinical features and prognosis in adult-onset Still's disease: A study of 104 cases *Clin Rheumatol*, 29, 1015- 1019 <http://dx.doi.org/10.1007/s10067-010-1516-1>
- Yamaguchi, M., Ohta, A., Tsunematsu, T., Kasu kawa, R., Mizushima, Y., Kashiwagi, H., et al. (1992). Preliminary criteria for classification of adult Still disease. *J Rheumatol*. 19(3):424-30.



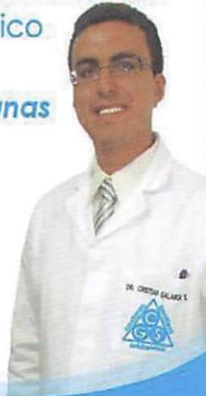
**CONSULTORIO MÉDICO**  
**DR. CRISTIAN GALARZA SÁNCHEZ**  
**MÉDICO INTERNISTA**  
Cd. Med. 13-98

Manejo de:

Hipertensión • Hemodiálisis • Convulsiones  
Neumonía • Gastritis • Cirrosis  
Diabetes tipo 1 y 2 • Electrocardiograma  
Artritis Reumatoidea • Infección vías urinarias  
Lupus Eritematoso Sistémico

*Disponemos todo en vacunas*

*Med. Cristian Galarza S.*  
**INTERNISTA**



**ATENCIÓN:**

10 de Agosto 13-64 y Bolívar, Hostal Central Park, 2º piso  
07 2587 391 098 184 6475 098 488 3921  
cristianpumagalarza@gmail.com  
Clínica Mogrovejo, 3º piso, consultorio 01  
07 2571 527



*Dra. Carla Arévalo Romero*  
**ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**  
Registro de Senescyt 1005-2016-1724489

**PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES  
DE PIEL, CABELLO Y UÑAS**

- Acné
- Rosácea
- Lunares y verrugas
- Cáncer de piel
- Manchas de la piel
- Tratamientos estéticos
- Cirugía dermatológica

Clínica Hospital San José, 3º piso,  
consultorio 31  
258 4072 - 258 8552 - 099 229 9679  
carla\_ar86@hotmail.com



**CONSULTORIO RADIOLÓGICO**  
**Dr. Galo Patricio Aguirre**

Especialista en Radiología e Imagen

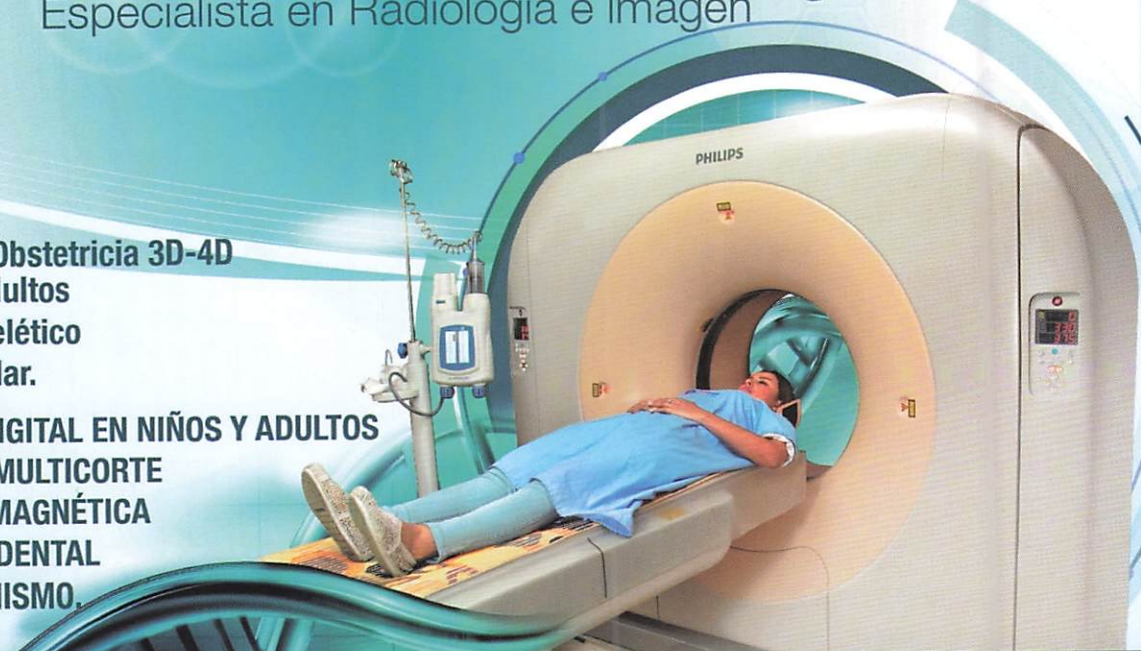


CLÍNICA-HOSPITAL  
**San José**

**ECOGRAFÍA:**

Ginecología y Obstetricia 3D-4D  
Pediátrica y adultos  
Músculo Esquelético  
Doppler vascular.

- RADIOLOGÍA DIGITAL EN NIÑOS Y ADULTOS
- TOMOGRAFÍA MULTICORTE
- RESONANCIA MAGNÉTICA
- PANORÁMICA DENTAL
- INTERVENCIONISMO.



# COMPLICACIONES POR LA FALTA DE TIEMPO EN LA CONSULTA MÉDICA

Álvaro Manuel Quinche Suquilanda  
Médico Familiar

Como médicos día a día nos **encontramos con casos y realidades distintas de prevención, y morbilidad**, que afectan a la población en general, en los cuales nuestra pericia y conocimiento aprendido en las aulas educativas y por autoaprendizaje se deben poner en manifiesto, pero que sucede cuando esta capacidad propia de una consulta médica se ve inhibida por causas ajenas, el presente artículo de opinión constituye un pensamiento del diario vivir no solo propio, sino a mi parecer de una gran parte del conglomerado médico encargado de mantener la salud del pueblo.

La consulta médica en forma privada **dura un aproximado en nuestro país de 35 a 40 minutos**, la cual tiene la capacidad por sí sola de dar seguridad al paciente, y el mismo se siente más conforme, y por lo regular bien atendido, pues se realiza la historia clínica completa y se alcanza un gran porcentaje de precisión en el diagnóstico y eficacia en el tratamiento ya que en este escenario el médico se concentra solo en la atención de la enfermedad del paciente sin mucho trámite y papelería, entonces cabe la siguiente pregunta: ¿Entonces el paciente público, siempre estará con mayor riesgo de no ser diagnosticado a tiempo, o de no ser tratado con la misma precisión que en una consulta privada, y de carecer del importante aspecto psicológico entre médico y paciente? Pues la respuesta es sí.

En las unidades operativas de salud pública, inclusive en la consulta hospitalaria, nos falta del tiempo para hacer un abordaje más profundo, e integral, **lamentablemente con 15 minutos o en algunos casos 20 que se designan para el control médico** a cada paciente se ve afectada la valoración en todo el contexto de su majestad el paciente, pero mucho más aun cuando a estos escasos 20 minutos se le dedican casi 12 a 14 llenando matrices y plataformas de información que posteriormente la misma información deba ser transcrita en la historia clínica de la misma consulta, formatos que los médicos tenemos la obligación de cumplir bajo presión, particular que aumenta radicalmente el número de atenciones médicas por año que aproximadamente son de 10 millones de un año a otro, pero a su vez disminuye notablemente la calidad de la atención.

Desde el 2013 se implementó en nuestro país una norma de atención médica en la que se indica que son **15 minutos mínimos de atención para control médico**, llegando a 30 minutos en el caso de atención a niños, adultos mayores y mujeres embarazadas, sin respetarse este tiempo por paciente y ciclo de vida, perdiéndose de esta manera lo que dice el médico estadounidense Patch Adams, señala a viva voz la importancia de dedicarle tiempo al paciente. El cual en su artículo dice que en su instituto (Gesundheit), la primera cita dura mínimo tres horas, siendo el tiempo el propicio para establecer una buena conexión médico-paciente.

“Los médicos nunca tienen oportunidad de pasar suficiente tiempo con sus pacientes porque el tiempo es dinero”.

En la actualidad **se cuenta con instalaciones e infraestructuras de muy buena calidad** que permiten al paciente y

familiares sentir la comodidad y satisfacción ante un servicio público, cualquiera que sea, salud, educación, etc., en salud, que sería genial que a más de estas particularidades se oferte un servicio de calidad y calidez en todo el contexto de la palabra, permitiendo el tiempo adecuado de atención médica, no basada en número de atenciones sino en calidad de la misma.

Es definitiva de **nuestros 20 minutos de atención, necesariamente se destinan más de la mitad** al llenado de matrices para transcribir datos estadísticos, solo transcribiéndolos ya que la gran mayoría del personal médico ni siquiera se entera de los porcentajes de una u otra patología diaria, semanal o mensualmente, datos estadísticos que deberían tratarse y estudiarse en conjunto para ver el comportamiento de las enfermedades, sus complicaciones y sus resoluciones, pero a base de los datos en conjunto mas no de su simple transcripción, la estadística según el Doctor Stuart Pocock, uno de los mayores expertos del mundo en estadística y ensayos clínicos, indica que la estadística, es esencial para la ciencia y para la investigación médica en particular. Sirve para planear estudios apropiados y analizar e interpretar los resultados.

Permitiendo saber cuándo se tiene suficiente precisión al estimar las diferencias entre tratamientos y poder hacer una recomendación fiable.

“Sin estadísticas sería muy difícil hacer ningún progreso en investigación médica” (Von & Pocock, 2008). Pero conociendo los datos reales continuamente.

Es decir que **la estadística que se practique sería con el objetivo en firme de realizar múltiples estudios investigativos** desde los niveles descriptivos, relacionales, exploratorios, predictivos e inclusive llegando hasta niveles aplicativos, y que la información que se obtenga de la diaria labor médica nos permita realizar estudios estadísticos de calidad con buen conocimiento y así provocando en la comunidad médica e inmiscuida en salud el interés por descubrir acontecimientos de nuestras realidades, y no solamente llenar matrices, que a más de hacernos perder mucho tiempo valioso de consulta médica cansan física y mentalmente a cualquier profesional, pienso que el trabajo de recopilación de información debe estar encomendado a otros profesionales que se encarguen de la digitación y la recopilación de la información y que laboren en los centros médicos o bien de otra forma llenar únicamente una sola matriz de la cual se pueda filtrar fácilmente la información requerida, para que de esta manera se beneficie tanto al personal médico como a los pacientes, los cuales esperan según el call center hasta 1 mes para un control médico siendo injusto que esperar mucho tiempo para una consulta de 20 minutos a la cual se le quiten cerca de 10 a 12 y más aún cuando la paciente que se aborda es embarazada o persona adulto mayor a los cuales son cerca de 8 test o matrices las que se deben llenar, siendo los 20 minutos insuficientes para una atención de calidad como nos indica la norma y biblia del médico como es el MAIS ( Modelo de Atención Integral de Salud).

Recuerdo con gran dolor que acudió a consulta una paciente muy carismática que padecía (DMT2 e HTA), por lo cual, al realizar la respectiva exploración física, y realizar la maniobra de

Quervain se palpó un nódulo izquierdo de la tiroides, realizándose exámenes de control tiroideo más una ecografía.

Antes de que mi paciente salga de la consulta, que **fue de 30 minutos aproximadamente 10 más del indicado** y que los tomé del turno del próximo paciente, en la consulta se procedió a realizar una exploración minuciosa y a explicar muchos puntos que tenía dudas tanto el familiar, como ella, acoplando a su vez educación para la salud, al final al momento de despedirse indicó la paciente que es más de un año en el que estuvo por otros sitios pidiendo atención médica para el tratamiento de sus problemas crónicos y que en ningún control le han realizado una exploración general, "ya que la mayoría pasa escribiendo en la computadora y en la historia clínica".

**Pasados los 8 días mi paciente llegó a consulta para control de los resultados**, ya no traía la misma sonrisa contagiosa con la que acudió la primera vez, en esta ocasión ya llegaba sin su esposo, le pregunte ¿cómo está?, me respondió "bien doctor solo que cuando me realice los exámenes me dijeron que vaya pronto donde usted que me explicaría mejor la situación" al revisar la ecografía me halle con la novedad que presentaba un nódulo tiroideo "TIRADS IVB" el cual necesitaba el abordaje urgente del médico cirujano para su resolución quirúrgica respectiva, por lo que tras la explicación del cuadro al cual nos enfrentábamos mi paciente y yo, solté un desgarrador llanto, que según la guía de cómo dar malas noticias en salud debe permitirse el llanto libre y abierto del paciente para luego ir cubriendo posteriormente las dudas acerca del cuadro médico actual.

Por casos como el presente, que estoy seguro no es el único, **pienso que es muy importante la revisión de ciertos aspectos que deben reestructurarse en el ámbito de la sa-**

**lud**, para beneficio del personal de salud y del mismo paciente, como son el tiempo de consulta es muy corto para hacer una valoración integral, ya que como médico familiar que soy no basta con abordaje individual, sino familiar e inclusive comunitario para entender de esta manera la magnitud de uno u otro problema, ya que pensar desde lo colectivo los procesos de salud-enfermedad-cuidado necesariamente implica el manejo de diferentes herramientas y competencias muy distintas a las que se implementan desde lo individual, por lo que el análisis y la interpretación de los datos que se conozcan y no solo se transcriban como un secretario /a, que se generan a partir de la atención de diferentes problemas de salud necesitan un análisis desde una mirada macro que habilite otras formas de entenderlos y la creación de nuevas estrategias de intervención.

**Para garantizar una atención médica de calidad los galenos necesitan la mejor herramienta a su favor, que es el tiempo** para el abordaje y exploración respectiva, solo así se garantizará una atención de calidad, que debería ser más importante antes de aspirar en presentar números y más números de consultas en vez de presentar con datos reales y a viva voz estados de satisfacción de pacientes y así mejorar mucho más la relación médico-paciente ya que lo mismo conlleva a una adherencia eficaz a tratamientos y cambios en estilos y modos de vida del individuo, la familia y la comunidad.



# VISION care

Servicios ópticos & oftalmológicos

Dra. Janneth Lomas  
**OFTALMÓLOGA**

- ⊙ Examen visual y computarizado para adultos y niños
- ⊙ Diagnóstico y tratamiento de enfermedades oculares:  
Catarata, Pterigión, Glaucoma, Queratocono, Retina y Vía Lagrimal
- ⊙ Examen oftalmológico ocupacional
- ⊙ Certificados oftalmológicos para conducción
- ⊙ Cirugía para corrección miopía, astigmatismo (láser)
- ⊙ Adaptación de lentes



**HORARIO DE ATENCIÓN:**

**Lunes a Viernes:** 09h00 a 13h00 | 15h00 a 19h00 | **Sábado:** 09h00 a 13h00

10 de Agosto y Juan José Peña, esquina

Telfs.: 2561995 - 0983517767 - 0984329826 | [visioncare.cd@gmail.com](mailto:visioncare.cd@gmail.com)

# FEOCROMOCITOMA VS GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA A PROPÓSITO DE UN CASO

Md. Johana Stefania Sigcho Jiménez.

## RESUMEN:

El **Feocromocitoma**, es una neoplasia neuroendocrina rara de células cromafin que biosintetizan, almacenan, metabolizan y secretan concentraciones elevadas de catecolaminas y sus metabolitos.

Entre el 35% al 40%, posee una base hereditaria secundaria a una mutación de las líneas germinales, por lo que al presente son los tumores más frecuentes hereditarios. **La Glomeruloesclerosis Focal y segmentaria**, es un síndrome clínico patológico manifestado por proteinuria generalmente en rango nefrótico, asociado a lesiones esclerosantes focales y segmentales con aplanamiento de los pies de los podocitos.

**CASO CLINICO:** Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, que acude a emergencias por dolor abdominal, paciente joven con cuadro de hipertensión arterial reciente más daño renal, se indican exámenes con el fin de determinar posibles causas de la hipertensión arterial secundaria, renovascular y endocrinas, en los exámenes de imagen se observa masa adrenal dependiente de corteza suprarrenal derecha, lo que hace sospechar de un Feocromocitoma, además presenta en proteinuria de 24 horas; eliminación de proteínas en un rango nefrótico, se envía a Casa de Salud de Tercer Nivel, donde realizan biopsia renal diagnosticando de Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

## INTRODUCCIÓN:

El **Feocromocitoma**, es una neoplasia neuroendocrina rara de células cromafin que biosintetizan, almacenan, metabolizan y secretan concentraciones elevadas de catecolaminas y sus metabolitos.

El Feo y los PGL funcionantes son tumores productores de catecolaminas, también llamados tumores cromafines. Entre el 35% al 40%, posee una base hereditaria secundaria a una mutación de las líneas germinales, por lo que al presente son los tumores más frecuentes hereditarios.

El Feo es el término que se utiliza para denominar al tumor secretante de la médula adrenal, mientras que los PGL son tumores extra adrenales que surgen de la paraganglia simpática y parasimpática.<sup>1</sup> Los FEO secretan principalmente noradrenalina (NA) y a veces adrenalina (A), y también se han descrito tumores productores de dopamina (DA) y no secretores.<sup>2</sup>

La *incidencia* es de dos a ocho casos por un millón, es frecuente en la cuarta y quinta décadas de la vida. La *prevalencia* en la población hipertensa es de 0.2 a 0.4%.<sup>3</sup>

La incidencia aumenta con la edad, aunque más del 50 % se diagnostican en autopsia, y de ellos, un tercio era asintomáticos<sup>4, 5</sup>.

La *clínica* dependerá de la funcionalidad o del predominio simpático del Feo/PGL que se debe a las diferencias en la secreción de catecolaminas y de la sensibilidad individual a las mismas, Los signos y los síntomas del tumor simpático cromafín incluyen HTA sostenida o episodios paroxísticos. La clásica triada de cefalea, palpitaciones y diaforesis de aparición paroxística, palidez, hipotensión ortostática y síncope, temblor, ansiedad<sup>6, 7</sup>.

Otros síntomas que no son específicos pero pueden aparecer son: visión borrosa, dolor abdominal, diarrea u otros síntomas gastrointestinales, pérdida de peso, hiperglucemia, poliuria, polidipsia, fiebre, problemas de conducta o dificultad para realizar las tareas habituales<sup>8, 9</sup>.

Las complicaciones del exceso de catecolaminas puede incluir: crisis hipertensiva, cardiomiopatía, pancreatitis, accidente cerebrovascular (ACV), convulsiones, hasta falla orgánica y muerte.

Los síntomas parasimpáticos de los tumores no secretantes incluyen: pérdida auditiva, tinitus y otros síntomas secundarios por efecto de masa<sup>10</sup>.

El *diagnóstico* del Feo/PGL ha sido simplificado gracias a los avances en los estudios para detectar y cuantificar los niveles de catecolaminas y sus metabolitos tanto en sangre como en orina. En la actualidad el test diagnóstico de elección es la medición de las metanefrinas plasmáticas y/o urinarias (metanefrina y normetanefrina), las cuales son altamente sensibles alcanzando una sensibilidad del 100% para el diagnóstico de tumores cromafines simpáticos<sup>11</sup>.

*En algunos casos puede llegar a diagnosticarse como un hallazgo incidental de imágenes.* Los *test* iniciales para realizar el diagnóstico son la *tomografía computada* (TAC) y la *resonancia magnética nuclear* (RMN). Los Feo/PGL son tumores vasculares que contienen áreas de necrosis, quísticas o áreas de hemorragias que en la RMN se observan como áreas de hiperintensidad en la secuencia de T2<sup>12</sup>.

El *pronóstico* para un tumor resecado en su totalidad, especialmente para un Feo, es excelente.

La expectativa de vida para una enfermedad maligna dependerá del sitio de localización de las metástasis, con una sobrevida menor a 5 años en los pacientes que presentan metástasis a nivel pulmonar o hepático, y mayor sobrevida para los que presentan metástasis ósea. La sobrevida a los 5 años varía de un 34% a un 60%, aunque puede ser menor, llegando casi a un 25%, en algunas series de 15 años o más<sup>13</sup>.

*La resección quirúrgica es el tratamiento pilar para el Feo/PGL.*

La adrenalectomía puede realizarse utilizando la vía laparoscópica, tanto transperitoneal como retroperitoneal. La laparotomía se debe plantear cuando se sospecha que el Feo es de gran tamaño

O es maligno, según la sospecha clínica y/o de imágenes. La decisión de cuanta glándula adrenal podrá preservarse *in situ*, dependerá de cómo el cirujano encuentra en el acto quirúrgico a la glándula y su vascularización.

Es importante que el anestesiólogo esté familiarizado con el manejo perioperatorio e intraoperatorio del Feo/PGL, debido a que la presión arterial puede variar ampliamente al igual que la aparición de arritmias, especialmente, en el período de la inducción anestésica y del manipuleo del tumor. En el posoperatorio, es fundamental estar alerta para evitar dos principales complicaciones: la hipoglucemia y la hipotensión arterial<sup>14</sup>.

**La Glomeruloesclerosis Focal y segmentaria**, es un síndrome clínico patológico manifestado por proteinuria generalmente en rango nefrótico, asociado a lesiones esclerosantes focales y segmentales con aplanamiento de los pies de los podocitos. Las lesiones histológicas de la GEFyS son variables y no permiten diferenciar las formas primarias de las secundarias. Para hacer esta diferenciación debemos ayudarnos de los hallazgos clínicos, de laboratorio y también de las alteraciones en otros compartimientos histológicos del tejido (vasos, intersticio y túbulos)<sup>15</sup>.

En cuanto a la etiología esta puede ser: A-primaria 6 idiopática, B-familiar 6 genética, C-secundaria 6 reactiva. Esta última puede ser la consecuencia de una respuesta adaptativa estructural y funcional mediada por vaso dilatación intrarenal, aumento en la presión capilar glomerular, flujo sanguíneo, y otros procesos mal adaptativos, los cuales se activan al reducirse el número de nefronas funcionales, o al generarse stress hemodinámico en una población normal de nefronas.

Las enfermedades familiares y anomalías genéticas están asociadas a mutaciones en las proteínas relacionadas con el ensamblaje de estructuras que intervienen en la función del podocito del diafragma hendido.

*La GSFyS se caracteriza por la aparición súbita* de síndrome nefrótico con todas las manifestaciones clásicas; es común también observar la presencia de hipertensión y hematuria microscópica; en adultos se puede presentar con proteinuria en rango no nefrótico y con caída importante en la tasa de filtración glomerular.

Sin lugar a duda la *biopsia renal* es el elemento clave para el diagnóstico, sobre todo en el adulto con síndrome nefrótico. Los niveles de podocitos urinarios pueden servir como un marcador general de daño glomerular, e inclusive la *podocituria puede ser más sensible que la proteinuria* para conocer la actividad de la enfermedad, puesto que se reduce más rápidamente al disminuir la actividad.

En cuanto al valor predictivo de la variante histológica, la forma colapsante entidad más común en negros y jóvenes es de muy mal pronóstico, con rápida progresión a falla renal crónica inclusive con tratamiento, pero en cambio en esta última el obtener buena respuesta a los esteroides torna su pronóstico favorable.

Además la respuesta a la terapia inicial con esteroides es una variable importante en el pronóstico de los pacientes. La GEFyS primaria o idiopática puede ser tratada con **corticosteroides**, generalmente, **prednisona**. Este reduce la inflamación en los riñones causada por el sistema de defensa del cuerpo.

El tratamiento de apoyo incluye el uso de un medicamento para la presión arterial conocido como un *inhibidor de la ECA o un ARA II* (antagonista de los receptores de la angiotensina II). Estos dos tipos de medicamentos pueden controlar la presión arterial alta y reducir la cantidad de proteínas presente en la orina.

La mitad de los enfermos con síndrome nefrótico causado por glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) primaria presentan resistencia al tratamiento con esteroides. En caso de corticorresistencia, la mejor opción basada en la evidencia ha sido clásicamente el tratamiento con *inhibidores de calcineurina*, aunque estudios recientes indican que **micofenolato** podría tener una eficacia similar. En los enfermos con resistencia a anticalcineurínicos, no existe ninguna opción capaz de modificar el curso clínico de la enfermedad, avalada por ensayos clínicos de diseño apropiado, aunque en estudios observacionales se ha sugerido la posible utilidad de micofenolato, sirolimus, rituximab, aféresis o altas dosis de galactosa como opciones terapéuticas. En las GFS de origen idiopático, resistentes a esteroides y anticalcineurínicos, antes de tomar la decisión de ensayar o no otros fármacos inmunosupresores, podría ser apropiado realizar un análisis sistemático que contemplara: 1) considerar si la dosis y el tiempo de tratamiento con esteroides y anticalcineurínicos fueron adecuados; 2) analizar el nivel de expresión de la glicoproteína P en los linfocitos; 3) considerar realizar una nueva biopsia renal en caso de que en la primera no se disponga de estudio de microscopía electrónica; 4) en enfermos jóvenes, considerar un estudio genético para descartar la presencia de la variante p.R229Q de la podocina en combinación con mutaciones heterocigotas en NPHS2, y 4) considerar la gravedad y dificultad de manejo del síndrome nefrótico y la probabilidad de pérdida progresiva de la función renal.

#### PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, ocupación soldador mecánico, nacido en Cariamanga, residente en Loja, tipo de sangre ORh negativo.

#### ANTECEDENTES.

APP: Aparentemente epilepsia sin tratamiento.

APF: - Abuelo Paterno: Fallece con Enfermedad de Chagas, Abuela Paterna: fallece con Cáncer Gástrico, Abuelo Materno: fallece con Cáncer Gástrico, Padre: diabético en tratamiento, gastritis, Madre: Hipertensión arterial en tratamiento, gastritis.

#### HÁBITOS:

Alcohol: desde los 23 años, cada 15 días, luego cada mes.

Tabaco: desde los 17 años, 4 unidades al día, actualmente muy esporádicamente

#### MOTIVO DE CONSULTA:

Dolor Abdominal.

#### ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente refiere que desde hace más o menos 6 días antes de su ingreso y sin causa aparente presenta dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho que se irradia a epigastrio tipo opresivo y continuo el cual se intensifica paulatinamente por lo que acude a medico particular quien indica serral compuesto (1 tab cada 8 horas) y omeprazol (20 mg diarios) cada día sin ceder la sintomatología razón por lo que acude para atención médica de emergencia donde detectan TA de **200/120** sin síntomas acompañantes.

#### EXAMEN FISICO:

Signos Vitales: TA: brazo derecho 192/118 mmHg, brazo izquierdo: 202/122 mmHg, FC: 82 x', FR: 18 x', Sat. O<sub>2</sub>: 94% FiO<sub>2</sub>: 21%, T<sup>o</sup>: 36.5°C, Glasgow: 15/15. Peso: 75Kg, Talla: 168 cm.

Paciente al momento algico, MO húmedas, corazón: R1-R2

rítmico, no soplos, Pulmones sin alteraciones, Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y epigastrio (+/4) no adenomegalias, RHA presentes, se ausculta soplo abdominal, Región lumbar: no dolorosa a la digito presión Extremidades: no edema, tono fuerza y movilidad conservada.

### EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

#### EXÁMENES DE LABORATORIO:

Biometría Hemática: parámetros dentro de la normalidad, C3 Complemento: 95mg/dl, C4 Complemento: 21mg/dl, ASTO: < a 200, Paratohormona: 73.8pg/ml, Calcio total: 8.0mg/dl, Fosforo: 4.7mg/dl, Sodio en suero: 141meq/l, Potasio en suero: 4.6meq/l, Cloro: 112meq/l, Urea 53mg/dl, Creatinina: 2.15mg/dl, Bilirrubina total: 0.19mg/dl, Bilirrubina directa: 0.08mg/dl, Bilirrubina indirecta: 0.12mg/dl, AST: 17U/l, ALT: 20U/l, LDH: 242u/l, Fosfatasa - alcalina: 96u/l, GGT:22u/L, Amilasa: 180 U/l, Lipasa: 52.3u/l, Micro albuminuria cuantitativa: 80.1mg/l, Proteínas totales: 5.2g/dl, Albumina: 3.3g/dl, T4: 7.23ug/dl, TSH: 6.15 uul/ml, T3: 127.8ng/dl, Triglicéridos: 272mg/dl, Colesterol: 293mg/dl, Globulina en suero: 1.62g/dl, Proteínas totales en suero: 4.8g/dl, Albumina: 3.2 g/dl, HDL: 38mg/dl, LDL: 210 mg/dl, Cortisol am: 58.66, Cortisol pm: 22.99, Glucosa: 125.2mg/dl, Ácido úrico: 3.6, VIH: Negativo, VDRL: Negativo, Hepatitis B: Negativo, Proteínas en 24 horas- química: 5905 mg/24horas- Volumen: 4650 ml/24 horas, EMO: Proteínas: 500mg/dl.

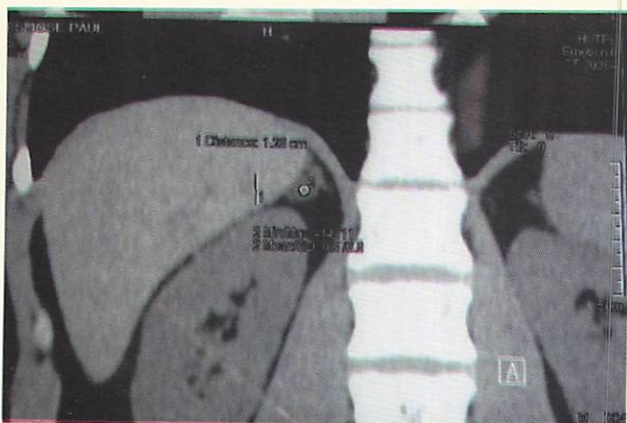
Exámenes de catecolaminas en orina de 24 horas: Negativo para Feocromocitoma.

#### EXÁMENES DE IMAGEN:

**Ecografía renal:** Riñones disminuidos de tamaño, alteración cortico medular, presencia de imagen en adrenal derecha por lo tanto se complementara estudios a fin de determinar causas endocrinas (feocromocitoma) como causa de HTA secundaria.

**Tomografía renal.** Se evidencia masa suprarrenal derecha de aproximadamente 1 cm.

**Resonancia magnética suprarrenal:** Tumor suprarrenal derecho de 1 cm borde lisos y homogéneo, dependiente de su corteza. Imagen sugestiva de posible adenoma en corteza suprarrenal derecha.



22

**Ecocardiograma:** Hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica de ventrículo izquierdo grado II/IV, cardiopatía hipertensiva en fase hipertrófica.

**Doppler renal: Riñón derecho** con regular aumento de su ecogenicidad mide 105x46x53 mm corteza de 17 mm. Arteria renal derecha a nivel del origen impresiona índice de resistencia aumentado. Arteria renal derecha a nivel del hilio renal e interlobar con IR y velocidades conservadas. **Riñón izquierdo** con regular aumento de ecogenicidad mide 112x61x51 mm corteza de 24 mm. Arteria renal izquierda a nivel del origen impresiona con índice de resistencia aumentado. Arteria renal izquierda a nivel del hilio renal e interlobar con IR y velocidades conservadas.

**BIOPSIA RENAL. Informe:** 16 glomérulos, esclerosados 3, parcial esclerosados 5, conservados 8, engrosamiento del mesangio con esclerosos focal y segmentaria, depósitos de IgM, IgG, negativo para IgA y complemento, intersticio crónico, vasos arterioesclerosis grado I.

Dg. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Pruebas inmunológicas Anti ADN: 6.5, C3 y C4 dentro de la normalidad, Antinucleares negativo.

#### EVOLUCIÓN DEL PACIENTE.

Paciente ingresa con tensiones altas donde se instaura tratamiento con losartan 100 mg VO en la mañana, amlodipino 10 mg VO en la tarde, doxazocina 4 mg VO diaria, durante su hospitalización presento tensiones arteriales de 149/80, 130/80, 140/100, en su quinto día de hospitalización y debido a que presenta proteinuria e incremento de lo azoados, se decide transferirlo a Casa de Salud de Tercer Nivel, en donde deciden realizar biopsia renal, se envía a estudio para catecolaminas, metanefrinas, renina, aldosterona, y cortisol en 24 horas, además se instaura tratamiento primeramente con dieta hiposódica para urémico, carvedilol 25 mg/BID (6am-18pm), omeperazol 40mg am VO QD, amlodipino 10 mg/día(18pm), doxasocina 4mg VO QD(am), clortalidona 50mg VO QD(am), atorvastatina 40mg VO HS, y prednisona 60 mg/kg/día, Losartan 25 mg VO QD (am), tratamiento que recibió hasta el momento del alta, cabe mencionar que permaneció hospitalizado durante 20 días en donde se estabilizo su presión arterial presentando entre 130/80 y 120/80, es dado de alta normotenso.

Además durante su hospitalización permaneció con diagnósticos de síndrome nefrótico + HTA secundaria recién diag-

nosticada + masa suprarrenal derecha con probable adenoma suprarrenal 1 cm en polo superior derecho, niveles de cortisol am y pm elevados, por la clínica del paciente y los hallazgos en los exámenes de imagen se diagnostica de **FEOCROMOCITOMA**, por lo que se solicita interconsulta para posible cirugía donde se valora a paciente tomando en cuenta las comorbilidades del mismo, pero paciente durante su hospitalización permanece hemodinámicamente estable, en buenas condiciones y asintomático, por lo que se sugiere mantener tratamiento clínico y continuar con estudios y a espera de resultados de Biopsia Renal.

Paciente acude a control por consulta externa con resultados de **Biopsia Renal y resultados de Catecolaminas** donde se reporta diagnóstico de Dg. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Exámenes de catecolaminas en orina de 24 horas: Negativo para Feocromocitoma.

Paciente durante sus controles médicos mensuales, presenta proteinuria de 24 horas con evidencia de eliminación de proteínas en rango nefrótico, más leve alteración de urea y creatinina, se le mantuvo con predisona a 1mg/kg/día hasta tres meses luego de su hospitalización, se disminuyó paulatinamente la dosis a 50mg y 10mg VO QD, además cumplió 15 meses de tratamiento con ciclosporina y luego se inició con micofelato, en la actualidad es tratado con diagnóstico de Síndrome Nefrótico secundario a Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (GEFYS), permanece hemodinámicamente estable, con controles adecuados de tensión arterial.

#### DISCUSION.

En el presente caso se pudo determinar que el paciente sin antecedentes personales de importancia, acude por dolor abdominal en donde se detecta presiones arteriales altas, tomando en cuenta la clínica del paciente y los exámenes complementarios que se le realizaron hacen sospechar de Feocromocitoma, luego de realizar la biopsia se diagnostica de Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, llama la atención que paciente no cursa con edema ni oliguria, a pesar de estar cursando esta patología. Este estudio se puede comparar con otro caso de un paciente masculino de 22 años con el glomeruloesclerosis segmentario focal (GEFYS) asociado a un feocromocitoma. El estudio de la inmunofluorescencia del espécimen de la biopsia del riñón demostró deposiciones segmentarias de IgM, de C3 y del fibrinógeno. La alteración de la membrana glomerular del sótano (GBM) con los filamentos de la fibrina y los agregados de la plaqueta fue observada por la examinación de microscopio electrónico. La administración del prednisona no tenía ningún efecto sobre proteinuria masivo, pero el retiro quirúrgico del tumor redujo puntualmente la proteinuria. Fue sugerido que la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria puede convertirse en pacientes con los feocromocitomas, y el hipercoagulación local pudo ser responsable del desarrollo de esta lesión.

Por lo tanto se debe considerarse cada caso de manera individual para evitar complicaciones en el tratamiento o control médico de estos pacientes.

#### CONCLUSIONES.

La poca frecuencia diagnóstica del feocromocitoma, debemos tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de toda masa tumoral suprarrenal, a pesar de tener el criterio de ser un incidentaloma. Ser cautelosos en la exploración física, y tener en cuenta toda la historia patológica anterior referida, pudiera ser de utilidad en la definición de una conducta, garantizando un

menor riesgo para la vida del paciente.

En la Glomeruloesclerosis Focal y segmentaria el 25 % y 60 % de pacientes desarrollan insuficiencia renal terminal a los 10 años del diagnóstico. Pocos casos presentan respuesta a esteroides. En algunos casos se describe remisión sostenida y en otros hay persistencia de la proteinuria, pero sin alteración de la función renal. Antes de definir una GEFYS como primaria debemos descartar enfermedades causantes, que en el caso de la paciente fueron investigadas.

#### BIBLIOGRAFIA.

1. Reinaldo Alberto Sánchez Turcios\* revista mexicana, Volumen 21, Número 3, Julio - Septiembre 2010, pp 124 - 137.
2. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein. Recent advances in genetics, diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med.* 2001;134:315-29.
3. Elder EE, Elder G, Larsson C. Pheochromocytoma and functional paraganglioma syndrome: No longer the 10% tumor. *J Surg Oncol* 2005; 89: 193-201.
4. Yeo H, Roman S. Pheochromocytoma and functional paraganglioma., *Curr Opin Oncol* 2005; 17: 13-18.
5. Ein SH, Pullerits J, Creighton R, Balfe JW. Pediatric pheochromocytoma. A 36-year review. *Pediatr Surg Int* 1997;12:595-598.
6. Sullivan J, Groshong T, Tobias JD. Presenting signs and symptoms of pheochromocytoma in pediatric-aged patients. *Clinica Pediatr* 2005;44:715-719.
7. Bissada NK, Safwat AS, Seyam RM, Al Sobhi S, Hanash KA, Jackson RJ, Sakati N, Bissada MA. Pheochromocytoma in children and adolescents: a clinical spectrum. *J Pediatr Surg* 2008;43:540-543.
8. Sheps SG. Diagnosis of pheochromocytoma. *Lancet.* 1990; 336:882. Stenstrom G, Svardsudd K. Pheochromocytoma in Sweden 1958-1981. An analysis of the National Cancer Registry Data. *Acta Med Scand.* 1986;220:225-32.
9. McNeil AR, Block BH, Koelmeyer TD, Burke MP, Milton JM. Pheochromocytomas discovered during coronal autopsies in Sydney, Melbourne and Auckland. *Aust N Z J Med.* 2000;30:648-52.
10. Manger WM, Gifford RW Jr. *Clinica and experimental pheochromocytoma.* Cambridge, MA: Blackwell Science; 1996.
11. Shulkin BL, Shapiro B. Current concepts on the diagnostic use of MIBG in children. *J Nucl Med* 1998;39:679-688.
12. Pacak K. Preoperative management of the pheochromocytoma patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4069-4079.
13. Nomura K, Kimura H, Shimizu S, Kodama H, Okamoto T, Obara T, Takano K. Survival of patients with metastatic malignant pheochromocytoma and efficacy of combined cyclophosphamide, vincristine, and dacarbazine chemotherapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2850-2856.
14. Callender GG, Kennamer DL, Grubbs EG, Lee JE, Evans DB, Perrier ND. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy. *Adv Surg* 2009;43:147-157.
15. Braden G L, Mulhern J G, O'Shea M H, Nash S V, Ucci J r A A, Germain M J. Changing incidence of glomerular diseases in adults. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:878-883.
16. Quereda C, Ballarin J, Galeano C, Lopez F G, Praga M. Tratamiento inmunosupresor de la glomeruloesclerosis segmentaria y focal primaria del adulto: una revision sistematica. *NEFROLOGIA* 2007; 27: 249-260.

# ACTIVIDADES MÁS DESTACADAS DEL SEMESTRE DE ENERO

Obtención de la Personería Jurídica del  
Colegio de Médicos

Curso de Especialidades Médicas 2017

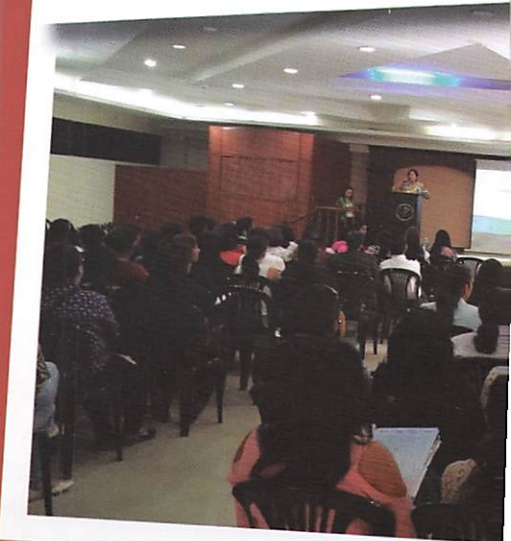
Charla “AMENAZA QUÍMICA INVISIBLE  
-RIESGO AROMATIZANTES” dictada por  
la Magister en Ecología Humana Deirdre  
Alexandra Platt.

Charla “AUTISMO UN ABORDAJE DESDE LA  
SUBJETIVIDAD”, la cual tuvo gran acogida  
y contó con la presencia de más de 120  
personas.

Acuerdo de Mediación entre la Caja de  
Ahorro y Crédito del Colegio de Médicos de  
Loja, con solución del problema económico  
entre las partes.

Control de ingreso de los usuarios del  
Complejo Deportivo Recreacional de La  
Banda.

Actividades solidarias en Navidad por parte  
de la Reina del Colegio de Médicos, con los  
niños del Albergue Padre Julio Viillarroel.



# DAS CUMPLIDAS DURANTE RO A JUNIO DE 2017





# NUEVO EQUIPO TOMÓGRAFO 64 CANALES



Mejor calidad de imagen (64 canales)



Mayor velocidad de realización



Menor dosis de radiación



Reconstrucción de órganos en 3D



Atención Personalizada



Atención 24 horas



Experiencia Profesional

**HC SA** HOSPITAL-CLÍNICA SAN AGUSTÍN



*Experiencia que brinda confianza*

## NUEVO SERVICIO RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

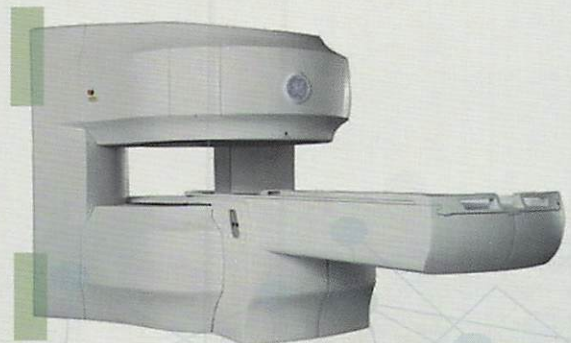
**HC SA** HOSPITAL-CLÍNICA SAN AGUSTÍN

### Equipo abierto

El examen se realiza de manera abierta, sin la necesidad de encapsularse para resultado de la RMN.

### Cómodo

Nuestro nuevo equipo de RMN, es cómodo y seguro, está diseñado con las mayores facilidades ergonomicas para su seguridad y confort



📍 18 de Noviembre 10-72 y Azuay  
☎ (593) (07) 2-570 314

iSeguimos innovando!

# CIRUGÍA DE LOS PÁRPADOS BLEFAROPLASTÍA

Dr. Gustavo Samaniego

La blefaroplastia o cirugía de los párpados es un procedimiento de cirugía estética en la que cuidadosamente se retira una parte sobrante de la piel y de las bolsas grasas del párpado inferior con el fin de crear una apariencia más juvenil de los ojos y de la mirada.

## BENEFICIOS DE LA CIRUGÍA DE LOS PÁRPADOS INFERIORES.

Los ojos son una de las primeras partes de la cara en mostrar los signos de envejecimiento. A medida que envejecemos, comenzamos a notar cambios que contribuyen a mostrar un aspecto cansado. La piel de los párpados superior e inferior comienza a caerse y perder su textura firme. Al mismo tiempo, los depósitos de grasa comienzan a abultarse (bolsitas de los párpados). La flacidez del párpado inferior y la hinchazón contribuyen a un aspecto cansado y envejecido. Después de la cirugía blefaroplastia, su mirada parecerá más joven y renovada. El área del párpado inferior será más plana y lisa, y la piel del párpado se tensará como lo fue cuando era más joven.



## ¿CÓMO ES LA CIRUGÍA?

La blefaroplastia consiste en extraer piel y grasa con cuidado de los párpados inferiores con el fin de crear una apariencia más juvenil al ojo. La herida queda justo debajo de la línea de las pestañas inferiores, donde se puede esconder de la vista. Una vez que la grasa se elimina se remodela la piel recortando el exceso y el músculo subyacente se suspende hacia arriba y hacia afuera para sostener los tejidos y soportar la tensión a largo plazo del párpado inferior. La piel se cierra con suturas muy finas que se retiran en 5 días y los pacientes pueden regresar a casa el mismo día que fueron operados.

La cicatriz se desvanece con el tiempo para convertirse en prácticamente imperceptible.

## BENEFICIOS DE LA CIRUGÍA

- Firmeza de la piel del párpado inferior
- Reducción de las bolsas de grasa del párpado inferior
- Un aspecto de los ojos más descansado y juvenil

## ¿ES USTED UN BUEN CANDIDATO?

La cirugía de párpados inferiores se realiza con mayor frecuencia en personas mayores de 35 años de edad bolsitas debajo de los ojos, expresión de cansancio o flacidez en la piel.

## BENEFICIOS DE LA BLEFAROPLASTIA DEL PÁRPADO SUPERIOR.

A medida que envejecemos, comenzamos a notar los cambios en la mirada que contribuyen a un aspecto de cansancio. En los párpados superiores se empiezan a notar piel floja y sobrante. En general, las mujeres tienen más dificultades para aplicarse el maquillaje que antes, mientras que los hombres y las mujeres encuentran que su aspecto se ve más cansado de lo que realmente se sienten. Los pacientes suelen estar muy satisfechos con los resultados de su cirugía de blefaroplastia y esta requiere tiempo mínimo de incapacidad. Después de la cirugía sus ojos parecerán más jóvenes y la mirada más fresca.

## ¿CÓMO ES LA CIRUGÍA DE PÁRPADOS SUPERIORES?

La Cirugía consiste en eliminar cuidadosamente el exceso de piel sin que el paciente no sienta ninguna molestia durante la cirugía. La cicatriz se oculta en el pliegue natural del párpado una vez curado. Cuidadosamente se quita la grasa subyacente. La incisión se cierra con suturas muy finas que se retiran a los 5 días. Los pacientes pueden regresar a casa el mismo día.

## BENEFICIOS DE LA CIRUGÍA

- Retiro la piel sobrante del párpado superior
- Reducción de la bolsa de grasa del párpado superior
- Pliegue del párpado superior más visible, creando una mirada más abierta y juvenil.

- Rejuvenecimiento facial.
- Botox, ácido hialurónico y dermoabrasión facial.
- Contorno corporal, mamas y abdomen.
- Traumatismos maxilo faciales y quemaduras.

*Cirugía plástica y reconstructiva*

Clinica San José, 4º piso, Cons. 40. Juan de Salinas y Sucre  
2584 072 - 2588 552 ext. 240 - 099 371 6696 (Movi)  
dr.gustavo\_samaniego@yahoo.com  
Loja - Ecuador

*Dr. Gustavo Samaniego V.*  
ESPECIALIZADO EN ARGENTINA

# LA RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA Y SU IMPORTANCIA EN LA ACTUALIDAD MÉDICA

**Dr. Carlos Omar Quizhpe T.**  
Médico Radiólogo Especialista  
Cursos Permanentes de radiología  
Intervencionista

## ¿QUÉ ES LA RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA?

La radiología intervencionista es una sub-especialidad de la radiología e imagenología, cuyo enfoque se centra en el diagnóstico y tratamiento de un amplio espectro de enfermedades mediante técnicas mínimamente invasivas.

En la mayoría de los casos los tratamientos de la radiología intervencionista suponen estancias hospitalarias más cortas, no requieren de anestesia general e implican menores riesgos, menos dolor y una convalecencias reducida en comparación con la cirugía tradicional.

La mayoría de los procedimientos se realizan mediante el uso de materiales como agujas, guías metálicas y catéteres muy finos, que se introducen a través de la piel hacia el órgano seleccionado, estos procedimientos se llevan a cabo con la ayuda de las siguientes técnicas de imagen:

- Rayos X
- Ecografía
- Resonancia Magnética (RM)
- Tomografía Computarizada (TAC)

Los procedimientos comúnmente realizados son:

- Drenajes percutáneos de colecciones abdominales en tórax, abdomen y pelvis, colecistostomías, nefrostomías, cistostomías percutáneas.
- Drenaje y permeabilización obstructivo de la vía biliar, en procesos tumorales o infecciosos.
- Punción-Aspiración eco guiadas con aguja fina de nódulos tiroideos, mamarrios, ganglios cervicales, masas musculares.

- Biopsias hepáticas, renales, prostáticas y masas tumorales en tórax, abdomen, pelvis y tejido óseo.
- Procedimientos en patología músculo-esquelética como infiltraciones de articulaciones, drenajes y esclerosis de quistes sinoviales y demás procedimientos relacionados con la práctica médica.

Los diversos procedimientos intervencionistas, son realizados por profes-

sionales especialistas en radiología que han completado cursos de formación continua y con perfeccionamiento en radiología diagnóstica e intervencionista, en los que se tratan temas como la física de radiación y sus efectos biológicos, las medidas de seguridad a adoptar frente a la misma para prevenir lesiones secundarias y formación en la práctica clínica, ésta última les facilita las consultas con los pacientes, que suelen ser derivados a ellos por otros especialistas.

CEDIMED, a través del doctor Carlos Omar Quizhpe Tapia, médico radiólogo especialista, con formación continua en radiología intervencionista y procedimientos percutáneos guiados por imagen en centros hospitalarios de Buenos Aires-Argentina y otros centros a nivel nacional e internacional, pone a consideración de la ciudadanía este nuevo servicio, así también la realización de estudios de imagen diagnóstica como: ecografías obstétricas 3D y 4D, ecografías de tiroides, hígado, páncreas, bazo, riñones, ecografía pélvica prostática, ginecológica y radiología digital en general.

*Los tratamientos de la radiología intervencionista suponen estancias hospitalarias más cortas, no requieren de anestesia general e implican menores riesgos, menos dolor y una convalecencia reducida.*





# CEDIMEDIC

Centro de Diagnóstico e Imagen Médico  
Especialistas en Radiología e Intervencionismo

*Dr. Carlos Omar Quizhpe Tapia*  
**Médico Radiólogo**

### HORARIOS DE ATENCIÓN

Lunes a Viernes de 07:00 a 19:00

Sábado de 08:00 a 13:00

 (07) 2589825  
0990576562

Av. Universitaria entre  
Imbabura y Quito. (Bajos de la Cruz Roja)

**ECOSONOGRAFÍA 3D - 4D**  
**RADIOGRAFÍA DIGITAL**  
**RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA**

**PAAF de Tiroides, mama.**  
**Drenajes, percutáneos, Tórax,**  
**Abdomen, Pelvis.**

**Biopsias**  
**Hepáticas, Renales,**  
**Prostáticas, Pulmonares**

*Dra. Andrea M. Quichimbo R.*

**MEDICINA INTERNA**

**Hipertensión Arterial**

**Diabetes**

**Cirrosis Hepática**

**Enfermedad Renal**

**Artritis**

**Gastritis**

CLÍNICA MOGROVEJO: 18 de Noviembre 13-43  
entre Lourdes y Catacocha

Telfs: 258 1556 / 257 1527 / 0985374394

CLÍNICA MODERNA: Juan José Samaniego y







Lauro Guerrero Telfs: 257 1148/ 0985374394

*Los niños son como el  
amanecer de cada nuevo día,  
lleno de esperanzas y alegrías.*



*Dra. Jackeline  
Hoyos Méndez*

**PEDIATRA**

-  Recepción de recién Nacidos
-  Control del Niño Sano
-  Enfermedades Respiratorias y Alérgicas
-  Enfermedades Gastrointestinales y Nutricionales
-  Emergencias Pediátricas las 24 horas
-  Hospitalización

**HC SA HOSPITAL-CLÍNICA  
SAN AGUSTÍN**

**LOJA:** Azuay entre Sucre y 18 de Noviembre  
Consorcio Médico, Torre I, 1er. piso, consultorio 103

Lunes a Viernes: 09h00 a 12h00 y 15h30 a 18h30

**CATAMAYO:** Bolívar y Av. Catamayo, 1er. piso,  
junto a BanEcuador, frente al parque  
Sábado: 09h00 a 16h00

Citas: 2565397. ext. 115 | Cel.: 098 440 8523

E-mail: mjhoyos18@yahoo.es





# clínica NATALY

- ⌄ Hospitalización
- ⌄ Laboratorio de Análisis Clínico y Patológico
- ⌄ Rayos X y Ecosonografía
- ⌄ Servicio de Emergencia
- ⌄ Pediatría
- ⌄ Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
- ⌄ Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- ⌄ Unidad de Cuidados Intensivos Adultos
- ⌄ Ginecología y Obstetricia
- ⌄ Cirugía General y Laparoscópica
- ⌄ Traumatología y Ortopedia - Artroscopía
- ⌄ Medicina Intensiva
- ⌄ Medicina General



Dir.: Av. 8 de Diciembre y Santiago, La Banda  
Telfs.: 2542 020 - 2542 039 | Cel.: 099 406 8993

*Dr. H. Aguirre*

CIRUGÍA PLÁSTICA

"Tu Cirujano en Loja..."

## Especialista en Cirugía plástica Estética y Reconstructiva

- Lipoescultura (contorno corporal)
  - Lipotransferencia (relleno con tu propia grasa)
  - Abdominoplastia (vientre plano)
  - Aumento, reducción, levantamiento y reconstrucción de senos
  - Glúteo-plastia (con prótesis o grasa autóloga)
  - Aumento de pantorrilla (con prótesis o grasa autóloga)
  - Face Lifting (levantamiento y rejuvenecimiento facial)
  - Estética y funcional de nariz
  - Estética y funcional de párpados
  - Estética y funcional de orejas
  - Estética y funcional de labios
- 
- Cirugía reconstructiva
  - Labio y paladar hendido
  - Cirugía de Quemados

Loja:

CLÍNICA ABENDAÑO

Olmeda y Leopoldo Palacios (Esq), Of. 508

Teléfono: 07-2577642 0985829141

E-mail: [dhenavaguirre@hotmail.com](mailto:dhenavaguirre@hotmail.com)

Síguenos en:



Operation Smile  
ECUADOR  
medicinasocial

# “ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A COLECISTECTOMÍA TEMPRANA Y TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE PACIENTES CON COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO ABRIL 2013 – ENERO 2014.”

Dr. Danny Valle Pasaca  
Md. Richard Alvarez Pasaca

## RESÚMEN

La colecistitis es una de las patologías más frecuentes que se atienden en la emergencia de todos los hospitales del mundo, por lo mismo es muy importante conocer cuál de los tratamientos, si la colecistectomía o el tratamiento clínico es el más adecuado.

Al observar los protocolos de manejo de los pacientes con colecistitis aguda en el Hospital Regional Isidro Ayora surge la idea de realizar el presente estudio, con lo cual he llegado a concluir que, de los 191 pacientes tomados como muestra, 72 que representan el 37.70% se les realizó tratamiento quirúrgico de ellos se complicaron 5 pacientes que representan un porcentaje de 6.95%. El tratamiento no quirúrgico se llevó a cabo en 119 pacientes de los cuales 70 que equivale el 58.82% tuvieron alguna complicación. De la misma forma los pacientes que tienen tratamiento clínico tienen una estancia hospitalaria mayor que los pacientes que son tratados quirúrgicamente.

Las edades en las que más frecuentemente se presenta cuadros de colecistitis aguda son las de la tercera década de la vida en un porcentaje de 22.51%, y el género en el que más se prevalece esos cuadros clínicos son el femenino 119 casos que representan el 62%.

La colecistectomía temprana demuestra en este estudio ser una forma de tratamiento seguro y efectivo en pacientes con colecistitis aguda.

**Palabras claves:** colecistitis aguda, colecistectomía temprana

## INTRODUCCIÓN

“En las áreas de emergencia de todo el mundo, el dolor abdominal agudo, continua ocupando un porcentaje de hasta 75% de todas las consultas, de la misma forma el realizar un diagnóstico adecuado pese a que se cuente con el apoyo de tecnología de punta, continua siendo un reto para el médico general, clínico y cirujano”<sup>1</sup>

La colelitiasis, origen de la colecistitis aguda en un 5 a 20% de los casos, tiene una prevalencia muy frecuente en nuestra población presentándose en un 10 a 15%, por lo mismo debemos como médicos conocer protocolos de manejo con la finalidad de evitar complicaciones que aumenten la morbimortalidad.

de estas algunos cuadros pueden tener una remisión completa en 1 -4 días. Sin embargo, el 25 -30 % de los pacientes requieren cirugía.

Se ha dilucidado mucho en las diferentes formas de tratar

a este tipo de pacientes, desde tratamientos en donde se creía conveniente manejar clínicamente cuadros de colecistitis aguda, por tratamientos quirúrgicos, los cuales en primera instancia traían consigo complicaciones, mismas que con el pasar de los años han disminuido llegando a ser muy bajas de acuerdo a la experticia y experiencia del cirujano que las realice.

En todos los estudios se propone a la colecistectomía laparoscópica temprana como el tratamiento más adecuado para este tipo de pacientes, sin embargo se puede llegar a la conversión, hacia cirugía convencional, de acuerdo a los hallazgos quirúrgicos y criterios del cirujano.

Podemos evidenciar que si se toma la decisión adecuada para convertir una cirugía en el momento preciso, “las complicaciones postoperatorias representan el 2% de los cuales 0.02% necesitan ser re intervenidos las principales complicaciones son lesiones de la vía biliar 0,23%, hemorragias 0.04%”<sup>2</sup> y otras tienen una presentación mínima “Se puede evidenciar en cambio que al realizar un manejo conservador las complicaciones como pancreatitis 0.04% y 1,5%, colangitis 0.2%, coledocolitiasis 0.2%”<sup>3</sup>, aumentan significativamente, así como la tasa de reingresos.

## 1. MATERIALES Y MÉTODOS.

El siguiente es un estudio descriptivo, correlacional no experimental y prospectivo, se realizó en el hospital Isidro Ayora entre 2013 y 2014. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron porcentajes, promedios y análisis descriptivo

El universo de estudio comprende a todos los pacientes con dolor abdominal agudo en hipocondrio derecho debido a colecistitis aguda, que ingresan al servicio de emergencia del hospital “Isidro Ayora” Loja, en este caso serán 191 pacientes estimando un margen de error del 5%

## OBJETIVOS GENERAL

## RESULTADOS

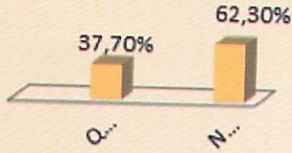
CUADRO 1.- Pacientes con Colecistitis Aguda

PACIENTES	FRECUENCIA	%
QUIRURGICOS	72	37.70%
NO QUIRURGICOS	119	62.30%
TOTAL	191	100%

1. JA Solís, MT Muñoz, COLECISTITIS AGUDA [Internet] s/a [acceso 12 de septiembre del 2013], Disponible en: <http://www.meducar.com/cases/files/colecistitis.pdf>
2. Fernández M, Csendes A, Yarmuch J, Silva J, Díaz H, Schutte H. y cols.. Estado actual de la litiasis vesicular. Tratamiento quirúrgico anual en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Sociedad de Cirujanos de Chile 2005, [www.cirujanosdechile.cl](http://www.cirujanosdechile.cl).
3. Han D, Jeong H, Woo Y, Hyeon T. What are the risk factors for acute suppurative cholangitis caused by common bile duct stones? Gut and Liver 2010; 4(3):363-67.

Grafico Nro. 1

### Colecistitis Aguda



**ANÁLISIS**

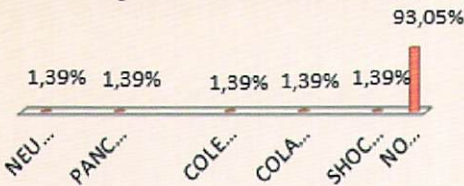
Podemos evidenciar que de la muestra de estudio que son 191 pacientes, el 37,70% se les realizó colecistectomía temprana, y al 62,30% se les realizó tratamiento conservador.

**CUADRO 2. Complicaciones Postquirúrgicas**

PACIENTES QUIRURGICOS	FRECUENCIA	%
<b>COMPLICACIONES</b>		
Neumonía	1	1,39%
Pancreatitis	1	1,39%
Coledocolitiasis	1	1,39%
Shock Hiperglicémico	1	1,39%
<b>NO COMPLICADOS</b>	68	94,44%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

Grafico Nro. 2

### Complicados Pcte. Qx



**ANÁLISIS**

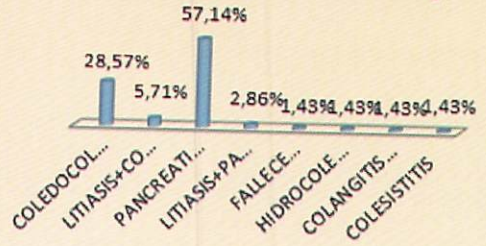
De los 72 pacientes operados, el 2.78% tuvieron complicaciones como: pancreatitis 1,39% y coledocolitiasis 1,39 % una cada una respectivamente. Existen otras complicaciones pero no fueron resultado del procedimiento quirúrgico

**CUADRO 3. Complicaciones de pacientes con tratamiento no Quirúrgico**

PACIENTES NO QUIRURGICOS	FRECUENCIA	%
<b>COMPLICACIONES</b>		
Coledocolitiasis	20	16,81%
Coledocolitiasis +Colangitis	4	3,36%
Pancreatitis	40	33,61%
Coledocolitiasis + pancreatitis	2	1,68%
IAM fallece	1	0,84%
Hidropiocolecisto	1	0,84%
Colangitis + pancreatitis	1	0,84%
Colecistitis	1	0,84%
<b>TOTAL</b>	<b>70</b>	<b>58.82%</b>

Grafico Nro 3

### Complicaciones Pcte. Nqx



**ANÁLISIS**

De los pacientes que tuvieron tratamiento no quirúrgico, el 58.82 % se complicó, el 33,61% presentaron pancreatitis, otra de las complicaciones fue la coledocolitiasis en un 16,81%..

**CUADRO 4. No complicaciones en pacientes no quirúrgicos**

PACIENTES NO QUIRURGICOS	FRECUENCIA	%
<b>NO COMPLICACIONES</b>	49	41.18%
<b>TOTAL</b>	49	41.18%

Grafico Nro. 4

### Pctes No Qx No Complicaciones



**ANÁLISIS**

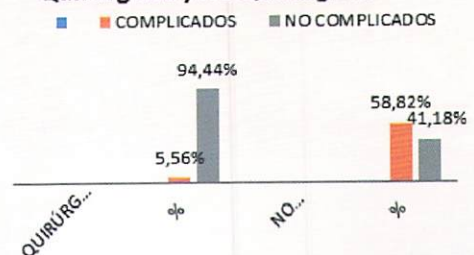
De los 119 pacientes que no se les realizó colecistectomía temprana, el 41,18 % no tuvo ninguna complicación.

**CUADRO 5. Complicaciones en pacientes Quirúrgicos y No Quirúrgicos.**

PACIENTES	QUIRÚRGICOS	%	NO QUIRÚRGICOS	%
COMPLICADOS	4	5,56%	70	58,82%
NO COMPLICADOS	68	94,44%	49	41,18%
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>	<b>119</b>	<b>100%</b>

Grafico Nro. 5

### Complicaciones en Pctes. Quirúrgicos y No Quirúrgicos



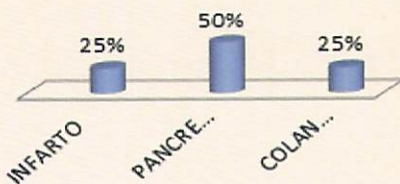
## ANÁLISIS

De los pacientes que tuvieron complicaciones en tratamiento quirúrgico según las investigaciones de campo el 5,56 tuvo complicaciones; el 94,44% no tuvo complicación alguna después del tratamiento. En lo que respecta a pacientes que tuvieron complicaciones en tratamiento no quirúrgico el 58,82% manifiesta no haber tenido complicación alguna y el 41,18% manifiesta haber tenido complicaciones

### CUADRO 8. Mortalidad en Pacientes No Quirúrgicos

MORTALIDAD EN PACIENTES NO QUIRÚRGICO	FRECUENCIA	%
INFARTO	1	0,84%
PANCREATITIS	2	1,68%
COLANGITIS	1	0,84%
VIVOS	115	96,64
TOTAL	119	100%

Grafico Nro. 8  
**Mortalidad en Pacientes No Qx.**



## ANÁLISIS

Un 1,68% falleció a causa de pancreatitis, el 0,84% falleció a causa de colangitis e infarto agudo de miocardio. En total el 3,36% falleció, pero no por complicaciones netamente quirúrgicas.

## DISCUSIÓN

Es muy importante conocer acerca de los protocolos de manejo de la coledocolitiasis origina del 10 al 15% de cuadros de colecistitis aguda, siendo esta una de las patologías más frecuentes atendidas en centros de emergencia de todo el mundo y así evitar que se incremente la morbimortalidad así como complicaciones asociadas

El presente estudio tuvo como muestra 191 pacientes, con diagnóstico de colecistitis aguda: 37,70% (72 pacientes) se les realizó colecistectomía temprana, y 62,30% (119) se los trató clínicamente. De los tratados quirúrgicamente 5,56% tuvieron complicaciones como pancreatitis 1,39%, coledocolitiasis 1,39% otras complicaciones son debidas a patologías secundarias. El 94,44% de estos pacientes no tuvo ninguna complicación.

“Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes admitidos en dos unidades de cirugía digestiva de urgencia por el lapso de 7 años. Se identificaron y evaluaron 609 pacientes que cumplieron los criterios de Colecistitis Aguda. La tasa de complicaciones fue del 15%, con 12 fístulas biliares postoperatorias (1,97%) y 4 lesiones de la vía biliar (LVB) (0,66% colelap) y 0,29% en cirugía convencional<sup>4</sup>. La mortalidad global fue del 0,66%. Lo que significa que aunque la literatura indica porcentajes significativos de complicaciones, en nuestros pacientes no se presentaron.

De los que fueron tratados clínicamente (tratamiento no qui-

rúrgico) 58,82% presentaron complicaciones como, pancreatitis aguda el 33,61%, coledocolitiasis el 16,81% y otros como coledocolitiasis + colangitis en un 3,36%, además 1,68% de pacientes presentaron coledocolitiasis + pancreatitis, 0,84% presentaron Hidropiocolécisto, colecistitis. En los pacientes que recibieron este tratamiento el 41,18% no tuvo ninguna complicación.

“En un estudio prospectivo de las 129 interconsultas de pacientes ingresados en el servicio de Cirugía General solicitadas durante el año 2005 al servicio de Medicina Interna de Manresa Barcelona. El 31% de los diagnósticos corresponde a agudización de enfermedad crónica previamente conocida<sup>5</sup>.

“En otro estudio categoría C “al realizar un manejo conservador se presentan complicaciones como pancreatitis 0,04% y 1,5%, colangitis 0,2%, coledocolitiasis 0,2%<sup>6</sup>”. Nos podemos dar cuenta entonces que están surgiendo otro tipo de complicaciones en nuestros pacientes resultado de este tratamiento

La estancia hospitalaria en los pacientes quirúrgicos fue de 1 a 3 días el 47,22%

De 4 a 6 días de 37,50%, no ocurre lo mismo en los pacientes tratados clínicamente en los cuales el 22,69% permanecieron hospitalizados de 4 a 6 días, el 20,17% de 7 a 10 días y el 10,08% más de 10 días.

En un estudio de 5063 pacientes en el hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile indica “La estadía postoperatoria promedio fue de 2,9 días<sup>7</sup>”.

En otro estudio de 104 pacientes en el hospital General de Cuernavaca nos indican que “los días de promedio de hospitalización de pacientes tratados clínicamente es de 17 días<sup>8</sup>”

Por lo que podemos deducir que nuestros pacientes tienen una estancia hospitalaria que se encuentra enmarcada dentro de parámetros de estudios internacionales.

“La mortalidad fue de 0,84% en los pacientes quirúrgicos, Mientras que en resultados en estudios realizados en Chile nos indica que la mortalidad operatoria es de 0,74%<sup>9</sup>”

En los tratados de forma clínica el porcentaje de mortalidad fue de 3,36% dato que se corrobora con otros estudios antes mencionados en donde la mortalidad es de 2,04%.

El género en el que se presentó con mayor frecuencia esta patología fue en el femenino en un 62,30%, y en el género masculino en un 37,70% la mayoría de los casos en la tercera década de la vida, 22,51%. En estudios de la Universidad de Chile ocurre lo mismo con el género de los pacientes no así con la edad ya que “la década de la vida en la que existe más prevalencia es la cuarta<sup>10</sup>”.

## CONCLUSIONES

- La colecistectomía temprana es una forma de tratamiento seguro y efectivo en pacientes con colecistitis aguda.
- Las complicaciones que se presentan luego del tratamiento no quirúrgico, podría disminuir y hasta evitarse si se procede de acuerdo a protocolos actuales; colecistectomía temprana
- De la misma forma, bajo el tratamiento quirúrgico disminuye la estancia hospitalaria y se apresura su inserción a su vida normal.

4. *Cirugía Española, Volume 74, Issue 2, 2003, Pages 77-81.* Benoît Navez, Mara Arenas, Didier Mutter, Michel Vix, David Lipski, Emmanuel Cambier, Pierre Guiot, Joël Leroy, Jacques Marescaux

5. *J. Soler-Bel, C. Sala, N. Relaño, M. J. Moya, L. Vergéz, A. Flor. Servicios de Medicina Interna y Medicina de Familia y Comunitaria. Xarxa Assistencial de Manresa. Barcelona 2005*  
6. *Han D, Jeong H, Woo Y, Hyeon T. What are the risk factors for acute suppurative cholangitis caused by common bile duct stones? Gut and Liver 2010; 4(3):363-67.*  
7. *Rev. Chilena de Cirugía. Vol 59 - N° 1, Febrero 2007; págs. 10-15*  
8. *Raúl Sánchez-Lozada, \*\*\* Servicio de Cirugía General, Hospital General de Cuernavaca, Morelos. grupo de trabajo incluyó a 104 pacientes.2004*  
9. *Rev. Chilena de Cirugía. Vol 59 - N° 1, Febrero 2007; págs. 10-15*  
10. *Rev. Chilena de Cirugía. Vol 59 - N° 1, Febrero 2007; págs. 10-15*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thorwald J. El siglo de los Cirujanos. Barcelona Edi Destino, 1970.
2. Gray S, Skandalakis J. Embryology for Surgeons.: The Embryological basis for the treatment of congenital defects. Philadelphia W.B. Saunders Co, 1972.
3. Grant. Atlas de anatomía. Buenos Aires. Edit. Panamericana. 9na edic, 1994.
4. Adamsl, Chan M, Cliffor P, et al.:Computer aided diagnosis of acute abdominal pain.: a multicentre study. Br Med J. 293. 800-4, 1986.
5. MacKersie AB, et al. Radiology. 2005;237(1):114-22. Nontraumatic acute abdominal pain: unenhanced helical CT compared to three view acute abdominal series. Grade C.
6. Zuker K.: CIRUGIA LAPAROSCOPICA. 2da edición. Panamericana, España, 2003
7. Garth H Ballantyne,: ATLAS DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA;1era edición, Interamericana, México, 2002
8. Tangarona E.: TERAPEUTICA MINIMAMENTE INVASIVA Y NUEVAS TECNOLOGÍAS EN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA; 1era edición, Masson, España, 2003
9. Shackelford. CIRUGIA DXEL APARATO DIGESTIVO; 5ta edición, Panamericana, Buenos Aires, 2005
10. S. Tamames. CIRUGÍA APARATO DIGESTIVO; APARATO CIRCULATORIO, APARATO RESPIRATORIO, Panamericana 2000
11. Katkhouda; CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA AVANZADA TECNICAS Y CONSEJOS, Interamericana, México, 1998
12. Papi C, Catarci M, D' Ambrosio L, Gili L, Koch M, Grassi GB et al. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-anaysis. Am J Gastroenterol 2004
13. Ros A, Gustafsson L, Krook H, Nordgren CE, Thorell A, Wallin G et al. laparoscopic cholecystectomy versus mini-laparotomy cholecystectomy: a prospective, randomized, single-blind study. Ann Surg 2001;
14. Rossi R L, Schirmer WJ, Braasch JW, Sanders LB, Munson JL. LAPAROSCOPIC BILE DUCT INJURIES. RISK FACTORS, RECOGNITION, AND REPAIR. Arch Surg 1992
15. Branum G, Schmitt C, Baillie J, Suhocki P, Baker M, Davidoff A et al. MANAGEMENT OF MAJOR BILIARY COMPLICATIONS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY. Ann Surg 1993
16. Souba, Wiley W. Fink, Mitchell. P. ACS SURGERY, Principles and practice, Pag 450-469. 2004.
17. Keus F, de Jong J.A., Gooszen H.G., Van Laarhoven C.J.; LAPAROSCOPIC VERSUS OPEN CHOLECYSTECTOMY FOR PATIENTS WITH SYMPTOMATIC CHOLECYSTOLITHIASIS. Cochrane Database Syst Rev 2006; CD006231
18. JA Solís, MT Muñoz , COLEICISTITIS AGUDA [Internet] s/a [acceso 12 de septiembre del 2013] , Disponible en: [http://www.meducar.com/cases/fil\\_es/coleicistitis.pdf](http://www.meducar.com/cases/fil_es/coleicistitis.pdf)
19. Dr. Reinaldo Jiménez Prendes, Dr. Jesus Iván González Batista, Dra. Nancy Capín Sarria B Colecistitis aguda. <http://www.monografias.com/trabajos34/coleicistitis-aguda/coleicistitis-aguda.shtml>.
20. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Faustino Pérez Hernández", Dr. Rafael A Leiva Rodríguez, Dr. Liván Quintero Tabío. COLELITIASIS AGUDA; [Artículo de Internet] ,Gaceta Médica Espirituana 2007, [acceso 12 de septiembre del 2013] Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.%282%29\\_17/p17.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.%282%29_17/p17.html)
21. <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/237GRR.pdf>
22. <http://www.carloshaya.net/LinkClick.aspx?fileticket=KmWgNllgH-y%3D&tabid=537>
23. Alponat A et. Al.1997, PREDICTIVE FACTORS FOR CONVERSION OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY. Word J. Surg. 21, 629-633
24. Luis Rodrigo Sáez, Menejo de la Colecistitis Y colangitis aguda, [Artículo de Internet] s/a [acceso 12 de septiembre del 2013] , Disponible en: <http://www.indogastro.org/downloads/daleccion-8coleicistitisaguda.pdf>
25. NN, Vías Biliares y Vesícula Biliar; Libros Virtuales Intramet , [Libro de Internet] s/a [acceso 12 de septiembre del 2013] , Disponible en :[http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8\\_05.pdf](http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_05.pdf)
26. Mosler P. Management of acute cholangitis, Gastroenterology & Hepatology 2011; 7(2):121-123
27. kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and Cholecystitis: Tokyo Guidelines. Journal Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007: 14:15-26
28. Attasaranya S, Fogel EL, Lehman GA. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. Med Clin North Am. 2008; 92:925

34

# HOSPITAL DEL DÍA SÁNCHEZ

*Trabajamos por su vida, un equipo de primera,  
brindando salud y bienestar*

Dr. Amable Sánchez Cevallos  
**Neurología y Neurocirugía**

Dr. Jairo García Ramírez  
**Médico Internista**

Dr. Vicente Ramírez  
**Ginecólogo-Obstetra**

Dr. Juan Espinoza Vásquez  
**Ginecólogo-Obstetra**

Dra. Yasmin Sánchez León  
**Pediatría y Neonatología**

Dr. Patricio Jaramillo  
**Traumatología-Ortopedia**

Dr. Oswaldo Páez Pino  
**Cirugía Vasculay  
Endovascular**

Dr. Danny Valle Pasaca  
**Especialista en Cirugía  
Convencional - Laparoscópica  
y de Trauma**

Md. Jessica Carpio Rey  
**Médico Residente**

Md. José Valverde Encalada  
**Médico Residente**

Md. Richard Álvarez Pasaca  
**Médico Residente**

Md. Pablo Carrión  
**Médico Residente**



10 de Agosto y Lauro Guerrero  
Telfs.: 072 573 130 - 072 585 857

# ANEMIA FERROPENICA Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO PSICOMOTRIZ

Dra. Marcia Mendoza;  
Estudiante Marcia Pontón

## RESUMEN

Considerando que la infancia presenta un elevado riesgo de ferropenia debido a las altas demandas de hierro por su rápido crecimiento y con posible repercusión en el desarrollo cerebral del niño; se realizó el presente estudio con la finalidad de determinar la relación entre anemia ferropénica. La muestra estuvo conformada por 126 niños de 6 meses a 3 años de edad, en donde se empleó un diseño analítico transversal en que incluía el Test de Desarrollo (Test de Denver) y una base de datos SIVAN (Sistema de Vigilancia Alimentaria Nacional), que contiene información de los niños con anemia; además se empleó el programa WHO Anthro del MSP para evaluar el estado nutricional de los niños. Los resultados obtenidos son: el 39,4% de los niños presentaron anemia ferropénica, la prevalencia es ligeramente mayor en el género femenino 20,2% en relación con el género masculino 19,2%. De los niños diagnosticados de anemia se evidenció que el 45% presentaron un resultado dudoso en la evaluación y un 7,5% registraron una prueba anormal

**PALABRAS CLAVE:** desarrollo psicomotor, anemia ferropénica.

## INTRODUCCIÓN

La anemia por deficiencia de hierro o anemia ferropénica es uno de los problemas nutricionales de mayor magnitud en el mundo. Según la OMS la prevalencia mundial de la anemia en la población general es del 24,8%, y se calcula que 1620 millones de personas presentan anemia. La prevalencia de la anemia es del 47,4% en los niños en edad lactante y preescolar, y afecta a 293 millones de ellos en todo el mundo.

Sosa y colaboradores en el año 2012 expone que las anemias nutricionales poseen alta prevalencia en los países en vías

de desarrollo; siendo su mayor impacto en niños < 3 años; es importante destacar, lo vital que resulta para el desarrollo la anemia ferropénica, pues limita grandemente el desarrollo de los menores incluso condicionando su etapa como adultos; como es el caso de retraso del desarrollo psicomotor que es irreversible. (Sosa M, Suárez D. 2012)

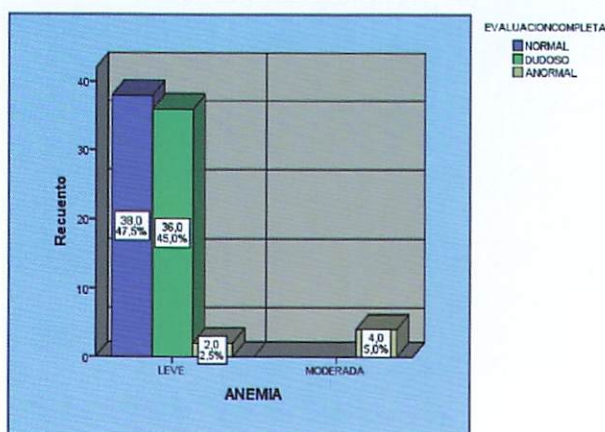
Además hay que recordar que el hierro es uno de los principales sustratos que permiten el desarrollo y la actividad metabólica de múltiples procesos a nivel cerebral, entre los cuales se encuentra el proceso de mielinización y que durante este periodo se establecen múltiples conexiones neuronales a nivel dendrítico; de la misma manera, la deficiencia de este sustrato, afecta la regulación y la conducción de neurotransmisores como la serotonina, la dopamina y GABA, comprometiendo las respuestas afectivas y el funcionamiento cognoscitivo en los niños, así como, la coordinación de patrones de movimiento y memoria; resaltando lo que se ha mencionado sobre su impacto en el desarrollo psicomotor, cerebral y físico. (Alomar M. 2008).

## MATERIALES Y MÉTODOS

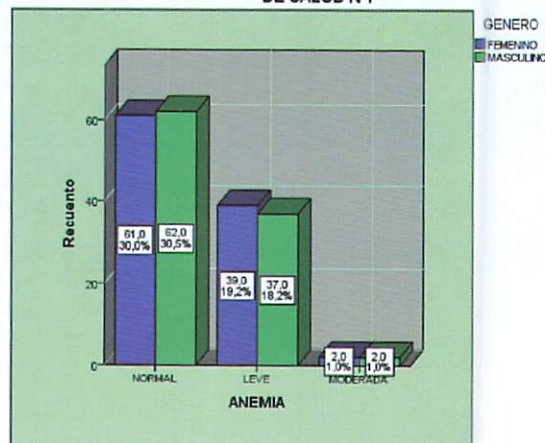
La investigación fue realizada en el Centro de Salud N°1 de la ciudad de Loja, en donde fueron evaluados un total de 123 niños que acudieron a la consulta externa de pediatría durante el periodo de estudio: de ellos 80 niños presentaron anemia y fueron tomados como muestra. El instrumento empleado fue el test de Denver que se basa en las cuatro conductas del desarrollo psicomotor, el mismo fue aplicado de manera individual luego de finalizar la consulta, previo consentimiento de sus representantes legales. Finalmente para obtener los valores de hemoglobina y de las medidas antropométricas de los niños se acudió a la base de datos del SIVAN (Subsistema Integrado de Vigilancia Alimentaria Nutricional) que fue otorgado por la encargada de estadística previa solicitud escrita.

## RESULTADOS

ANEMIA Y SU RELACIÓN CON EL DESARROLLO PSICOMOTRIZ DE LOS NIÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD N°1



GRADOS DE ANEMIA Y GÉNERO DE LOS NIÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD N°1



El 47,57% aprobó la evaluación del test de Denver y un 7,5% presentaron un resultado anormal.

El 37,4% tienen anemia leve, mientras que únicamente el 2% tienen anemia moderada, con igual prevalencia en ambos géneros.

## DISCUSIÓN

El presente trabajo uno de los aspectos que pretende rescatar es la importancia de una adecuada alimentación con el desarrollo psicomotor de los niños y sus repercusiones futuras; tomando en cuenta que existen investigaciones previas que se relacionan con los resultados obtenidos en esta investigación.

En el presente estudio el 39,4% de preescolares presentaron anemia ferropénica, en relación con otras investigaciones como la realizada por (Imaicela, Anjhi. 2011) en la ciudad de Zumbi en donde muestra una incidencia de anemia ferropénica en niños/as menores de 5 años del 41,3%; en Quito (Sánchez, Ma Elena. 2007) el 68,9% de los lactantes presentaron anemia ferropénica; finalmente un estudio realizado en la ciudad de Cuenca (Carpio, et al., 2015) señala que la prevalencia de anemia fue del 26,1%. Relacionando los estudios, se evidencia que existen resultados similares en otras ciudades del país en donde podemos darnos cuenta que el porcentaje de anemia ferropénica que encontramos en nuestro medio no se aleja de situación actual que viven en otras áreas; existiendo un alto porcentaje de niños en riesgo de presentar alteraciones en su desarrollo psicomotor.

En relación al género más afectado por anemia ferropénica en nuestro estudio fue el femenino con 20,2%, este resultado difiere con el obtenido en la ciudad de Zumbi (Imaicela, Anjhi. 2011) en donde el género más afectado fue el masculino con un porcentaje de 34,8%; dicho estudio coincide con los resultados obtenidos en la investigación realizada por (Carpio, et al., 2015), en donde el género masculino presentó mayor incidencia de ferropénica: 29,8%; sumado a ellos los resultados obtenidos por la encuesta nacional de ENSANUT 2013 es que los hombres son más afectados que las mujeres: 26,8%.

El retraso psicomotor en nuestra investigación fue del 7,5%; en un estudio realizado en la ciudad de Cuenca (Saldaña, et al., 2014) la prevalencia de retraso en el desarrollo psicomotor se ubicó en 5,8%; otro estudio realizado en nuestra ciudad en el año 2014: Motupe (Quintanilla, Julio. 2014) mostró que el 4 % de lactantes presentaron retraso; en la ciudad de Cuenca (Crespo, et al., 2015) la prevalencia de retraso psicomotor fue del 16,7% una cifra significativamente alta.

## CONCLUSIONES:

- a. La incidencia de anemia ferropénica existente en los niños/as del Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja menores de 3 años es del 39,4% siendo más representativo en las niñas que en los niños (20,2% vs 19,2).
- b. Los niños que no presentaron anemia, tienen un desarrollo normal sin excepción; en quienes presentaron anemia leve, existió un porcentaje de 45% de niños con resultado dudoso y finalmente los niños que presentaron anemia moderada alcanzaron un 7,5% de retraso en el desarrollo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Comité de Nutrición de la AEP. (2007). Manual práctico de nutrición en pediatría. *Manual de Nutrición Pediátrica*, 2, 229–241. Retrieved from [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manual\\_nutricion.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manual_nutricion.pdf)
- Ministerio de Salud. (2011). Normas, protocolos y consejería para la suplementación con micronutrientes. *MSP*, 1(Ecuador), 1–92. Retrieved from <http://www1.paho.org/nutricionydesarrollo/wp-content/uploads/2012/12/Normas-Protocolos-y-Consejeria-para-la-Suplementacion-con-Micronutrientes-Ecuador.pdf>
- MSP & Coordinación Nacional de Nutrición. (2011). PROTOCOLO DE ATENCIÓN Y MANUAL DE CONSEJERÍA PARA EL CRECIMIENTO DEL NIÑO Y LA NIÑA, 1, 104. Retrieved from [https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjFitCQqbzKAhXq-zoMKHWEJBMUQFfgaMAA&url=http://www.opsecu.org/manuales\\_nutricion/CRECIMIENTO\\_DEL\\_NIÑO\\_Y\\_NIÑA/ART.PROTOCOLO\\_EN\\_CRECIMIENTO](https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjFitCQqbzKAhXq-zoMKHWEJBMUQFfgaMAA&url=http://www.opsecu.org/manuales_nutricion/CRECIMIENTO_DEL_NIÑO_Y_NIÑA/ART.PROTOCOLO_EN_CRECIMIENTO)
- SCHONHAUT, L. (2010). Desarrollo Psicomotor en Niños de Nivel. *Revista Chilena de Pediatría*, 123-129. Obtenido de: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v81n2/art04.pdf>
- ENSANUT. (2013). Encuesta Nacional De Salud. *INEC*, 1, 47. Retrieved from [www.ecuadorencifras.gob.ec/...inec/Estadisticas](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/...inec/Estadisticas)
- Sosa M, Suarez D, Núñez A, et al. Caracterización de lactantes menores de un año con anemia ferropénica. *MEDISAN* vol.16 no.8 Santiago de Cuba ago. 2012. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012000800010&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012000800010&script=sci_arttext).
- Stanco G. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. *Colombia Médica*. Vol. 38 N° 1 (Supl 1), 2007 (Enero-Marzo). Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/4687/1/Intellectual.pdf>.
- UNICEF. (2011). LA DESNUTRICIÓN INFANTIL, Causas, consecuencias y estrategias para su prevención y tratamiento. *UNICEF*, 24, 1–32. Retrieved from [http://www.unicef.org/lac/Desafiosnutricion\(13\).pdf](http://www.unicef.org/lac/Desafiosnutricion(13).pdf)
- Chacha, Ximena & Crespo, M. (2015). *EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR EN PREESCOLARES DE 3 A 5 AÑOS DE LA ESCUELA IVAN SALGADO ESPINOSA DE LA CIUDAD DE CUENCA*. Universidad de Cuenca.
- Coutiño, B. (2010). Desarrollo psicomotor. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*, 58-60 Obtenido de: [http://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2002/mf02-2\\_4g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2002/mf02-2_4g.pdf)



*Dr. Edgar Herrera Jaramillo*

**Especialista en Ortopedia y Traumatología**

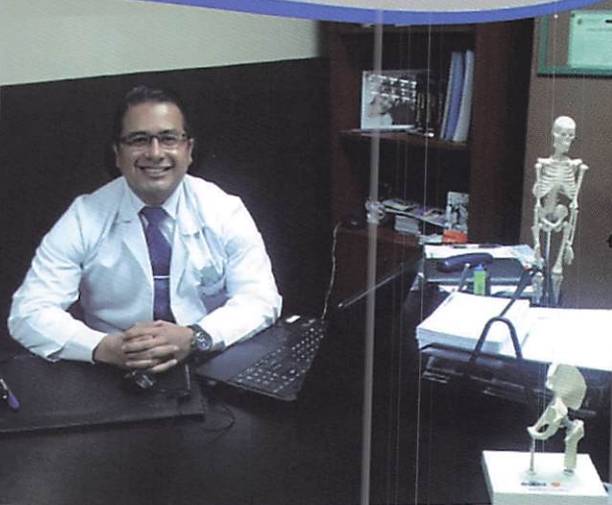
L:002 F: 317 No. 954 SENEYC: 10081486045790

✓ **MANEJO Y TRATAMIENTO DE:**

- Lesiones Deportivas
- Artroscopia
- Lesiones de columna
- Discopatias
- Displasia de Cadera infantil
- Manejo y cirugía de fracturas
- Osteoartritis



- ▶ Tratamiento en Patologías Ortopédicas y Traumatológicas en niños y adultos
- ▶ Lesiones Deportivas y Artroscopia



Atención permanente y de emergencia  
Rocafuerte 15-22 e/ Sucre y 18 de Noviembre  
Loja, Ecuador

- ☎ Clínica 257 7056
- 🏠 Domicilio 256 2665
- 📞 Celular 099 949 9665
- ✉ E-mail: edgarfabianhj@gmail.com

**CONSULTORIO MÉDICO**  
Medicina General - Fisiatría

Láser rojo/infrarojo - Ultrasonido Dual - Electroterapia  
Magnetoterapia - Tens, Crioterapia, Tracción; Cérvico-Lumbar,  
Lontoforesis, Kinesiotape

Fisioterapia Respiratoria - Fisioterapia - Deportología  
- EMG - Rehabilitación Física - Fisiatría

Intervencionista - Reget - Tratamiento Fisiátrico  
- Ion Clearance - Medicina Laboral

Artrosis - Artritis - Reg. de Cartilago - Tendinitis  
- Bursitis - Calcificaciones - Lumbalgias - Espolitis

- Luxaciones - Esguinces - Talalgias  
- Mialgias - Desgarro



Dir.: Edif. 10 de Agosto y Lauro Guerrero (ex Clínica Sánchez)  
Telfs.: 2571522 - 0986183379  
Horario: 08h30 a 20h00 - Sábados y Domingos: previa cita

**Dra. Silvia Ordóñez Jaramillo**  
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA  
SUBESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA  
QUIRÚRGICA Y ESTÉTICA

Estudios realizados en la Universidad  
de Buenos Aires-Argentina



- Atiende enfermedades de piel, cabello y uñas
- Cáncer de piel
- Cirugía
- Dermatológica
- Criocirugía
- Microdermoabrasión
- Peeling
- Botox
- Rellenos con ácido hialurónico
- Depilación definitiva

Clínica Hospital "San José", Sucre y Juan de Salinas  
Telfs.: 2588 552 - 2584 072, ext. 101

# CASO CLÍNICO: FÍSTULA COLECISTODUODENAL COMO HALLAZGO INTRAOPERATORIO EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL “MANUEL YGNACIO MONTEROS”

Carlos Eduardo Benavides Aguirre, Danny Fabián Panamito  
Rueda, Verónica Katherine Sánchez Ordoñez.

## INTRODUCCION:

La fistula colecistoentérica es una complicación rara de la colelitiasis, es un tracto espontaneo con fluido de bilis entre la vesícula biliar inflamada y una o más estructuras adyacentes, está asociada con colelitiasis crónica, ulcera péptica y neoplasia. (Jose Pulido, 2014)

La fistula colecistoduodenal representa el 80% de las fistulas colecistoentéricas, y un 0.5 a 1.9% de las patologías biliares, con una incidencia del 3-5% en paciente con colelitiasis, se observa más comúnmente en la población geriátrica femenina. (Jose Pulido, 2014) (Sareen, 2011)

La fistula colecistoduodenal usualmente es una complicación tardía de la colelitiasis, constituye aproximadamente el 75% de las fistulas biliares internas. El mecanismo de formación de la fistula bilioentérica se debe al impacto del lito en la bolsa de Hartman, el proceso inflamatorio subsecuente y la formación de adherencias perivesiculares. La erosión del lito sobre la pared vesicular y en órganos contiguos ocasiona necrosis y formación del trayecto fistuloso (F.Aguilar-Espinoza, 2016). El desarrollo de una fistula y sus complicaciones asociadas incrementan el riesgo del manejo quirúrgico de las enfermedades colecísticas benignas. No hay un conjunto de síntomas característicos de la fistula biliar interna con excepción de la obstrucción del tracto gastrointestinal por un cálculo, sin embargo pueden presentarse manifestaciones clínicas compatibles con colecistitis aguda, como náusea, fiebre, vómito, dolor de espalda, flatulencia, intolerancia a la comida grasa, dolor en cuadrante superior derecho e ictericia.

Usualmente es un hallazgo ocasional intraoperatorio durante una colecistectomía laparoscópica. Los hallazgos por ultrasonido incluyen vesícula biliar con paredes engrosadas, cálculos, adherencias al duodeno y neumatosis intra y extra-hepáticas.

Durante la laparoscopia el hallazgo de una pared engrosada, una vesícula contraída firmemente unida a otra víscera, en un paciente con larga historia de enfermedad litiasica debería alertar al cirujano sobre la presencia de una fistula. (Jose Pulido, 2014)

La cirugía de elección, si la condición del paciente lo permite, es la resección de la fistula, el cierre del defecto en el duodeno, colecistectomía y la exploración del colédoco. La técnica comúnmente más usada es el grapado endoscópico; otra opción es el reparo con sutura manual de la víscera después de separarla de la fistula.

Muchos casos de fistulas tienen asociados cálculos en el conducto hepático común.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLINICO:

Paciente masculino de 76 años de edad, mestizo, agricultor, con antecedente patológico de hipertrofia prostática benigna, y diabetes mellitus en estudio, además antecedente quirúrgico de artroplastia de cadera izquierda, paciente que acudió a nuestra casa de salud con cuadro de dolor abdominal difuso de 45 días de evolución, tipo cólico de moderada intensidad, que posteriormente se localiza en hipocondrio derecho con irradiación a región dorsal derecha.

En los últimos 8 días de evolución dolor se exagera a gran intensidad, acompañándose de náuseas, distensión abdominal y estreñimiento, es referido desde su lugar de origen para manejo por especialidad.

Al examen físico paciente obeso, afebril, anictérico, signos vitales dentro de parámetros normales, a nivel de abdomen se observa abundante panículo adiposo, ruidos hidroaéreos normales, suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo.

## EXAMENES DE LABORATORIO:

– Leucocitos: 18.71	Neutrófilos%: 76.2
– Linfocitos %: 18.5	Recuento de glóbulos rojos: 4.44
– Hemoglobina: 13.9	Hematocrito: 41.6
– Plaquetas: 242	
– AST: 65	ALT: 63
– Fosfatasa - alcalina: 57	GGT: 67
– Amilasa: 129	
– Triglicéridos: 267	Colesterol: 235
– Hemoglobina glicosilada: 7.86	

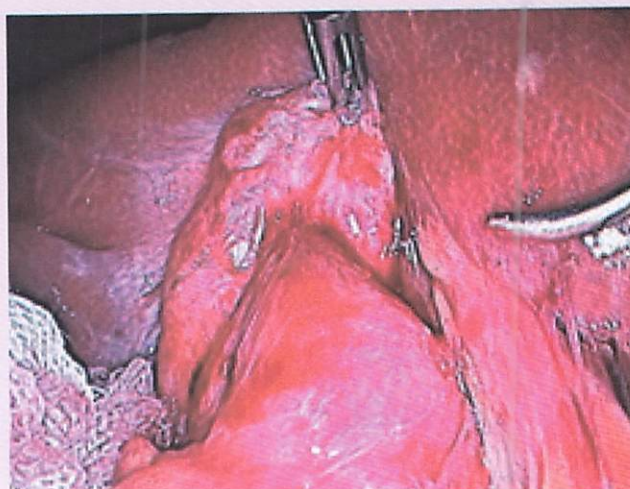
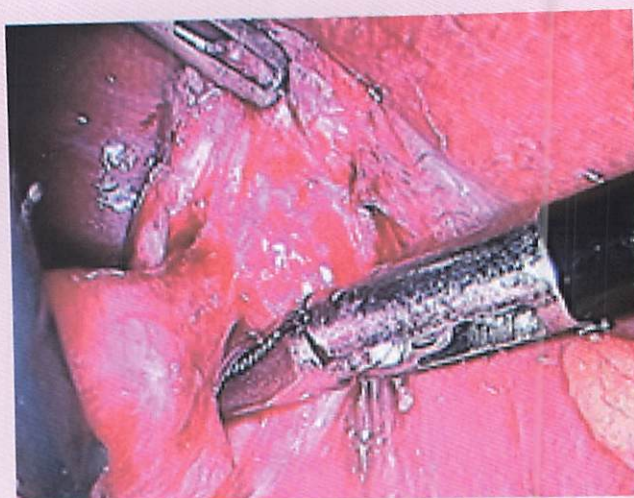
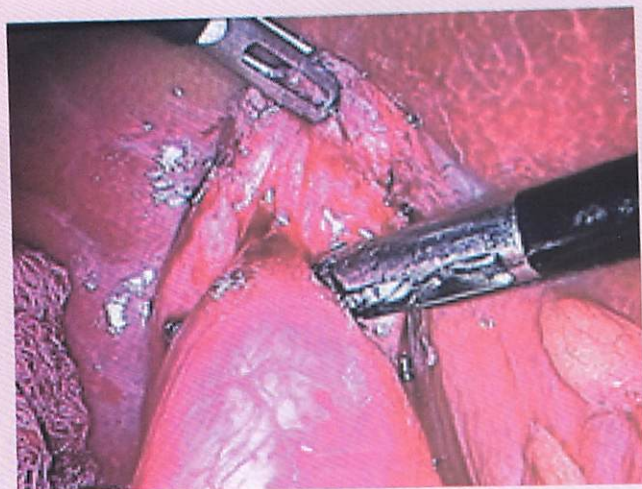
## ESTUDIOS DE IMAGEN:

Hígado de forma y tamaño normal. Vías biliares intra y extra hepáticas de calibre normal. El colédoco mide 5.8 mm. Vesícula biliar de paredes delgadas, pequeña, con mínimo contenido líquido interno, mide 4.1\*2.3\*3.0 cm, presenta algunos cálculos pequeños, uno de ellos mide 5 mm.

Conclusión: Colecistolitiasis

## HALLAZGOS INTRAOPERATORIOS:

1. Plastrón vesicular conformado por epiplón vesícula y primera porción de duodeno.
2. Fistula colecistoduodenal de primera porción de duodeno a cuerpo de vesícula biliar.
3. Vesícula intrahepática de 8 cm de longitud de paredes engrosadas muy vascularizada y múltiples cálculos en el interior de 8-15 mm
4. Arteria cística posterior
5. Cístico fino y corto



### PROCEDIMIENTO REALIZADO

Colecistectomía laparoscópica + Adhesiolisis + Liberación y ligadura de fístula colecistoduodenal + Reparación de pared duodenal con sutura manual + colocación de drenaje tubular en lecho quirúrgico.

### DISCUSIÓN:

Se trata de paciente adulto mayor, con antecedente de diabetes en estudio y obesidad, que acude por cuadro abdominal agudo, es valorado en nuestra casa de salud, se realizan exámenes complementarios, y se llega a un diagnóstico de colelitiasis la cual debe ser resuelta quirúrgicamente. En estudios de laboratorio se evidencia leucocitosis más neutrofilia, lo cual sugiere proceso infeccioso, pruebas de función hepática (AST Y ALT) elevadas, pruebas de perfil lipídico muestran dislipidemia mixta, en análisis de imagen se reporta colelitiasis sin hallazgos adicionales.

En el período intraoperatorio se observa plastrón vesicular, y en la realización de adhesiolisis se evidencia fístula colecistoduodenal, se realiza liberación y ligadura de la misma con sutura manual y reparación de pared duodenal, además se coloca drenaje tubular en lecho quirúrgico para valorar posibles fugas duodenales y sangrado.

En el período postquirúrgico inmediato y mediato paciente permanece en NPO por 5 días, con monitorización de signos vitales, protección gástrica, analgésicos e hidratación. Durante hospitalización no hay signos de irritación peritoneal, dren con escaso débito, y adecuada tolerancia oral.

Investigando registros médicos previos de paciente, se observa que ha acudido en anteriores ocasiones por cuadro de

estreñimiento en los últimos meses, lo que se podría relacionar con íleo biliar por trayecto fistuloso.

Como se comentó en la bibliografía las fístulas colecistoduodenales son hallazgos intraoperatorios como en este caso, sin dar sintomatología, hallazgos de laboratorio ni de ultrasonido específicos.

### CONCLUSIONES:

La fístula colecistoduodenal es una complicación de la litiasis vesicular que se presenta de manera poco frecuente, debe tenerse en cuenta en pacientes mayores con vesícula biliar escleroatrófica con múltiples adherencias. La habilidad del cirujano para identificar intraoperatoriamente fístulas es muy importante para establecer un correcto manejo. La fístula colecistoduodenal no representa una contraindicación para el manejo laparoscópico de la patología biliar.

### BIBLIOGRAFÍA

- F.Aguilar-Espinosa, R.-S. F.-S. (2016). Fístula colecistoduodenal, complicación infrecuente de la litiasis vesicular. *Gastroenterología de México*, 1-2.
- Jose Pulido, M. E.-f.-U. (2014). Laparoscopic Hand Sewn Repair of a Cholecystoduodenal Fistula As a Trans Operative Finding. A Case Report. *Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons*, 1.
- Latic A1, L. F. (2010). Successful laparoscopic treatment of cholecystoduodenal fistula. *PubMed*, 1-2.
- Sareen, S. K. (2011). Cholecystoduodenal Fistula is not the Contraindication for Laparoscopic Surgery. *JAYPEE JOURNALS*, 41.

# CENTRO DE IMAGEN "MÉDICOS"

DR. FABIÁN GONZÁLEZ C. - DR. WALTER SAMANIEGO O.

PRESENTA SU NUEVO EQUIPO DE  
**MAMOGRAFÍA DIGITAL "SENOGRAPHE CRYSTAL GE"**  
EL MISMO QUE GARANTIZARÁ UN MEJOR DIAGNÓSTICO  
EN EL CÁNCER TEMPRANO DE MAMA



**DIRECCIÓN:** EDIFICIO MÉDICOS, PLANTA ALTA, SUCRE 10-63 Y AZUAY

**TELÉFONOS:** 07 258 37 85 / 098 461 1826

**ATENCIÓN:** LUNES A VIERNES DE 07H30 A 19H00 / SÁBADO DE 08H00 A 13H00

# CRIPTOCOCOCIS MENÍNGEA EN PACIENTE VIH A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Nelson Delgado  
Médico Infectólogo del Hospital  
Isidro Ayora de Loja

Julio Alejandro Cedeño  
Estudiante de Medicina  
Universidad Técnica Particular de Loja

Jair Antonio Jumbo  
Estudiante de Medicina  
Universidad Técnica Particular de Loja

Christian Manuel Granda  
Estudiante de Medicina  
Universidad Técnica Particular de Loja

## RESUMEN

La Criptococosis meníngea es la infección fúngica más frecuente del SNC, la incidencia de infecciones por este hongo en los últimos años aumento como respuesta a la epidemia del VIH. La principal vía de ingreso es por inhalación de esporas hacia la vía respiratoria, con el tiempo se disemina por vía hematológica al sistema nervioso central. El diagnóstico decisivo es el microbiológico con tinta china. Y el diagnóstico definitivo es por cultivo en agar de Sabouraud. Este trabajo se refiere al caso clínico de un paciente masculino, adulto, que es admitido al servicio de emergencia por cefalea, fiebre y alteración del estado de conciencia, por lo que es valorado por psiquiatría, quién al conocer el antecedente de VIH lo refiere al servicio de infectología, donde se le realiza un examen de líquido cefalorraquídeo (LCR), que reporta glucosa baja y proteínas elevadas, tinta china negativa, y gram negativo y levaduras circulares, por lo que es tratado como candidiasis con caspofungina, cuadro no mejora, por lo que se le vuelve a realizar un nuevo examen de LCR, que reporta tinta china positiva, por lo que se suspende tratamiento anterior y se comienza tratamiento con anfoterinica B y fluconazol. Además se aísla *Pseudomonas aeruginosa*, por lo que se completa tratamiento con piperacilina y tazobactan, cuadro mejora. Se muestra la importancia de un seguimiento minucioso del paciente, que a pesar de pruebas hayan salido negativas para *Cryptococo*, no se pierde la sospecha del mismo ya que por las diversas formas del hongo, se puede camuflar y dar falsos negativos.

## ABSTRACT

Meningeal Cryptococcosis is the most frequent fungal infection of the CNS, the incidence of infections by this fungus in recent years increased in response to the HIV epidemic. The main

route of entry is by inhalation of spores into the airway, eventually the fungus spreads hematogenously to the central nervous system. The clinical diagnosis of this disease is difficult, so the decisive diagnosis is the microbiological with Chinese ink. And the definitive diagnosis is by culturing the fungus on Sabouraud agar. This work refers to the clinical case of an adult male patient, who is admitted to the emergency department for headache, fever and altered state of consciousness, which is why he is evaluated by psychiatry, who, when knowing the antecedent of HIV, refer it to the infection service, where a cerebrospinal fluid (CSF) test is performed, reporting low glucose and high protein, negative Chinese ink, and negative gram and circular yeast, and is therefore treated as candidiasis with caspofungin, no improvement. So a re-examination of CSF, which reports Chinese positive, is repeated, suspending previous treatment and starting treatment with amphotericin B and fluconazole. In addition pseudomonas aeruginosa is isolated, so it is complete treatment with piperacillin and tazobactan, symptomatology improvement. It shows the importance of a thorough follow-up of the patient, despite the fact that tests have been negative for Cryptococo, the suspicion is not lost because of the various forms of the fungus, it can camouflage and give false negatives.

## INTRODUCCIÓN

El *Cryptococcus*, es un hongo que tiene características de levadura encapsulada, compuesta de polisacáridos, visible con tinta china en las preparaciones en fresco. La Criptococosis meníngea es la infección fúngica más frecuente del SNC, esta forma clínica compromete seriamente la vida del paciente (1).

Se ha calculado globalmente casi 1 millón de casos de criptococosis meníngea al año en pacientes con SIDA, y más de la mitad fallecen por la enfermedad asociada (2). En 2016, existen 1,7 millones de personas viviendo con VIH/SIDA en Latinoamérica, de los cuales casi 33 mil corresponden a Ecuador (3) (4).

El diagnóstico clínico difícil por los diferentes tipos de presentación, el diagnóstico decisivo es el microbiológico con tinta china, en el cual se observa células esféricas como levaduras rodeadas por una cápsula, el diagnóstico definitivo es por cultivo en agar de Sabouraud (5) (6).

Dado los pocos reportes de casos que se ha publicado en nuestro país y considerando que es una enfermedad potencialmente mortal es importante conocer el diagnóstico y manejo de estos pacientes. Se presenta el siguiente caso de un paciente con diagnóstico confirmado de criptococosis meníngea reportado en el Servicio de Medicina Interna, del Hospital General Isidro Ayora.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años, acude al servicio de emergencia por presentar cefalea, alza térmica no cuantificada y alteración del estado de conciencia.

Familiar de paciente refiere, que desde aproximadamente 2 semanas y sin causa aparente presenta cefalea de gran intensidad 9/10 localizada en región frontal de tipo pulsátil sin irradiación, acompañada de alza térmica no cuantificada y escalofríos, sin náuseas, vómitos o convulsiones, para lo cual se automedicó paracetamol 500mg cada 8 horas sin embargo no presentó mejoría. Cuadro se exacerba hace 24 horas con deterioro del estado de conciencia.

Como antecedente patológico de importancia el paciente tiene condilomas en pene desde hace 3 años.

Se realizó evaluación en la cual se constató fiebre de 38,4°C, IMC 17, el resto de constantes vitales estaban normales; el paciente se encontraba desorientado, asténico, irritable con facies álgica, pálido y deshidratado; múltiples lesiones blanquecinas en mucosa oral y lengua compatibles con candidiasis oral; lesión ulcerada localizada en glande, cuello y cuerpo del pene, la misma que supura un líquido purulento y en lo neurológico estaba desorientado en tiempo, espacio y persona, irritable, no colaborador, agresivo, deterioro cognitivo, examen de pares craneales normal.

Se realiza biometría hemática sin parámetros infecciosos pero con características de anemia con Glóbulos rojos 4.3mm<sup>3</sup>, Hemoglobina 13gr/dL, Hematocrito 37,8%, VCM 87um<sup>3</sup>, HCM 30pg, VHCM 34U/L. Química sanguínea normal.

El paciente es valorado por Psiquiatría para tratar su cuadro de alteración psiquiátrica y en ese momento es familiar avisa que el paciente es portador de VIH desde el año 2015 y que abandonó el tratamiento antirretroviral. Por lo tanto se notifica a Infectología para valoración. A continuación se practican otras pruebas de laboratorio como serología para VIH, la cual resultó positiva, Hepatitis B – HBs Ag, Hepatitis C y VDRL negativas. Estudio de Líquido cefaloraquídeo: Glucosa 38,5; Proteínas 82; LDH 25; globulos rojos 10, globulos blancos ninguno; pH 8; aspecto claro agua de roca; Gram negativo; tinta china; serología para toxoplasma y citomegalovirus; BAAR, los cuales resultaron negativos, sin embargo se encontraron levaduras circulantes en líquido cefaloraquídeo. Tomografía de encéfalo normal.

De acuerdo a resultados de exámenes, el paciente es hospitalizado en piso de clínica y es tratado para una Candidiasis de Sistema Nervioso Central, con la siguiente prescripción; solución salina al 0,9% 1000ml a 100ml hora, Nistatina 10 mg vía oral, Caspofungina 50mg intravenoso c/día, Trimetropin/sulfametoxazol 800/160mg 1 comprimido diario vía oral, Paracetamol 1g intravenoso c/8h, Risperidona 10gts vía oral c/8h.

Para una valoración integral del paciente por su infección de condilomas en pene, se interconsulta a dermatología y urología las cuales concluyeron que se trató de una lesión condilomatosa vegetante con exudado purulento hemático de olor fétido; para lo cual se trata como infección de piel y partes blandas con Piperacilina/ Tazobactam 4,5g intravenoso c/6h este tratamiento se lo mantuvo por 7 días.

A los 10 días de tratamiento, la evolución del paciente no era favorable ya que permanecía con la cefalea y agresividad; por lo cual se realiza nuevo estudio de líquido cefaloraquídeo con los siguientes resultados: Glucosa 35; LDH 32, Proteínas 79; Glóbulos rojos 10; Glóbulos blancos 13; pH8; Aspecto seropurulento claro agua de roca; Polimorfonucleares 7; Gram positivo Monocitos 9; Tinta china positivo

VDRL negativo y se aísla *Criptococo neoformans*, por lo tanto se cambia tratamiento antifúngico de Caspofungina a una

terapia de mayor espectro que cubra *Criptococo*, y se realiza las siguientes indicaciones: suspender Caspofungina; iniciar Anfotericina B desoxicolada 50 mg intravenoso, Hidrocortisona 100mg intravenoso previo a Anfotericina; y Fluconazol 400mg intravenoso.

El paciente mejoró clínicamente a las 48 horas de haber iniciado tratamiento específico, no obstante al tercer día de iniciado Anfotericina, el paciente realiza nueva cefalea. El reporte de cultivo Gram de líquido cefaloraquídeo reveló *Pseudomona aeruginosa*, de tal manera que se completa antibioticoterapia por 21 días, es decir se tendría que dar 14 días de tratamiento por haber iniciado hace algunos días atrás con Piperacilina/ Tazobactam, siendo este esquema el que cubre espectro de *Pseudomona* el Sistema Nervioso.

El conteo de CD4 22 cel/uL y carga viral de 57830 (copias/ml). Se inició además tratamiento antirretroviral con tenofovir / emtricitabina 300/200mg vía oral 1 comprimido diario; y lopinavir/ ritonavir 200/50mg vía 2 comprimidos c/12h.

El paciente evolucionó favorablemente, sin cefalea ni alteración psiquiátrica y a los 21 días se realizó nuevo estudio de líquido cefaloraquídeo obteniendo resultados normales.

En cuanto a lo relacionado con los condilomas en pene, luego de que su condición neurológica se solucionó, el paciente continuó seguimiento por Urología para realizar biopsia de la lesión, la cual reporto carcinoma microinvasor de pene, para lo cual se realizó falectomía parcial, con posquirúrgico sin novedades. De esta manera se solucionó patología urológica con evolución favorable.

## DISCUSIÓN

Aproximadamente 1,7 millones de personas en Latinoamérica presentan VIH – SIDA diagnosticada, con 33000 casos en Ecuador y son 240 casos confirmados en la provincia Loja.

El *Cryptococcus*, cruza la barrera hematoencefálica por el transporte de la célula fúngica dentro de los macrófagos a manera de invasores en un “caballo de Troya” (7).

Las manifestaciones clínicas de criptococosis meníngea son las mismas de una afección del SNC la cual se manifiesta en forma de síntomas y signos de meningitis crónica que son cefalea, fiebre, letargo, déficit sensorial y de la memoria, paresia de pares craneales, deficiencia visual y signos meníngeos. Además, las características clásicas de irritación meníngea, como el meningismo, pueden estar ausentes en la meningitis criptocócica. Tal cual las manifestaciones que presentaron en nuestro paciente, cefalea intensa y deterioro del estado cognitivo, pudiendo catalogarse como demencia (8).

El diagnóstico de criptococosis requiere la demostración de levaduras. La visualización de la cápsula de células micóticas en el LCR mezclado con tinta china es una técnica diagnóstica rápida y útil. En relación al presente caso, nuestro paciente en el primer estudio de líquido cefaloraquídeo que se le realizó se obtuvo tinta china negativa, sin embargo, en un nuevo análisis realizado a los 10 días posteriores, se obtuvo tinta china positiva y se cultivó *Criptococo neoformans* (10) (11).

La criptococosis en pacientes con infección por VIH siempre necesita tratamiento intensivo, en consecuencia, el tratamiento para criptococosis en casos de sida tiene dos fases: tratamiento de inducción y tratamiento de mantenimiento de por vida. Para pacientes infectados con VIH y manifestaciones de enfermedad del SNC, la mayoría de los autores recomienda tratamiento de inducción con anfotericina B (0.7 a 1 mg/kg) más flucitosina (100 mg/kg) por día por dos semanas seguido de fluconazol

(400 mg/día) por al menos 10 semanas y más tarde tratamiento de mantenimiento de por vida con fluconazol (200 mg/día), teniendo preferencia la anfotericina B liposomal menor efecto nefrotóxico que la desoxicolata pero tiene un costo elevado para nuestro medio y al presentarse en personas de escasos recursos este tipo de patología se opta por un manejo que en nuestro medio es aceptable el mismo que consta de combinar Anfotericina B 1.5-2 g + Fluconazol (400 mg/día). Teniendo una eficacia bastante elevada para el manejo de esta patología (12) (13).

## BIBLIOGRAFÍA

1. The Impact of the Host on Fungal Infections. **Perfect, J.** January 2012, The American Journal of Medicine., pp. 125, S39-S51.
2. Preventing Deaths Due to Cryptococcus with Targeted. **Centers for Disease Control and Prevention.** 2013, CDC.
3. Ficha Informativa del estado actual del Sida en el mundo. **ONUSIDA.** 2016.
4. Meningoencefalitis letal por criptococosis en una mujer de mediana edad. **Rodríguez, O, Romero, D and Bizet, O.** 2013, MEDISAN, p. 17(10):7030.
5. Neurocriptococosis: características demográficas, clínicas y paraclínicas en un estudio de casos. **Ancona, C, et al.** 2016, DermatologíaCMQ, pp. 14(3):199-203.
6. Criptococosis diseminada asociada con VIH. **Padilla, M.** 2012, Dermatol Rev Mex, pp. 126 - 131.
7. **Casadevall, A., Kasper, D., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J.** Harrison Principios de Medicina Interna. New York : McGraw-Hill., 2016.
8. The epidemiology of cryptococcosis and the characterization of Cryptococcus neoformans isolated in a Brazilian University Hospital. **Dias, Paula, et al.** Sao Paulo : scielo, 2017, Vol. 59. 1678-9946.
9. Distribution and association between environmental and clinical isolates of Cryptococcus neoformans in Bogotá-Colombia, 2012-2015. **Vélez, N. and Escandón, P.** 642-648, Bogotá : Mem Inst Oswaldo Cruz, 2016.
10. Differences in Immunologic Factors Among Patients Presenting with Altered Mental Status During Cryptococcal Meningitis. **Lofgren, S., et al.** Oxford : The Journal of Infectious Diseases, 2017, Vol. 215. 693-697.
11. Disseminated Cryptococcosis in a 63-year-old Patient with Multiple Sclerosis Treated with Fingolimod. **Seto, H., Nishimura, M., Minamiji, K., Miyoshi, S., Mori, H., Kanazawa, K., & Yasuda, H.** 3383-3386, Kobe : Internal Medicine, 2016.
12. **Bennett, John, Dolin, Raphael and Blaser, Martin.** Enfermedades Infecciosas Principios y práctica. Barcelona : Elsevier, 2016.
13. Fluconazole Non-susceptible Cryptococcus neoformans, Relapsing/Refractory Cryptococcosis and Long-term Use of Liposomal Amphotericin B in an AIDS Patient. **Santana, R., et al.** Sao Paulo : Springer, 2017.

# MEDICAR

Carmen Padilla

OFRECE:

- ▶ Ropa Médica
- ▶ Ropa de Trabajo
- ▶ Ropa Deportiva Sublimada
- ▶ Chalecos Mandiles
- ▶ Ropa para Chef
- ▶ Bandas para Madrinas
- ▶ Zapatos de Médico
- ▶ Camisetas Polo



José Félix de Valdivieso y

Av. Universitaria

098 362 4589 - 099 460 0997

maurapoma1990@gmail.com



**Dr. Paúl Castillo Córdova**  
CIRUGÍA GENERAL Y ONCOLÓGICA  
Especializado en la República de Cuba



Atención de Lunes a Viernes

11h00 a 12h30 y 15h00 a 19h00

Av. Cuxibamba entre Latacunga y Riobamba

Telfs.: 272 1170 - 272 1171 - 099 430 7075



# CLINICA SAN PABLO

*Su salud es nuestra responsabilidad*

## ESPECIALISTAS

### **CARDIOLOGÍA**

Dr. Telmo León Ojeda  
Dra. Karla León Rojas

### **PSICOLOGÍA**

Dra. Rita Collaguazo

### **NEUMOLOGÍA**

Dr. Santiago Córdova

### **PEDIATRÍA**

Dra. Johana Delgado

### **MEDICINA INTERNA**

Dra. María Luisa León Rojas

### **SALUD SEXUAL**

Dra. Mercedes León Ojeda

### **FISIATRÍA**

Dr. Wilson Villareal

### **NEUROLOGÍA**

Dr. Carlos León Vivanco

### **DERMATOLOGÍA**

Dra. Luz Quezada

### **ONCOLOGÍA**

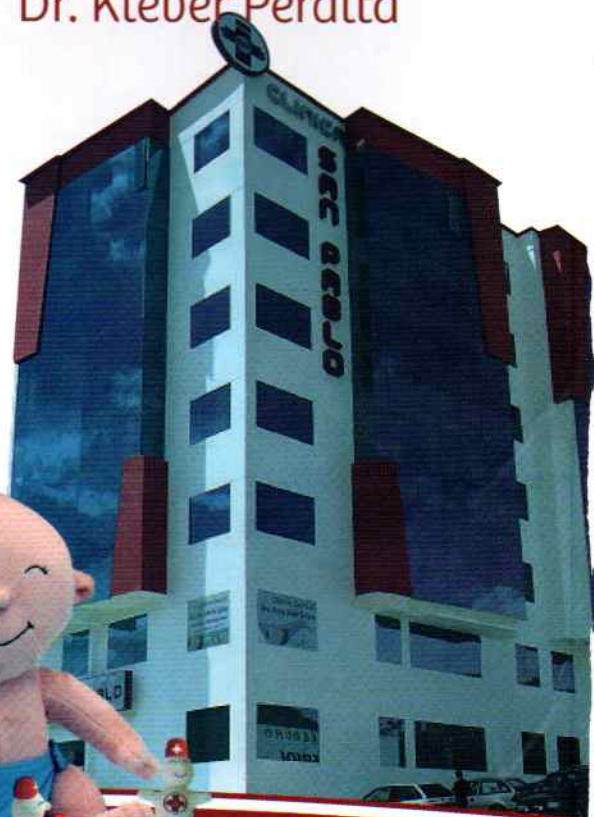
Dra. Andrea Castillo

### **OTORINOLARINGOLOGÍA**

Dr. César Cueva

### **TRAUMATOLOGÍA**

Dr. Kléver Peralta



**Av. Pío Jaramillo Alvarado y Tomás Alba Edison**  
**254 6924 - 254 6444 - 254 2171**

**Atención las**  
**24 horas del día**

# ¡Omotors

Único Concesionario Autorizado

Las mejores marcas de vehículos para ti



HYUNDAI



Great Wall



mazda

PRÓXIMAMENTE



ESPÉRALO



Descuentos para socios del Colegio de Médicos



Hyundai: Av. 8 de Diciembre y Av. Isidro Ayora. Frente al Terminal Terrestre  
Great Wall: Sector Belén km 2 vía a Catamayo



Hyundai: 2561143  
Great Wall: 2552048

[www.iomotors.com.ec](http://www.iomotors.com.ec)

síguenos en:



IOmotors- Hyundai  
IOmotors- Great Wall

# TRATAMIENTO INTEGRAL DE HEMODIÁLISIS

- Con tecnología de punta
- Modernas instalaciones, seguras y confortables
- Y los mejores profesionales, altamente calificados



ISO 9001:2015

BUREAU VERITAS  
Certification

EC228353



## 12 años al servicios del país

Dir.: Av. Pío Jaramillo Alvarado y Thomas Alva Edison (Vía a La Argelia)  
| Telf.: 593-7-254-5426 | Cel.: 098 158 5703 | Loja - Ecuador